Opublikowane raporty dotyczące GHK-Cu

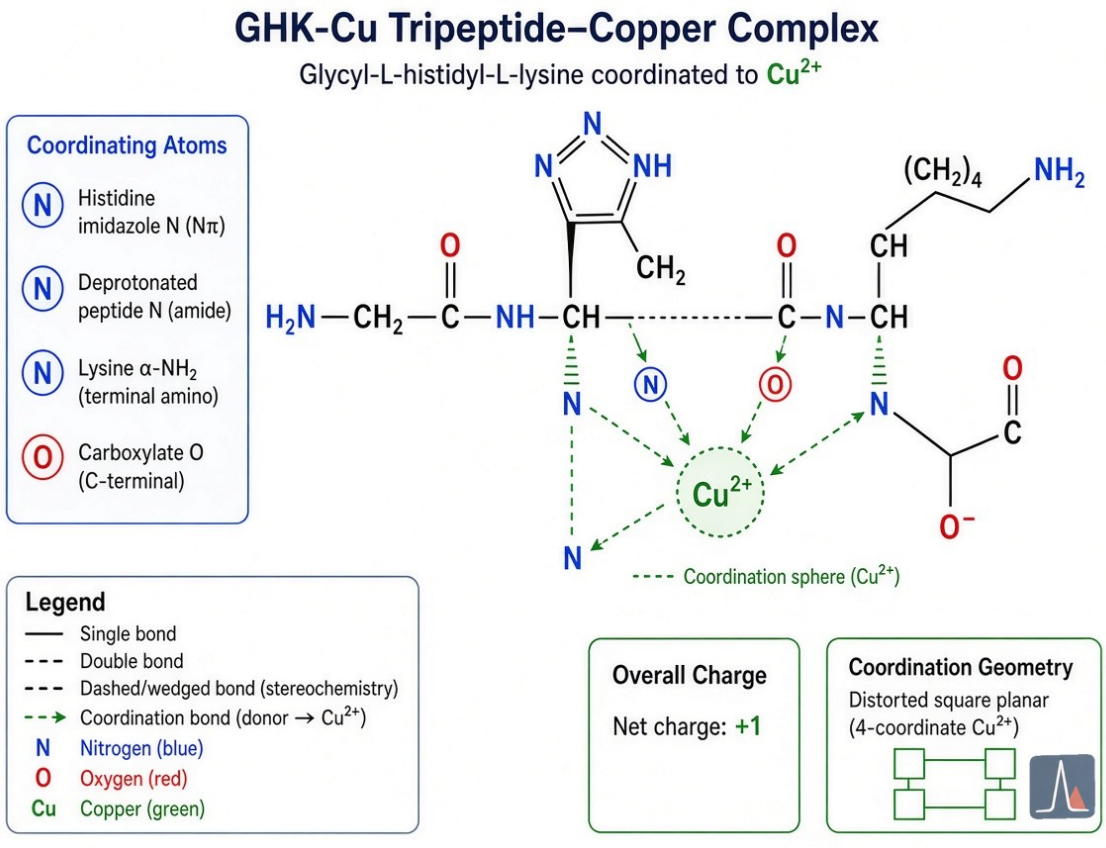
23 października 2026

Indeksowane prace komórkowe, zwierzęce i z zakresu nauk kosmetycznych opisują GHK-Cu jako tripeptyd wiążący miedź, badany pod kątem ekspresji genów i odczytów macierzy, odrębny od kosmetycznego oktapeptydu ukierunkowanego na SNARE oraz peptydów modeli urazowych już br

Opublikowane raporty dotyczące GHK-Cu

Indeksowane prace komórkowe, zwierzęce i z zakresu nauk kosmetycznych opisują GHK-Cu jako tripeptyd wiążący miedź, badany pod kątem ekspresji genów i odczytów macierzy, odrębny od kosmetycznego oktapeptydu ukierunkowanego na SNARE oraz od peptydów modeli urazowych omówionych wcześniej, a zapisy te nie potwierdzają użycia fiolki badawczej. GHK-Cu jest przeznaczony wyłącznie do badań laboratoryjnych.

Zapisy te nie wykazują, że jakikolwiek materiał badawczy Rierink jest lekiem, że leczy jakiekolwiek schorzenie ani że jest bezpieczny lub skuteczny do stosowania u ludzi lub zwierząt.



