
CLINIC TERRAIN

Monograf ilmiah

GHK-Cu: pengikatan tembaga, biologi matriks, dan translasi yang spesifik terhadap rute

Monograf ini mengevaluasi GHK-Cu sebagai kompleks tembaga(II) dari glycyl-L-histidyl-L-lysine. Monograf ini memisahkan kompleks tersebut dari GHK saja, tembaga bebas, formulasi kosmetik campuran, dan pemberian suntikan sistemik.

Versi 5.0

9 referensi

Tripeptida pengikat tembaga yang terdefinisi

Batas penelusuran bukti 2026-08-23

www.clinicterrain.com/id/riset/peptida/ghk-cu

Abstrak

Monograf ini mengevaluasi GHK-Cu sebagai kompleks tembaga(II) dari glycyl-L-histidyl-L-lysine. Monograf ini memisahkan kompleks tersebut dari GHK saja, tembaga bebas, formulasi kosmetik campuran, dan pemberian suntikan sistemik.

Pokok temuan

01 · Identitas molekuler dan penetapan entitas

GHK adalah glycyl-L-histidyl-L-lysine; GHK-Cu adalah kompleks Cu(II)-nya. GHK, GHK-Cu, tembaga bebas, dan campuran tidak dapat dipertukarkan secara biologis. Stoikiometri merupakan bagian dari identitas.

02 · Pengujian akhir pada manusia

Literatur kosmetik topikal melaporkan sinyal, tetapi produknya beragam. Dalam studi acak dengan 13 peserta setelah pelapisan ulang kulit dengan laser CO₂, tripeptida tembaga topikal tidak memperbaiki eritema objektif, kerutan, atau kualitas kulit secara keseluruhan, meskipun kepuasan berbeda.

03 · Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Hasil topikal terkontrol membatasi lompatan dari biologi fibroblas menuju peremajaan tampak yang dijamin. Bukti topikal tidak dapat menetapkan regenerasi sistemik atau manfaat suntikan.

Daftar isi

Landasan ilmiah

Profil molekul

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Korpus historis dan internasional

1973–1980 · Dari tripeptida plasma menuju hipotesis transportasi tembaga

1988–2000 · Sintesis dan pergantian matriks dipisahkan secara eksperimental

Penalaran mekanistik dan biokimia

TERBATASI · Stoikiometri menentukan spesies kimia aktif

TERUKUR · Kerja seluler nanomolar bersifat spesifik terhadap kondisi

TERUKUR · Sintesis dan degradasi berubah bersama

Kimia koordinasi mendahului pencitraan merek peptida

Tembaga bersifat katalitik, bermanfaat, dan berpotensi reaktif

Biologi matriks memerlukan pergantian yang seimbang

Paparan lokal dan sistemik adalah bidang ilmiah yang terpisah

Hal yang telah ditetapkan

Hal yang belum terjawab

Tujuh lapisan bukti

Penerapan aturan identitas entitas

Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Penerapan aturan kekuatan kausal

Penerapan aturan penilaian bukti manusia

Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Penerapan aturan falsifikasi

Identitas molekuler dan penetapan entitas

Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Farmakologi in vivo dan paparan

Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Pengujian akhir pada manusia

Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Kesimpulan ilmiah

Kimia koordinasi dan identitas

Kolagen dan matriks ekstraseluler

Perombakan matriks, bukan penumpukan sederhana

Biologi keratinosit dan model luka

Bukti topikal pada manusia

Batas translasi sistemik

Metode, cakupan, dan keterlacakan

Apa yang dapat menyangkal proposisi ini?

Agenda penelitian

Kepengarangan dan pertanggungjawaban

Landasan ilmiah

Monograf ini berangkat dari molekul, lalu menelusuri rantai sebab-akibat melalui biokimia, mekanisme seluler, paparan, dan fisiologi terpadu. Studi populasi ditempatkan pada tahap pengujian akhir: berguna untuk menilai proposisi yang benar-benar diuji, tetapi tidak dapat mendefinisikan molekul atau menggantikan model kausal.

Identitas menetapkan entitas yang ada. Biokimia menetapkan apa yang dapat bereaksi. Farmakologi menetapkan apakah reaksi itu dapat dicapai. Fisiologi menetapkan bagaimana sistem meresponsnya. Pengamatan statistik pada manusia ditempatkan terakhir dan hanya menilai rute, paparan, populasi, serta luaran yang benar-benar diteliti.

