Veröffentlichte Berichte zu GHK-Cu

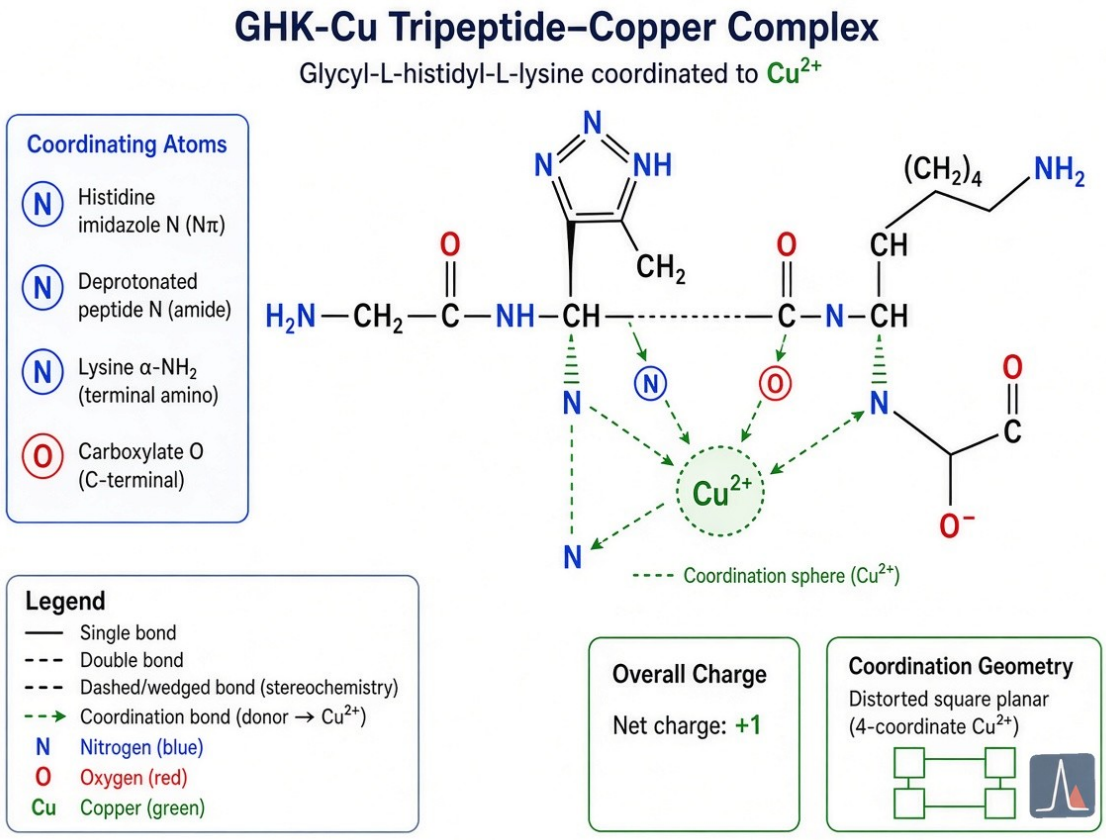
23. Oktober 2026

Indexierte Zell-, Tier- und kosmetikwissenschaftliche Arbeiten beschreiben GHK-Cu als kupferbindendes Tripeptid, das hinsichtlich Genexpressions- und Matrix-Readouts untersucht wurde, verschieden vom SNARE-gerichteten kosmetischen Oktapeptid und den Verletzungsmodell-Peptiden, die bereits br

Veröffentlichte Berichte zu GHK-Cu

Indexierte Zell-, Tier- und kosmetikwissenschaftliche Arbeiten beschreiben GHK-Cu als kupferbindendes Tripeptid, das hinsichtlich Genexpressions- und Matrix-Readouts untersucht wurde, verschieden vom SNARE-gerichteten kosmetischen Oktapeptid und den bereits erläuterten Verletzungsmodell-Peptiden; diese Nachweise belegen keine Forschungsvial-Verwendung. GHK-Cu ist ausschließlich für die Laborforschung bestimmt.

Diese Nachweise belegen nicht, dass irgendein Forschungsmaterial von Rierink ein Arzneimittel ist, irgendeinen Zustand behandelt oder für die Anwendung bei Menschen oder Tieren sicher oder wirksam ist.



Chemische Struktur des glycyl-L-histidyl-L-lysine-Kupferkomplexes.

