Rapports publiés sur GHK-Cu

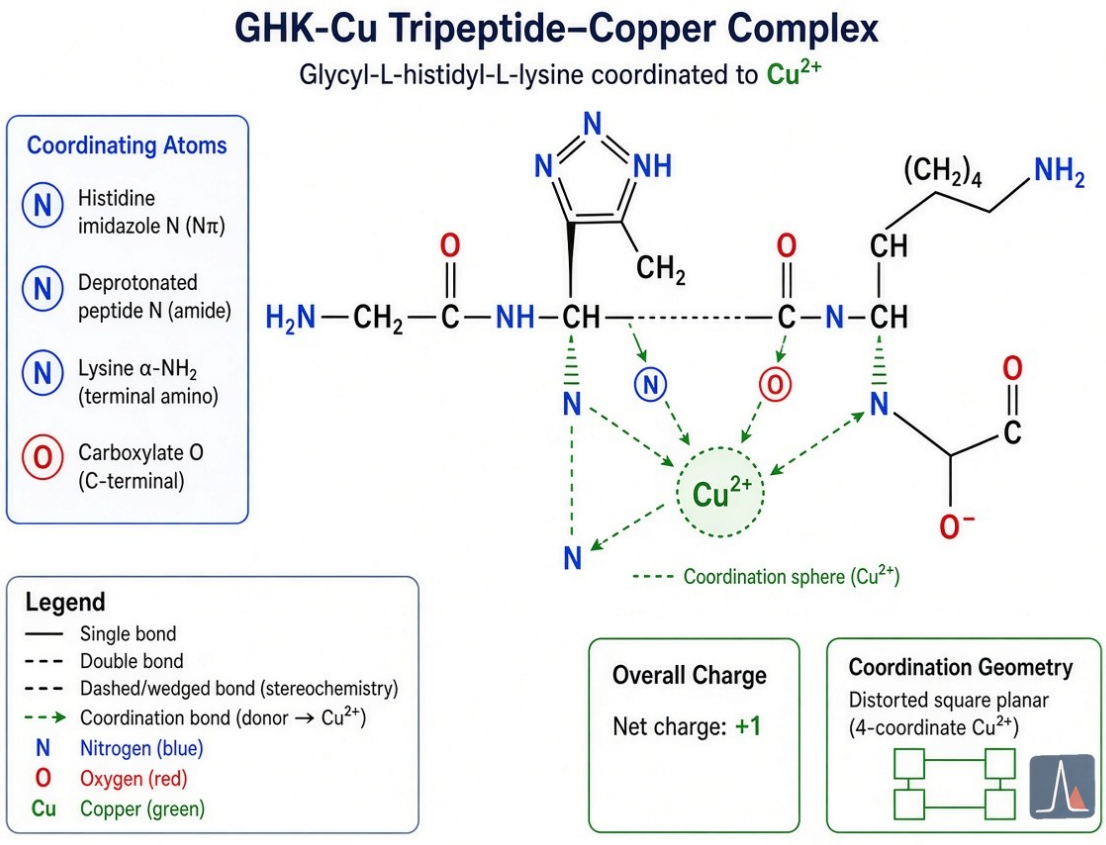
23 octobre 2026

Des articles indexés en biologie cellulaire, animale et en science cosmétique décrivent GHK-Cu comme un tripeptide liant le cuivre, étudié pour des lectures d’expression génique et de matrice, distinct de l’octapeptide cosmétique ciblant SNARE et des peptides de modèles lésionnels déjà br

Rapports publiés sur GHK-Cu

Des articles indexés en biologie cellulaire, animale et en science cosmétique décrivent GHK-Cu comme un tripeptide liant le cuivre, étudié pour des lectures d’expression génique et de matrice, distinct de l’octapeptide cosmétique ciblant SNARE et des peptides de modèles lésionnels déjà présentés, et ces documents n’établissent pas l’usage des flacons de recherche. GHK-Cu est destiné uniquement à la recherche en laboratoire.

Ces documents n’établissent pas qu’un quelconque matériel de recherche Rierink soit un médicament, traite une affection, ou soit sûr ou efficace pour une utilisation chez les personnes ou les animaux.



