
CLINIC TERRAIN

Wetenschappelijke monografie

CJC-1295 met DAC: een langwerkend analoog van het groeihormoonvrijmakend hormoon

Deze monografie beperkt zich tot CJC-1295 met het geneesmiddelaaffiniteitscomplex (DAC). Een construct zonder DAC wordt niet als dezelfde molecule behandeld; ook een mengsel van CJC-1295 en ipamoreline of een laboratoriumcocktail valt buiten het onderwerp.

Versie 5.0

4 literatuurbronnen

DAC-construct gedefinieerd

Bewijs bijgewerkt tot 2026-08-23

www.clinicterrain.com/nl/onderzoek/peptiden/cjc-1295-with-dac

Samenvatting

Deze monografie beperkt zich tot CJC-1295 met het geneesmiddelaaffiniteitscomplex (DAC). Een construct zonder DAC wordt niet als dezelfde molecule behandeld; ook een mengsel van CJC-1295 en ipamoreline of een laboratoriumcocktail valt buiten het onderwerp.

Kernbevindingen

01 · Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

CJC-1295 verwijst hier naar het DAC-construct: een viervoudig gesubstitueerd GRF(1-29)-analoog met een geneesmiddelaaffiniteitscomplex dat albumine bindt. Een korter werkend construct zonder DAC is een andere entiteit en kan de farmacokinetiek ervan niet overnemen.

02 · Afsluitende toets bij mensen

Onderzoek bij mensen toont langdurige activering van de GH-as en behoud van pulsatiliteit aan. Het toont geen voor patiënten relevante uitkomsten aan op het gebied van herstel, lichaamssamenstelling of gezond ouder worden.

03 · Tegenbewijs en causale grenzen

Een stijging van IGF-1 is een farmacodynamisch signaal, geen klinisch succes. Oedeem, paresthesieën, gewrichtspijn, verslechtering van de glykemie, de context van slaapapneu en groeisignalering blijven biologisch relevante begrenzingen.

Inhoud

Wetenschappelijk uitgangspunt

Moleculair dossier

Causale bewijskracht en grenzen van de vertaling

Historisch en internationaal onderzoekscorpus

GHRH-voorgeschiedenis · Oudere endocriene fysiologie definieert de as, niet het product

2005–2009 · Een compact maar rechtstreeks op het construct gericht onderzoeksprogramma

Mechanistische en biochemische redenering

BEGRENSD · DAC verandert de farmacologische entiteit

GEMETEN · Blootstelling en endocriene reactie volgen verschillende tijdschalen

ONOPGELOST · Endocriene activering is geen functie die een uitkomst voorspelt

DAC verandert de moleculaire verblijfsduur

Hypofysestimulatie blijft een bovenstroomse stap

IGF-1 is een benedenstroomse mediator en een begrenzend factor

Pulsatiliteit betekent geen fysiologische gelijkwaardigheid

Wat is vastgesteld

Wat nog onduidelijk is

Zeven bewijsniveaus

Toepassing van de identiteitsregel

Toepassing van de bereikbaarheidsregel

Toepassing van de regel voor causale bewijskracht

Toepassing van de regel voor beoordeling bij mensen

Toepassing van de vertaalregel

Toepassing van de falsificatieregels

Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

Biochemisch mechanisme en doelwitarchitectuur

In-vivofarmacologie en blootstelling

Geïntegreerde fysiologie en individuele uitgangssituatie

Afsluitende toets bij mensen

Tegenbewijs en causale grenzen

Wetenschappelijke conclusie

Vaststelling van de entiteit en affiniteit voor albumine

Hypofysair mechanisme en endocriene dynamiek

Humane farmacokinetiek en doelwitactivering

Proteomische reactie en interpretatie

Grenzen aan klinische gevolgtrekkingen

Methoden, dekking en traceerbaarheid

Wat zou de stelling kunnen weerleggen?

Onderzoeksagenda

Auteurschap en verantwoordelijkheid

Wetenschappelijk uitgangspunt

Deze monografie begint bij het molecuul en volgt de causale keten via biochemie, cellulaire mechanismen, blootstelling en geïntegreerde fysiologie. Populatiestudies komen pas bij de afsluitende toets aan bod: ze zijn bruikbaar voor de werkelijk onderzochte stelling, maar kunnen het molecuul niet definiëren of het causale model vervangen.