Chemische Identität und Katalogkontext

GHK-Cu ist der Kupfer(II)-Komplex des Tripeptids glycyl-L-histidyl-L-lysine. Das Apopeptid GHK

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

kommt natürlicherweise in menschlichem Plasma, Speichel und Urin als Fragment größerer Proteine wie Kollagen Iα2 und des matrizellulären Proteins SPARC vor; es fungiert als Matrikryptin. GHK bindet Cu^{2+} mit hoher Affinität, vergleichbar mit der Kupfertransportstelle von Albumin, und bildet einen stabilen GHK-Cu-Komplex, der sowohl als Vehikel zur Kupferabgabe als auch als Signalmolekül wirken kann. Die Plasmakonzentrationen von GHK nehmen mit dem Alter ab, von etwa 200 ng/mL bei jungen Erwachsenen auf rund 80 ng/mL im Alter von 60 Jahren. Im Katalog von Rierink wird GHK-Cu als Material in Forschungsqualität für die Laboruntersuchung seiner Wirkungen auf die Genexpression, die Dynamik der extrazellulären Matrix (ECM) und die Auslesewerte des zellulären Remodelings bereitgestellt.

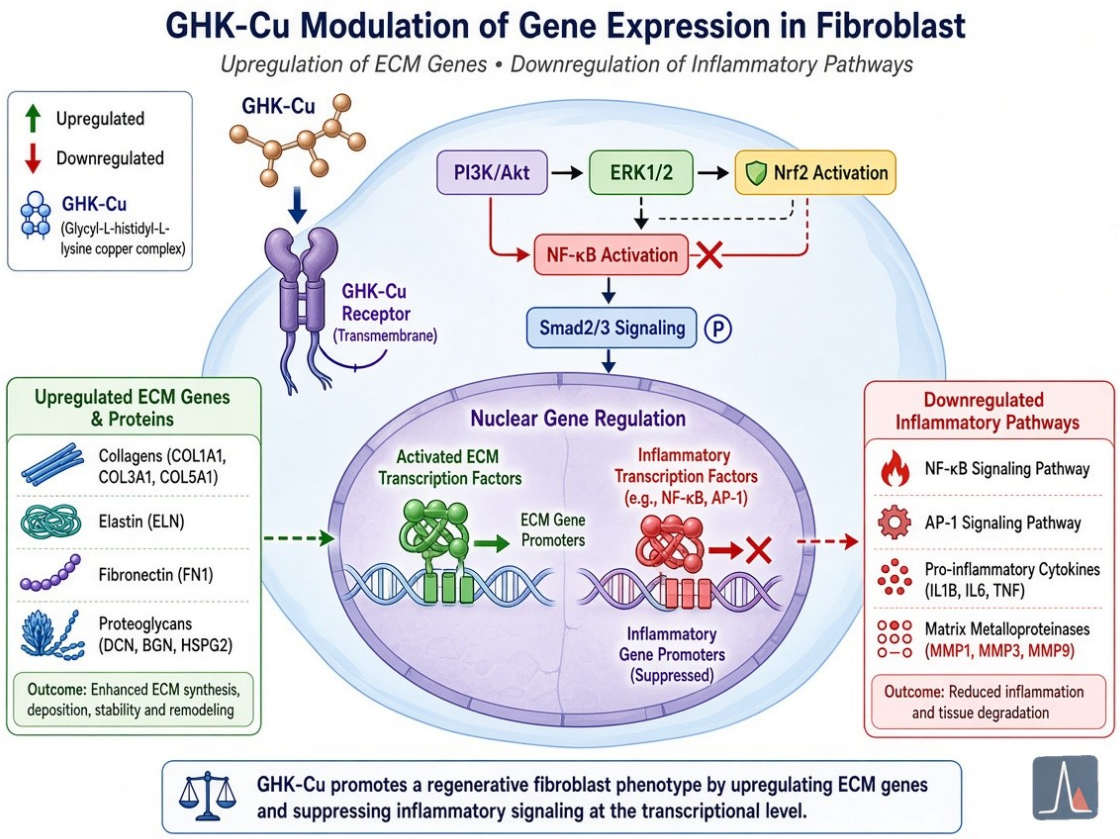
Die Literatur zu GHK-Cu unterscheidet sich von jener zu SNAP-8 (acetyl octapeptide-3), das auf SNARE-Proteine abzielt, um die Neurotransmitterfreisetzung in kosmetischen Faltenassays zu verringern, sowie von synthetischen Peptiden aus Verletzungsmodellen wie BPC-157 oder TB-500-Fragmenten, die vorwiegend in Kontexten der Zytoprotektion oder der Aktinbindung untersucht wurden. Indexierte Berichte zu GHK-Cu konzentrieren sich stattdessen auf seine Rollen bei umfassendem transkriptionellem Remodeling und ausgewogener Matrixsynthese/-degradation.