Struktura chemiczna kompleksu miedziowego glycyl-L-histidyl-L-lysine.

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

GHK-Cu jest kompleksem miedzi(II) tripeptydu glicylo-L-histydylo-L-lizyny. Apopeptyd GHK występuje naturalnie w osoczu, ślinie i moczu człowieka jako fragment większych białek, takich

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

jak kolagen Iα2 oraz białko matrykomórkowe SPARC; pełni funkcję matrykryptyny. GHK wiąże Cu^{2+} z wysokim powinowactwem porównywalnym z miejscem transportu miedzi na albuminie, tworząc stabilny kompleks GHK-Cu, który może działać zarówno jako nośnik dostarczający miedź, jak i jako cząsteczka sygnałowa. Stężenia GHK w osoczu obniżają się wraz z wiekiem, z około 200 ng/mL u młodych dorosłych do około 80 ng/mL w wieku 60 lat. W katalogu Rierink GHK-Cu jest dostarczany jako materiał klasy badawczej do laboratoryjnego badania jego wpływu na ekspresję genów, dynamikę macierzy zewnątrzkomórkowej (ECM) oraz odczyty remodelingu komórkowego.

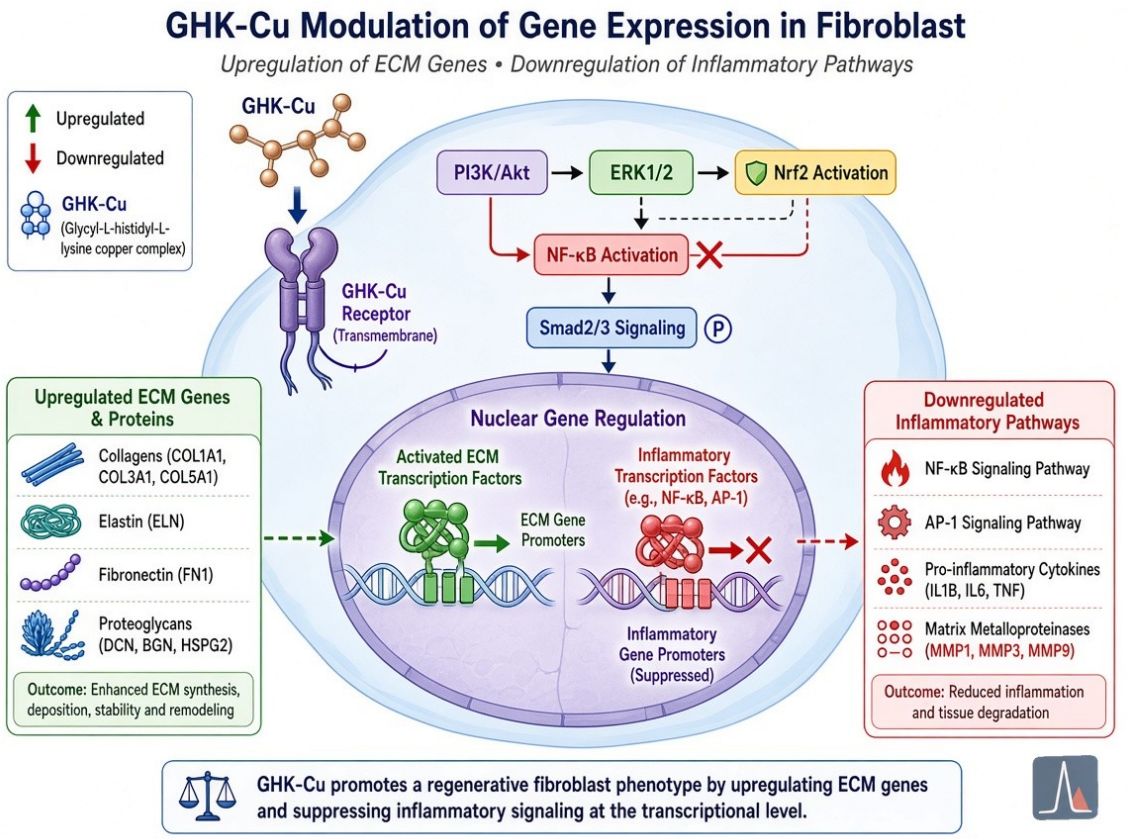
Literatura dotycząca GHK-Cu jest odrębna od literatury dotyczącej SNAP-8 (acetyl octapeptide-3), który oddziałuje na białka SNARE w celu ograniczenia uwalniania neuroprzekaźników w kosmetycznych testach zmarszczek, oraz od syntetycznych peptydów modeli urazowych, takich jak fragmenty BPC-157 lub TB-500, badanych przede wszystkim w kontekstach cytoprotekcji lub wiązania aktyny. Zamiast tego indeksowane doniesienia dotyczące GHK-Cu koncentrują się na jego rolach w szerokim remodelingu transkrypcyjnym oraz zrównoważonej syntezie i degradacji macierzy.