Identiteit bepaalt welke entiteit aanwezig is. Biochemie bepaalt wat kan reageren. Farmacologie bepaalt of die reactie bereikbaar is. Fysiologie bepaalt wat het systeem ermee doet. Statistische waarnemingen bij mensen komen als laatste en beoordelen alleen de daadwerkelijk onderzochte toedieningsweg, blootstelling, populatie en uitkomst.

Een populatiegemiddelde kan geen molecuul identificeren, mechanisme creëren of individuele reactie bepalen. Een aangetoond mechanisme blijft begrensd tot de bewezen causale stap. Een afsluitende studie kan de vertaling ervan onder vastgelegde omstandigheden bevestigen of weerleggen, maar nooit de onderliggende chemie herschrijven.

Moleculair dossier

Viervoudig gesubstitueerd GRF(1-29)-analoog met een geneesmiddelaaffiniteitscomplex

Albuminebindende agonist van de GHRH-receptor

GHRHR → pulsatiel GH → IGF-1-as

CJC-1295 met DAC verschilt van een GRF-analoog zonder DAC en van elk combinatieproduct. Het albuminereactieve deel behoort tot de farmacologische identiteit. De nomenclatuur moet daarom zowel het analoog van het vrijmakende hormoon als het affiniteitscomplex behouden: door DAC weg te laten, worden twee verschillende concentratie-tijdexperimenten onder één naam samengebracht en wordt de verdere wetenschappelijke toeschrijving onbetrouwbaar.

Causale bewijskracht en grenzen van de vertaling

Door DAC gemedieerde binding aan albumine zet een kort hypothalamisch vrijmakingssignaal om in meerdaagse hypofysestimulatie, terwijl aantoonbare pulsatiliteit behouden blijft.

I-III aangetoond voor het DAC-construct en de activering van de GH/IGF-1-as

Klasse D/E buiten de endocriene farmacodynamiek; voor patiënten belangrijke uitkomsten zijn nog niet aangetoond

De stap van een aanhoudende verandering in GH/IGF-1 naar netto voordeel, in plaats van nadelige effecten op de glykemie, vochtretentie of proliferatie.

Een stijging van GH of IGF-1 toont activering van het doelwit aan, maar bewijst geen herstel, verandering van de lichaamssamenstelling, slaapverbetering of langere levensduur.

Deze kwalificatie geldt alleen voor de genoemde toedieningsweg, populatie en uitkomst. Ze rangschikt noch creëert de biochemische wetenschap van het molecuul.

Nut is een klinisch oordeel verderop in de keten. Het wetenschappelijke onderwerp is de werking zelf: wat verandert, bij welke blootstelling, in welke biologische toestand, en waar eindigt de gevolgtrekking?

Historisch en internationaal onderzoekscorpus

CJC-1295 met DAC is een in de jaren 2000 ontwikkelde entiteit, voortgekomen uit oudere kennis van de GHRH-fysiologie. De meerdaagse farmacokinetische en endocriene waarnemingen gelden uitsluitend voor het DAC-construct.

De literatuur biedt sterke onderbouwing voor de identiteit van het construct, albuminebinding, blootstelling en activering van de GH/IGF-1-as, maar weinig voor uitkomsten die voor patiënten belangrijk zijn.

GHRH-voorgeschiedenis · Oudere endocriene fysiologie definieert de as, niet het product

Kennis van de hypothalamus-hypofysefysiologie van GH bestond al vóór CJC-1295. Het geneesmiddelaaffiniteitscomplex verandert de verblijfsduur zo ingrijpend dat eerdere korte GHRH-fragmenten geen basis kunnen vormen voor aannames over de blootstelling. [2,3]

2005–2009 · Een compact maar rechtstreeks op het construct gericht onderzoeksprogramma

De bepalende publicaties toonden albuminegebonden persistentie, meerdaagse hormoonreacties en daaropvolgende veranderingen in serumeiwitten aan. Een klein corpus kan mechanistisch veel bewijskracht hebben wanneer het rechtstreeks uitsluitsel geeft over identiteit en blootstelling. [1,2,3,4]

Mechanistische en biochemische redenering

Een biochemische stelling kan ook zonder klinische studie sterk zijn, maar de uitgangspunten, blootstelling en het toepassingsgebied moeten expliciet blijven. Elke onderstaande uitspraak is aangeduid volgens de redeneerstap waarop zij berust.

