
CLINIC TERRAIN

Monograf ilmiah

CJC-1295 dengan DAC: analog hormon pelepas hormon pertumbuhan dengan kerja berkepanjangan

Monograf ini khusus membahas CJC-1295 yang mengandung kompleks afinitas obat (DAC). Varian tanpa DAC tidak diperlakukan sebagai molekul yang sama. Monograf ini juga tidak membahas campuran CJC-1295 dengan ipamorelin atau koktail laboratorium.

Versi 5.0

4 referensi

Struktur DAC telah didefinisikan

Batas penelusuran bukti 2026-08-23

www.clinicterrain.com/id/riset/peptida/cjc-1295-with-dac

Abstrak

Monograf ini khusus membahas CJC-1295 yang mengandung kompleks afinitas obat (DAC). Varian tanpa DAC tidak diperlakukan sebagai molekul yang sama. Monograf ini juga tidak membahas campuran CJC-1295 dengan ipamorelin atau koktail laboratorium.

Pokok temuan

01 · Identitas molekuler dan penetapan entitas

Dalam monograf ini, CJC-1295 berarti struktur DAC: analog GRF(1–29) dengan empat substitusi yang membawa kompleks afinitas obat pengikat albumin. Struktur tanpa DAC dengan kerja lebih singkat adalah entitas lain dan tidak dapat mewarisi farmakokinetiknya.

02 · Pengujian akhir pada manusia

Studi manusia membuktikan keterlibatan sumbu GH yang berkepanjangan dan terpeliharanya pola berdenyut. Studi tersebut tidak menetapkan hasil yang relevan bagi pasien dalam pemulihan, komposisi tubuh, atau penuaan sehat.

03 · Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Peningkatan IGF-1 merupakan sinyal farmakodinamik, bukan keberhasilan klinis. Edema, parestesia, artralgia, memburuknya glikemia, konteks apnea tidur, dan pensinyalan pertumbuhan tetap menjadi batas yang relevan secara biologis.

Daftar isi

Landasan ilmiah

Profil molekul

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Korpus historis dan internasional

Asal-usul GHRH · Fisiologi endokrin yang lebih dahulu dikenal menjelaskan sumbernya, bukan produknya

2005–2009 · Program ringkas yang secara langsung mengkaji struktur spesifik

Penalaran mekanistik dan biokimia

DIBATASI · DAC mengubah entitas farmakologis

TERUKUR · Paparan dan respons endokrin mengikuti skala waktu berbeda

BELUM TERJAWAB · Keterlibatan endokrin bukan fungsi yang langsung menentukan hasil

DAC mengubah waktu keberadaan molekul

Stimulasi hipofisis tetap berada di hulu

IGF-1 merupakan mediator hilir sekaligus batas penafsiran

Pola berdenyut tidak berarti kesetaraan fisiologis

Hal yang telah ditetapkan

Hal yang belum terjawab

Tujuh lapisan bukti

Penerapan aturan identitas entitas

Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Penerapan aturan kekuatan kausal

Penerapan aturan penilaian bukti manusia

Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Penerapan aturan falsifikasi

Identitas molekuler dan penetapan entitas

Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Farmakologi in vivo dan paparan

Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Pengujian akhir pada manusia

Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Kesimpulan ilmiah

Penetapan entitas dan afinitas albumin

Mekanisme hipofisis dan dinamika endokrin

Farmakokinetik manusia dan keterlibatan target

Respons proteomik dan penafsirannya

Batas penarikan kesimpulan klinis

Metode, cakupan, dan keterlacakan

Apa yang dapat menyangkal proposisi ini?

Agenda penelitian

Kepengarangan dan pertanggungjawaban

Landasan ilmiah

Monograf ini berangkat dari molekul, lalu menelusuri rantai sebab-akibat melalui biokimia, mekanisme seluler, paparan, dan fisiologi terpadu. Studi populasi ditempatkan pada tahap pengujian akhir: berguna untuk menilai proposisi yang benar-benar diuji, tetapi tidak dapat mendefinisikan molekul atau menggantikan model kausal.

Identitas menetapkan entitas yang ada. Biokimia menetapkan apa yang dapat bereaksi. Farmakologi menetapkan apakah reaksi itu dapat dicapai. Fisiologi menetapkan bagaimana sistem meresponsnya. Pengamatan statistik pada manusia ditempatkan terakhir dan hanya menilai rute, paparan, populasi, serta luaran yang benar-benar diteliti.