Podstawowe badania in vitro nad remodelingiem macierzy i fibroblastami (artykuły in_vitro, 1988–2010)

Wczesne prace na hodowlach komórkowych ugruntowały GHK-Cu jako modulator zachowania fibroblastów oraz produkcji ECM. Badanie in vitro z 1988 r. autorstwa Maquart i współpracowników wykazało, że nanomolowe stężenia GHK-Cu stymulowały syntezę kolagenu w hodowanych ludzkich fibroblastach bez zmiany tempa proliferacji komórek. Późniejsze prace z lat 90. XX wieku dotyczyły wpływu na glikozaminoglikany (GAG) oraz małe proteoglikany. Badanie in vitro i ex vivo z 1999 r. wykazało, że GHK-Cu zwiększał ekspresję i aktywację metaloproteinazy macierzy zewnątrzkomórkowej 2 (MMP-2) w hodowlach fibroblastów, jednocześnie podwyższając poziom tkankowych inhibitorów metaloproteinaz (TIMPs), co sugeruje rolę w zrównoważonym obrocie ECM, a nie w prostym gromadzeniu.

Dodatkowe doświadczenia in vitro wykazały chemoatrakcję makrofagów, komórek tucznych i komórek śródbłonka naczyń włosowatych przez GHK-Cu; hamowanie uszkodzeń wywołanych wolnymi rodnikami oraz zwiększoną produkcję dekoryny, która organizuje nowo odkładane włókienka kolagenowe. Odczyty te obserwowano przy stężeniach od pikomolowych do niskich nanomolowych, co jest zgodne z mechanizmem sygnałowym, a nie wyłącznie z odżywczym dostarczaniem miedzi. Ograniczenia tych podstawowych prac obejmują oparcie na pierwotnych lub unieśmiertelnionych liniach fibroblastów, brak pełnych krzywych dawka–odpowiedź w części doświadczeń oraz ograniczoną analizę specjacji miedzi (nienaruszony GHK-Cu wobec wolnego Cu^{2+} lub apo-GHK).

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.



Przegląd remodelingu transkrypcyjnego opisanego w analizach CMap dotyczących GHK-Cu.

