
CLINIC TERRAIN

Wissenschaftliche Monografie

GHK-Cu: Kupferbindung, Matrixbiologie und applikationswegspezifische Translation

Diese Monografie bewertet GHK-Cu als Kupfer(II)-Komplex von Glycyl-L-histidyl-L-lysin. Sie unterscheidet den Komplex von GHK allein, freiem Kupfer, gemischten kosmetischen Formulierungen und systemischer Injektionsgabe.

Version 5.0

9 Literaturquellen

Definiertes kupferbindendes Tripeptid

Evidenzstand 2026-08-23

www.clinicterrain.com/de/forschung/peptide/ghk-cu

Zusammenfassung

Diese Monografie bewertet GHK-Cu als Kupfer(II)-Komplex von Glycyl-L-histidyl-L-lysin. Sie unterscheidet den Komplex von GHK allein, freiem Kupfer, gemischten kosmetischen Formulierungen und systemischer Injektionsgabe.

Kernaussagen

01 · Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

GHK ist Glycyl-L-histidyl-L-lysin; GHK-Cu ist dessen Cu(II)-Komplex. GHK, GHK-Cu, freies Kupfer und Gemische sind biologisch nicht austauschbar. Die Stöchiometrie gehört zur Identität.

02 · Abschließende Prüfung am Menschen

Die topische Kosmetikliteratur berichtet Signale, doch die Produkte unterscheiden sich. In einer randomisierten Studie mit 13 Teilnehmenden nach CO₂-Laser-Resurfacing verbesserte ein topisches Kupfertripeptid weder objektives Erythem noch Falten oder die gesamte Hautqualität, obwohl sich die Zufriedenheit unterschied.

03 · Gegenbefunde und kausale Grenzen

Das kontrollierte topische Ergebnis begrenzt den Sprung von Fibroblastenbiologie zu garantierter sichtbarer Verjüngung. Topische Evidenz kann keine systemische Regeneration oder einen Injektionsnutzen belegen.

Inhalt

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Molekulares Dossier

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Historischer und internationaler Forschungskorpus

1973–1980 · Vom Plasmatripeptid zur Kupfertransporthypothese

1988–2000 · Matrixsynthese und Matrixumsatz wurden experimentell getrennt

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

BEGRENZT · Die Stöchiometrie definiert die aktive chemische Spezies

GEMESSEN · Nanomolare Zellwirkungen sind bedingungsspezifisch

GEMESSEN · Synthese und Abbau verändern sich gemeinsam

Koordinationschemie kommt vor Peptidmarketing

Kupfer ist katalytisch, nützlich und potenziell reaktiv

Matrixbiologie benötigt ausgewogenen Umsatz

Lokale und systemische Exposition sind getrennte Forschungsgebiete

Was belegt ist

Was offenbleibt

Sieben Evidenzebenen

Anwendung der Identitätsregel

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Anwendung der Übertragungsregel

Anwendung der Falsifikationsregel

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Abschließende Prüfung am Menschen

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

Koordinationschemie und Identität

Kollagen und extrazelluläre Matrix

Matrixumbau statt bloßer Anreicherung

Biologie von Keratinozyten und Wundmodellen

Topische Humanevidenz

Grenze der systemischen Translation

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Was könnte die Aussage widerlegen?

Forschungsagenda

Urheberschaft und Verantwortung

Wissenschaftlicher Ausgangspunkt

Diese Monografie beginnt beim Molekül und verfolgt die Kausalkette über Biochemie, zelluläre Mechanismen, Exposition und integrierte Physiologie. Populationsstudien stehen erst am Ende dieser Prüfung: Sie sind für die tatsächlich untersuchte Aussage nützlich, können aber weder das Molekül definieren noch das Kausalmodell ersetzen.