Rerata populasi tidak dapat mengidentifikasi molekul, menciptakan mekanisme, atau menentukan respons seseorang. Mekanisme yang telah dibuktikan tetap dibatasi oleh tahapan kausal yang ditunjukkan; studi tahap akhir dapat mengonfirmasi atau menyangkal penerapannya dalam kondisi tertentu, tetapi tidak mengubah kimia yang mendasarinya.

Profil molekul

Analog GRF(1-29) dengan empat substitusi yang membawa kompleks afinitas obat

Agonis reseptor GHRH yang berikatan dengan albumin

GHRHR → pelepasan GH berdenyut → sumbu IGF-1

CJC-1295 dengan DAC berbeda dari analog GRF tanpa DAC dan dari setiap produk kombinasi. Gugus yang bereaksi dengan albumin merupakan bagian dari identitas farmakologisnya. Karena itu, penamaan harus mempertahankan baik analog hormon pelepas maupun kompleks afinitasnya: penghilangan DAC menyatukan dua percobaan konsentrasi-waktu yang berbeda dalam satu nama dan membuat atribusi efek hilir tidak kokoh secara ilmiah.

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Ikatan dengan albumin yang dimediasi DAC mengubah sinyal pelepasan hipotalamus yang singkat menjadi stimulasi hipofisis selama beberapa hari, sambil mempertahankan pola berdenyut yang masih dapat dideteksi.

Tingkat I-III telah ditetapkan untuk struktur DAC dan keterlibatan target GH/IGF-1

Kelas D/E di luar farmakodinamika endokrin; hasil yang penting bagi pasien belum ditetapkan

Jalur dari perubahan GH/IGF-1 yang menetap menuju manfaat bersih, alih-alih dampak merugikan pada glikemia, retensi cairan, atau proliferasi.

Peningkatan GH atau IGF-1 membuktikan keterlibatan target, bukan pemulihan, perbaikan komposisi tubuh, perbaikan tidur, atau umur panjang.

Deskripsi ini hanya berlaku untuk rute, populasi, dan luaran yang disebutkan. Deskripsi tersebut tidak memeringkat ataupun membentuk dasar ilmu biokimia molekuler.

Manfaat merupakan penilaian klinis pada tahap hilir. Objek ilmiahnya adalah aksi itu sendiri: apa yang berubah, pada paparan seperti apa, dalam keadaan biologis apa, dan di mana penarikan kesimpulan harus berhenti.

Korpus historis dan internasional

CJC-1295 dengan DAC adalah molekul hasil rekayasa pada era 2000-an yang berasal dari fisiologi GHRH yang lebih dahulu dikenal. Pengamatan farmakokinetik dan endokrin selama beberapa hari hanya berlaku untuk struktur DAC.

Literatur memberikan dukungan kuat untuk identitas struktur, ikatan albumin, paparan, dan keterlibatan target GH/IGF-1, tetapi masih terbatas untuk hasil yang penting bagi pasien.

Asal-usul GHRH · Fisiologi endokrin yang lebih dahulu dikenal menjelaskan sumbernya, bukan produknya

Fisiologi GH hipotalamus-hipofisis telah dikenal sebelum CJC-1295. Kompleks afinitas obat mengubah waktu keberadaan molekul sedemikian besar sehingga fragmen GHRH pendek yang lebih dahulu digunakan tidak dapat menjadi dasar asumsi paparannya. [2,3]

2005–2009 · Program ringkas yang secara langsung mengkaji struktur spesifik

Publikasi utama menetapkan persistensi terkait albumin, respons hormon selama beberapa hari, dan perubahan protein serum di hilir. Kumpulan bukti yang kecil dapat kuat secara mekanistik apabila langsung menjelaskan identitas dan paparan. [1,2,3,4]

Penalaran mekanistik dan biokimia

Proposisi biokimia dapat memiliki kekuatan besar tanpa uji klinis, tetapi premis, paparan, dan ranah berlakunya harus tetap jelas. Setiap pernyataan berikut diberi label sesuai dasar penalaran yang mendukungnya.