Structure chimique du complexe de cuivre glycyl-L-histidyl-L-lysine.

Identité chimique et contexte du catalogue

GHK-Cu est le complexe de cuivre(II) du tripeptide glycyl-L-histidyl-L-lysine. L'apo-peptide GHK est naturellement présent dans le plasma, la salive et l'urine humains, en tant que fragment de

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

protéines de plus grande taille telles que le collagène Iα2 et la protéine matricellulaire SPARC ; il fonctionne comme une matricryptine. GHK se lie au Cu^{2+} avec une affinité élevée comparable à celle du site de transport du cuivre de l'albumine, formant un complexe GHK-Cu stable qui peut agir à la fois comme vecteur d'apport de cuivre et comme molécule de signalisation. Les concentrations plasmatiques de GHK diminuent avec l'âge, d'environ 200 ng/mL chez les jeunes adultes à environ 80 ng/mL à l'âge de 60 ans. Dans le catalogue Rierink, GHK-Cu est fourni comme matériau de qualité recherche pour l'investigation en laboratoire de ses effets sur l'expression génique, la dynamique de la matrice extracellulaire (ECM) et les lectures de remodelage cellulaire.

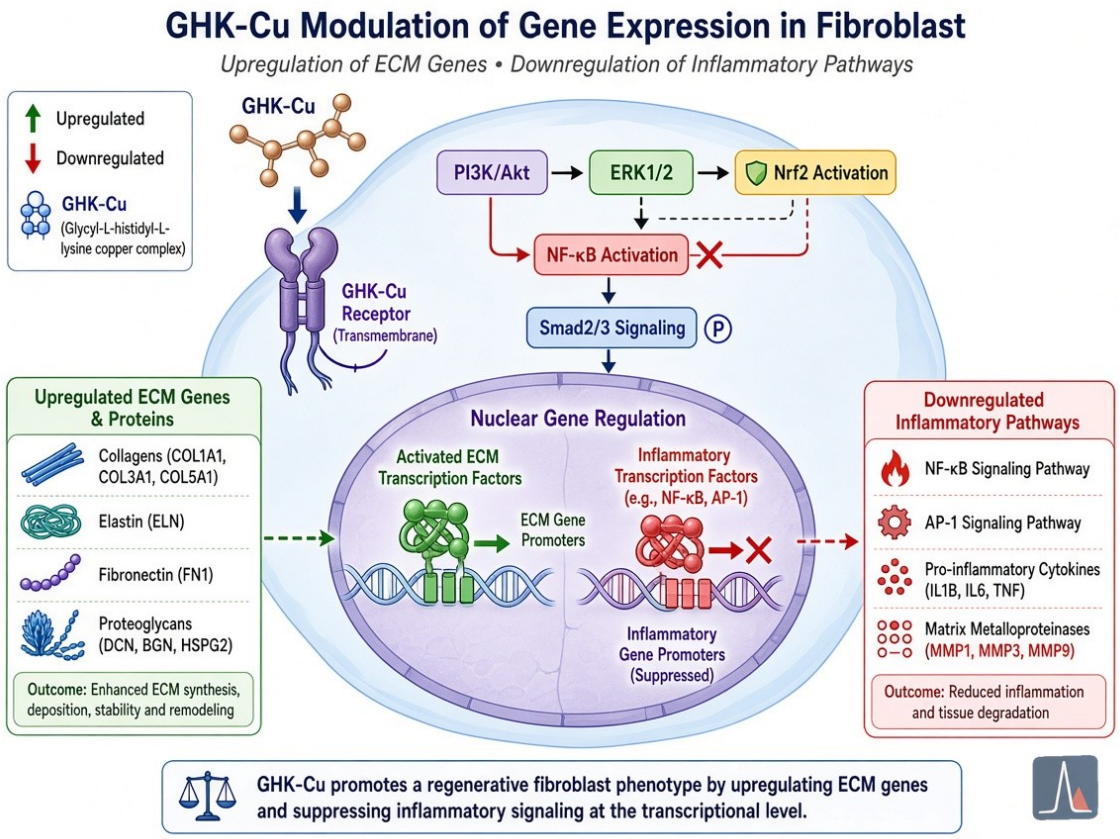
La littérature relative à GHK-Cu se distingue de celle portant sur SNAP-8 (acetyl octapeptide-3), qui cible les protéines SNARE afin de réduire la libération de neurotransmetteurs dans les essais cosmétiques sur les rides, et des peptides synthétiques de modèles lésionnels tels que les fragments de BPC-157 ou de TB-500, examinés principalement dans des contextes de cytoprotection ou de liaison à l'actine. En revanche, les rapports indexés sur GHK-Cu portent sur ses rôles dans un remodelage transcriptionnel étendu et dans une synthèse/dégradation équilibrée de la matrice.