Die Identität bestimmt, welche Entität vorliegt. Die Biochemie bestimmt, was reagieren kann. Die Pharmakologie klärt, ob die Reaktion erreichbar ist. Die Physiologie beschreibt, wie das System darauf reagiert. Statistische Beobachtungen am Menschen folgen zuletzt und beurteilen ausschließlich den tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, die Exposition, die Population und den Endpunkt.

Ein Populationsmittelwert kann weder ein Molekül identifizieren noch einen Mechanismus schaffen oder die Reaktion eines Einzelnen bestimmen. Auch ein nachgewiesener Mechanismus bleibt auf den belegten Kausalschritt begrenzt. Eine abschließende Studie kann seine Übertragbarkeit unter festgelegten Bedingungen bestätigen oder widerlegen, aber niemals die zugrunde liegende Chemie umschreiben.

Molekulares Dossier

Kupfer(II)-Koordinationskomplex von Glycyl-L-histidyl-L-lysin

Metallbindender Tripeptidkomplex

Kupferkoordination · Synthese/Umbau der extrazellulären Matrix · epitheliale Anheftung

GHK, GHK-Cu, freies Kupfer und kosmetische Mehrkomponentenformulierungen sind chemisch unterschiedliche Expositionen. Kupferstöchiometrie, Oxidationszustand, Träger und Applikationsweg gehören zur Entität.

Kausale Aussagekraft und Grenzen der Übertragbarkeit

Der Kupferkomplex verändert unter definierten experimentellen Bedingungen die Programme für Kollagen, Glykosaminoglykane und Matrixumbau in Fibroblasten.

I-II stark für Koordinationschemie und lokale Matrixbiologie; III applikationswegabhängig

Klasse C/D für ausgewählte topische Kontexte; E für systemische Regeneration durch Injektion

Systemische Humanpharmakokinetik, Kupferverteilung und der Nachweis, dass lokale Matrixsignale zu belastbarerem oder funktionell überlegenem Gewebe führen.

Topische oder in vitro beobachtete Matrixaktivität kann keine systemische Verjüngung, Organregeneration oder Injektionssicherheit belegen.

Diese Einordnung gilt ausschließlich für den genannten Verabreichungsweg, die Population und den Endpunkt. Sie bewertet oder begründet nicht die biochemische Wissenschaft des Moleküls.

Der Nutzen ist eine nachgelagerte klinische Bewertung. Wissenschaftlicher Gegenstand ist zunächst die Wirkung selbst: Was verändert sich, bei welcher Exposition, in welchem biologischen Zustand, und wo endet die zulässige Schlussfolgerung?

Historischer und internationaler Forschungskorpus

GHK wurde 1973 aus menschlichem Plasma isoliert; seine Kupferbiologie war bis 1980 experimentell entwickelt. Diese biochemische Forschungslinie umfasst fünf Jahrzehnte und ist keine neue kosmetische Erfindung.

Die lange Geschichte stützt die Koordinationschemie und lokale Matrixbiologie stark. Sie schafft keine systemische Injektionspharmakokinetik, Sicherheit der Kupferverteilung oder Wirksamkeit bei der Organregeneration.

1973–1980 · Vom Plasmatripeptid zur Kupfertransporthypothese

Das Tripeptid wurde aus menschlichem Plasma isoliert. Anschließend zeigte sich, dass es zusammen mit Metallen isoliert wird, Kupfer(II)-Komplexe bildet und die zelluläre Kupferaufnahme steigert. Diese frühen Arbeiten definieren eine biochemische Transporthypothese statt einer Markenerzählung. [9]

1988–2000 · Matrixsynthese und Matrixumsatz wurden experimentell getrennt

Fibroblastenarbeiten maßen die Kollagen- und Glykosaminoglykansynthese; später wurden auch MMP/TIMP-Effekte untersucht. Der historische Korpus beschreibt somit regulierten Umbau und nicht einfach mehr Kollagen. [1,4,5]

Mechanistische und biochemische Schlussfolgerungen

Eine biochemische Aussage kann auch ohne klinische Studie tragfähig sein. Ihre Voraussetzungen, die Exposition und ihr Geltungsbereich müssen jedoch ausdrücklich benannt bleiben. Jede folgende Aussage ist nach der Art ihrer Begründung gekennzeichnet.