Rerata populasi tidak dapat mengidentifikasi molekul, menciptakan mekanisme, atau menentukan respons seseorang. Mekanisme yang telah dibuktikan tetap dibatasi oleh tahapan kausal yang ditunjukkan; studi tahap akhir dapat mengonfirmasi atau menyangkal penerapannya dalam kondisi tertentu, tetapi tidak mengubah kimia yang mendasarinya.

Profil molekul

Kompleks koordinasi tembaga(II) dari glycyl-L-histidyl-L-lysine

Kompleks tripeptida pengikat logam

Koordinasi tembaga · sintesis/perombakan matriks ekstraseluler · perlekatan epitel

GHK, GHK-Cu, tembaga bebas, dan formulasi kosmetik multibahan merupakan paparan yang berbeda secara kimia. Stoikiometri tembaga, keadaan oksidasi, vehikulum, dan rute merupakan bagian dari entitas tersebut.

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Kompleks tembaga mengubah program kolagen, glikosaminoglikan, dan perombakan matriks pada fibroblas dalam kondisi eksperimen yang terdefinisi.

I-II kuat untuk kimia koordinasi dan biologi matriks lokal; III bergantung pada rute

Kelas C/D untuk konteks topikal tertentu; E untuk regenerasi sistemik melalui suntikan

Farmakokinetik sistemik manusia, distribusi tembaga, dan bukti bahwa sinyal matriks lokal menghasilkan jaringan yang lebih kuat atau lebih unggul secara fungsional.

Aktivitas matriks topikal atau in vitro tidak dapat membuktikan peremajaan sistemik, regenerasi organ, atau keamanan suntikan.

Deskripsi ini hanya berlaku untuk rute, populasi, dan luaran yang disebutkan. Deskripsi tersebut tidak memeringkat ataupun membentuk dasar ilmu biokimia molekul.

Manfaat merupakan penilaian klinis pada tahap hilir. Objek ilmiahnya adalah aksi itu sendiri: apa yang berubah, pada paparan seperti apa, dalam keadaan biologis apa, dan di mana penarikan kesimpulan harus berhenti.

Korpus historis dan internasional

GHK diisolasi dari plasma manusia pada 1973 dan biologi tembaga telah dikembangkan secara eksperimental pada 1980. Ini merupakan garis penelitian biokimia selama lima dekade, bukan penemuan kosmetik baru.

Riwayat yang panjang sangat mendukung kimia koordinasi dan biologi matriks lokal. Riwayat tersebut tidak menghasilkan farmakokinetik suntikan sistemik, keamanan distribusi tembaga, atau efikasi regenerasi organ.

1973–1980 · Dari tripeptida plasma menuju hipotesis transportasi tembaga

Tripeptida ini diisolasi dari plasma manusia, kemudian terbukti ikut terisolasi bersama logam, membentuk kompleks tembaga(II), dan meningkatkan pengambilan tembaga oleh sel. Penelitian awal ini mendefinisikan proposisi transportasi biokimia, bukan narasi merek. [9]

1988–2000 · Sintesis dan pergantian matriks dipisahkan secara eksperimental

Penelitian fibroblas mengukur sintesis kolagen dan glikosaminoglikan, disertai penelitian efek MMP/TIMP pada tahap berikutnya. Karena itu, korpus historis menggambarkan perombakan yang teratur, bukan sekadar kolagen yang lebih banyak. [1,4,5]

Penalaran mekanistik dan biokimia

Proposisi biokimia dapat memiliki kekuatan besar tanpa uji klinis, tetapi premis, paparan, dan ranah berlakunya harus tetap jelas. Setiap pernyataan berikut diberi label sesuai dasar penalaran yang mendukungnya.

TERBATASI · Stoikiometri menentukan spesies kimia aktif

GHK, GHK-Cu, dan Cu(II) bebas adalah paparan yang berbeda. Tingkat pengisian oleh tembaga, keadaan oksidasi, ligan pesaing, dan vehikulum menentukan spesies yang dapat berinteraksi dengan jaringan. [3,9]

TERUKUR · Kerja seluler nanomolar bersifat spesifik terhadap kondisi

Sistem kultur awal melaporkan aktivitas biologis pada konsentrasi sangat rendah dan transportasi yang bergantung pada tembaga. Tercapainya dosis sistemik nominal tidak membuktikan bahwa konsentrasi kompleks bebas yang sama terdapat pada jaringan target. [1,9]

TERUKUR · Sintesis dan degradasi berubah bersama

Produksi kolagen dan glikosaminoglikan berjalan bersama regulasi MMP dan TIMP. Biomekanika dan organisasi jaringan, bukan hanya arah perubahan penanda, menentukan apakah perombakan bermanfaat. [1,4,5]

