

CLINIC TERRAIN

과학 모노그래프

DAC 결합 CJC-1295: 장시간 작용 하는 성장호르몬 방출호르몬 유사체

이 모노그래프는 약물 친화성 복합체(DAC)를 포함한 CJC-1295만 다룬다. DAC가 없는 구성체를 같은 분자인 것처럼 취급하지 않으며, CJC-1295와 이파모렐린의 혼합물이나 실험실에서 조제한 혼합 제제도 다루지 않는다.

버전 5.0

4 건의 참고문헌

DAC 구성체 정의

근거 기준일 2026-08-23

www.clinicterrain.com/ko/yeongu/peptide/cjc-1295-with-dac

초록

이 모노그래프는 약물 친화성 복합체(DAC)를 포함한 CJC-1295만 다룬다. DAC가 없는 구성체를 같은 분자인 것처럼 취급하지 않으며, CJC-1295와 이파모렐린의 혼합물이나 실험실에서 조제한 혼합 제제도 다루지 않는다.

핵심 결과

01 · 분자 정체성과 정확한 물질 규정

여기서 CJC-1295는 DAC 구성체, 즉 알부민에 결합하는 약물 친화성 복합체를 지닌 사중 치환 GRF(1-29) 유사체를 뜻한다. 작용 시간이 더 짧은 비-DAC 구성체는 다른 실체이며, 그 약동학을 이어받을 수 없다.

02 · 사람에서의 최종 검증

사람 대상 연구는 GH 축에 대한 지속적인 작용과 박동성 유지를 확립했다. 그러나 회복, 체성분 또는 건강한 노화에서 환자에게 의미 있는 결과는 확립하지 못했다.

03 · 반대 근거와 인과적 한계

IGF-1 상승은 약력학적 신호이지 임상적 성공이 아니다. 부종, 감각이상, 관절통, 혈당 악화, 수면무호흡의 맥락 및 성장 호전달은 여전히 생물학적으로 중요한 경계다.

목차

과학적 관점

분자 특성

인과 근거의 강도와 적용 한계

역사적·국제적 연구 축적

GHRH 계보 · 기존 내분비 생리학이 규정하는 것은 내분비 축이지 제품이 아니다

2005-2009 · 규모는 작지만 직접적이고 구성체에 특이적인 연구 프로그램

기전 및 생화학적 추론

제약 있음 · DAC는 약리학적 실체를 바꾼다

측정됨 · 노출과 내분비 반응은 서로 다른 시간축을 따른다

미해결 · 내분비 표적 작용은 결과 함수가 아니다

DAC는 분자의 체내 체류를 바꾼다

뇌하수체 자극은 여전히 상위 단계에 위치한다

IGF-1은 하위 매개체이자 추론의 경계다

박동성은 생리적 동등성이 아니다

확립된 사항

아직 해결되지 않은 사항

일곱 가지 근거 층위

물질 정체성 규칙의 적용

도달 가능성 규칙의 적용

인과 강도 규칙의 적용

사람 연구 판정 규칙의 적용

적용 범위 규칙의 적용

반증 규칙의 적용

분자 정체성과 정확한 물질 규정

생화학적 기전과 표적 구조

생체 내 약리학과 노출

통합 생리학과 개인의 배경

사람에서의 최종 검증

반대 근거와 인과적 한계

과학적 결론

실체 식별과 알부민 친화성

뇌하수체 기전과 내분비 역학

사람의 약동학과 표적 작용

단백체 반응과 해석

임상적 추론의 경계

방법, 범위, 추적 가능성

어떤 관찰이 명제를 반증할 수 있는가?

후속 연구 과제

저자 역할과 책임

과학적 관점

이 모노그래프는 분자에서 출발해 생화학, 세포 기전, 노출, 통합 생리학으로 이어지는 인과 사슬을 추적한다. 집단 연구는 마지막 검증 단계에서 다룬다. 실제로 시험한 명제를 판단하는 데는 유용하지만, 분자를 정의하거나 인과 모형을 대체할 수는 없다.