BEGRENZT · Die Stöchiometrie definiert die aktive chemische Spezies

GHK, GHK-Cu und freies Cu(II) sind unterschiedliche Expositionen. Kupferbelegung, Oxidationszustand, konkurrierende Liganden und Träger bestimmen, welche Spezies mit Gewebe interagieren können. [3,9]

GEMESSEN · Nanomolare Zellwirkungen sind bedingungsspezifisch

Frühe Kultursysteme berichteten biologische Aktivität bei sehr niedrigen Konzentrationen und kupferabhängigen Transport. Das Erreichen einer nominellen systemischen Dosis beweist nicht, dass dieselbe Konzentration des freien Komplexes im Zielgewebe vorliegt. [1,9]

GEMESSEN · Synthese und Abbau verändern sich gemeinsam

Kollagen- und Glykosaminoglykanproduktion bestehen neben der Regulation von MMP und TIMP. Biomechanik und Gewebeorganisation, nicht allein die Veränderungsrichtung eines Markers, entscheiden, ob der Umbau nützlich ist. [1,4,5]

Koordinationschemie kommt vor Peptidmarketing

Histidinhaltiges GHK koordiniert Cu(II) und erzeugt einen Komplex, dessen chemisches Verhalten sich vom Apo-Peptid und freien ionischen Kupfer unterscheidet. Stöchiometrie und Formulierung beeinflussen, welche Spezies tatsächlich eine Zelle oder ein Gewebe erreicht. [1,3,4]

Kupfer ist katalytisch, nützlich und potenziell reaktiv

Kupfer unterstützt Enzyme und Redoxchemie. Peptidkoordination kann Transport und Verfügbarkeit verändern, macht das Metall aber nicht inert. Oxidativer Zustand, hepatische Verarbeitung und lokale Konzentration bleiben mechanistische Grenzen. [1,4]

Matrixbiologie benötigt ausgewogenen Umsatz

GHK-Cu kann die Kollagen- und Glykosaminoglykansynthese steigern und zugleich MMP- und TIMP-Programme verändern. Dieses Muster passt zu einem Umbau statt bloßer Anreicherung; Gewebeorganisation und Biomechanik entscheiden über die Qualität. [1,4,5]

Lokale und systemische Exposition sind getrennte Forschungsgebiete

Keratinocyten-, Fibroblasten- und topische Experimente untersuchen lokale Gewebebiologie. Injektionsanwendung wirft Fragen zu Verteilung, Kupferhaushalt, Organexposition und wiederholter Gabe auf, die topische Evidenz nicht beantworten kann. [2,6,7]

Was belegt ist

Definiertes kupferbindendes Tripeptid

Matrixbezogene zelluläre Mechanismen

Einige kontrollierte topische Humandaten

Was offenbleibt

Humanpharmakokinetik nach Injektion

Systemische Wirksamkeit

Kupferexposition und Langzeitsicherheit

Sieben Evidenzebenen

Die Ebenen I-V bilden das kausale und translationale Modell. Beobachtungen am Menschen und kontrollierte klinische Studien prüfen anschließend die vollständige Aussage unter dem tatsächlich untersuchten Verabreichungsweg, der Exposition, der Population und dem Endpunkt. Eine Studie ist die abschließende Prüfung, nicht der Ursprung molekularer Wahrheit.

I. Molekulare Identität und Chemie: Welche genaue Sequenz, terminale Chemie, Formulierung und welcher Verabreichungsweg liegen vor?