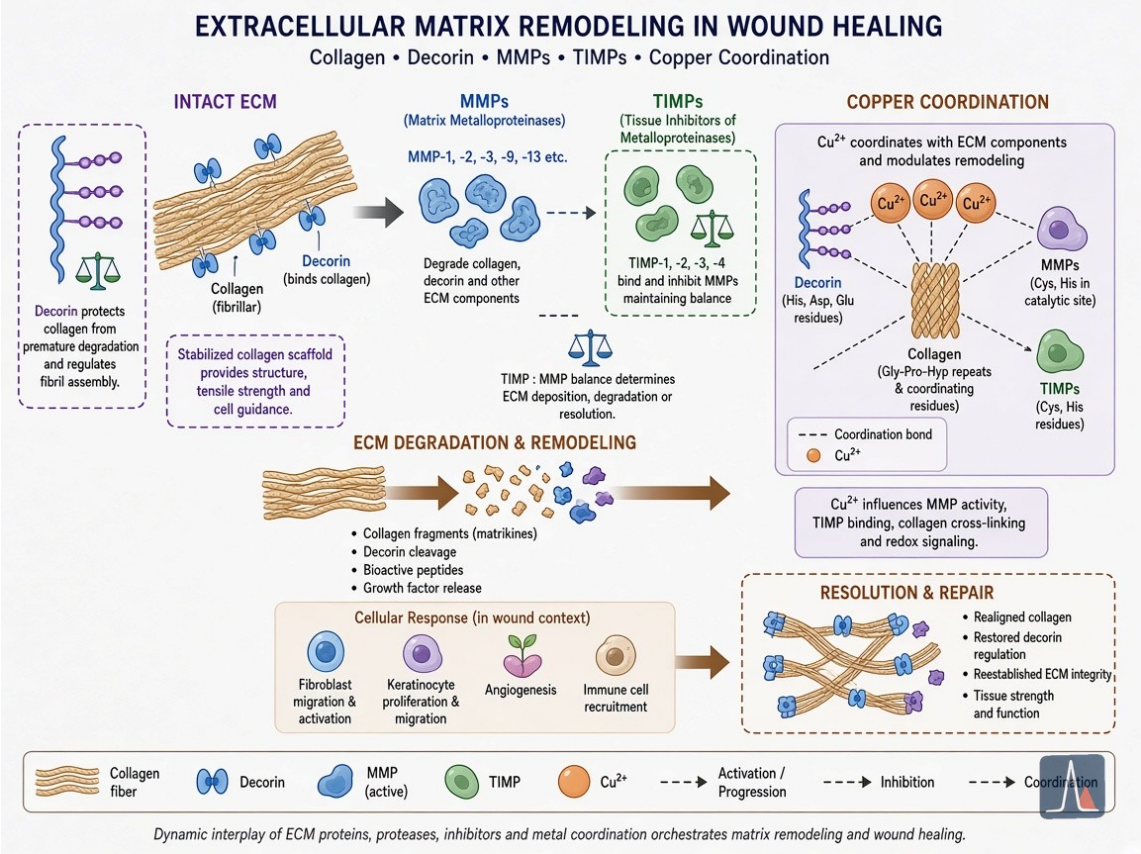
Doniesienia dotyczące ekspresji genów i remodelingu transkryptomicznego (artykuły in_vitro oraz metodyczne, 2010–2018)

Seria analiz transkryptomicznych z wykorzystaniem bazy danych Broad Institute Connectivity Map (CMap) wykazała, że GHK-Cu moduluje ekspresję zaskakująco dużej części genomu człowieka. W 2014 r. Pickart, Vasquez-Soltero i Margolina donieśli, że GHK zmieniał ekspresję ponad 4,000 genów o co najmniej 50 %, przy czym dotyczyło to około 31 % mierzonych transkryptów. W modelach komórek chorobowo zmienionych (fibroblasty płucne w COPD oraz przerzutowe linie nowotworowe) GHK wykazywał tendencję do resetowania patologicznych sygnatur genowych w kierunku sygnatur komórek zdrowszych lub młodszych. Kategorie o podwyższonej ekspresji obejmowały geny ECM (kolagen I, III, elastyna, dekoryna, liczne enzymy biosyntezy GAG), enzymy antyoksydacyjne (SOD1, katalaza), szlaki naprawy DNA (47 genów w górę, 5 w dół) oraz składniki układu ubikwityna–proteasom. Transkrypty o obniżonej ekspresji często obejmowały mediatory prozapalne (elementy szlaku NF-κB, TGF-β1 w określonych kontekstach), fibrynogen oraz wybrane proteazy lub geny związane z przerzutowaniem.

Artykuł z 2017 r. rozszerzył te obserwacje na geny istotne dla układu nerwowego, wykazując potencjalną modulację szlaków powiązanych ze stresem oksydacyjnym, stanem zapalnym oraz wsparciem neurotroficznym w modelach neuronalnych i glejowych. Przegląd z 2018 r. autorstwa Pickart i Margolina zestawił te ustalenia CMap z wcześniejszymi danymi dotyczącymi macierzy, proponując, że zróżnicowane działania ochronne GHK-Cu (przeciwzapalne, antyoksydacyjne,

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

proregeneracyjne) można wyjaśnić skoordynowanym przeprogramowaniem transkrypcyjnym. W tych doniesieniach wykorzystano dane z mikromacierzy lub RNA-seq pochodzące z hodowanych komórek eksponowanych na GHK lub GHK-Cu; stanowią one dowody korelacyjne, a nie przyczynowe, funkcji in vivo. Ograniczenia obejmują znaczne nakładanie się autorstwa z pierwotnym odkrywcą, wykorzystanie linii komórkowych, które mogą nie odtwarzać w pełni kontekstu tkankowego, oraz fakt, że zmiany ekspresji genów mierzono w pojedynczych punktach czasowych bez kompleksowej walidacji proteomicznej we wszystkich przypadkach.