정체성은 무엇이 존재하는지 규정한다. 생화학은 무엇이 반응할 수 있는지 밝힌다. 약리학은 그 반응이 가능한 조건에 도달하는지 확인한다. 생리학은 이에 대해 생체계가 어떻게 반응하는지 설명한다. 사람을 대상으로 한 통계적 관찰은 마지막에 놓이며, 실제로 연구한 투여 경로, 노출, 집단, 결과만을 판단한다.

집단 평균으로 분자를 식별하거나 기전을 만들거나 개인의 반응을 결정할 수는 없다. 입증된 기전도 실제로 확인된 인과 단계의 범위를 벗어나지 못한다. 마지막 단계의 연구는 특정 조건에서 기전이 구현되는지를 확인하거나 반증할 수 있지만, 그 바탕이 되는 화학을 바꾸지는 못한다.

분자 특성

약물 친화성 복합체를 지닌 사중 치환 GRF(1-29) 유사체

알부민 결합형 GHRH 수용체 작용제

GHRHR → 박동성 GH 분비 → IGF-1 축

DAC 결합 CJC-1295는 DAC가 없는 GRF 유사체 및 모든 복합 제품과 구별된다. 알부민 반응성 부분은 약리학적 정체성의 일부다. 따라서 명명 시 방출호르몬 유사체와 친화성 복합체를 모두 유지해야 한다. DAC를 생략하면 서로 다른 두 농도-시간 실험이 하나의 이름으로 합쳐져, 이후 관찰 결과의 귀속이 과학적으로 불안정해진다.

인과 근거의 강도와 적용 한계

DAC 매개 알부민 결합은 짧은 시상하부 방출 신호를 여러 날에 걸친 뇌하수체 자극으로 바꾸면서도 검출 가능한 박동성을 유지한다.

DAC 구성체와 GH/IGF-1 표적 작용에 대해 I-III 확립

내분비 약리학을 넘어서는 영역은 등급 D/E이며, 환자에게 중요한 결과는 확립되지 않음

지속적인 GH/IGF-1 변화가 혈당, 체액 저류 또는 증식에 따른 부담이 아니라 순편익으로 이어지는 경로.

GH 또는 IGF-1 상승은 표적 작용의 증거이지, 회복, 체성분 재구성, 수면 개선 또는 장수의 증거가 아니다.

이 평가는 명시된 투여 경로, 집단, 결과에만 적용된다. 분자의 생화학적 지식에 순위를 매기거나 그 지식을 만들어 내는 평가가 아니다.

이익은 인과 사슬의 뒤쪽에서 내리는 임상적 판단이다. 과학의 대상은 우선 작용 자체다. 무엇이, 어떤 노출과 생물학적 상태에서 움직이는지, 그리고 어디서 추론을 멈춰야 하는지를 살펴야 한다.

역사적·국제적 연구 축적

DAC 결합 CJC-1295는 기존 GHRH 생리학에서 유래하여 2000년대에 설계된 물질이다. 여러 날에 걸친 약동학적·내분비적 관찰 결과는 DAC 구성체에만 귀속된다.

문헌은 구성체의 정체성, 알부민 결합, 노출 및 GH/IGF-1 표적 작용에 대해서는 탄탄하지만, 환자에게 중요한 결과에 대해서는 빈약하다.

GHRH 계보 · 기존 내분비 생리학이 규정하는 것은 내분비 축이지 제품이 아니다

시상하부-뇌하수체 GH 생리학은 CJC-1295보다 먼저 정립되었다. 약물 친화성 복합체는 체내 체류 시간을 크게 바꾸므로, 기존의 짧은 GHRH 절편으로 이 물질의 노출 가정을 뒷받침할 수 없다. [2,3]

2005–2009 · 규모는 작지만 직접적이고 구성체에 특이적인 연구 프로그램

핵심 논문들은 알부민 결합에 따른 지속성, 여러 날에 걸친 호르몬 반응 및 하위 단계의 혈청 단백질 변동을 확립했다. 작은 문헌 집합도 정체성과 노출을 직접 규명한다면 기전적으로 강력할 수 있다. [1,2,3,4]

기전 및 생화학적 추론

생화학적 명제는 임상시험 없이도 강한 설명력을 가질 수 있다. 다만 전제, 노출, 적용 범위가 명확해야 한다. 아래 각 진술에는 이를 뒷받침하는 추론의 종류를 표시한다.