II. Biochemie und Zielarchitektur: Welche Reaktionen, Bindungsereignisse und Signalschritte sind physikalisch möglich?

III. Zellen und Ex-vivo-Gewebe: Was verändert sich in der relevanten Zelle oder im isolierten Gewebesystem?

IV. Tiermodelle und In-vivo-Pharmakologie: Erreicht die Exposition den Mechanismus im integrierten Organismus?

V. Integrierte Physiologie und Übertragbarkeit: Wie verändern Gewebezustand, Rückkopplung, Dosis und individuelle physiologische Ausgangslage die Reaktion?

VI. Humanpharmakokinetik und Beobachtungssignal: Ist die Entität beim Menschen vorhanden, verträglich und mit einem Signal verbunden?

VII. Kontrollierte klinische Studien: Verändert das festgelegte Protokoll einen vorab definierten patientenrelevanten Endpunkt?

Anwendung der Identitätsregel

GHK, GHK-Cu, freies Kupfer und kosmetische Mehrkomponentenformulierungen sind chemisch unterschiedliche Expositionen. Kupferstöchiometrie, Oxidationszustand, Träger und Applikationsweg gehören zur Entität.

Anwendung der Erreichbarkeitsregel

Evidenz zu topischen Formulierungen belegt keine systemische oder injektionsbezogene Disposition. Die Interpretation einer Injektionsgabe muss Kupferexposition, hepatische Verarbeitung, oxidativen Kontext und lokale Reaktion ausdrücklich berücksichtigen. Die entscheidende Expositionsgrenze für GHK-Cu bleibt daher molekül-, formulierungs- und applikationswegspezifisch.

Anwendung der Regel zur kausalen Aussagekraft

Der Kupferkomplex verändert unter definierten experimentellen Bedingungen die Programme für Kollagen, Glykosaminoglykane und Matrixumbau in Fibroblasten. Damit liegt die gegenwärtige kausale Tiefe bei i-ii stark für Koordinationschemie und lokale Matrixbiologie; iii applikationswegabhängig. Diese Einstufung beschreibt, welche Mechanismusglieder nachgewiesen wurden; sie ist keine Verbraucherbewertung und lässt sich nicht in ein allgemeines Nutzenversprechen umwandeln.

Anwendung der Regel zur Bewertung von Humandaten

Klasse C/D für ausgewählte topische Kontexte; E für systemische Regeneration durch Injektion. Dieser terminale Deskriptor bezieht sich nur auf die tatsächlich beobachtete Population, den Applikationsweg, die Exposition und das Ergebnis; er wertet kein anderes Glied der kausalen Kette von GHK-Cu auf und hebt keines auf.

Anwendung der Übertragungsregel

Systemische Humanpharmakokinetik, Kupferverteilung und der Nachweis, dass lokale Matrixsignale zu belastbarerem oder funktionell überlegenem Gewebe führen. Topische oder in vitro beobachtete Matrixaktivität kann keine systemische Verjüngung, Organregeneration oder Injektionssicherheit belegen.

Anwendung der Falsifikationsregel

Die Interpretation muss sich ändern, wenn eine ihrer entscheidenden Aussagen scheitert. Für GHK-Cu sind folgende Prüfungen vorab festgelegt: Eine falsche Kupferstöchiometrie oder ein Überwiegen freien Kupfers würde die Zuordnung zu GHK-Cu ungültig machen.

Matrixmarkeränderungen ohne bessere Organisation oder Biomechanik würden die Gleichsetzung von Marker und Reparatur widerlegen. Eine systemische Exposition, die ein Kupferungleichgewicht oder oxidativen Stress erzeugt, würde eine pauschale Regenerationsbehauptung falsifizieren. Dies sind aktive Grenzen der Schlussfolgerung, keine nach einer günstigen Darstellung angehängten Forschungsfragen.

Molekulare Identität und eindeutige Zuordnung der Entität

GHK ist Glycyl-L-histidyl-L-lysin; GHK-Cu ist dessen Cu(II)-Komplex. GHK, GHK-Cu, freies Kupfer und Gemische sind biologisch nicht austauschbar. Die Stöchiometrie gehört zur Identität.