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

Synteza macierzy, równowaga degradacji oraz procesy zależne od miedzi badane w literaturze dotyczącej GHK-Cu.

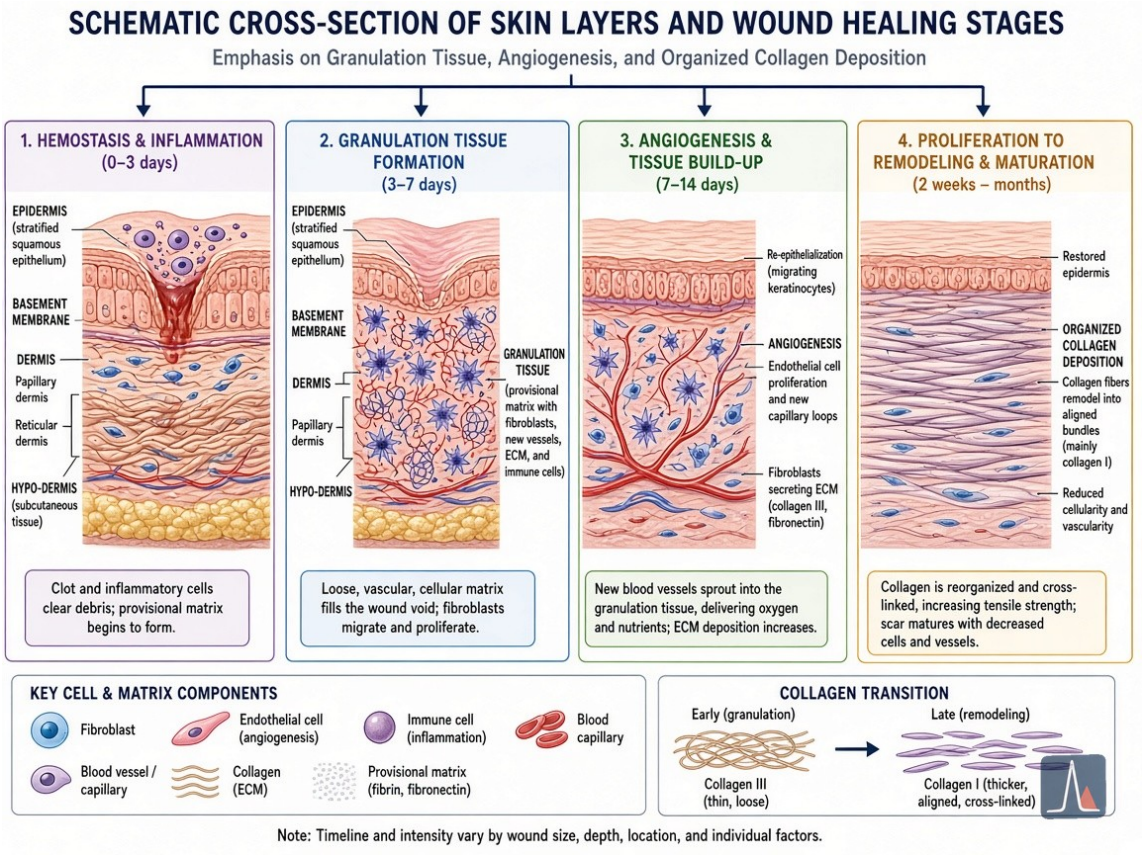
Przedkliniczne modele zwierzęce gojenia ran, angiogenezy i zwłóknienia (prace na zwierzętach, 1993–2026)

Modele komory rannej u szczura dostarczyły wczesnego potwierdzenia in vivo efektów dotyczących macierzy. Badanie z 1993 r. w Journal of Clinical Investigation wykazało zależne od dawki wzrosty suchej masy, całkowitego kolagenu, zawartości GAG oraz DNA w gąbkach z alkoholu poliwinylowego wszczepionych podskórnie szczurom; mRNA kolagenu typu I i typu III były podwyższone, a obraz histologiczny wykazywał bardziej zorganizowany kolagen o układzie „basket-weave". Kolejne badania na gryzoniach obejmowały rany wycięciowe, cukrzycowe i niedokrwienne. Stosowanie GHK-Cu wiązano z szybszą reepitelializacją, zwiększoną tkanką ziarninową, nasiloną angiogenezą (mierzoną gęstością naczyń lub ekspresją VEGF) oraz obniżonymi markerami zapalnymi w kilku doniesieniach.