Études fondatrices in vitro sur le remodelage de la matrice et les fibroblastes (articles in_vitro, 1988–2010)

Les premiers travaux de culture cellulaire ont établi GHK-Cu comme un modulateur du comportement des fibroblastes et de la production d'ECM. Une étude in vitro de 1988 menée par Maquart et ses collègues a démontré que des concentrations nanomolaires de GHK-Cu stimulaient la synthèse de collagène dans des fibroblastes humains en culture sans modifier les taux de prolifération cellulaire. Les travaux ultérieurs des années 1990 ont examiné les effets sur les glycosaminoglycanes (GAGs) et les petits protéoglycanes. Une étude in vitro et ex vivo de 1999 a rapporté que GHK-Cu augmentait l'expression et l'activation de la métalloprotéinase matricielle-2 (MMP-2) dans des cultures de fibroblastes tout en élevant également les inhibiteurs tissulaires des métalloprotéinases (TIMPs), ce qui suggère un rôle dans un renouvellement équilibré de l'ECM plutôt qu'une simple accumulation.

Des expériences in vitro supplémentaires ont montré une chimioattraction par GHK-Cu des macrophages, des mastocytes et des cellules endothéliales capillaires ; une suppression des dommages dus aux radicaux libres ; et une production accrue de décorine, qui organise les fibrilles de collagène nouvellement déposées. Ces lectures ont été observées à des concentrations picomolaires à faiblement nanomolaires, ce qui est compatible avec un mécanisme de signalisation plutôt qu'avec un seul mécanisme nutritionnel d'apport de cuivre. Les limites de ces articles fondateurs comprennent le recours à des lignées de fibroblastes primaires ou immortalisées, l'absence de courbes dose-réponse complètes dans certaines expériences et une exploration limitée de la spéciation du cuivre (GHK-Cu intact versus Cu^{2+} libre ou apo-GHK).

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.



Aperçu du remodelage transcriptionnel rapporté dans les analyses CMap de GHK-Cu.