Biochemischer Mechanismus und Zielarchitektur

Das mechanistische Programm umfasst Kupferbindung, Regulation der extrazellulären Matrix, Kollagensynthese in Fibroblasten, Wundbiologie und Genexpressionseffekte unter definierten experimentellen Bedingungen.

In-vivo-Pharmakologie und Exposition

Evidenz zu topischen Formulierungen belegt keine systemische oder injektionsbezogene Disposition. Die Interpretation einer Injektionsgabe muss Kupferexposition, hepatische Verarbeitung, oxidativen Kontext und lokale Reaktion ausdrücklich berücksichtigen.

Integrierte Physiologie und individuelle Ausgangslage

Kupfer unterstützt katalytische und Redoxbiologie, während die Qualität der extrazellulären Matrix von ausgewogener Synthese, Abbau, Quervernetzung und Gewebeorganisation abhängt. Mehr Kollagen bedeutet nicht automatisch besseres Gewebe. Lokale Reparatur, systemischer Kupferhaushalt, oxidative Last und hepatische Verarbeitung müssen getrennte physiologische Bereiche bleiben.

Abschließende Prüfung am Menschen

Die topische Kosmetikliteratur berichtet Signale, doch die Produkte unterscheiden sich. In einer randomisierten Studie mit 13 Teilnehmenden nach CO₂-Laser-Resurfacing verbesserte ein topisches Kupfertripeptid weder objektives Erythem noch Falten oder die gesamte Hautqualität, obwohl sich die Zufriedenheit unterschied.

Gegenbefunde und kausale Grenzen

Das kontrollierte topische Ergebnis begrenzt den Sprung von Fibroblastenbiologie zu garantierter sichtbarer Verjüngung. Topische Evidenz kann keine systemische Regeneration oder einen Injektionsnutzen belegen.

Wissenschaftliche Schlussfolgerung

GHK-Cu verfügt über starke Evidenz zur Identität und zu matrixbezogenen Mechanismen bei unvollständiger systemischer Pharmakologie und begrenzter kontrollierter topischer Validierung. Aktive Entität, Kupfergehalt, Applikationsweg und Ergebnis müssen jeweils benannt werden.

Koordinationschemie und Identität

GHK ist das Tripeptid Glycyl-L-histidyl-L-lysin. GHK-Cu ist dessen Kupfer(II)-Koordinationskomplex. Peptid, Komplex und freies ionisches Kupfer sind verwandte, aber nicht austauschbare Entitäten. Stöchiometrie, Oxidationszustand, Formulierung und Applikationsweg bestimmen die tatsächliche chemische Exposition. [1,3,4]

Kupfer ist ein katalytischer Cofaktor, der Enzyme und Redoxchemie unterstützen kann. Die Bindung an GHK verändert Transport und Interaktion, macht Kupfer jedoch nicht biologisch inert. Die systemische Interpretation benötigt daher eine Betrachtung von Kupferverarbeitung, hepatischem Kontext und oxidativem Gleichgewicht statt einer pauschalen Peptidbezeichnung. [1,4]

Kollagen und extrazelluläre Matrix

Klassische Experimente mit menschlichen Fibroblasten fanden eine Stimulation der Kollagensynthese durch GHK-Cu bei sehr niedrigen Konzentrationen ohne Änderung der Zellzahl. Das Ergebnis stützt eine direkte matrixbezogene Zellwirkung unter definierten In-vitro-Bedingungen. [1]

GHK-Cu erhöhte in Fibroblastenkulturen auch die Synthese ausgewählter Glykosaminoglykane, darunter Dermatansulfat und Heparansulfat. Die Matrixbiologie reicht somit über die Kollagenmenge hinaus und umfasst Hydratation, Organisation und Zell-Matrix-Signalübertragung. [5]