Badano również modele płucne. W gryzoniowych modelach rozedmy i krzemicy (lata 2010–2024)

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

GHK-Cu lub pokrewne konstrukty zmniejszały zwłóknienie, obniżały sygnalizację TGF-β/Smad w niektórych kontekstach, aktywowały antyoksydacyjne szlaki Nrf2 oraz poprawiały architekturę pęcherzykową. Modele mieszków włosowych oraz modele scald-burn u myszy wykazywały zwiększenie wielkości mieszków lub przyspieszone gojenie, gdy GHK-Cu dostarczano w liposomach lub opatrunkach. Podzbiór badań obejmował tkankę napromienianą lub starzejącą się, z częściowym przywróceniem zdolności proliferacyjnej fibroblastów. Choć wiele doniesień na zwierzętach opisuje korzystne odczyty dotyczące macierzy i ekspresji genów, wyniki nie były jednolicie pozytywne; niektóre modele tkanki napromienianej wykazywały jedynie przejściowe lub umiarkowane efekty, a optymalne nośniki dostarczania (liposomy, rusztowania kolagenowe) wydawały się niezbędne do uzyskania wyraźnej aktywności. Ograniczenia typowe dla tej literatury obejmują małe liczebności grup, zmienne schematy dawkowania (niepodawane w niniejszym tekście), odpowiedzi specyficzne dla gatunku oraz częste stosowanie podania miejscowego lub lokalnego, a nie ogólnoustrojowego.



Odczyty przedklinicznych modeli ran badane w badaniach na zwierzętach dotyczących GHK-Cu.

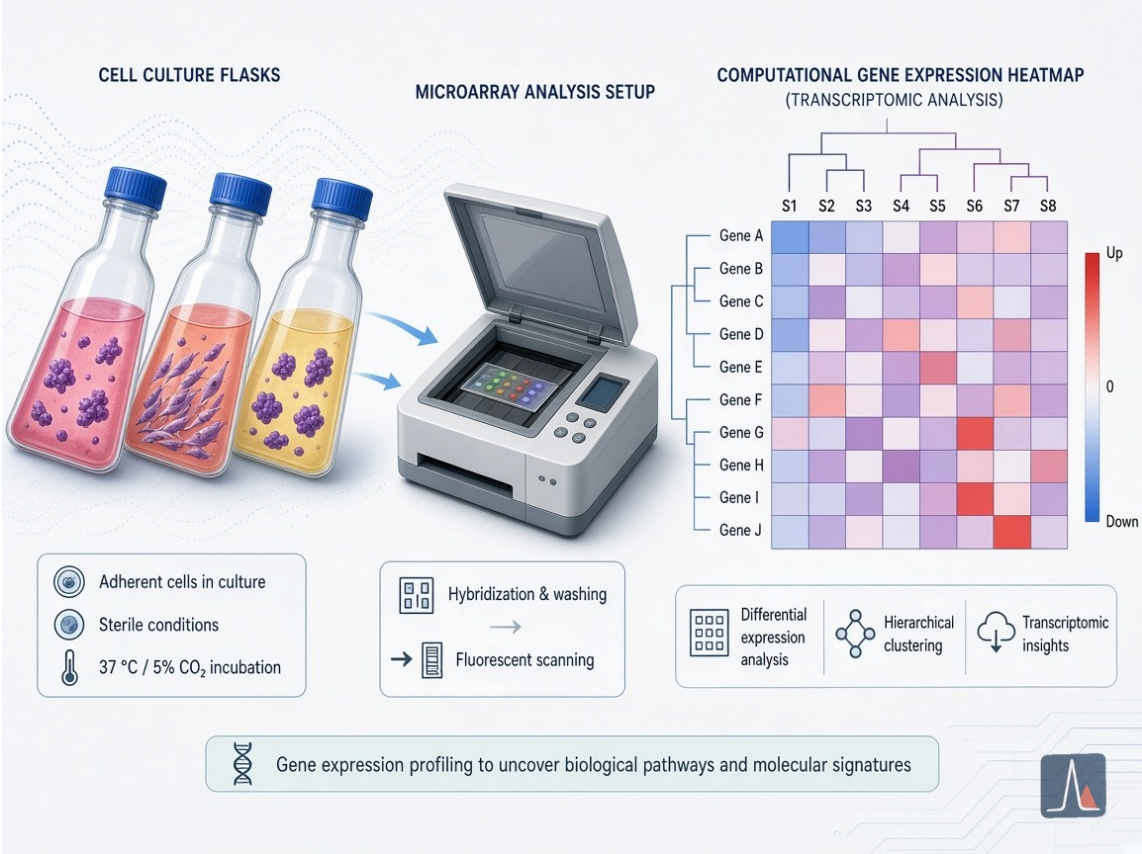
Nauka kosmetyczna, formulacja, dostarczanie oraz badania skóry ex vivo (prace z zakresu nauki kosmetycznej i metod, 2005–2026)