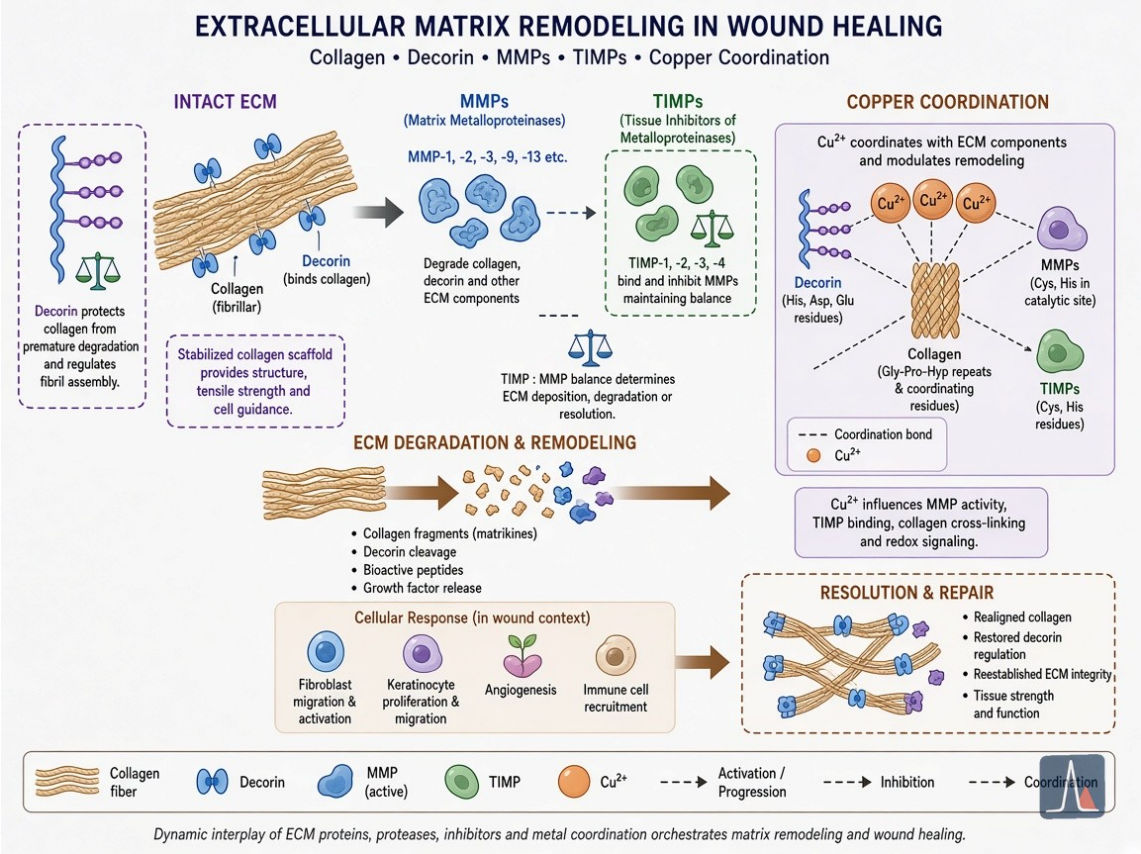
Rapports sur l'expression génique et le remodelage transcriptomique (articles in_vitro et de méthode, 2010–2018)

Une série d’analyses transcriptomiques utilisant la base de données Connectivity Map (CMap) du Broad Institute a révélé que le GHK-Cu module l’expression d’une fraction étonnamment importante du génome humain. En 2014, Pickart, Vasquez-Soltero et Margolina ont rapporté que le GHK modifiait l’expression de plus de 4 000 gènes d’au moins 50 %, environ 31 % des transcrits mesurés étant affectés. Dans des modèles cellulaires pathologiques (fibroblastes pulmonaires de BPCO et lignées de cancer métastatique), le GHK tendait à réinitialiser les signatures géniques pathologiques vers celles de cellules plus saines ou plus jeunes. Les catégories surexprimées comprenaient des gènes de la MEC (collagène I, III, élastine, décorine, plusieurs enzymes de biosynthèse des GAG), des enzymes antioxydantes (SOD1, catalase), des voies de réparation de l’ADN (47 gènes en hausse, 5 en baisse) et des composants du système ubiquitine-protéasome. Les transcrits sous-exprimés comprenaient fréquemment des médiateurs pro-inflammatoires (membres de la voie NF-κB, TGF-β1 dans certains contextes), le fibrinogène et certaines protéases ou gènes associés à la métastase.

Un article de 2017 a étendu ces observations aux gènes pertinents pour le système nerveux, montrant une modulation potentielle de voies liées au stress oxydatif, à l’inflammation et au soutien neurotrophique dans des modèles neuronaux et gliaux. La revue de 2018 de Pickart et Margolina a synthétisé ces résultats CMap avec des données antérieures sur la matrice, en proposant que les diverses actions protectrices du GHK-Cu (anti-inflammatoires, antioxydantes,

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

pro-régénératives) pourraient s'expliquer par une reprogrammation transcriptionnelle coordonnée. Ces rapports ont utilisé des données de puces à ADN ou de RNA-seq provenant de cellules en culture exposées au GHK ou au GHK-Cu ; ils constituent des preuves corrélatives plutôt que causales d'une fonction in vivo. Les limites comprennent un important chevauchement d'auteurs avec le découvreur initial, l'utilisation de lignées cellulaires qui peuvent ne pas reproduire pleinement le contexte tissulaire, et le fait que les modifications d'expression génique ont été mesurées à des points temporels uniques sans validation protéomique complète dans tous les cas.