Grundlegende In-vitro-Studien zum Matrix-Remodeling und zu Fibroblasten (in_vitro papers, 1988–2010)

Frühe Zellkulturarbeiten etablierten GHK-Cu als Modulator des Fibroblastenverhaltens und der ECM-Produktion. Eine In-vitro-Studie von Maquart und Kollegen aus dem Jahr 1988 zeigte, dass nanomolare Konzentrationen von GHK-Cu die Kollagensynthese in kultivierten humanen Fibroblasten stimulierten, ohne die Zellproliferationsraten zu verändern. Nachfolgende Arbeiten in den 1990er-Jahren untersuchten Wirkungen auf Glykosaminoglykane (GAGs) und kleine Proteoglykane. Eine In-vitro- und Ex-vivo-Studie aus dem Jahr 1999 berichtete, dass GHK-Cu die Expression und Aktivierung der Matrix-Metalloproteinase-2 (MMP-2) in Fibroblastenkulturen erhöhte und zugleich die Gewebeinhibitoren der Metalloproteinasen (TIMPs) anhob, was auf eine Rolle beim ausgewogenen ECM-Umsatz und nicht auf eine bloße Akkumulation hindeutet.

Weitere In-vitro-Experimente zeigten eine Chemoattraktion von Makrophagen, Mastzellen und kapillären Endothelzellen durch GHK-Cu, eine Unterdrückung von Schäden durch freie Radikale sowie eine erhöhte Produktion von Decorin, das neu abgelagerte Kollagenfibrillen organisiert. Diese Auslesewerte wurden bei picomolaren bis niedrig-nanomolaren Konzentrationen beobachtet, im Einklang mit einem Signalmechanismus und nicht allein mit einem nutritiven Mechanismus der Kupferabgabe. Einschränkungen dieser grundlegenden Arbeiten umfassen die Abhängigkeit von primären oder immortalisierten Fibroblastenlinien, das Fehlen vollständiger Dosis-Wirkungs-Kurven in einigen Experimenten und eine begrenzte Untersuchung der Kupferspeziation (intaktes GHK-Cu gegenüber freiem Cu^{2+} oder Apo-GHK).

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.



Überblick über das in CMap-Analysen von GHK-Cu berichtete transkriptionelle Remodeling.

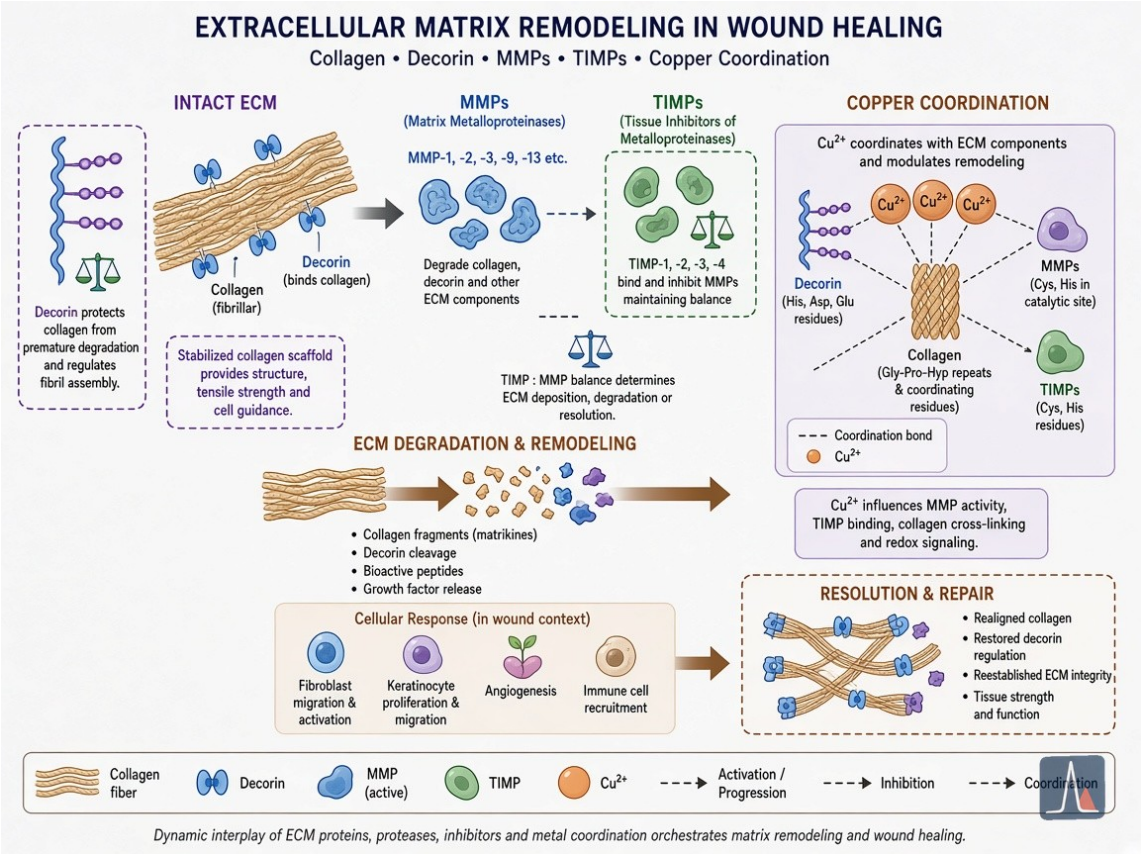
Berichte zur Genexpression und zum transkriptomischen Remodeling (in_vitro and method papers, 2010–2018)