제약 있음 · DAC는 약리학적 실체를 바꾼다

알부민과의 공유결합은 유효 분자 크기, 청소율 및 농도-시간 양상을 바꾼다. DAC가 없는 펩타이드는 명칭만으로 보고된 반감기를 이어받을 수 없다. [1,3]

측정됨 · 노출과 내분비 반응은 서로 다른 시간축을 따른다

보고된 겉보기 반감기는 약 5.8–8.1일이었고, GH와 IGF-1 반응은 각각 서로 다른 수일간의 기간 동안 지속되었다. 이를 하나의 작용 지속 시간으로 부르지 말고 각각 별도로 모델링해야 한다. [1]

미해결 · 내분비 표적 작용은 결과 함수가 아니다

특정 GH 또는 IGF-1 증가량을 회복, 수면, 체성분 또는 장수로 변환하는 방정식은 없다. 되먹임, 나이, 혈당 상태 및 조직 민감도로 인해 그 대응 관계는 여전히 해결되지 않았다. [1,4]

DAC는 분자의 체내 체류를 바꾼다

반응성 친화성 복합체는 순환 알부민에 결합하여, 변형되지 않은 방출호르몬 절편에서 예상되는 빠른 청소로부터 GRF 유사체를 보호한다. 이 변형이 여러 날에 걸친 노출 양상을 만들며, DAC가 없는 물질은 다른 약리학적 실체가 된다. [1,3]

뇌하수체 자극은 여전히 상위 단계에 위치한다

성장호르몬 분비세포의 GHRHR 활성화는 외인성 GH를 공급하는 대신 내인성 GH 방출을 증가시킨다. 따라서 시상하부-뇌하수체 되먹임, 기저 분비 예비능, 수면 및 대사 상태는 인과 체계 안에 남는다. [1,2]

IGF-1은 하위 매개체이자 추론의 경계다

GH는 간과 조직의 IGF-1 신호전달, 기질 처리, 체액 균형 및 단백질 회전을 변화시킨다. 이러한 경로는 동화작용을 뒷받침하는 동시에 혈당과 증식 측면의 부담을 만들 수 있다. 바이오마커 변화의 방향만으로 개체 전체에 대한 순효과를 판단할 수 없다. [1,4]

박동성은 생리적 동등성이 아니다

장시간 자극 중에도 GH 박동이 검출되는 것은 기전적으로 중요하지만, 박동 진폭, 누적 노출 및 되먹임은 기저 생리 상태와 다를 수 있다. 시간적 구조가 유지된다는 이유로 직접 측정 없이 내분비 항상성의 회복을 주장해서는 안 된다. [1,2]

확립된 사항

DAC 구성체 정의

알부민 결합

사람의 GH/IGF-1 약리학

아직 해결되지 않은 사항

환자에게 의미 있는 유효성

장기 대사 영향

결과별 용량 설계

일곱 가지 근거 층위

I-V 단계는 인과 및 중개 모형을 구성한다. 이후 사람에서의 관찰과 대조 임상시험이 실제로 연구한 투여 경로, 노출, 집단, 결과의 조건에서 전체 명제를 시험한다. 임상시험은 최종 판정이지 분자적 진실의 출발점이 아니다.

I. 분자 정체성과 화학: 정확한 서열, 말단 화학 구조, 제형, 투여 경로는 무엇인가?

II. 생화학과 표적 구조: 어떤 반응, 결합 사건, 신호 단계가 물리적으로 가능한가?

III. 세포와 생체 외 조직: 관련 세포 또는 분리된 조직계에서 무엇이 달라지는가?

IV. 동물 및 생체 내 약리학: 통합된 생물체에서 노출이 기전의 작동 조건에 도달하는가?

V. 통합 생리학과 적용: 조직 상태, 되먹임, 용량, 개인의 생리적 배경은 반응을 어떻게 바꾸는가?

VI. 사람 약동학과 관찰 신호: 해당 물질이 사람에게 존재하고, 견딜 수 있으며, 어떤 신호와 관련되는가?

VII. 대조 임상시험: 특정 프로토콜이 사전에 정한 환자 관련 결과를 바꾸는가?

물질 정체성 규칙의 적용

DAC 결합 CJC-1295는 DAC가 없는 GRF 유사체 및 모든 복합 제품과 구별된다. 알부민 반응성 부분은 약리학적 정체성의 일부다. 따라서 명명 시 방출호르몬 유사체와 친화성 복합체를 모두 유지해야 한다. DAC를 생각하면 서로 다른 두 농도-시간 실험이 하나의 이름으로 합쳐져, 이후 관찰 결과의 귀속이 과학적으로 불안정해진다.