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

Synthèse matricielle, équilibre de dégradation et processus dépendants du cuivre étudiés dans la littérature sur le GHK-Cu.

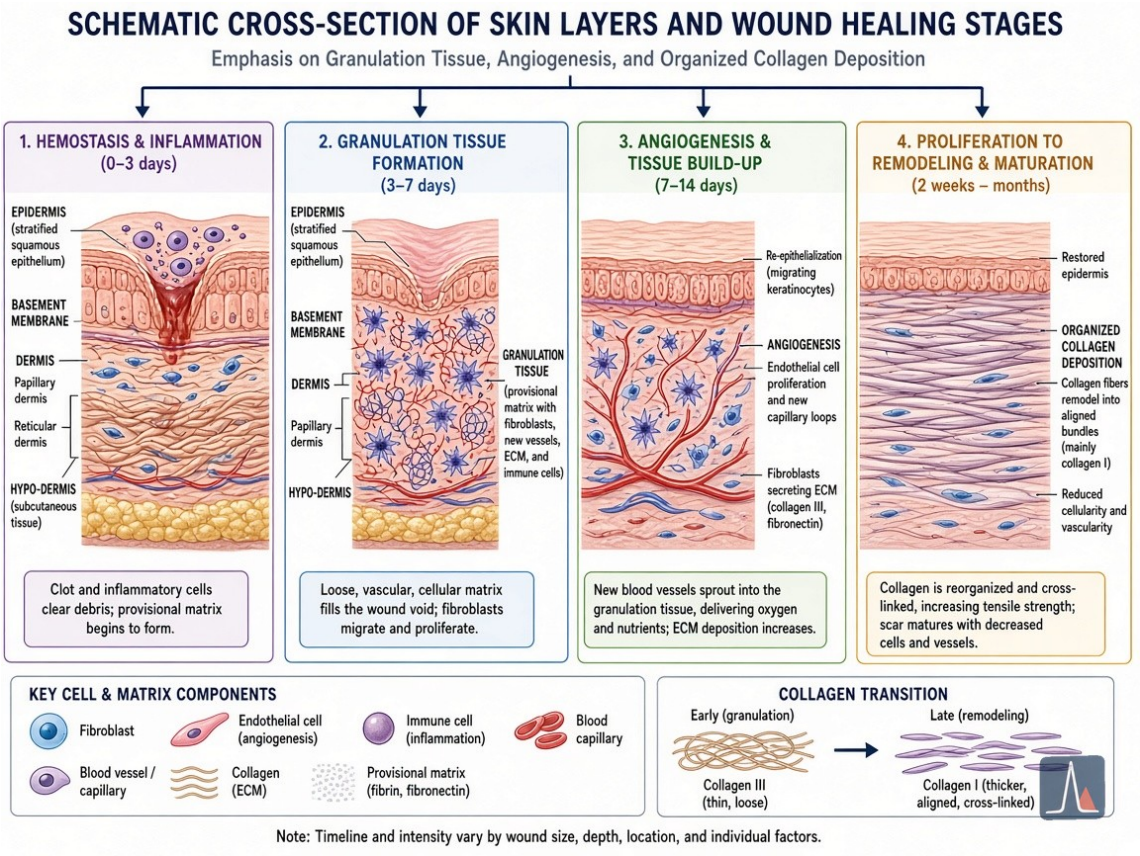
Modèles animaux précliniques de cicatrisation, d'angiogenèse et de fibrose (articles sur l'animal, 1993–2026)

Les modèles de chambres de plaie chez le rat ont fourni une confirmation in vivo précoce des effets matriciels. Une étude de 1993 parue dans le Journal of Clinical Investigation a démontré des augmentations dose-dépendantes du poids sec, du collagène total, de la teneur en GAG et de l'ADN dans des éponges d'alcool polyvinylique implantées par voie sous-cutanée chez le rat ; les ARNm du collagène de type I et de type III étaient élevés, et l'aspect histologique montrait un collagène en « vannerie » plus organisé. Des études ultérieures chez le rongeur ont examiné des plaies excisionnelles, diabétiques et ischémiques. Le traitement par GHK-Cu a été associé à une réépithélialisation plus rapide, à une augmentation du tissu de granulation, à une angiogenèse accrue (mesurée par la densité vasculaire ou l'expression du VEGF) et à une réduction des

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

marqueurs inflammatoires dans plusieurs rapports.

