
CLINIC TERRAIN

Wissenschaftliche Monografie

MOTS-c: Ein aus Mitochondrien stammendes metabolisches Signalpeptid

Diese Monografie unterscheidet die Physiologie von endogenem MOTS-c von der Verabreichung eines exogenen MOTS-c-Präparats. Sie beschreibt mitochondriale Kodierung, metabolische Stresssignale, Kerntranslokation, Tierphysiologie und das Fehlen eines angemessenen Programms zur therapeutischen Exposition beim Menschen.

Version 5.0

7 Literaturquellen

Mitochondrialer Kodierungsursprung

Evidenzstand 2026-08-23

www.clinicterrain.com/de/forschung/peptide/mots-c

Zusammenfassung

Diese Monografie unterscheidet die Physiologie von endogenem MOTS-c von der Verabreichung eines exogenen MOTS-c-Präparats. Sie beschreibt mitochondriale Kodierung, metabolische Stresssignale, Kerntranslokation, Tierphysiologie und das Fehlen eines angemessenen Programms zur therapeutischen Exposition beim Menschen.

Kernaussagen

01 · Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

MOTS-c ist ein Peptid aus 16 Aminosäuren, das innerhalb der mitochondrialen 12S-rRNA kodiert wird. Endogenes MOTS-c und ein verabreichtes Präparat sind verwandte wissenschaftliche Fragen, aber keine austauschbaren Belege.

02 · Abschließende Prüfung am Menschen

Humanstudien verknüpfen zirkulierendes MOTS-c mit Stoffwechselstatus, PCOS, Insulinresistenz, Muskelbiologie und körperlicher Belastung. Diese Beobachtungen erhellen die endogene Physiologie, belegen aber keine therapeutische Wirksamkeit.

03 · Gegenbefunde und kausale Grenzen

Bis zum Evidenzstichtag wurde keine angemessene randomisierte Wirksamkeitsstudie am Menschen zu nativem exogenem MOTS-c identifiziert. Assoziationen und Belastungsantworten können die Exposition gegenüber dem verabreichten Produkt nicht ersetzen.

Inhalt

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Molekulares Dossier

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Historischer und internationaler Forschungskorpus

2015 · Ein neuer Ansatz mitochondrialer Kodierung

Ab 2018 · Mitonukleare Signalgebung und menschliche Assoziationen laufen auseinander

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

BEGRENZT · Endogenes und verabreichtes MOTS-c sind unterschiedliche Variablen

GEMESSEN · Purinstress schafft eine kohärente biochemische Brücke

GEMESSEN · Die Wirkungsrichtung hängt vom Gewebeziel ab

Mitochondriale Kodierung ist die erste Unterscheidung

Purinstress ist mit AMPK verknüpft

Kerntranslokation verändert die kausale Ebene

Metabolische Signalgebung ist nicht gleichbedeutend mit Reparatur

Was belegt ist

Was offenbleibt

Sieben Evidenzebenen

Anwendung der Identitätsregel

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Anwendung der Übertragungsregel

Anwendung der Falsifikationsregel

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Abschließende Prüfung am Menschen

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

Mitochondriale Kodierung und Identität

Folatzyklusstress, Purine und AMPK

Mitonukleare Kommunikation

Körperliche Belastung und Muskelbiologie

Beobachtungen am Menschen und therapeutische Lücke

Mechanistische Gegenbelege

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Was könnte die Aussage widerlegen?

Forschungsagenda

Urheberschaft und Verantwortung

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Diese Monografie beginnt beim Molekül und verfolgt die Kausalkette über Biochemie, zelluläre Mechanismen, Exposition und integrierte Physiologie. Populationsstudien stehen erst am Ende dieser Prüfung: Sie sind für die tatsächlich untersuchte Aussage nützlich, können aber weder das Molekül definieren noch das Kausalmodell ersetzen.

Die Identität bestimmt, welche Entität vorliegt. Die Biochemie bestimmt, was reagieren kann. Die Pharmakologie klärt, ob die Reaktion erreichbar ist. Die Physiologie beschreibt, wie das System darauf reagiert. Statistische Beobachtungen am Menschen folgen zuletzt und beurteilen ausschließlich den tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, die Exposition, die Population und den Endpunkt.