BEGRENSD · DAC verandert de farmacologische entiteit

Covalente binding aan albumine verandert de effectieve molecuulgrootte, de klaring en het concentratie-tijdverloop. Een peptide zonder DAC krijgt de gerapporteerde halfwaardetijd niet door dezelfde naam te dragen. [1,3]

GEMETEN · Blootstelling en endocriene reactie volgen verschillende tijdschalen

De gerapporteerde schijnbare halfwaardetijd bedroeg ongeveer 5,8-8,1 dagen; de GH- en IGF-1-reacties hielden gedurende verschillende meerdaagse intervallen aan. Deze tijdschalen moeten afzonderlijk worden gemodelleerd en mogen niet als één werkingsduur worden aangeduid. [1]

ONOPGELOST · Endocriene activering is geen functie die een uitkomst voorspelt

Geen vergelijking zet een bepaalde stijging van GH of IGF-1 om in herstel, slaap, lichaamssamenstelling of levensduur. Door terugkoppeling, leeftijd, glucosetoestand en weefselgevoeligheid blijft die relatie onopgehelderd. [1,4]

DAC verandert de moleculaire verblijfsduur

Het reactieve affiniteitscomplex bindt circulerend albumine en beschermt het GRF-analoog tegen de snelle klaring die bij het ongewijzigde vrijmakende fragment wordt verwacht. Deze wijziging creëert het meerdaagse blootstellingsprofiel en maakt materiaal zonder DAC tot een andere farmacologische entiteit. [1,3]

Hypofysestimulatie blijft een bovenstroomse stap

Activering van GHRHR op somatotrope cellen verhoogt de afgifte van endogeen GH in plaats van exogeen GH toe te dienen. Terugkoppeling binnen de hypothalamus-hypofyse-as, de uitgangsreserve, slaap en de metabole toestand blijven daarom deel uitmaken van het causale systeem. [1,2]

IGF-1 is een benedenstroomse mediator en een begrenzend factor

GH verandert de IGF-1-signalering in lever en weefsels, de verwerking van substraten, de vochtbalans en de eiwitomzet. Deze routes kunnen anabolisme ondersteunen en tegelijk spanningen rond glykemie en proliferatie veroorzaken. Alleen de richting van een biomarkerverandering kan het netto effect op het organisme niet bepalen. [1,4]

Pulsatiliteit betekent geen fysiologische gelijkwaardigheid

Aantoonbare GH-pulsen tijdens langdurige stimulatie zijn mechanistisch relevant, maar pulsamplitude, geïntegreerde blootstelling en terugkoppeling kunnen afwijken van de uitgangsfysiologie. Behoud van de tijdstructuur mag zonder rechtstreekse meting niet worden gebruikt als bewijs voor herstelde endocriene homeostase. [1,2]

Wat is vastgesteld

DAC-construct gedefinieerd

Albuminebinding

Humane GH/IGF-1-farmacodynamiek

Wat nog onduidelijk is

Voor patiënten relevante werkzaamheid

Metabole gevolgen op lange termijn

Uitkomstspecifieke doseringsopzet

Zeven bewijsniveaus

De niveaus I-V vormen het causale en translationele model. Waarnemingen bij mensen en gecontroleerde klinische studies toetsen vervolgens de volledige stelling bij de daadwerkelijk onderzochte toedieningsweg, blootstelling, populatie en uitkomst. Een studie is de afsluitende beoordeling, niet de bron van moleculaire waarheid.

I. Moleculaire identiteit en chemie: Welke exacte sequentie, eindgroepchemie, formulering en toedieningsweg zijn aanwezig?

II. Biochemie en doelwitarchitectuur: Welke reacties, bindingsgebeurtenissen en signaalstappen zijn fysiek mogelijk?

III. Cellen en ex-vivoweefsel: Wat verandert in de relevante cel of het geïsoleerde weefselsysteem?

IV. Diermodellen en in-vivofarmacologie: Bereikt de blootstelling het mechanisme in een geïntegreerd organisme?

V. Geïntegreerde fysiologie en vertaling: Hoe veranderen weefseltoestand, terugkoppeling, dosis en individuele fysiologische uitgangssituatie de respons?

VI. Humane farmacokinetiek en observationeel signaal: Is de entiteit bij mensen aanwezig, wordt ze verdragen en hangt ze samen met een signaal?