Les modèles pulmonaires ont également été explorés. Dans des modèles d'emphysème et de silicose chez le rongeur (années 2010–2024), le GHK-Cu ou des constructions apparentées réduisaient la fibrose, abaissaient la signalisation TGF-β/Smad dans certains contextes, activaient les voies antioxydantes Nrf2 et amélioraient l'architecture alvéolaire. Des modèles de follicules pileux et de brûlures par ébouillantement chez la souris ont montré une augmentation de la taille des follicules ou une cicatrisation accélérée lorsque le GHK-Cu était administré dans des liposomes ou des pansements. Un sous-ensemble d'études a examiné des tissus irradiés ou âgés, avec une restauration partielle de la capacité proliférative des fibroblastes. Si de nombreux rapports animaux décrivent des lectures favorables de la matrice et de l'expression génique, les résultats n'étaient pas uniformément positifs ; certains modèles de tissus irradiés n'ont montré que des effets transitoires ou modestes, et des véhicules d'administration optimaux (liposomes, échafaudages de collagène) semblaient nécessaires pour une activité robuste. Les limites communes à cette littérature comprennent de faibles effectifs de groupes, des schémas posologiques variables (non rapportés ici), des réponses spécifiques à l'espèce et un recours fréquent à une administration topique ou locale plutôt que systémique.



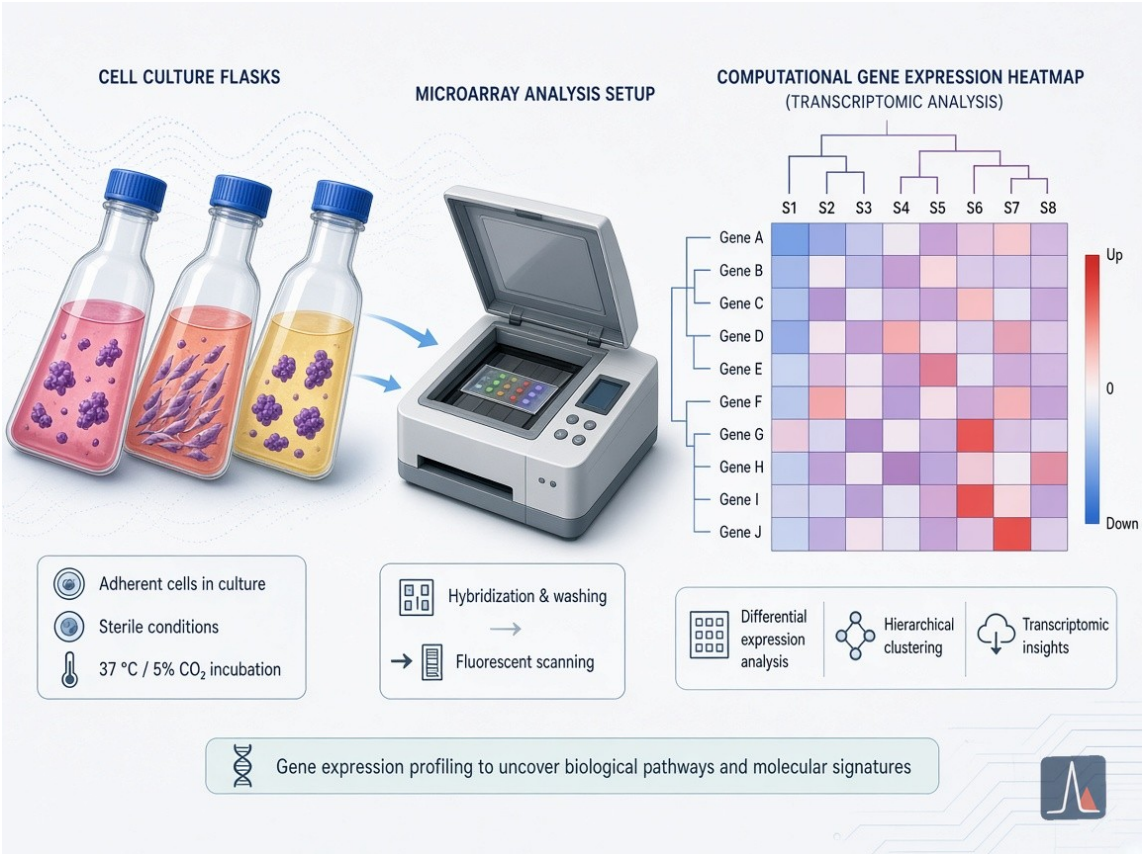
Paramètres de lecture des modèles précliniques de plaies examinés dans des études animales portant sur le GHK-Cu.