Ein Populationsmittelwert kann weder ein Molekül identifizieren noch einen Mechanismus schaffen oder die Reaktion eines Einzelnen bestimmen. Auch ein nachgewiesener Mechanismus bleibt auf den belegten Kausalschritt begrenzt. Eine abschließende Studie kann seine Übertragbarkeit unter festgelegten Bedingungen bestätigen oder widerlegen, aber niemals die zugrunde liegende Chemie umschreiben.

Molekulares Dossier

Mitochondrial kodiertes Peptid mit 16 Resten innerhalb der 12S-rRNA

Mitonukleares metabolisches Signalpeptid

Folat-/Purinstress · AICAR · AMPK · nukleare Stressantwortprogramme

Endogene MOTS-c-Konzentration, Genotyp und exogene Verabreichung eines synthetischen Peptids sind unterschiedliche wissenschaftliche Gegenstände. Assoziationsstudien liefern keine Pharmakokinetik des verabreichten Produkts.

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

MOTS-c verknüpft mitochondriale Kodierung mit der zellulären Nährstofferkennung und kann bei metabolischem Stress in den Zellkern gelangen.

I-II stark; III präklinisch für verabreichtes Peptid

Klasse D/E für therapeutische Verabreichung

Exogene Exposition beim Menschen, Immunogenität und eine validierte Signatur der Zielbindung des verabreichten Peptids.

Ein mit körperlicher Belastung assoziiertes endogenes Signal beweist nicht, dass eine Injektion die Trainingsanpassung reproduziert oder die zelluläre Regeneration fördert.

Diese Einordnung gilt ausschließlich für den genannten Verabreichungsweg, die Population und den Endpunkt. Sie bewertet oder begründet nicht die biochemische Wissenschaft des Moleküls.

Der Nutzen ist eine nachgelagerte klinische Bewertung. Wissenschaftlicher Gegenstand ist zunächst die Wirkung selbst: Was verändert sich, bei welcher Exposition, in welchem biologischen Zustand, und wo endet die zulässige Schlussfolgerung?

Historischer und internationaler Forschungskorpus

MOTS-c wurde 2015 identifiziert. Die Entdeckung ist jung, obwohl sie zu den älteren Gebieten mitochondriale Genetik, Purinstoffwechsel und AMPK-Signalgebung gehört.

Ihr junges Alter sollte die chemische Kohärenz der Kette AICAR-AMPK-Kernantwort nicht schmälern; ihre mechanistische Eleganz darf keine exogene Humanpharmakologie erfinden lassen.

2015 · Ein neuer Ansatz mitochondrialer Kodierung

Die Identifizierung eines Peptids mit 16 Resten, das innerhalb der mitochondrialen 12S-rRNA kodiert wird, veränderte den wissenschaftlichen Gegenstand: Die mitochondriale Sequenz konnte ein regulatorisches Peptid hervorbringen und nicht nur kanonische Atmungsproteine und RNAs. [1]

Ab 2018 · Mitonukleare Signalgebung und menschliche Assoziationen laufen auseinander

Kerntranslokation, stressabhängige Transkription, belastungsassoziierte zirkulierende Konzentrationen und Genotypstudien erweiterten den Mechanismus. Keine davon misst die Pharmakokinetik eines injizierten synthetischen Präparats. [2,3,4,5,6]

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

Eine biochemische Aussage kann auch ohne klinische Studie tragfähig sein. Ihre Voraussetzungen, die Exposition und ihr Geltungsbereich müssen jedoch ausdrücklich benannt bleiben. Jede folgende Aussage ist nach der Art ihrer Begründung gekennzeichnet.

BEGRENZT · Endogenes und verabreichtes MOTS-c sind unterschiedliche Variablen

Endogene Produktion, Messung im Kreislauf, mitochondrialer Genotyp und exogene Dosis haben unterschiedliche Quellterme. Sie können in einem Kausalmodell nicht gegeneinander ausgetauscht werden. [1,2,3]

GEMESSEN · Purinstress schafft eine kohärente biochemische Brücke

Störungen des Folatstoffwechsels und der De-novo-Purinsynthese, AICAR-Akkumulation und AMPK-Aktivierung verbinden die Peptidexposition über messbare Zwischenprodukte mit einer Energiestressantwort. [1,4]

GEMESSEN · Die Wirkungsrichtung hängt vom Gewebeziel ab

Ein neueres Stromazellsystem zeigte metabolische Signalgebung zusammen mit beeinträchtigtem Reparaturverhalten. Dies widerlegt unmittelbar die Vorstellung, AMPK-Aktivierung oder mitochondriale Herkunft sei grundsätzlich regenerativ. [7]