VII. Gecontroleerde klinische studies: Verandert het vastgelegde protocol een vooraf bepaalde patiëntrelevante uitkomst?

Toepassing van de identiteitsregel

CJC-1295 met DAC verschilt van een GRF-analoog zonder DAC en van elk combinatieproduct. Het albuminereactieve deel behoort tot de farmacologische identiteit. De nomenclatuur moet daarom zowel het analoog van het vrijmakende hormoon als het affiniteitscomplex behouden: door DAC weg te laten, worden twee verschillende concentratie-tijdexperimenten onder één naam samengebracht en wordt de verdere wetenschappelijke toeschrijving onbetrouwbaar.

Toepassing van de bereikbaarheidsregel

Gerandomiseerde onderzoeken met oplopende doses bij gezonde volwassenen schatten de halfwaardetijd op ongeveer 5,8-8,1 dagen. Eén injectie verhoogde het gemiddelde GH gedurende ten minste zes dagen en IGF-1 gedurende ongeveer negen tot elf dagen. De doorslaggevende blootstellingsgrens voor CJC-1295 met DAC blijft daarom specifiek voor de molecule, de formulering en de toedieningsweg.

Toepassing van de regel voor causale bewijskracht

Door DAC gemedieerde binding aan albumine zet een kort hypothalamisch vrijmakingssignaal om in meerdaagse hypofysestimulatie, terwijl aantoonbare pulsatiliteit behouden blijft. Daarmee ligt de huidige causale diepgang op i-iii, aangetoond voor het dac-construct en de activering van de gh/igf-1-as. Deze classificatie beschrijft welke schakels in het mechanisme zijn aangetoond; zij is geen consumentenbeoordeling en kan niet worden omgezet in een algemene belofte van voordeel.

Toepassing van de regel voor beoordeling bij mensen

Klasse D/E buiten de endocriene farmacodynamiek; voor patiënten belangrijke uitkomsten zijn nog niet aangetoond. Deze eindkwalificatie heeft uitsluitend betrekking op de werkelijk waargenomen populatie, toedieningsweg, blootstelling en uitkomst; zij versterkt noch ontkracht een andere schakel in de causale keten van CJC-1295 met DAC.

Toepassing van de vertaalregel

De stap van een aanhoudende verandering in GH/IGF-1 naar netto voordeel, in plaats van nadelige effecten op de glykemie, vochtretentie of proliferatie. Een stijging van GH of IGF-1 toont activering van het doelwit aan, maar bewijst geen herstel, verandering van de lichaamssamenstelling, slaapverbetering of langere levensduur.

Toepassing van de falsificatieregels

De interpretatie moet veranderen wanneer een van haar doorslaggevende stellingen niet standhoudt. Voor CJC-1295 met DAC zijn de vooraf vastgelegde toetsen: uitblijven van albuminebinding of meerdaagse blootstelling zou een op DAC gebaseerde toeschrijving ontkrachten. Een stijging van IGF-1 zonder vooraf gespecificeerd functioneel voordeel zou de redenering dat een biomarker gelijkstaat aan voordeel weerleggen. Verslechterende glucoseregulatie, oedeem of slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen zouden een claim van netto voordeel voor dat fenotype weerleggen. Dit zijn actieve grenzen aan de conclusie, geen onderzoeksvragen die achteraf aan een gunstig verhaal worden toegevoegd.

Moleculaire identiteit en nauwkeurige afbakening van de entiteit

CJC-1295 verwijst hier naar het DAC-construct: een viervoudig gesubstitueerd GRF(1-29)-analoog met een geneesmiddelaaffiniteitscomplex dat albumine bindt. Een korter werkend construct zonder DAC is een andere entiteit en kan de farmacokinetiek ervan niet overnemen.

Biochemisch mechanisme en doelwitarchitectuur

CJC-1295 met DAC activeert de GHRH-receptor en verlengt de stimulatie van pulsatiele groeihormoonsecretie, met een daaropvolgende stijging van IGF-1. Doelwitactivering op zichzelf toont geen voordeel aan voor herstel, lichaamssamenstelling, slaap of levensduur.

In-vivofarmacologie en blootstelling

Gerandomiseerde onderzoeken met oplopende doses bij gezonde volwassenen schatten de halfwaardetijd op ongeveer 5,8-8,1 dagen. Eén injectie verhoogde het gemiddelde GH gedurende ten minste zes dagen en IGF-1 gedurende ongeveer negen tot elf dagen.