Science cosmétique, formulation, délivrance et études cutanées ex vivo (articles de science cosmétique et de méthodologie, 2005–2026)

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Parce que le GHK-Cu est hydrophile et se heurte à des barrières de pénétration du stratum corneum, les articles de science cosmétique se sont concentrés sur des stratégies de formulation. L'encapsulation liposomale, les vecteurs nanoparticulaires et les conjugués de hyaluronane ont été examinés dans des études de diffusion en cellules de Franz utilisant de la peau porcine ou de cadavre humain ; ces approches ont augmenté le dépôt dermique par rapport au peptide libre. Des modèles d'équivalents cutanés in vitro et des explants de peau humaine ex vivo ont mis en évidence une régulation à la hausse des ARNm ou des protéines du collagène, de l'élastine et de la décorine après exposition au GHK-Cu, avec une certaine préservation des marqueurs de caractère souche des kératinocytes (p63). Des méthodes analytiques de quantification du GHK-Cu dans les matrices cosmétiques (HPLC, spectrométrie de masse) ont été mises au point afin d'évaluer la stabilité et la spéciation du cuivre.

Plusieurs articles ont indiqué que le GHK-Cu pouvait moduler l'équilibre MMP/TIMP dans des cellules cutanées cultivées ou des explants, selon des modalités prédites comme favorisant le remodelage plutôt que la formation de cicatrices. Des travaux récents (années 2020) ont exploré l'administration assistée par micro-aiguilles ou des plateformes de patchs solubles afin de contourner la barrière épidermique, montrant une captation améliorée dans des modèles ex vivo. Ces études sont largement mécanistiques ou orientées vers la formulation et ne se substituent pas à des essais cliniques contrôlés portant sur les résultats. Les limites comprennent le financement industriel de nombreux articles cosmétiques, l'utilisation de concentrations non physiologiques dans certains essais et la difficulté à distinguer les effets du complexe intact de ceux du cuivre libéré ou des fragments peptidiques.



Flux de travail de laboratoire pour des expériences in vitro d'expression génique et de

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

paramètres de lecture de la matrice.

Rapports pilotes topiques humains limités (petites études cliniques et observationnelles, 1992–2026)

Les données humaines consistent principalement en de petites études topiques menées dans des contextes dermatologiques ou cosmétiques. Un essai randomisé multicentrique de 1992 portant sur des ulcères veineux et diabétiques a comparé une crème au tripeptide-cuivre avec le véhicule et la sulfadiazine argentique ; les résultats étaient mitigés, certaines analyses de sous-groupes montrant une fermeture plus importante des ulcères plantaires de plus grande taille, mais une performance globale non systématiquement supérieure à celle des témoins. Une étude randomisée de 2006 après resurfaçage au laser CO_2 (n 13participants ayant terminé l'étude) n'a pas mis en évidence d'amélioration objective significative de l'érythème, des rides ou des scores médicaux en aveugle par rapport au régime véhicule, bien que les questionnaires de satisfaction des patients aient favorisé le bras GHK-Cu. De petits essais pilotes cosmétiques ultérieurs en hémiface ou en plaie divisée (années 2010–2026) ont rapporté des améliorations subjectives de la fermeté cutanée, des ridules ou de la densité capillaire dans certaines cohortes, mais les mesures instrumentales objectives (cutométrie, profilométrie) n'étaient pas uniformément positives et manquaient souvent d'un suivi à long terme.