Mitochondriale Kodierung ist die erste Unterscheidung

MOTS-c stammt aus einem kurzen offenen Leserahmen innerhalb der mitochondrialen 12S-rRNA. Diese Identität verortet das Peptid in der mitonuklearen Kommunikation und nicht lediglich unter zirkulierenden Stoffwechselhormonen. [1]

Purinstress ist mit AMPK verknüpft

Experimentelle Arbeiten verbinden MOTS-c mit Störungen des Folatzzyklus und der De-novo-Purinsynthese, der Akkumulation des Zwischenprodukts AICAR und der AMPK-Aktivierung. So entsteht ein chemisch kohärenter Weg von der Peptidexposition zur zellulären Energiestress-Signalgebung. [1,4]

Kerntranslokation verändert die kausale Ebene

Unter metabolischem Stress kann MOTS-c in den Zellkern gelangen und mit stressabhängigen Transkriptionsprogrammen interagieren. Ein Transkriptionseffekt kann Anpassung koordinieren, doch seine Richtung hängt vom Zellzustand, Proliferationsbedarf und der Dauer ab. [4,7]

Metabolische Signalgebung ist nicht gleichbedeutend mit Reparatur

Neuere Stromazellarbeiten verknüpfen AMPK-Veränderungen mit verminderter Proliferation und beeinträchtigtem Reparaturverhalten im untersuchten Kontext. Dieses Gegenbeispiel zeigt, dass ein gültiger Mechanismus für ein anderes biologisches Ziel ein unerwünschtes Ergebnis erzeugen kann. [7]

Was belegt ist

Mitochondrialer Kodierungsursprung

AMPK- und metabolische Stressbiologie

Endogene Assoziationen beim Menschen

Was offenbleibt

Exogene Humanpharmakokinetik

Immunogenität

Kontrollierte therapeutische Wirksamkeit

Sieben Evidenzebenen

Die Ebenen I-V bilden das kausale und translationale Modell. Beobachtungen am Menschen und kontrollierte klinische Studien prüfen anschließend die vollständige Aussage unter dem tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, der Exposition, der Population und dem Endpunkt. Eine Studie ist die abschließende Prüfung, nicht der Ursprung molekularer Wahrheit.

I. Molekulare Identität und Chemie: Welche genaue Sequenz, terminale Chemie, Formulierung und welcher Verabreichungsweg liegen vor?

II. Biochemie und Zielarchitektur: Welche Reaktionen, Bindungsereignisse und Signalschritte sind physikalisch möglich?

III. Zellen und Ex-vivo-Gewebe: Was verändert sich in der relevanten Zelle oder im isolierten Gewebesystem?

IV. Tiermodelle und In-vivo-Pharmakologie: Erreicht die Exposition den Mechanismus im integrierten Organismus?

V. Integrierte Physiologie und Übertragbarkeit: Wie verändern Gewebezustand, Rückkopplung, Dosis und individuelle physiologische Ausgangslage die Reaktion?

VI. Humanpharmakokinetik und Beobachtungssignal: Ist die Entität beim Menschen vorhanden, verträglich und mit einem Signal verbunden?

VII. Kontrollierte klinische Studien: Verändert das festgelegte Protokoll einen vorab definierten patientenrelevanten Endpunkt?

Anwendung der Identitätsregel

Endogene MOTS-c-Konzentration, Genotyp und exogene Verabreichung eines synthetischen Peptids sind unterschiedliche wissenschaftliche Gegenstände. Assoziationsstudien liefern keine Pharmakokinetik des verabreichten Produkts.

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Exogene Verabreichung verbessert ausgewählte metabolische und leistungsbezogene Ergebnisse in Tiermodellen. Humanpharmakokinetik, Immunogenität und Zielbindung nach Verabreichung sind weiterhin unzureichend charakterisiert. Die entscheidende Expositionsgrenze für MOTS-c bleibt deshalb molekül-, formulations- und applikationswegspezifisch.

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

MOTS-c verknüpft mitochondriale Kodierung mit der zellulären Nährstofferkennung und kann bei metabolischem Stress in den Zellkern gelangen. Damit liegt die derzeitige kausale Tiefe bei i-ii stark; iii präklinisch für verabreichtes Peptid. Dieser Grad beschreibt, welche mechanistischen Verbindungen nachgewiesen wurden; er ist keine Verbraucherbewertung und lässt sich nicht in ein allgemeines Nutzenversprechen umwandeln.