도달 가능성 규칙의 적용

건강한 성인을 대상으로 한 무작위배정 용량 증량 연구에서 반감기는 약 5.8–8.1일로 추정되었다. 한 번의 주사로 평균 GH는 최소 몇새 동안, IGF-1은 약 아흐레에서 열하루 동안 상승했다. 따라서 DAC 결합 CJC-1295의 결정적인 노출 경계는 분자, 제형 및 투여 경로에 특이적이다.

인과 강도 규칙의 적용

DAC 매개 알부민 결합은 짧은 시상하부 방출 신호를 여러 날에 걸친 뇌하수체 자극으로 바꾸면서도 검출 가능한 박동성을 유지한다. 이에 따라 현재의 인과적 입증 깊이는 DAC 구성체와 GH/IGF-1 표적 작용에서 i-iii가 확립된 수준이다. 이 등급은 기전의 어떤 연결고리가 입증되었는지를 설명한다. 소비자 평점이 아니며, 일반적인 편익의 약속으로 바꿀 수 없다.

사람 연구 판정 규칙의 적용

내분비 약리학을 넘어서는 영역은 등급 D/E이며, 환자에게 중요한 결과는 확립되지 않았다. 이 최종 단계의 기술은 실제 관찰된 집단, 경로, 노출 및 결과에만 답한다. DAC 결합 CJC-1295의 인과 사슬에서 다른 연결고리의 근거를 격상하지도, 무효화하지도 않는다.

적용 범위 규칙의 적용

지속적인 GH/IGF-1 변화가 혈당, 체액 저류 또는 증식에 따른 부담이 아니라 순편익으로 이어지는 경로. GH 또는 IGF-1 상승은 표적 작용의 증거이지, 회복, 체성분 재구성, 수면 개선 또는 장수의 증거가 아니다.

반증 규칙의 적용

결정적인 명제 중 하나라도 성립하지 않으면 해석을 바꿔야 한다. DAC 결합 CJC-1295에 대해 미리 선언한 검증은 다음과 같다. 알부민 결합 또는 수일간의 노출이 성립하지 않으면 DAC에 근거한 귀속은 무효가 된다. 사전에 정한 기능적 편익 없이 IGF-1만 상승하면 바이오마커를 편익으로 간주하는 추론이 반증된다. 혈당, 부종 또는 수면호흡장애가 악화되면 해당 표현형에서 순편익이 있다는 주장은 반증된다. 이는 긍정적인 서술 뒤에 덧붙이는 연구 질문이 아니라, 결론을 실제로 제한하는 경계다.

분자 정체성과 정확한 물질 규정

여기서 CJC-1295는 DAC 구성체, 즉 알부민에 결합하는 약물 친화성 복합체를 지닌 사중 치환 GRF(1-29) 유사체를 뜻한다. 작용 시간이 더 짧은 비-DAC 구성체는 다른 실체이며, 그 약동학을 이어받을 수 없다.

생화학적 기전과 표적 구조

DAC 결합 CJC-1295는 GHRH 수용체에 작용하여 박동성 성장호르몬 분비 자극을 연장하고, 하위 단계에서 IGF-1을 상승시킨다. 표적 작용 자체가 회복, 체성분, 수면 또는 장수의 편익을 확립하지는 않는다.

생체 내 약리학과 노출

건강한 성인을 대상으로 한 무작위배정 용량 증량 연구에서 반감기는 약 5.8–8.1일로 추정되었다. 한 번의 주사로 평균 GH는 최소 몇새 동안, IGF-1은 약 아흐레에서 열하루 동안 상승했다.