Matrixumbau statt bloßer Anreicherung

In Fibroblastenkulturen erhöhte GHK-Cu die Expression von MMP-2 sowie die Sekretion von TIMP-1 und TIMP-2. Diese gleichzeitige Regulation stützt einen Umbau statt einer einseitigen Matrixanreicherung. [4]

Das Gleichgewicht zwischen Synthese, Abbau und Gewebeorganisation bestimmt die Reparaturqualität. Ein Anstieg des Kollagentranskripts oder der MMP-Aktivität kann allein kein stärkeres, elastischeres oder klinisch verbessertes Gewebe belegen. [1,4,5]

Biologie von Keratinozyten und Wundmodellen

Kupfer-GHK erhöhte in Keratinozyten- und Hautäquivalentexperimenten die Integrinexpression und p63-Positivität. Dies stützt Effekte auf epitheliale Anheftung und regenerative Zellzustände. Tierische Wundstudien berichten ebenfalls Änderungen der Kollagen- und Glykosaminoglykanablagerung. [6,7]

Diese Experimente belegen lokale Gewebemechanismen. Sie belegen weder systemische Verjüngung noch Organregeneration oder die Sicherheit einer Injektionsgabe. Topische und systemische Wege liegen in unterschiedlichen pharmakologischen Bereichen. [6,7]

Topische Humanevidenz

In einer randomisierten Studie mit 13 Teilnehmenden nach CO₂-Laser-Resurfacing verbesserte eine topische Kupfetripeptidbehandlung im Vergleich zur Kontrolle weder objektives Erythem noch Falten oder die gesamte Hautqualität, obwohl sich die Patientenzufriedenheit unterschied. Die Studie ist klein, liefert aber direkte kontrollierte Gegenevidenz zu einem garantierten kosmetischen Ergebnis. [2]

Andere topische Systeme kombinieren Kupferpeptide mit weiteren Peptiden, Trägern oder Verfahren. Positive Ergebnisse eines Gemischs können nicht vollständig GHK-Cu zugeschrieben

werden. Heilung nach einem Eingriff ist zudem nicht derselbe Endpunkt wie die ursprüngliche Hautalterung. [2,8]

Grenze der systemischen Translation

Angemessene Humanpharmakokinetik nach Injektion, Kupferverteilung, Verträglichkeit wiederholter Gabe und systemische Wirksamkeit sind nicht belegt. Topische kosmetische Evidenz kann diese fehlenden Ebenen nicht liefern, da lokale Barrierepenetration und systemische Exposition grundlegend verschieden sind. [1,2,4]

GHK-Cu besitzt eine starke chemische Identität und substanzielle matrixbezogene Mechanismen. Die Evidenz wird schwächer, wenn die Schlussfolgerung von Zell- und topischen Gewebeeffekten zur systemischen Regeneration übergeht. Eine wissenschaftlich gültige Aussage muss Komplex, Applikationsweg, Formulierung und gemessenes Ergebnis benennen. [1,2,4,6]

Methoden, Abdeckung und Nachvollziehbarkeit

Dies ist eine kuratierte mechanistische Monografie auf Grundlage von Primärquellen. Sie beansprucht nicht die Vollständigkeit einer systematischen Übersichtsarbeit. Ein nicht aufgefundener Befund ist kein Beleg dafür, dass ein Effekt fehlt.

Herangezogen werden Primärquellen aus PubMed/MEDLINE, indexierte russischsprachige Abstracts und die Verfolgung von Literaturverweisen für identitätsbestimmende, historische und translationale Studien. Sprache, Geografie, Zulassungsstatus und Journaltrends sind keine Evidenzgrade.

12 erweiterte Behauptungseinheiten plus 2 historische Einträge und 3 Einträge zum mechanistischen Kalkül; 9 zitierte Einträge im vollständigen Korpus.