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Klasse D/E für therapeutische Verabreichung. Dieser abschließende Deskriptor bezieht sich nur auf die tatsächlich beobachtete Population, den Applikationsweg, die Exposition und das Ergebnis; er wertet kein anderes Glied der Kausalkette von MOTS-c auf und hebt es auch nicht auf.

Anwendung der Übertragungsregel

Exogene Exposition beim Menschen, Immunogenität und eine validierte Signatur der Zielbindung des verabreichten Peptids. Ein mit körperlicher Belastung assoziiertes endogenes Signal beweist nicht, dass eine Injektion die Trainingsanpassung reproduziert oder die zelluläre Regeneration fördert.

Anwendung der Falsifikationsregel

Die Interpretation muss sich ändern, wenn eine ihrer entscheidenden Aussagen scheitert. Für MOTS-c sind folgende Prüfungen vorab festgelegt: Reproduziert authentifiziertes Peptid die Purin-/AMPK-Signaturen nicht, würde dies den Kernmechanismus schwächen. Fehlende Humanexposition oder Zielbindung nach Verabreichung würde die therapeutische Übertragung blockieren. Beeinträchtigte Reparatur oder erhöhte Seneszenzmarker würden einen allgemeinen Regenerationsanspruch selbst bei vorhandener metabolischer Signalgebung widerlegen. Dies sind aktive Grenzen der Schlussfolgerung, keine an eine günstige Darstellung angehängten Forschungsfragen.

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

MOTS-c ist ein Peptid aus 16 Aminosäuren, das innerhalb der mitochondrialen 12S-rRNA kodiert wird. Endogenes MOTS-c und ein verabreichtes Präparat sind verwandte wissenschaftliche Fragen, aber keine austauschbaren Belege.

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

Experimentelle Arbeiten verbinden MOTS-c mit Folatzyklusstress, De-novo-Purinsynthese, AMPK-Aktivierung, Glukosenutzung und Signalgebung von den Mitochondrien zum Zellkern.

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Exogene Verabreichung verbessert ausgewählte metabolische und leistungsbezogene Ergebnisse in Tiermodellen. Humanpharmakokinetik, Immunogenität und Zielbindung nach Verabreichung sind weiterhin unzureichend charakterisiert.

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Die MOTS-c-Biologie verbindet mitochondriale Stresserkennung mit zytosolischem Purinstoffwechsel, AMPK und nuklearer Anpassung. Die Richtung dieser Antwort hängt vom Energiezustand, Gewebe, Alter und Proliferationsbedarf ab: Ein Energiesparprogramm kann metabolische Widerstandsfähigkeit verbessern und zugleich Wachstum oder Reparatur in einem anderen Kompartiment begrenzen. Endogene Konzentration und injizierte Exposition sind getrennte physiologische Fragen.

Abschließende Prüfung am Menschen

Humanstudien verknüpfen zirkulierendes MOTS-c mit Stoffwechselstatus, PCOS, Insulinresistenz, Muskelbiologie und körperlicher Belastung. Diese Beobachtungen erhellen die endogene Physiologie, belegen aber keine therapeutische Wirksamkeit.

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Bis zum Evidenzstichtag wurde keine angemessene randomisierte Wirksamkeitsstudie am Menschen zu nativem exogenem MOTS-c identifiziert. Assoziationen und Belastungsantworten können die Exposition gegenüber dem verabreichten Produkt nicht ersetzen.

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

MOTS-c verfügt über ein starkes mechanistisches Forschungsprogramm und eine unvollständige klinische Übertragung. Ein glaubwürdiges Humanprogramm sollte Pharmakokinetik, Immunogenität und Zielbindung klären, bevor breite Energie- oder Leistungsendpunkte untersucht werden.