통합 생리학과 개인의 배경

지속적인 GHRH 수용체 자극은 단순한 보충 신호를 공급하는 대신 조절되는 내분비 축을 변화시킨다. 박동성, 간의 IGF-1 생성, 포도당 처리, 체액 균형, 수면호흡장애 및 음성 되먹임이 개체 전체의 결과를 결정한다. IGF-1 상승은 내분비 축에 대한 작용을 확립하지만, 그 자체로 회복이나 유리한 체성분을 확립하지는 않는다.

사람에서의 최종 검증

사람 대상 연구는 GH 축에 대한 지속적인 작용과 박동성 유지를 확립했다. 그러나 회복, 체성분 또는 건강한 노화에서 환자에게 의미 있는 결과는 확립하지 못했다.

반대 근거와 인과적 한계

IGF-1 상승은 약력학적 신호이지 임상적 성공이 아니다. 부종, 감각이상, 관절통, 혈당 악화, 수면무호흡의 맥락 및 성장 호전달은 여전히 생물학적으로 중요한 경계다.

과학적 결론

DAC 결합 CJC-1295는 정체성이 명확하고 사람에서 신뢰할 만한 약력학이 있다. 임상적 주장은 검증된 GH/IGF-1 표적 작용보다 좁은 범위에 머물러야 하며, DAC가 없는 구성체에 절대로 이전해서는 안 된다.

실체 식별과 알부민 친화성

DAC 결합 CJC-1295는 반응성 약물 친화성 복합체를 지닌 사중 치환 GRF(1-29) 유사체다. 알부민과의 공유결합은 겔모양만 바꾸는 변형이 아니다. 체내 체류 시간을 바꾸며, DAC 구성체를 비슷한 이름으로 판매되는 단시간 작용 GRF 유사체와 다른 약리학적 실체로 만든다. [1,3]

근거의 귀속은 사람 대상 연구에 사용된 구성체에서 시작한다. 연장된 반감기, 수일간의 GH 상승 및 지속적인 IGF-1 반응은 DAC 결합 CJC-1295에 속한다. DAC가 없는 펩타이드가 이를 이어받을 수 없으며, 복합 제품으로 외삽할 수도 없다. [1,2]

뇌하수체 기전과 내분비 역학

이 펩타이드는 뇌하수체 성장호르몬 분비세포의 성장호르몬 방출호르몬 수용체를 활성화한다. 이에 따라 내인성 GH 분비와 하위 단계인 간·조직의 IGF-1 신호전달이 증가한다. 이 생물학적 프로그램은 외인성 GH 자체의 투여가 아니라 온전한 시상하부-뇌하수체 축을 통해 매개된다. [1,2]

장시간 노출에도 박동성은 계속 검출 가능했다고 보고되었다. 이 관찰은 기전적으로 중요하지만, 박동의 유지가 생리적 동등성을 증명하지는 않는다. 박동 진폭, 누적 노출, 퇴역임, 수면, 혈당 및 기저 내분비 상태는 모두 하위 표현형을 바꿀 수 있다. [1,2]

사람의 약동학과 표적 작용

건강한 성인을 대상으로 한 용량 증량 연구에서 걸보기 반감기는 약 5.8에서 8.1일로 추정되었다. 한 번의 피하주사로 평균 GH는 최소 셋새 동안, IGF-1은 약 아흐레에서 열하루 동안 상승했으며, 반복 투여에서는 IGF-1이 누적 상승했다. [1]

이 결과는 노출과 내분비 표적 작용을 확립한다. 수면, 회복, 체성분, 인지 또는 장수의 개선을 확립하지는 않는다. GH와 IGF-1은 중간 생물학적 신호이며, 편익 및 위해와의 관계는 나이, 대사 상태, 조직 민감도 및 지속 기간에 따라 달라진다. [1,4]

단백체 반응과 해석

소규모 단백질 연구는 건강한 젊은 남성 열한 명의 혈청을 CJC-1295 투여 전과 일주일 후에 분석했다. 아포지단백 A1과 트랜스티레틴 동형체를 포함한 여러 단백질 반점이 변했다. 이는 하위 단계의 생물학적 변동을 보여주지만, 임상적 유용성이나 검증된 반응 바이오마커를 확립하지는 않는다. [4]