Kimia koordinasi mendahului pencitraan merek peptida

GHK yang mengandung histidin mengoordinasikan Cu(II), membentuk kompleks dengan perilaku kimia yang berbeda dari apo-peptida dan tembaga ionik bebas. Stoikiometri dan formulasi memengaruhi spesies yang benar-benar mencapai sel atau jaringan. [1,3,4]

Tembaga bersifat katalitik, bermanfaat, dan berpotensi reaktif

Tembaga mendukung enzim dan kimia redoks. Koordinasi peptida dapat mengubah transportasi dan ketersediaannya, tetapi tidak menjadikan logam tersebut inert. Keadaan oksidatif, pengelolaan oleh hati, dan konsentrasi lokal tetap menjadi batas mekanistik. [1,4]

Biologi matriks memerlukan pergantian yang seimbang

GHK-Cu dapat meningkatkan sintesis kolagen dan glikosaminoglikan sekaligus mengubah program MMP dan TIMP. Pola ini konsisten dengan perombakan, bukan penumpukan sederhana; organisasi jaringan dan biomekanika menentukan kualitasnya. [1,4,5]

Paparan lokal dan sistemik adalah bidang ilmiah yang terpisah

Eksperimen keratinosit, fibroblas, dan topikal membahas biologi jaringan lokal. Penggunaan suntikan menimbulkan pertanyaan mengenai distribusi, keseimbangan tembaga, paparan organ, dan dosis berulang yang tidak dapat dijawab oleh bukti topikal. [2,6,7]

Hal yang telah ditetapkan

Tripeptida pengikat tembaga yang terdefinisi

Mekanisme seluler terkait matriks

Sejumlah bukti manusia topikal terkontrol

Hal yang belum terjawab

Farmakokinetik suntikan pada manusia

Efikasi sistemik

Paparan tembaga dan keamanan jangka panjang

Tujuh lapisan bukti

Tingkat I-V membangun model kausal dan penerapannya. Pengamatan manusia serta uji klinis terkontrol kemudian menguji proposisi lengkap pada rute, paparan, populasi, dan luaran yang benar-benar diteliti. Uji klinis adalah penilaian akhir, bukan sumber kebenaran molekuler.

I. Identitas molekuler dan kimia: Urutan, kimia terminal, formulasi, dan rute apa yang sebenarnya ada?

II. Biokimia dan arsitektur target: Reaksi, peristiwa pengikatan, dan tahapan pensinyalan apa yang mungkin secara fisik?

III. Sel dan jaringan ex vivo: Apa yang berubah pada sel yang relevan atau sistem jaringan terisolasi?

IV. Farmakologi hewan dan in vivo: Apakah paparan mencapai mekanisme dalam organisme yang utuh?

V. Fisiologi terpadu dan penerapan: Bagaimana keadaan jaringan, umpan balik, dosis, dan kondisi fisiologis individu mengubah respons?

VI. Farmakokinetik manusia dan sinyal observasional: Apakah entitas ditemukan, ditoleransi, dan berkaitan dengan suatu sinyal pada manusia?

VII. Uji klinis terkontrol: Apakah protokol tertentu mengubah luaran yang relevan bagi pasien dan telah ditetapkan sebelumnya?

Penerapan aturan identitas entitas

GHK, GHK-Cu, tembaga bebas, dan formulasi kosmetik multibahan merupakan paparan yang berbeda secara kimia. Stoikiometri tembaga, keadaan oksidasi, vehikulum, dan rute merupakan bagian dari entitas tersebut.

Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Bukti formulasi topikal tidak menetapkan disposisi sistemik atau suntikan. Interpretasi suntikan memerlukan pertimbangan eksplisit terhadap paparan tembaga, pengelolaan oleh hati, konteks oksidatif, dan reaksi lokal. Karena itu, batas paparan yang menentukan untuk GHK-Cu tetap spesifik terhadap molekul, formulasi, dan rute.

Penerapan aturan kekuatan kausal

Kompleks tembaga mengubah program kolagen, glikosaminoglikan, dan perombakan matriks pada fibroblas dalam kondisi eksperimen yang terdefinisi. Hal ini menempatkan kedalaman kausal saat ini pada i-ii yang kuat untuk kimia koordinasi dan biologi matriks lokal; iii bergantung pada rute. Tingkat tersebut menggambarkan mata rantai mekanisme yang telah dibuktikan; bukan penilaian konsumen dan tidak dapat diubah menjadi janji manfaat umum.