Mitochondriale Kodierung und Identität

MOTS-c ist ein Peptid aus 16 Aminosäuren, das durch einen kurzen offenen Leserahmen innerhalb der mitochondrialen 12S-rRNA kodiert wird. Seine Entdeckung erweiterte das mitochondriale Genom von einer passiven Vorlage für Atmungsproteine zu einer Quelle von Signalpeptiden, die den Stoffwechsel von Zellen und Organismen koordinieren können. [1]

Endogenes, in Plasma oder Gewebe gemessenes Peptid und ein verabreichtes synthetisches Präparat stellen nicht dasselbe Experiment dar. Eine Korrelation mit Krankheit, Alter oder Belastung kann eine physiologische Assoziation belegen, ohne Pharmakokinetik oder Wirksamkeit exogenen MOTS-c nachzuweisen. [2,3,5]

Folatzklusstress, Purine und AMPK

Die ursprünglichen mechanistischen Arbeiten verbanden MOTS-c mit der Hemmung des Folatzzyklus und der De-novo-Purinsynthese, der Akkumulation des Zwischenprodukts AICAR und der Aktivierung von AMPK. Bei Mäusen verbesserte die Behandlung unter den untersuchten Bedingungen die Insulinsensitivität und wirkte ernährungsbedingter Adipositas entgegen. [1]

AMPK-Aktivierung ist eine zentrale Energiestressantwort, kein universeller Nutzenendpunkt. Die Richtung eines nachgeschalteten Effekts hängt von Zelltyp, Nährstoffzustand, Dauer und konkurrierenden Wachstums- oder Reparaturanforderungen ab. Zielbindung muss deshalb mit Funktion verbunden werden und darf diese nicht ersetzen. [1,4,7]

Mitonukleare Kommunikation

Unter metabolischem Stress translozierte MOTS-c AMPK-abhängig in den Zellkern und interagierte mit stressabhängigen Transkriptionsprogrammen, einschließlich der Regulation antioxidativer Antwortelemente. Dies liefert einen direkten molekularen Weg, über den ein mitochondrial kodiertes Peptid die nukleare Genexpression verändern kann. [4]

Kerntranslokation erweitert das Kausalmodell über ein zirkulierendes Stoffwechselhormon hinaus. Sie erhöht auch den Bedarf an kontextspezifischer Analyse, weil eine Transkriptionsantwort in einem Zustand Anpassung fördern und in einem anderen Proliferation oder Reparatur beeinträchtigen kann. [4,7]

Körperliche Belastung und Muskelbiologie

Tierarbeiten fanden verbesserte körperliche Leistung über Altersgruppen hinweg und erhöhte körperliche Kapazität im späten Leben von Mäusen. Die menschlichen Komponenten desselben Programms berichteten belastungsbedingte Veränderungen von endogenem MOTS-c im Muskel und Kreislauf. Dies stützt eine Rolle in der Belastungsphysiologie, belegt aber keine therapeutische Gleichwertigkeit. [6]

Ein separates Belastungsexperiment am Menschen fand modalitätsabhängige Veränderungen zirkulierender mitochondrialer Peptide. Kleine Stichprobe, Testverhalten und akuter Messzeitpunkt begrenzen die Interpretation. Ein belastungsabhängiges endogenes Signal belegt nicht, dass eine Injektion die Trainingsanpassung reproduziert. [5]

Beobachtungen am Menschen und therapeutische Lücke

Humanstudien haben zirkulierendes MOTS-c im Zusammenhang mit PCOS, Insulinresistenz und Belastung gemessen. In einem kleinen Stoffwechselexperiment erhöhte eine Lipidinfusion die zirkulierenden Werte, und Insulin schwächte diese Antwort ab. Diese Daten erhellen die Regulation des endogenen Peptids. [2]

Bis zum Evidenzstichtag waren angemessene Humanpharmakokinetik, Immunogenität, Dosis-Expositions-Modellierung und kontrollierte Wirksamkeitsdaten für natives exogenes MOTS-c nicht etabliert. Dies ist die zentrale Übertragungslücke; Tierleistung oder menschliche Assoziationsstudien können sie nicht schließen. [1,2,5,6]

Mechanistische Gegenbelege

Neuere Arbeiten an menschlichen mesenchymalen Stromazellen berichteten in den untersuchten Modellen AMPK-Aktivierung zusammen mit verminderter Proliferation, erhöhten seneszenzassoziierten Genen und beeinträchtigter Reparaturfunktion. Dies ist wertvolle Gegenevidenz: Metabolische Zielbindung garantierte keine Zellreparatur. [7]

Der Befund widerlegt MOTS-c nicht insgesamt. Er zeigt, dass Zellzustand und angestrebtes Ergebnis zählen. Ein Programm zur metabolischen Flexibilität kann keine identischen Wirkungen in Geweberegeneration, Krebsbiologie oder seneszenten Zellsystemen voraussetzen. [7]

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Dies ist eine kuratierte mechanistische Monografie auf Grundlage von Primärquellen. Sie beansprucht nicht die Vollständigkeit einer systematischen Übersichtsarbeit. Ein nicht aufgefundener Befund ist kein Beleg dafür, dass ein Effekt fehlt.