단백체 관찰은 왜 IGF-1 상승을 기전 전체로 취급해서는 안 되는지 보여준다. 성장 신호전달은 여러 단백질·조직 과정을 재편한다. 이 재편의 방향과 임상적 의미는 결과별 연구가 필요하다. [4]

임상적 추론의 경계

잠재적 경계는 원하는 약리작용을 만드는 바로 그 축에서 생긴다. 부종, 감각이상, 관절통, 포도당 조절 악화, 수면무호흡의 맥락 및 증식 신호전달이 이에 해당한다. 이는 기전적 모니터링 영역이지, 노출된 모든 사람에게 위해가 발생한다는 증거가 아니다. [1,4]

사람 대상 연구 프로그램은 정체성, 노출 및 GH/IGF-1 약력학에 대해서는 탄탄하지만, 환자에게 중요한 결과에 대해서는 빈약하다. 따라서 표적 작용을 넘어서는 모든 명제에는 일반적인 최적화 서술 대신 명확한 표현형, 비교군, 기능적 평가변수 및 중단 규칙이 필요하다. [1,2,4]

방법, 범위, 추적 가능성

이 자료는 선별된 일차 기록을 바탕으로 구성된 기전 중심 모노그래프다. 체계적 문헌고찰 수준의 완전성을 주장하지 않는다. 검색에서 결과를 찾지 못했다는 사실은 효과가 없다는 근거가 아니다.

검색 범위는 PubMed/MEDLINE 일차 기록, 색인된 러시아어 초록, 참고문헌 연결을 통해 찾은 물질 정체성 규명·역사·중개 연구다. 언어, 지리, 규제 상태, 학술지 유형은 근거 등급이 아니다.

확장 주장 단위 10개에 역사 기록 2개와 기전 계산 기록 3개를 더한 구성으로, 전체 문헌 집합에서 인용된 기록은 4개다.

정체성 → 물리적 제약 → 측정된 반응 또는 결합 → 도달 가능한 노출 → 생체계 반응 → 결과. 통계적 유의성이 기전을 만들지는 않으며, 기전적 개연성이 환자 결과를 만들지도 않는다.

참고문헌 번호는 색인된 기록으로 바로 연결된다. 이 문헌군은 여기서 제시한 주장의 근거를 기록하며, 빠짐없는 체계적 문헌 검색으로 제시하지 않는다. 색인에서 접근할 수 있다는 사실이 연구의 근거 분류를 높이지는 않는다.

어떤 관찰이 명제를 반증할 수 있는가?

과학적 모노그래프는 기전이 성립할 수 있는 이유뿐 아니라 어떤 관찰이 추론을 약화시키거나 뒤집을지도 밝혀야 한다.

알부민 결합 또는 수일간의 노출이 성립하지 않으면 DAC에 근거한 귀속은 무효가 된다.

사전에 정한 기능적 편익 없이 IGF-1만 상승하면 바이오마커를 편익으로 간주하는 추론이 반증된다.

혈당, 부종 또는 수면호흡장애가 악화되면 해당 표현형에서 순편익이 있다는 주장은 반증된다.

후속 연구 과제

유용한 연구 과제는 정체성에서 결과로 이어지는 사슬의 가장 약한 연결을 해결한다. 같은 종류의 관찰을 더 쌓는 데 그치지 않는다.

정확히 동일한 DAC 구성체를 사용하는 결과별 시험

혈당과 수면무호흡에 대한 종단적 영향

IGF-1을 넘어서는 용량-노출-반응 모델링

체성분 및 기능적 평가변수

투여 중단 후의 장기 되먹임과 내분비 회복

저자 역할과 책임

Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit의 임상 연구자 Valentine Wibowo가 개념 설계, 근거 종합, 과학적 해석, 집필을 수행했다. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH가 의학적 검토를 마치고 원래의 영어 출판물을 승인했다. 내부 의학적 검토를 독립적인 동료 심사로 표현하지 않는다.

새로운 환자 자료를 수집하거나 사람 대상 연구를 새로 수행하지 않았다. 저자와 검토자는 개인적인 금전적 이해충돌이 없음을 밝힌다. Clinic Terrain과 Klinik Pratama Cepat Sehat는 임상 서비스를 제공하며, 이러한 기관 관계를 공개한다.

참고문헌

[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/>