Penerapan aturan penilaian bukti manusia

Kelas C/D untuk konteks topikal tertentu; E untuk regenerasi sistemik melalui suntikan. Deskriptor terminal ini hanya menjawab populasi, rute, paparan, dan hasil yang benar-benar diamati; tidak menaikkan ataupun membatalkan mata rantai lain dalam rantai kausal GHK-Cu.

Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Farmakokinetik sistemik manusia, distribusi tembaga, dan bukti bahwa sinyal matriks lokal menghasilkan jaringan yang lebih kuat atau lebih unggul secara fungsional. Aktivitas matriks topikal atau in vitro tidak dapat membuktikan peremajaan sistemik, regenerasi organ, atau keamanan suntikan.

Penerapan aturan falsifikasi

Interpretasi harus berubah jika salah satu proposisi penentunya gagal. Untuk GHK-Cu, pengujian yang telah dinyatakan sebelumnya adalah: stoikiometri tembaga yang salah atau dominasi tembaga bebas akan membatalkan atribusi kepada GHK-Cu. Perubahan penanda matriks tanpa perbaikan organisasi atau biomekanika akan menyanggah penalaran yang menyamakan penanda dengan perbaikan jaringan. Paparan sistemik yang menghasilkan ketidakseimbangan tembaga atau stres oksidatif akan memfalsifikasi klaim regenerasi generik. Ini merupakan batas aktif pada kesimpulan, bukan pertanyaan penelitian yang ditambahkan setelah narasi yang menguntungkan.

Identitas molekuler dan penetapan entitas

GHK adalah glycyl-L-histidyl-L-lysine; GHK-Cu adalah kompleks Cu(II)-nya. GHK, GHK-Cu, tembaga bebas, dan campuran tidak dapat dipertukarkan secara biologis. Stoikiometri merupakan bagian dari identitas.

Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Program mekanistik mencakup pengikatan tembaga, regulasi matriks ekstraseluler, sintesis kolagen fibroblas, biologi luka, dan efek ekspresi gen dalam kondisi eksperimen yang terdefinisi.

Farmakologi in vivo dan paparan

Bukti formulasi topikal tidak menetapkan disposisi sistemik atau suntikan. Interpretasi suntikan memerlukan pertimbangan eksplisit terhadap paparan tembaga, pengelolaan oleh hati, konteks oksidatif, dan reaksi lokal.

Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Tembaga mendukung biologi katalitik dan redoks, sedangkan kualitas matriks ekstraseluler bergantung pada keseimbangan sintesis, degradasi, ikatan silang, dan organisasi jaringan. Lebih banyak kolagen tidak otomatis berarti jaringan yang lebih baik. Perbaikan lokal, keseimbangan tembaga sistemik, beban oksidatif, dan pengelolaan oleh hati harus tetap dipisahkan sebagai kompartemen fisiologis.

Pengujian akhir pada manusia

Literatur kosmetik topikal melaporkan sinyal, tetapi produknya beragam. Dalam studi acak dengan 13 peserta setelah pelapisan ulang kulit dengan laser CO₂, tripeptida tembaga topikal tidak memperbaiki eritema objektif, kerutan, atau kualitas kulit secara keseluruhan, meskipun kepuasan berbeda.

Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Hasil topikal terkontrol membatasi lompatan dari biologi fibroblas menuju peremajaan tampak yang dijamin. Bukti topikal tidak dapat menetapkan regenerasi sistemik atau manfaat suntikan.

Kesimpulan ilmiah

GHK-Cu memiliki bukti kuat tentang identitas dan mekanisme terkait matriks, dengan farmakologi sistemik yang belum lengkap serta validasi topikal terkontrol yang terbatas. Entitas aktif, kandungan tembaga, rute, dan hasil semuanya harus disebutkan.

Kimia koordinasi dan identitas

GHK adalah tripeptida glycyl-L-histidyl-L-lysine. GHK-Cu adalah kompleks koordinasi tembaga(II)-nya. Peptida, kompleks, dan tembaga ionik bebas merupakan entitas yang berkaitan tetapi tidak dapat dipertukarkan. Stoikiometri, keadaan oksidasi, formulasi, dan rute menentukan paparan kimia yang sebenarnya. [1,3,4]

Tembaga merupakan kofaktor katalitik yang dapat mendukung enzim dan kimia redoks. Pengikatan pada GHK mengubah transportasi dan interaksi, tetapi tidak menjadikan tembaga inert secara biologis. Karena itu, interpretasi sistemik memerlukan pengelolaan tembaga, konteks hati, dan keseimbangan oksidatif, bukan label peptida generik. [1,4]