Herangezogen werden Primärquellen aus PubMed/MEDLINE, indexierte russischsprachige Abstracts und die Verfolgung von Literaturverweisen für identitätsbestimmende, historische und translationale Studien. Sprache, Geografie, Zulassungsstatus und Journaltrends sind keine Evidenzgrade.

12 vertiefte Aussageeinheiten sowie 2 historische Einträge und 3 Einträge zur mechanistischen Schlussfolgerung; 7 zitierte Quellen im vollständigen Korpus.

Identität → physikalische Bedingung → gemessene Reaktion oder Bindung → erreichbare Exposition → Systemreaktion → Endpunkt. Statistische Signifikanz erzeugt keinen Mechanismus; mechanistische Plausibilität erzeugt keinen Patientennutzen.

Die Referenznummern führen direkt zu indexierten Datensätzen. Dieser Korpus dokumentiert die hier getroffenen Aussagen und wird nicht als erschöpfende Recherche einer systematischen Übersichtsarbeit dargestellt. Die Indexierung erhöht nicht die Evidenzklasse einer Studie.

Was könnte die Aussage widerlegen?

Eine wissenschaftliche Monografie muss nicht nur erklären, warum ein Mechanismus zutreffen könnte, sondern auch, welche Beobachtung die Schlussfolgerung schwächen oder widerlegen würde.

Reproduziert authentifiziertes Peptid die Purin-/AMPK-Signaturen nicht, würde dies den Kernmechanismus schwächen.

Fehlende Humanexposition oder Zielbindung nach Verabreichung würde die therapeutische Übertragung blockieren.

Beeinträchtigte Reparatur oder erhöhte Seneszenzmarker würden einen allgemeinen Regenerationsanspruch selbst bei vorhandener metabolischer Signalgebung widerlegen.

Forschungsagenda

Eine nützliche Forschungsagenda klärt das schwächste Glied der Kette von der Identität bis zum Endpunkt. Sie fügt nicht lediglich weitere Beobachtungen desselben Typs hinzu.

Erste exogene Humanpharmakokinetik und Immunogenität

Validierte Tests zur Unterscheidung von endogenem und verabreichtem Peptid

Biomarker menschlicher Zielbindung

Kontextspezifische Effekte auf Seneszenz und Reparatur

Kontrollierte metabolische und funktionelle Ergebnisse

Effekte von Sequenzvarianten über mitochondriale Haplogruppen hinweg

Urheberschaft und Verantwortung

Valentine Wibowo, klinischer Forscher der Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, verantwortete Konzeption, Evidenzsynthese, wissenschaftliche Interpretation und Manuskript. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH prüfte die ursprüngliche englische Veröffentlichung medizinisch und genehmigte sie. Die interne medizinische Prüfung wird nicht als unabhängige wissenschaftliche Begutachtung dargestellt.

Es wurden weder neue Patientendaten erhoben noch neue Untersuchungen am Menschen durchgeführt. Autor und medizinischer Prüfer erklären, keine persönlichen finanziellen Interessenkonflikte zu haben. Clinic Terrain und Klinik Pratama Cepat Sehat bieten klinische Leistungen an; diese institutionelle Verbindung wird offengelegt.

Literaturverzeichnis

[1] Lee et al. Cell Metab. 2015;21:443–454.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25738459/>

[2] Ramanjaneya et al. Clin Endocrinol. 2019;91:278–287.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31066084/>

[3] Kumagai et al. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2021.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33554779/>

[4] Kim et al. MOTS-c translocates to the nucleus to regulate nuclear gene expression under metabolic stress. Cell Metab. 2018.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29983246/>

[5] D'Souza et al. Acute endurance exercise stimulates circulating mitochondrial-derived peptides in humans. J Appl Physiol. 2021.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34351816/>

[6] Reynolds et al. MOTS-c is an exercise-induced regulator of age-dependent physical decline. Nat Commun. 2021.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33473109/>

[7] MOTS-c activates metabolic signalling but blunts reparative function in human mesenchymal stromal cells. Stem Cell Res Ther. 2026.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42324588/>