Ponieważ GHK-Cu jest hydrofilowy i napotyka bariery penetracji warstwy rogowej naskórka, prace z zakresu nauki kosmetycznej koncentrowały się na strategiach formulacji. Kapsułkowanie liposomalne, nośniki nanocząsteczkowe oraz koniugaty hialuronianu badano w badaniach dyfuzji w komórkach Franza z użyciem skóry świńskiej lub ludzkiej skóry pośmiertnej; podejścia te zwiększały depozycję skórną względem wolnego peptydu. Modele równoważników skóry in

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

vitro oraz eksplantaty ludzkiej skóry ex vivo wykazały zwiększoną ekspresję mRNA lub białka kolagenu, elastyny i dekoryny po ekspozycji na GHK-Cu, z częściowym zachowaniem markerów macierzystości keratynocytów (p63). Opracowano metody analityczne do oznaczania ilościowego GHK-Cu w matrycach kosmetycznych (HPLC, spektrometria mas) w celu oceny stabilności i specjacji miedzi.

W kilku pracach opisano, że GHK-Cu może modulować równowagę MMP/TIMP w hodowanych komórkach skóry lub eksplantatach w sposób przewidywany jako sprzyjający przebudowie względem bliznowacenia. W nowszych pracach (lata 20. XXI w.) badano dostarczanie wspomagane mikroigłami lub platformy rozpuszczalnych plastrów w celu ominięcia bariery naskórkowej, wykazując poprawiony wychwyt w modelach ex vivo. Badania te mają w dużej mierze charakter mechanistyczny lub formulacyjny i nie zastępują kontrolowanych badań klinicznych z oceną wyników. Ograniczenia obejmują sponsoring branżowy w wielu pracach kosmetycznych, stosowanie niefizjologicznych stężeń w niektórych oznaczeniach oraz trudność w odróżnieniu efektów nienaruszonego kompleksu od uwolnionej miedzi lub fragmentów peptydu.



Przebieg pracy laboratoryjnej dla eksperymentów in vitro dotyczących ekspresji genów i odczytów macierzy.

Ograniczone pilotażowe doniesienia dotyczące miejscowego stosowania u ludzi (małe badania kliniczne i obserwacyjne, 1992–2026)

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

Dane dotyczące ludzi obejmują przede wszystkim małe badania stosowania miejscowego w warunkach dermatologicznych lub kosmetycznych. Wieloośrodkowe randomizowane badanie z 1992 r. dotyczące owrzodzeń żylnych i cukrzycowych porównywało krem z tripeptydem-miedzią z podłożem oraz sulfadiazyną srebra; wyniki były niejednoznaczne, a niektóre analizy podgrup wykazały większe zamykanie większych owrzodzeń podeszwowych, lecz ogólna skuteczność nie była konsekwentnie lepsza od kontroli. Randomizowane badanie z 2006 r. po resurfacingu laserem CO_2 (n 13osób, które ukończyły badanie) nie wykazało istotnej obiektywnej poprawy w zakresie rumienia, zmarszczek ani zaślepionych ocen lekarzy względem schematu z podłożem, choć kwestionariusze satysfakcji pacjentów faworyzowały ramię GHK-Cu. Kolejne małe pilotaże kosmetyczne typu split-face lub split-wound (lata 10. XXI w.–2026) opisywały subiektywną poprawę jędrności skóry, drobnych linii lub gęstości włosów w niektórych kohortach, lecz obiektywne pomiary instrumentalne (kutometria, profilometria) nie były jednolicie dodatnie i często brakowało długoterminowej obserwacji.