Eine Reihe transkriptomischer Analysen unter Verwendung der Connectivity-Map-(CMap-)Datenbank des Broad Institute ergab, dass GHK-Cu die Expression eines überraschend großen Anteils des menschlichen Genoms moduliert. Im Jahr 2014 berichteten Pickart, Vasquez-Soltero und Margolina, dass GHK die Expression von über 4.000 Genen um mindestens 50 % veränderte, wobei etwa 31 % der gemessenen Transkripte betroffen waren. In Modellen erkrankter Zellen (COPD-Lungenfibroblasten und metastatische Krebszelllinien) neigte GHK dazu, pathologische Gensignaturen in Richtung derjenigen gesünderer oder jüngerer Zellen zurückzusetzen. Hochregulierte Kategorien umfassten ECM-Gene (Kollagen I, III, Elastin, Decorin, mehrere Enzyme der GAG-Biosynthese), antioxidative Enzyme (SOD1, Katalase), DNA-Reparaturwege (47 Gene hochreguliert, 5 herunterreguliert) sowie Komponenten des Ubiquitin-Proteasom-Systems. Herunterregulierte Transkripte umfassten häufig proinflammatorische Mediatoren (Mitglieder des NF-κB-Signalwegs, TGF-β1 in bestimmten Kontexten), Fibrinogen sowie ausgewählte Proteasen oder metastasenassoziierte Gene.

Eine Arbeit aus dem Jahr 2017 erweiterte diese Beobachtungen auf für das Nervensystem relevante Gene und zeigte eine potenzielle Modulation von Signalwegen, die mit oxidativem Stress, Entzündung und neurotropher Unterstützung in neuronalen und glialen Modellen verknüpft sind. Die Übersichtsarbeit von Pickart und Margolina aus dem Jahr 2018 führte diese

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

CMap-Befunde mit früheren Matrixdaten zusammen und schlug vor, dass sich die vielfältigen protektiven Wirkungen von GHK-Cu (entzündungshemmend, antioxidativ, proregenerativ) durch eine koordinierte transkriptionelle Reprogrammierung erklären ließen. Diese Berichte verwendeten Microarray- oder RNA-seq-Daten aus kultivierten Zellen, die GHK oder GHK-Cu ausgesetzt waren; sie stellen korrelative und keine kausalen Belege für eine In-vivo-Funktion dar. Einschränkungen umfassen eine starke Überschneidung der Autorenschaft mit dem ursprünglichen Entdecker, die Verwendung von Zelllinien, die den Gewebekontext möglicherweise nicht vollständig abbilden, sowie die Tatsache, dass Veränderungen der Genexpression zu einzelnen Zeitpunkten gemessen wurden, ohne in allen Fällen eine umfassende proteomische Validierung.



Dynamic interplay of ECM proteins, proteases, inhibitors and metal coordination orchestrates matrix remodeling and wound healing.

Matrixsynthese, Abbaugleichgewicht und kupferabhängige Prozesse, die in der GHK-Cu-Literatur untersucht wurden.