Un essai de phase 2 de 2026 portant sur un gel topique de GHK-Cu appliqué à des plaies standardisées par biopsie à l'emporte-pièce est enregistré, mais ne dispose pas de résultats d'efficacité publiés à la date de la présente rédaction. Aucun essai contrôlé randomisé publié n'a examiné le GHK-Cu systémique ou injectable chez l'humain. Ces rapports humains limités illustrent l'écart entre les données mécanistiques précliniques et une traduction clinique validée ; nombre d'entre eux étaient de petite taille, sans mise en aveugle pour les critères subjectifs, ou entachés de facteurs de confusion liés à des procédures concomitantes.

Revues systématiques récentes, synthèses mécanistiques et limites récurrentes (articles de revue et articles systématiques, 2014–2026)

Pickart et Margolina ont publié des revues intégratives en 2014 (Biomed Res Int), 2015, 2017 (gènes du système nerveux) et 2018 (Int J Mol Sci) qui ont rassemblé les données d'expression génique, de matrice et de protection, en soulignant le potentiel du GHK-Cu à réinitialiser des programmes transcriptionnels pathologiques. Une revue systématique de 2026 par Najafi et ses collègues (cadre PRISMA) a passé au crible 1 247 notices de 2005 à 2026, en en retenant 64 pour une synthèse qualitative. Les auteurs ont stratifié selon le modèle (in vitro, ex vivo, rongeur, non-rongeur, humain) et ont mis en évidence une cohérence mécanistique : le GHK-Cu comme matricryptine, cofacteur cuivré des enzymes de réticulation de type lysyl oxydase, organisateur de l'architecture décorine/GAG, modulateur de la signalisation antifibrotique médiée par le TGF-β3, et régulateur des voies antioxydantes ferritine-fer. Les preuves précliniques de régénération tissulaire, d'action anti-inflammatoire, de capacité antioxydante et de remodelage génique ont été jugées robustes ; toutefois, la revue a explicitement appelé à des essais humains bien conçus et de puissance adéquate — notamment au moyen de plateformes à micro-aiguilles ou à administration améliorée — afin de combler l'écart translationnel.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Les limites récurrentes dans la littérature comprennent la concentration de la paternité des travaux dans un petit nombre de laboratoires (y compris des entités commerciales liées au développement cosmétique), l'hétérogénéité des formulations et des méthodes d'administration, la rareté des ECR indépendants à grande échelle, le recours à des critères de substitution plutôt qu'à des critères cliniques dans de nombreux essais pilotes humains, et une caractérisation incomplète de la spéciation du cuivre ou de la pharmacocinétique in vivo. Si les corrélations d'expression génique sont intrigantes, elles ne prouvent pas la causalité pour les résultats au niveau tissulaire. Des résultats nuls ou modestes dans certains modèles de tissu irradié, d'ulcère ou de resurfaçage laser soulignent en outre la dépendance au contexte. Les recherches futures gagneraient à disposer de méthodes analytiques standardisées, d'une réplication indépendante et d'une conception d'essais rigoureuse axée sur des mesures objectives de la matrice et des fonctions.

Sources

• 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.
• Rapports primaires supplémentaires indexés dans PubMed/Europe PMC (1988–2026) sur les chambres de plaie, la transcriptomique, la science des formulations et de petits essais cliniques pilotes (DOI/PMID spécifiques disponibles via des recherches PubMed pour « GHK-Cu » OR « glycyl-L-histidyl-L-lysine copper »).

L'ensemble de la littérature indexée sur le GHK-Cu fournit un récit préclinique cohérent centré sur la reprogrammation de l'expression génique et le remodelage de la MEC, mais souligne un besoin clair d'études humaines indépendantes de meilleure qualité avant que toute allégation translationnelle puisse être étayée.

Toutes les informations et tous les produits évoqués sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.