Identität → physikalische Bedingung → gemessene Reaktion oder Bindung → erreichbare Exposition → Systemreaktion → Endpunkt. Statistische Signifikanz erzeugt keinen Mechanismus; mechanistische Plausibilität erzeugt keinen Patientennutzen.

Die Referenznummern führen direkt zu indexierten Datensätzen. Dieser Korpus dokumentiert die hier getroffenen Aussagen und wird nicht als erschöpfende Recherche einer systematischen Übersichtsarbeit dargestellt. Die Indexierung erhöht nicht die Evidenzklasse einer Studie.

Was könnte die Aussage widerlegen?

Eine wissenschaftliche Monografie muss nicht nur erklären, warum ein Mechanismus zutreffen könnte, sondern auch, welche Beobachtung die Schlussfolgerung schwächen oder widerlegen würde.

Eine falsche Kupferstöchiometrie oder ein Überwiegen freien Kupfers würde die Zuordnung zu GHK-Cu ungültig machen.

Matrixmarkeränderungen ohne bessere Organisation oder Biomechanik würden die Gleichsetzung von Marker und Reparatur widerlegen.

Eine systemische Exposition, die ein Kupferungleichgewicht oder oxidativen Stress erzeugt, würde eine pauschale Regenerationsbehauptung falsifizieren.

Forschungsagenda

Eine nützliche Forschungsagenda klärt das schwächste Glied der Kette von der Identität bis zum Endpunkt. Sie fügt nicht lediglich weitere Beobachtungen desselben Typs hinzu.

Applikationswegspezifische Humanpharmakokinetik für topische und injizierte Exposition

Studien zum Kupferhaushalt und oxidativen Kontext

Kontrollierte topische Studien mit einem Einzelbestandteil

Objektive Matrixqualität und Biomechanik

Systemische Sicherheit vor Regenerationsbehauptungen

Vergleiche von Formulierungen und Stöchiometrie

Urheberschaft und Verantwortung

Valentine Wibowo, klinischer Forscher der Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, verantwortete Konzeption, Evidenzsynthese, wissenschaftliche Interpretation und Manuskript. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH prüfte die ursprüngliche englische Veröffentlichung medizinisch und genehmigte sie. Die interne medizinische Prüfung wird nicht als unabhängige wissenschaftliche Begutachtung dargestellt.

Es wurden weder neue Patientendaten erhoben noch neue Untersuchungen am Menschen durchgeführt. Autor und medizinischer Prüfer erklären, keine persönlichen finanziellen Interessenkonflikte zu haben. Clinic Terrain und Klinik Pratama Cepat Sehat bieten klinische Leistungen an; diese institutionelle Verbindung wird offengelegt.

Literaturverzeichnis

[1] Maquart et al. FEBS Lett. 1988;238:343-346.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3169264/>

[2] Miller et al. Arch Facial Plast Surg. 2006;8:252-259.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16847171/>

[3] Pickart et al. Biomed Res Int. 2015;2015:648108.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26236730/>

[4] Simeon et al. GHK-Cu stimulates matrix metalloproteinase-2 expression in fibroblasts. Life Sci. 2000.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11045606/>

[5] Wegrowski et al. GHK-Cu stimulates sulfated glycosaminoglycan synthesis. Life Sci. 1992.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1522753/>

[6] Kang et al. Copper-GHK increases integrin expression and p63 positivity in keratinocytes. Arch Dermatol Res. 2009.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19319546/>

[7] Simeon et al. GHK-Cu modulates glycosaminoglycans and proteoglycans in wounds. J Invest Dermatol. 2000.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11121126/>

[8] Zhang et al. Synergy of GHK-Cu and hyaluronic acid on collagen IV in fibroblast and ex-vivo skin tests. J Cosmet Dermatol. 2023.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37062921/>

[9] Pickart et al. Growth-modulating plasma tripeptide may function by facilitating copper uptake into cells. Nature. 1980;288:715-717.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7453802/>