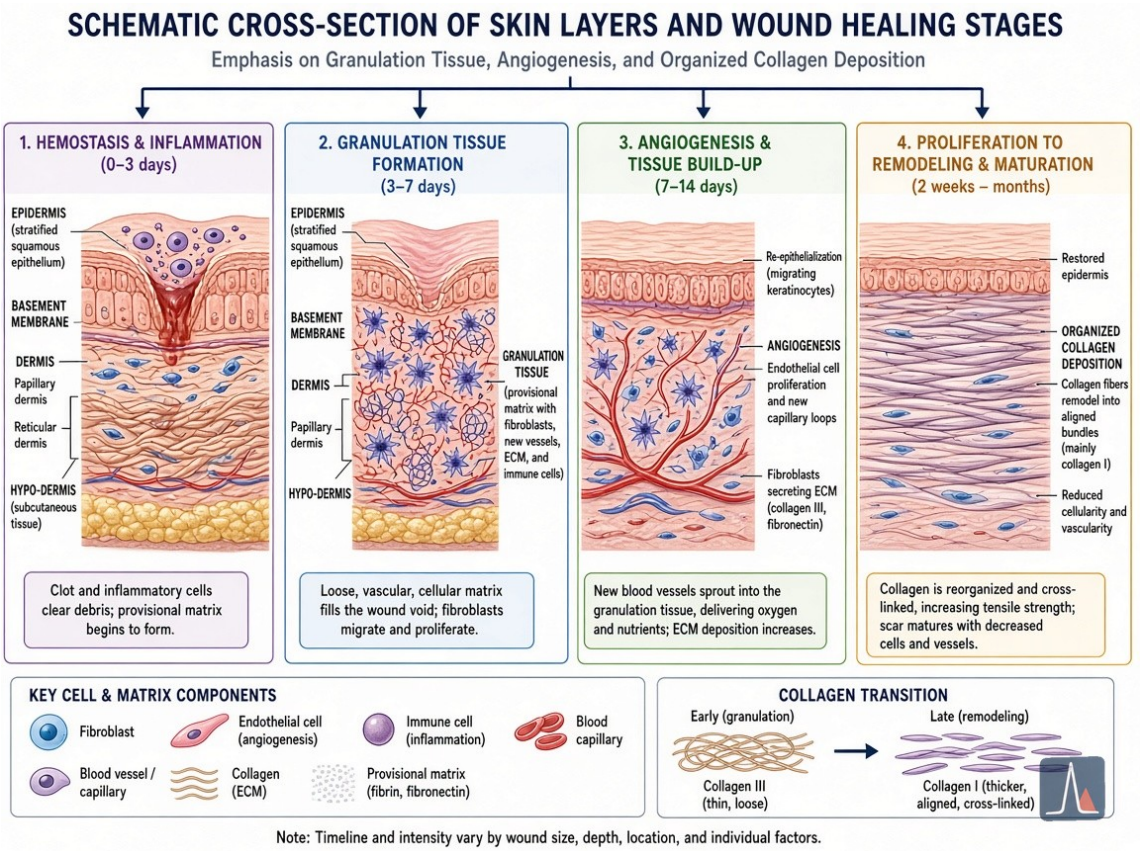
Präklinische Tiermodelle der Wundheilung, Angiogenese und Fibrose (Tierarbeiten, 1993–2026)

Wundkammermodelle an Ratten lieferten eine frühe In-vivo-Bestätigung von Matrixeffekten. Eine Studie aus dem Jahr 1993 im Journal of Clinical Investigation zeigte dosisabhängige Zunahmen des Trockengewichts, des Gesamtkollagens, des GAG-Gehalts und der DNA in subkutan bei Ratten implantierten Polyvinylalkohol-Schwämmen; die mRNA von Typ-I- und Typ-III-Kollagen war erhöht, und das histologische Erscheinungsbild zeigte stärker organisiertes Kollagen in „Korbgeflecht“-Anordnung. Nachfolgende Nagetierstudien untersuchten Exzisionswunden sowie diabetische und ischämische Wunden. Eine Behandlung mit GHK-Cu war

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

in mehreren Berichten mit einer schnelleren Reepithelisierung, vermehrtem Granulationsgewebe, verstärkter Angiogenese (gemessen anhand der Gefäßdichte oder der VEGF-Expression) und reduzierten Entzündungsmarkern assoziiert.