Geïntegreerde fysiologie en individuele uitgangssituatie

Langdurige stimulatie van de GHRH-receptor verandert een gereguleerde endocriene as in plaats van een eenvoudig vervangingssignaal te leveren. Pulsatiliteit, hepatische IGF-1-productie, glucoseverwerking, vochtbalans, slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen en negatieve terugkoppeling bepalen de gevolgen voor het organisme. Een stijging van IGF-1 toont activering van de as aan; op zichzelf bewijst zij geen herstel of gunstige lichaamssamenstelling.

Afsluitende toets bij mensen

Onderzoek bij mensen toont langdurige activering van de GH-as en behoud van pulsatiliteit aan. Het toont geen voor patiënten relevante uitkomsten aan op het gebied van herstel, lichaamssamenstelling of gezond ouder worden.

Tegenbewijs en causale grenzen

Een stijging van IGF-1 is een farmacodynamisch signaal, geen klinisch succes. Oedeem, paresthesiën, gewrichtspijn, verslechtering van de glykemie, de context van slaapapneu en groeisignalering blijven biologisch relevante begrenzingen.

Wetenschappelijke conclusie

CJC-1295 met DAC heeft een gedefinieerde identiteit en geloofwaardige humane farmacodynamiek. Klinische claims moeten beperkter blijven dan de geverifieerde activering van de GH/IGF-1-as en mogen nooit worden overgedragen op een construct zonder DAC.

Vaststelling van de entiteit en affiniteit voor albumine

CJC-1295 met DAC is een viervoudig gesubstitueerd GRF(1-29)-analoog met een reactief geneesmiddelaaffiniteitscomplex. Covalente binding aan albumine is geen cosmetische wijziging: zij verandert de verblijfsduur en maakt het DAC-construct tot een andere farmacologische entiteit dan korter werkende GRF-analogen die onder vergelijkbare namen worden verkocht.
[1,3]

De toeschrijving van bewijs begint bij het construct dat in de onderzoeken bij mensen is gebruikt. De verlengde halfwaardetijd, meerdaagse GH-verhoging en aanhoudende IGF-1-reactie behoren tot CJC-1295 met DAC. Ze kunnen niet worden overgenomen door een peptide zonder DAC en niet worden geëxtrapoleerd naar een combinatieproduct. [1,2]

Hypofysair mechanisme en endocriene dynamiek

Het peptide activeert de receptor voor groeihormoonvrijmakend hormoon op de somatotrope cellen van de hypofyse. Dit verhoogt de endogene GH-secretie en de daaropvolgende IGF-1-signalering in lever en weefsels. Het biologische programma blijft verlopen via een intacte hypothalamus-hypofyse-as, in plaats van via toediening van exogeen GH zelf. [1,2]

Volgens de rapportages bleef pulsatiliteit aantoonbaar ondanks de langdurige blootstelling. Die waarneming is mechanistisch belangrijk, maar behoud van pulsen bewijst geen fysiologische gelijkwaardigheid. Pulsamplitude, geïntegreerde blootstelling, terugkoppeling, slaap, glucose en de endocriene uitgangstoestand kunnen alle het daaropvolgende fenotype veranderen. [1,2]

Humane farmacokinetiek en doelwitactivering

Onderzoeken met oplopende doses bij gezonde volwassenen schatten de schijnbare halfwaardetijd op ongeveer 5,8 tot 8,1 dagen. Eén subcutane injectie verhoogde het gemiddelde GH gedurende ten minste zes dagen en IGF-1 gedurende ongeveer negen tot elf dagen; herhaalde toediening leidde tot een cumulatieve stijging van IGF-1. [1]

Deze bevindingen tonen blootstelling en endocriene doelwitactivering aan. Ze tonen geen verbetering aan van slaap, herstel, lichaamssamenstelling, cognitie of levensduur. GH en IGF-1 zijn tussengelegen biologische signalen waarvan de relatie met voordeel en schade afhangt van leeftijd, metabole toestand, weefselgevoeligheid en duur. [1,4]

Proteomische reactie en interpretatie

Een klein proteomisch onderzoek bestudeerde serum van elf gezonde jonge mannen vóór en één week na CJC-1295. Verschillende eiwitspots veranderden, waaronder apolipoproteïne A1 en transthyretine-isovormen. Dit toont een daaropvolgende biologische verstoring aan, maar bewijst geen klinische bruikbaarheid of gevalideerde biomarker voor de reactie. [4]