DIBATASI · DAC mengubah entitas farmakologis

Ikatan kovalen dengan albumin mengubah ukuran molekul efektif, klirens, dan profil konsentrasi-waktu. Peptida tanpa DAC tidak dapat mewarisi waktu paruh yang dilaporkan hanya karena penamaannya. [1,3]

TERUKUR · Paparan dan respons endokrin mengikuti skala waktu berbeda

Waktu paruh semu yang dilaporkan sekitar 5,8–8,1 hari; respons GH dan IGF-1 bertahan selama interval beberapa hari yang berbeda. Skala waktu ini harus dimodelkan secara terpisah, bukan disebut sebagai satu durasi kerja. [1]

BELUM TERJAWAB · Keterlibatan endokrin bukan fungsi yang langsung menentukan hasil

Tidak ada persamaan yang mengubah kenaikan GH atau IGF-1 tertentu menjadi pemulihan, tidur, komposisi tubuh, atau umur panjang. Umpan balik, usia, keadaan glukosa, dan sensitivitas jaringan membuat hubungan itu belum terpecahkan. [1,4]

DAC mengubah waktu keberadaan molekul

Kompleks afinitas reaktif mengikat albumin yang beredar dan melindungi analog GRF dari klirens cepat yang diperkirakan terjadi pada fragmen pelepas yang tidak dimodifikasi. Modifikasi ini menghasilkan profil paparan beberapa hari dan menjadikan bahan tanpa DAC sebagai entitas farmakologis yang berbeda. [1,3]

Stimulasi hipofisis tetap berada di hulu

Aktivasi GHRHR pada sel somatotrof meningkatkan pelepasan GH endogen, bukan memasok GH eksogen. Dengan demikian, umpan balik hipotalamus-hipofisis, cadangan awal, tidur, dan keadaan metabolik tetap menjadi bagian dari sistem kausal. [1,2]

IGF-1 merupakan mediator hilir sekaligus batas penafsiran

GH mengubah pensinyalan IGF-1 di hati dan jaringan, pengolahan substrat, keseimbangan cairan, serta pergantian protein. Jalur tersebut dapat mendukung anabolisme sekaligus menimbulkan tekanan glikemik dan proliferasi. Arah perubahan biomarker saja tidak dapat menentukan efek bersih pada organisme. [1,4]

Pola berdenyut tidak berarti kesetaraan fisiologis

Denyut GH yang masih terdeteksi selama stimulasi berkepanjangan relevan secara mekanistik, tetapi amplitudo denyut, paparan terintegrasi, dan umpan balik dapat berbeda dari fisiologi awal. Struktur waktu yang terpelihara tidak boleh dipakai untuk mengklaim pulihnya homeostasis endokrin tanpa pengukuran langsung. [1,2]

Hal yang telah ditetapkan

Struktur DAC telah didefinisikan

Ikatan dengan albumin

Farmakodinamika GH/IGF-1 pada manusia

Hal yang belum terjawab

Efikasi yang relevan bagi pasien

Konsekuensi metabolik jangka panjang

Rancangan dosis sesuai hasil yang dituju

Tujuh lapisan bukti

Tingkat I-V membangun model kausal dan penerapannya. Pengamatan manusia serta uji klinis terkontrol kemudian menguji proposisi lengkap pada rute, paparan, populasi, dan luaran yang benar-benar diteliti. Uji klinis adalah penilaian akhir, bukan sumber kebenaran molekuler.

I. Identitas molekuler dan kimia: Urutan, kimia terminal, formulasi, dan rute apa yang sebenarnya ada?

II. Biokimia dan arsitektur target: Reaksi, peristiwa pengikatan, dan tahapan pensinyalan apa yang mungkin secara fisik?

III. Sel dan jaringan ex vivo: Apa yang berubah pada sel yang relevan atau sistem jaringan terisolasi?

IV. Farmakologi hewan dan in vivo: Apakah paparan mencapai mekanisme dalam organisme yang utuh?

V. Fisiologi terpadu dan penerapan: Bagaimana keadaan jaringan, umpan balik, dosis, dan kondisi fisiologis individu mengubah respons?

VI. Farmakokinetik manusia dan sinyal observasional: Apakah entitas ditemukan, ditoleransi, dan berkaitan dengan suatu sinyal pada manusia?

VII. Uji klinis terkontrol: Apakah protokol tertentu mengubah luaran yang relevan bagi pasien dan telah ditetapkan sebelumnya?

Penerapan aturan identitas entitas

CJC-1295 dengan DAC berbeda dari analog GRF tanpa DAC dan dari setiap produk kombinasi. Gugus yang bereaksi dengan albumin merupakan bagian dari identitas farmakologisnya. Karena itu, penamaan harus mempertahankan baik analog hormon pelepas maupun kompleks afinitasnya: penghilangan DAC menyatukan dua percobaan konsentrasi-waktu yang berbeda dalam satu nama dan membuat atribusi efek hilir tidak kokoh secara ilmiah.

Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Studi acak dengan peningkatan dosis pada orang dewasa sehat memperkirakan waktu paruh sekitar 5,8–8,1 hari. Satu suntikan meningkatkan rata-rata GH selama sedikitnya enam hari dan IGF-1 selama sekitar sembilan hingga sebelas hari. Karena itu, batas paparan yang menentukan bagi CJC-1295 dengan DAC tetap spesifik terhadap molekul, formulasi, dan rute pemberian.

Penerapan aturan kekuatan kausal

Ikatan dengan albumin yang dimediasi DAC mengubah sinyal pelepasan hipotalamus yang singkat menjadi stimulasi hipofisis selama beberapa hari, sambil mempertahankan pola berdenyut yang masih dapat dideteksi. Hal ini menempatkan kedalaman kausal saat ini pada tingkat I–III yang telah ditetapkan untuk struktur DAC dan keterlibatan target GH/IGF-1. Tingkatan tersebut menjelaskan hubungan mekanistik mana yang telah dibuktikan; ini bukan penilaian konsumen dan tidak dapat diubah menjadi janji manfaat secara umum.

Penerapan aturan penilaian bukti manusia

Kelas D/E di luar farmakodinamika endokrin; hasil yang penting bagi pasien belum ditetapkan. Deskripsi tahap akhir ini hanya menjawab populasi, rute, paparan, dan hasil yang benar-benar diamati; deskripsi ini tidak meningkatkan ataupun membatalkan hubungan lain dalam rantai kausal CJC-1295 dengan DAC.

Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Jalur dari perubahan GH/IGF-1 yang menetap menuju manfaat bersih, alih-alih dampak merugikan pada glikemia, retensi cairan, atau proliferasi. Peningkatan GH atau IGF-1 membuktikan keterlibatan target, bukan pemulihan, perbaikan komposisi tubuh, perbaikan tidur, atau umur panjang.

Penerapan aturan falsifikasi

Penafsiran harus berubah jika salah satu proposisi penentunya tidak terpenuhi. Untuk CJC-1295 dengan DAC, pengujian yang ditentukan sebelumnya adalah: kegagalan ikatan albumin atau paparan beberapa hari akan membatalkan atribusi berbasis DAC. Peningkatan IGF-1 tanpa manfaat fungsional yang ditetapkan sebelumnya akan membantah penalaran yang menyamakan biomarker dengan manfaat. Memburuknya glukosa, edema, atau gangguan pernapasan saat tidur akan membantah klaim manfaat bersih untuk fenotipe tersebut. Ini merupakan batas nyata pada kesimpulan, bukan pertanyaan penelitian yang ditambahkan setelah uraian positif.

Identitas molekuler dan penetapan entitas

Dalam monograf ini, CJC-1295 berarti struktur DAC: analog GRF(1-29) dengan empat substitusi yang membawa kompleks afinitas obat pengikat albumin. Struktur tanpa DAC dengan kerja lebih singkat adalah entitas lain dan tidak dapat mewarisi farmakokinetiknya.

Mekanisme biokimia dan arsitektur target

CJC-1295 dengan DAC mengaktifkan reseptor GHRH dan memperpanjang stimulasi sekresi hormon pertumbuhan yang berdenyut, disertai peningkatan IGF-1 di hilir. Keterlibatan target itu sendiri tidak membuktikan manfaat untuk pemulihan, komposisi tubuh, tidur, atau umur panjang.

Farmakologi in vivo dan paparan

Studi acak dengan peningkatan dosis pada orang dewasa sehat memperkirakan waktu paruh sekitar 5,8–8,1 hari. Satu suntikan meningkatkan rata-rata GH selama sedikitnya enam hari dan IGF-1 selama sekitar sembilan hingga sebelas hari.

Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Stimulasi reseptor GHRH yang berkepanjangan mengubah sumbu endokrin yang diatur, bukan sekadar memasok sinyal pengganti. Pola berdenyut, produksi IGF-1 di hati, pengolahan glukosa, keseimbangan cairan, gangguan pernapasan saat tidur, dan umpan balik negatif menentukan konsekuensi pada organisme. Peningkatan IGF-1 membuktikan keterlibatan sumbu, tetapi dengan sendirinya tidak membuktikan perbaikan jaringan atau komposisi tubuh yang menguntungkan.