Auch Lungenmodelle wurden untersucht. In Nagetiermodellen für Emphysem und Silikose (2010er-Jahre–2024) reduzierten GHK-Cu oder verwandte Konstrukte die Fibrose, senkten in einigen Kontexten die TGF-β/Smad-Signalübertragung, aktivierten antioxidative Nrf2-Signalwege und verbesserten die alveoläre Architektur. Haarfollikel- sowie Verbrühungs- und Brandwundenmodelle bei Mäusen zeigten eine erhöhte Follikelgröße oder eine beschleunigte Heilung, wenn GHK-Cu in Liposomen oder Verbänden appliziert wurde. Eine Teilmenge der Studien untersuchte bestrahltes oder gealtertes Gewebe, mit teilweiser Wiederherstellung der proliferativen Kapazität in Fibroblasten. Während viele Tierberichte günstige Matrix- und Genexpressionsbefunde beschreiben, waren die Ergebnisse nicht einheitlich positiv; einige Modelle mit bestrahltem Gewebe zeigten nur vorübergehende oder geringe Effekte, und optimale Applikationsvehikel (Liposomen, Kollagen-Scaffolds) schienen für eine robuste Aktivität erforderlich zu sein. In dieser Literatur häufige Einschränkungen umfassen kleine Gruppengrößen, variable Dosierungsschemata (hier nicht angegeben), speziesspezifische Reaktionen sowie die häufige Verwendung einer topischen oder lokalen anstelle einer systemischen Verabreichung.



Präklinische Wundmodell-Readouts, untersucht in Tierstudien zu GHK-Cu.

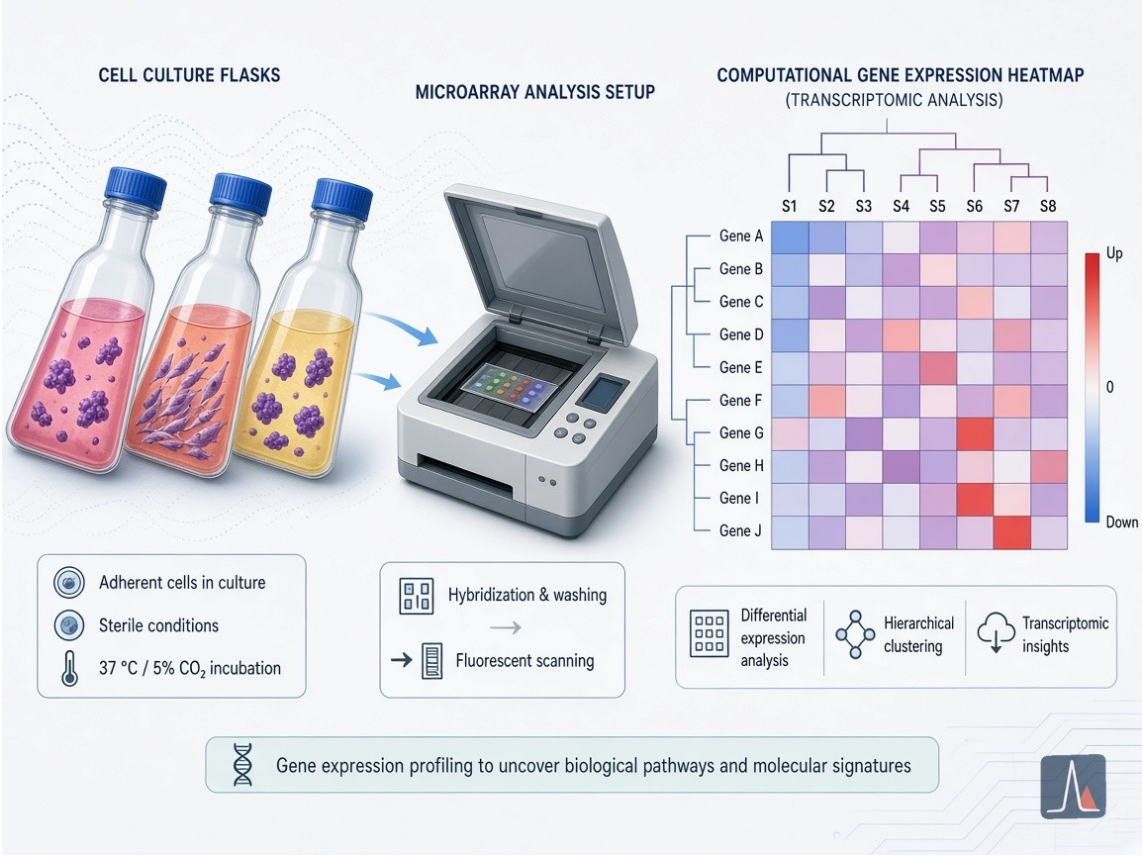
Kosmetikwissenschaft, Formulierung, Delivery und Ex-vivo-Hautstudien (kosmetikwissenschaftliche und methodische

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Arbeiten, 2005–2026)