Badanie fazy 2 z 2026 r. dotyczące miejscowego żelu GHK-Cu na standaryzowanych ranach po biopsji wycinkowej (punch-biopsy) jest zarejestrowane, lecz w chwili niniejszego opracowania brak opublikowanych wyników skuteczności. Żadne opublikowane randomizowane badania kontrolowane nie dotyczyły ogólnoustrojowego ani iniekcyjnego GHK-Cu u ludzi. Te ograniczone doniesienia dotyczące ludzi ilustrują lukę między przedklinicznymi danymi mechanistycznymi a zweryfikowanym przeniesieniem klinicznym; wiele z nich miało małą liczebność, nie było zaślepionych w odniesieniu do subiektywnych punktów końcowych albo było zakłóconych przez równoczesne procedury.

Najnowsze przeglądy systematyczne, syntezy mechanistyczne i powtarzające się ograniczenia (prace przeglądowe i systematyczne, 2014–2026)

Pickart i Margolina opublikowali przeglądy integracyjne w 2014 r. (Biomed Res Int), 2015, 2017 (geny układu nerwowego) oraz 2018 (Int J Mol Sci), w których zebrano dane dotyczące ekspresji genów, macierzy i działania ochronnego, podkreślając potencjał GHK-Cu do resetowania patologicznych programów transkrypcyjnych. Przegląd systematyczny z 2026 r. autorstwa Najafiego i współpracowników (ramy PRISMA) objął przesiewem 1 247 rekordów z lat 2005–2026, zachowując 64 do syntezy jakościowej. Autorzy dokonali stratyfikacji według modelu (in vitro, ex vivo, gryzoń, niegryzoń, człowiek) i podkreślili spójność mechanistyczną: GHK-Cu jako matrykryptyna, kofaktor miedzi dla enzymów sieciujących lizyloksydazy, organizator architektury dekoryny/GAG, modulator sygnalizacji przeciwzwłóknieniowej mediowanej przez TGF-β3 oraz regulator szlaków antyoksydacyjnych ferrytyna–żelazo. Dowody przedkliniczne dotyczące regeneracji tkanek, działania przeciwzapalnego, zdolności antyoksydacyjnej i remodelingu genów uznano za solidne; przegląd jednak wyraźnie wezwał do dobrze zaprojektowanych badań na ludziach o odpowiedniej mocy statystycznej — w szczególności z wykorzystaniem platform mikroigłowych lub o wzmocnionym dostarczaniu — w celu zniwelowania luki translacyjnej.

Do powtarzających się ograniczeń w piśmiennictwie należą koncentracja autorstwa w niewielkiej liczbie laboratoriów (w tym podmiotów komercyjnych powiązanych z rozwojem kosmetyków), heterogeniczność formulacji i metod podawania, niedostatek niezależnych RCT na dużą skalę, oparcie wielu pilotaży u ludzi na surogatach zamiast klinicznych punktów końcowych oraz niepełna charakterystyka specjacji miedzi lub farmakokinetyki in vivo. Korelacje ekspresji genów,

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

choć intrygujące, nie dowodzą przyczynowości w odniesieniu do wyników na poziomie tkankowym. Wyniki zerowe lub skromne w niektórych modelach tkanki napromienianej, owrzodzeń lub resurfacingu laserowego dodatkowo podkreślają zależność od kontekstu. Przyszłe badania zyskałyby na standaryzowanych metodach analitycznych, niezależnej replikacji oraz rygorystycznym projekcie badań skoncentrowanym na obiektywnych odczytach macierzy i funkcji.

Źródła

• 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.
• Dodatkowe pierwotne doniesienia indeksowane w PubMed/Europe PMC (1988–2026) dotyczące komór ran, transkryptomiki, nauki o formulacjach oraz niewielkich pilotaży klinicznych (konkretne DOI/PMID dostępne poprzez wyszukiwania w PubMed dla „GHK-Cu” OR „glycyl-L-histidyl-L-lysine copper”).

Zbiór indeksowanego piśmiennictwa dotyczącego GHK-Cu przedstawia spójną narrację przedkliniczną skupioną na przeprogramowaniu ekspresji genów i remodelingu ECM, lecz wskazuje wyraźną potrzebę niezależnych badań na ludziach o wyższej jakości, zanim jakiekolwiek twierdzenia translacyjne będą mogły zostać uzasadnione.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.