Pengujian akhir pada manusia

Studi manusia membuktikan keterlibatan sumbu GH yang berkepanjangan dan terpeliharanya pola berdenyut. Studi tersebut tidak menetapkan hasil yang relevan bagi pasien dalam pemulihan, komposisi tubuh, atau penuaan sehat.

Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Peningkatan IGF-1 merupakan sinyal farmakodinamik, bukan keberhasilan klinis. Edema, parestesia, artralgia, memburuknya glikemia, konteks apnea tidur, dan pensinyalan pertumbuhan tetap menjadi batas yang relevan secara biologis.

Kesimpulan ilmiah

CJC-1295 dengan DAC memiliki identitas yang jelas dan farmakodinamika manusia yang dapat dipercaya. Klaim klinis harus tetap lebih terbatas daripada keterlibatan target GH/IGF-1 yang telah diverifikasi dan tidak boleh dialihkan ke struktur tanpa DAC.

Penetapan entitas dan afinitas albumin

CJC-1295 dengan DAC adalah analog GRF(1-29) dengan empat substitusi yang membawa kompleks afinitas obat reaktif. Ikatan kovalen dengan albumin bukan modifikasi kosmetik: ikatan ini mengubah waktu keberadaan dan menjadikan struktur DAC entitas farmakologis yang berbeda dari analog GRF beraksi lebih singkat yang dijual dengan nama serupa. [1,3]

Atribusi bukti dimulai dari struktur yang digunakan dalam studi manusia. Waktu paruh panjang, kenaikan GH selama beberapa hari, dan respons IGF-1 yang menetap merupakan milik CJC-1295 dengan DAC. Karakteristik tersebut tidak dapat diwarisi peptida tanpa DAC atau diekstrapolasikan ke produk kombinasi. [1,2]

Mekanisme hipofisis dan dinamika endokrin

Peptida ini mengaktifkan reseptor hormon pelepas hormon pertumbuhan pada sel somatotrof hipofisis. Hal tersebut meningkatkan sekresi GH endogen serta pensinyalan IGF-1 di hati dan jaringan di hilir. Program biologisnya tetap diperantarai sumbu hipotalamus-hipofisis yang utuh, bukan pemberian GH eksogen itu sendiri. [1,2]

Pola berdenyut dilaporkan tetap terdeteksi meskipun paparannya berkepanjangan. Pengamatan ini penting secara mekanistik, tetapi terpeliharanya denyut tidak membuktikan kesetaraan fisiologis. Amplitudo denyut, paparan terintegrasi, umpan balik, tidur, glukosa, dan keadaan endokrin awal semuanya dapat mengubah fenotipe hilir. [1,2]

Farmakokinetik manusia dan keterlibatan target

Studi peningkatan dosis pada orang dewasa sehat memperkirakan waktu paruh semu sekitar 5,8 hingga 8,1 hari. Satu suntikan subkutan meningkatkan rata-rata GH selama sedikitnya enam hari dan IGF-1 selama sekitar sembilan hingga sebelas hari; pemberian berulang menghasilkan peningkatan IGF-1 kumulatif. [1]

Temuan ini membuktikan paparan dan keterlibatan target endokrin. Temuan tersebut tidak membuktikan perbaikan tidur, pemulihan, komposisi tubuh, kognisi, atau umur panjang. GH dan IGF-1 adalah sinyal biologis perantara yang hubungannya dengan manfaat dan bahaya bergantung pada usia, keadaan metabolik, sensitivitas jaringan, dan durasi. [1,4]

Respons proteomik dan penafsirannya

Sebuah studi proteomik kecil memeriksa serum dari sebelas pria muda sehat sebelum dan satu minggu setelah pemberian CJC-1295. Beberapa bercak protein berubah, termasuk isoform apolipoprotein A1 dan transtiretin. Ini menunjukkan perubahan biologis di hilir, tetapi tidak menetapkan kegunaan klinis atau biomarker respons yang tervalidasi. [4]

Pengamatan proteomik menunjukkan mengapa peningkatan IGF-1 tidak boleh dianggap sebagai keseluruhan mekanisme. Pensinyalan pertumbuhan menata ulang berbagai proses protein dan jaringan. Arah serta makna klinis penataan ulang itu memerlukan penelitian yang spesifik terhadap hasil. [4]