Da GHK-Cu hydrophil ist und Penetrationsbarrieren des Stratum corneum gegenübersteht, haben kosmetikwissenschaftliche Arbeiten den Schwerpunkt auf Formulierungsstrategien gelegt. Liposomale Verkapselung, Nanopartikel-Träger und Hyaluronan-Konjugate wurden in Franz-Zell-Diffusionsstudien mit Schweinehaut oder menschlicher Kadaverhaut untersucht; diese Ansätze erhöhten die dermale Deposition im Vergleich zum freien Peptid. In-vitro-Hautäquivalentmodelle und Ex-vivo-Explants menschlicher Haut zeigten eine Hochregulierung von Kollagen-, Elastin- und Decorin-mRNA oder -Protein nach GHK-Cu-Exposition, mit teilweiser Erhaltung von Keratinozyten-Stammzellmarkern (p63). Analytische Methoden zur Quantifizierung von GHK-Cu in kosmetischen Matrices (HPLC, Massenspektrometrie) wurden entwickelt, um Stabilität und Kupferspeziation zu beurteilen.

Mehrere Arbeiten berichteten, dass GHK-Cu das MMP/TIMP-Gleichgewicht in kultivierten Hautzellen oder Explantaten in einer Weise modulieren konnte, die ein Remodeling gegenüber Narbenbildung begünstigen ließ. Neuere Arbeiten (2020er-Jahre) haben mikronadelgestützte Delivery oder auflösbare Patch-Plattformen zur Umgehung der epidermalen Barriere untersucht und eine verbesserte Aufnahme in Ex-vivo-Modellen gezeigt. Diese Studien sind weitgehend mechanistisch oder formulierungsorientiert und ersetzen keine kontrollierten klinischen Endpunktstudien. Einschränkungen umfassen Industriesponsoring in vielen kosmetischen Arbeiten, die Verwendung nicht physiologischer Konzentrationen in einigen Assays sowie die Schwierigkeit, Wirkungen des intakten Komplexes von freigesetztem Kupfer oder Peptidfragmenten zu unterscheiden.



Labor-Workflow für In-vitro-Genexpressions- und Matrix-Readout-Experimente.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Begrenzte topische Pilotberichte am Menschen (kleine klinische und Beobachtungsstudien, 1992–2026)

Humandaten bestehen vorwiegend aus kleinen topischen Studien in dermatologischen oder kosmetischen Settings. Eine multizentrische randomisierte Studie von 1992 zu venösen und diabetischen Ulzera verglich eine Tripeptid-Kupfer-Creme mit Vehikel und Silbersulfadiazin; die Ergebnisse waren gemischt, wobei einige Subgruppenanalysen einen stärkeren Verschluss größerer plantarer Ulzera zeigten, die Gesamtleistung jedoch nicht durchgängig den Kontrollen überlegen war. Eine randomisierte Studie von 2006 nach CO_2-Laser-Resurfacing (n 13 Completers) fand keine signifikante objektive Verbesserung von Erythem, Falten oder verblindeten Arztbewertungen gegenüber dem Vehikelregime, obwohl Fragebögen zur Patientenzufriedenheit den GHK-Cu-Arm bevorzugten. Nachfolgende kleine Split-Face- oder Split-Wound-Kosmetikpiloten (2010er–2026) berichteten über subjektive Verbesserungen der Hautfestigkeit, feiner Linien oder der Haardichte in einigen Kohorten, objektive instrumentelle Messungen (Kutometrie, Profilometrie) waren jedoch nicht einheitlich positiv und es fehlte häufig eine langfristige Nachbeobachtung.

Eine Phase-2-Studie aus dem Jahr 2026 zu topischem GHK-Cu-Gel an standardisierten Stanzbiopsie-Wunden ist registriert, es fehlen jedoch zum Zeitpunkt dieser Abfassung eingestellte Wirksamkeitsergebnisse. Keine veröffentlichten randomisierten kontrollierten Studien haben systemisches oder injizierbares GHK-Cu beim Menschen untersucht. Diese begrenzten Berichte am Menschen veranschaulichen die Lücke zwischen präklinischen mechanistischen Daten und validierter klinischer Translation; viele waren klein, hinsichtlich subjektiver Endpunkte unverblindet oder durch begleitende Verfahren konfundiert.