De proteomische waarnemingen illustreren waarom een stijging van IGF-1 niet als het volledige mechanisme mag worden beschouwd. Groeisignalering reorganiseert meerdere eiwit- en weefselprocessen. De richting en klinische betekenis van die reorganisatie vereisen uitkomstspecifiek onderzoek. [4]

Grenzen aan klinische gevolgtrekkingen

Mogelijke begrenzingen komen voort uit dezelfde als die de gewenste farmacologie oplevert: oedeem, paresthesieën, gewrichtspijn, verslechterende glucoseregulatie, de context van slaapapneu en proliferatieve signalering. Dit zijn mechanistisch onderbouwde aandachtspunten voor bewaking, geen bewijs dat bij iedere blootgestelde persoon schade zal optreden. [1,4]

Het humane onderzoeksprogramma is sterk voor identiteit, blootstelling en GH/IGF-1-farmacodynamiek, maar beperkt voor uitkomsten die voor patiënten belangrijk zijn. Elke stelling die verder gaat dan doelwitactivering vereist daarom een gedefinieerd fenotype, een comparator, een functioneel eindpunt en een stopregel, in plaats van een algemeen optimalisatieverhaal. [1,2,4]

Methoden, dekking en traceerbaarheid

Dit is een samengestelde mechanistische monografie op basis van geselecteerde primaire bronnen. Ze claimt niet de volledigheid van een systematisch literatuuroverzicht. Een niet teruggevonden resultaat is geen bewijs dat een effect afwezig is.

Primaire bronnen uit PubMed/MEDLINE, geïndexeerde Russischtalige samenvattingen en het volgen van referentieketens voor entiteitbepalende, historische en translationele studies. Taal, geografie, regelgevingsstatus en tijdschrifttrends zijn geen bewijsniveaus.

10 uitgebreide eenheden van wetenschappelijke uitspraken, plus 2 historische verslagen en 3 verslagen van mechanistische analyse; 4 geciteerde publicaties in het volledige corpus.

Identiteit → fysieke begrenzing → gemeten reactie of binding → bereikbare blootstelling → systeemrespons → uitkomst. Statistische significantie creëert geen mechanisme; mechanistische aannemelijkheid creëert geen patiëntuitkomst.

Referentienummers verwijzen rechtstreeks naar geïndexeerde bronnen. Dit corpus documenteert de hier gedane uitspraken en wordt niet gepresenteerd als een uitputtende systematische zoekactie. Opname in een index verhoogt de bewijsklasse van een studie niet.

Wat zou de stelling kunnen weerleggen?

Een wetenschappelijke monografie moet niet alleen uitleggen waarom een mechanisme kan kloppen, maar ook welke waarneming de gevolgtrekking zou verzwakken of weerleggen.

Uitblijven van albuminebinding of meerdaagse blootstelling zou een op DAC gebaseerde toeschrijving ontkrachten.

Een stijging van IGF-1 zonder vooraf gespecificeerd functioneel voordeel zou de redenering dat een biomarker gelijkstaat aan voordeel weerleggen.

Verslechterende glucoseregulatie, oedeem of slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen zouden een claim van netto voordeel voor dat fenotype weerleggen.

Onderzoeksagenda

Een bruikbare onderzoeksagenda pakt de zwakste schakel in de keten van identiteit tot uitkomst aan. Ze voegt niet alleen meer waarnemingen van hetzelfde type toe.

Uitkomstspecifieke onderzoeken met het exacte DAC-construct

Longitudinale effecten op glucose en slaapapneu

Modellering van dosis, blootstelling en respons voorbij IGF-1

Eindpunten voor lichaamssamenstelling en functioneren

Terugkoppeling op lange termijn en endocrien herstel na stopzetting

Auteurschap en verantwoordelijkheid

Valentine Wibowo, klinisch onderzoeker bij de Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, verzorgde de conceptvorming, bewijssynthese, wetenschappelijke interpretatie en tekst. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH voerde de medische beoordeling uit en keurde de oorspronkelijke Engelse publicatie goed. De interne medische beoordeling wordt niet voorgesteld als onafhankelijke collegiale toetsing.

Er werden geen nieuwe patiëntgegevens verzameld en geen nieuwe onderzoeken bij mensen uitgevoerd. De auteur en beoordelaar verklaren geen persoonlijke financiële belangenconflicten te hebben. Clinic Terrain en Klinik Pratama Cepat Sehat verlenen klinische diensten; deze institutionele relatie wordt vermeld.

Literatuur

[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/>