Batas penarikan kesimpulan klinis

Batas potensial muncul dari sumbu yang sama dengan yang menghasilkan efek farmakologis yang diinginkan: edema, parestesia, artralgia, memburuknya pengaturan glukosa, konteks apnea tidur, dan pensinyalan proliferasi. Ini adalah ranah pemantauan berdasarkan mekanisme, bukan bukti bahwa bahaya akan terjadi pada setiap orang yang terpapar. [1,4]

Program manusia kuat untuk identitas, paparan, dan farmakodinamika GH/IGF-1, tetapi masih terbatas untuk hasil yang penting bagi pasien. Karena itu, setiap proposisi yang melampaui keterlibatan target memerlukan fenotipe yang jelas, pembandingan, titik akhir fungsional, dan aturan penghentian, bukan narasi optimasi umum. [1,2,4]

Metode, cakupan, dan keterlacakan

Monograf mekanistik ini disusun dari sumber primer yang dipilih. Monograf ini tidak mengklaim kelengkapan tinjauan sistematis. Tidak ditemukannya suatu hasil bukan bukti bahwa efek tersebut tidak ada.

Sumber primer PubMed/MEDLINE, abstrak berbahasa Rusia yang terindeks, serta penelusuran rantai referensi digunakan untuk studi penetapan entitas, sejarah, dan penerapan mekanisme. Bahasa, lokasi geografis, status regulasi, dan tren jurnal bukan tingkatan bukti.

10 unit klaim yang dibahas mendalam, ditambah 2 catatan historis dan 3 catatan penalaran mekanistik; 4 rujukan dikutip dalam keseluruhan korpus.

Identitas → batasan fisik → reaksi atau ikatan yang terukur → paparan yang dapat dicapai → respons sistem → luaran. Signifikansi statistik tidak menciptakan mekanisme; plausibilitas mekanistik tidak menciptakan luaran pasien.

Nomor referensi langsung mengarah ke sumber terindeks. Korpus ini mendokumentasikan klaim yang dikemukakan di sini; bukan pencarian menyeluruh untuk tinjauan sistematis. Akses melalui indeks tidak meningkatkan kelas bukti suatu studi.

Apa yang dapat menyangkal proposisi ini?

Monograf ilmiah harus menyatakan bukan hanya alasan suatu mekanisme mungkin berlaku, tetapi juga pengamatan apa yang akan melemahkan atau menggugurkan penarikan kesimpulannya.

Kegagalan ikatan albumin atau paparan beberapa hari akan membatalkan atribusi berbasis DAC.

Peningkatan IGF-1 tanpa manfaat fungsional yang ditetapkan sebelumnya akan membantah penalaran yang menyamakan biomarker dengan manfaat.

Memburuknya glukosa, edema, atau gangguan pernapasan saat tidur akan membantah klaim manfaat bersih untuk fenotipe tersebut.

Agenda penelitian

Agenda penelitian yang berguna menjawab mata rantai terlemah dari identitas hingga luaran. Tujuannya bukan sekadar menambah pengamatan sejenis.

Uji dengan hasil spesifik yang menggunakan struktur DAC yang tepat

Efek longitudinal terhadap glukosa dan apnea tidur

Pemodelan dosis-paparan-respons melampaui IGF-1

Titik akhir komposisi tubuh dan fungsi

Umpan balik jangka panjang dan pemulihan endokrin setelah penghentian

Kepengarangan dan pertanggungjawaban

Valentine Wibowo, peneliti klinis di Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, menyusun konsep, sintesis bukti, interpretasi ilmiah, dan naskah. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH telah menelaah secara medis dan menyetujui publikasi asli berbahasa Inggris. Telaah medis internal tidak dinyatakan sebagai telaah sejawat independen.

Tidak dilakukan pengumpulan data pasien baru ataupun penelitian baru pada manusia. Penulis dan penelaah menyatakan tidak memiliki konflik kepentingan finansial pribadi. Clinic Terrain dan Klinik Pratama Cepat Sehat menyediakan layanan klinis; hubungan kelembagaan tersebut diungkapkan.

Daftar pustaka

[1] Teichman et al. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91:799-805.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16352683/>

[2] Ionescu & Frohman. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91:4792-4797.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17018654/>

[3] Jetté et al. Endocrinology. 2005;146:3052-3058.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15817669/>

[4] Chung et al. Activation of the GH/IGF-1 axis by CJC-1295 results in serum protein profile changes. Growth Horm IGF Res. 2009.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19386527/>