Aktuelle systematische Übersichtsarbeiten, mechanistische Synthesen und wiederkehrende Limitationen (Reviews und systematische Arbeiten, 2014–2026)

Pickart und Margolina veröffentlichten integrative Übersichtsarbeiten 2014 (Biomed Res Int), 2015, 2017 (Gene des Nervensystems) und 2018 (Int J Mol Sci), in denen die Daten zu Genexpression, Matrix und Schutzwirkung zusammengeführt und das Potenzial von GHK-Cu hervorgehoben wurden, pathologische Transkriptionsprogramme zurückzusetzen. Eine systematische Übersichtsarbeit von Najafi und Kollegen aus dem Jahr 2026 (PRISMA-Rahmenwerk) screente 1.247 Datensätze aus 2005–2026 und behielt 64 für die qualitative Synthese bei. Die Autoren stratifizierten nach Modell (in vitro, ex vivo, Nagetier, Nicht-Nagetier, Mensch) und hoben die mechanistische Kohärenz hervor: GHK-Cu als Matrikryptin, Kupfer-Kofaktor für Lysyloxidase-vernetzende Enzyme, Organisator der Decorin/GAG-Architektur, Modulator der TGF-β3-vermittelten antifibrotischen Signaltransduktion und Regulator der antioxidativen Ferritin-Eisen-Signalwege. Die präklinische Evidenz für Geweberegeneration, entzündungshemmende Wirkung, antioxidative Kapazität und Gen-Remodeling wurde als robust beurteilt; die Übersichtsarbeit forderte jedoch ausdrücklich gut konzipierte, ausreichend gepowerte Studien am Menschen – insbesondere unter Einsatz von Microneedle- oder Enhanced-Delivery-Plattformen –, um die translationale Lücke zu schließen.

Wiederkehrende Limitationen in der Literatur umfassen die Konzentration der Autorenschaft auf eine geringe Zahl von Laboratorien (einschließlich kommerzieller Einrichtungen mit Bezug zur

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

kosmetischen Entwicklung), die Heterogenität von Formulierungen und Applikationsverfahren, den Mangel an unabhängigen groß angelegten RCTs, die Abhängigkeit von Surrogat- anstelle klinischer Endpunkte in vielen humanen Pilotstudien sowie die unvollständige Charakterisierung der Kupferspeziation oder der Pharmakokinetik in vivo. Genexpressionskorrelationen sind zwar interessant, belegen jedoch keine Kausalität für Ergebnisse auf Gewebeebene. Null- oder bescheidene Ergebnisse in einigen Modellen mit bestrahltem Gewebe, Ulkus oder Laser-Resurfacing unterstreichen zusätzlich die Kontextabhängigkeit. Künftige Forschung würde von standardisierten analytischen Methoden, unabhängiger Replikation und einem rigorosen Studiendesign profitieren, das auf objektive Matrix- und funktionelle Readouts ausgerichtet ist.

Quellen

• Maquart FX et al. (1988). Stimulation of collagen synthesis in fibroblast cultures by the tripeptide-copper complex glycyl-L-histidyl-L-lysine-Cu^{2+}. FEBS Lett. DOI: 10.1016/0014-5793(88)81277-2.
• Simeon A et al. (1999). Expression and activation of matrix metalloproteinases in wounds: modulation by the tripeptide-copper complex glycyl-L-histidyl-L-lysine-Cu^{2+}. J Invest Dermatol. PMID: 10571741.
• Pickart L et al. (2014). GHK and DNA: resetting the human genome to health. Biomed Res Int. PMID: 25302294. DOI: 10.1155/2014/151479.
• Pickart L, Margolina A (2018). Regenerative and protective actions of the GHK-Cu peptide in the light of new gene data. Int J Mol Sci. PMID: 29986520. DOI: 10.3390/ijms19071987.
• Najafi N et al. (2026). A Systematic Review of the Mechanisms and Therapeutic Applications of GHK-Cu in Topical Microneedle Delivery: A Case for Expanded Clinical Trials. Arch Intern Med Res. DOI: 10.26502/aimr.0255.
• Weitere primäre Berichte, indexiert in PubMed/Europe PMC (1988–2026), zu Wundkammern, Transkriptomik, Formulierungswissenschaft und kleinen klinischen Pilotstudien (spezifische DOIs/PMIDs verfügbar über PubMed-Suchen nach “GHK-Cu” OR “glycyl-L-histidyl-L-lysine copper”).

Der Bestand der indexierten Literatur zu GHK-Cu liefert eine kohärente präklinische Darstellung mit Schwerpunkt auf Genexpressions-Reprogrammierung und ECM-Remodeling, macht jedoch einen klaren Bedarf an unabhängigen Humanstudien höherer Qualität deutlich, bevor translationale Aussagen belegt werden können.

Sämtliche besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder zur veterinärmedizinischen Anwendung. Nicht dazu bestimmt, irgendeine Krankheit zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihr vorzubeugen.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.