Kolagen dan matriks ekstraseluler

Eksperimen klasik pada fibroblas manusia menemukan stimulasi sintesis kolagen oleh GHK-Cu pada konsentrasi sangat rendah tanpa perubahan jumlah sel. Hasil tersebut mendukung kerja seluler langsung terkait matriks dalam kondisi in vitro yang terdefinisi. [1]

GHK-Cu juga meningkatkan sintesis glikosaminoglikan tertentu, termasuk dermatan sulfat dan heparan sulfat, dalam kultur fibroblas. Karena itu, biologi matriks melampaui kuantitas kolagen dan mencakup hidrasi, organisasi, serta pensinyalan sel-matriks. [5]

Perombakan matriks, bukan penumpukan sederhana

Dalam kultur fibroblas, GHK-Cu meningkatkan ekspresi MMP-2 dan juga meningkatkan sekresi TIMP-1 serta TIMP-2. Regulasi serentak ini mendukung perombakan, bukan penumpukan matriks satu arah. [4]

Keseimbangan antara sintesis, degradasi, dan organisasi jaringan menentukan kualitas perbaikan. Peningkatan transkrip kolagen atau aktivitas MMP tidak dapat dengan sendirinya membuktikan jaringan yang lebih kuat, lebih elastis, atau membaik secara klinis. [1,4,5]

Biologi keratinosit dan model luka

Tembaga-GHK meningkatkan ekspresi integrin dan positività p63 dalam eksperimen keratinosit dan ekuivalen kulit, mendukung efek pada perlekatan epitel dan keadaan sel regeneratif. Studi luka pada hewan juga melaporkan perubahan deposisi kolagen dan glikosaminoglikan. [6,7]

Eksperimen tersebut menetapkan mekanisme jaringan lokal. Eksperimen tersebut tidak menetapkan peremajaan sistemik, regenerasi organ, atau keamanan pemberian suntikan. Rute topikal dan sistemik menempati ranah farmakologis yang berbeda. [6,7]

Bukti topikal pada manusia

Dalam studi acak dengan 13 peserta setelah pelapisan ulang kulit dengan laser CO₂, regimen tripeptida tembaga topikal tidak memperbaiki eritema objektif, kerutan, atau kualitas kulit secara keseluruhan dibandingkan kontrol, meskipun kepuasan pasien berbeda. Studi ini kecil, tetapi memberikan bukti tandingan langsung yang terkontrol terhadap hasil kosmetik yang dijamin. [2]

Sistem topikal lain menggabungkan peptida tembaga dengan peptida tambahan, vehikulum, atau prosedur. Hasil positif dari suatu campuran tidak dapat sepenuhnya diatribusikan kepada GHK-Cu, dan penyembuhan setelah prosedur bukan titik akhir yang sama dengan penuaan kulit pada keadaan dasar. [2,8]

Batas translasi sistemik

Farmakokinetik suntikan manusia yang memadai, distribusi tembaga, tolerabilitas dosis berulang, dan efikasi sistemik belum ditetapkan. Bukti kosmetik topikal tidak dapat mengisi tingkat bukti yang hilang tersebut karena penetrasi sawar lokal dan paparan sistemik berbeda secara mendasar. [1,2,4]

GHK-Cu memiliki identitas kimia yang kuat dan mekanisme terkait matriks yang substansial. Bukti menjadi lebih lemah ketika inferensi bergerak dari efek sel dan jaringan topikal menuju regenerasi sistemik. Klaim yang sah secara ilmiah harus menyebutkan kompleks, rute, formulasi, dan hasil yang diukur. [1,2,4,6]

Metode, cakupan, dan keterlacakan

Monograf mekanistik ini disusun dari sumber primer yang dipilih. Monograf ini tidak mengklaim kelengkapan tinjauan sistematis. Tidak ditemukannya suatu hasil bukan bukti bahwa efek tersebut tidak ada.

Sumber primer PubMed/MEDLINE, abstrak berbahasa Rusia yang terindeks, serta penelusuran rantai referensi digunakan untuk studi penetapan entitas, sejarah, dan penerapan mekanisme. Bahasa, lokasi geografis, status regulasi, dan tren jurnal bukan tingkatan bukti.

12 unit klaim yang diperluas ditambah 2 catatan historis dan 3 catatan kalkulus mekanistik; 9 catatan yang disitasi dalam korpus lengkap.

Identitas → batasan fisik → reaksi atau ikatan yang terukur → paparan yang dapat dicapai → respons sistem → luaran. Signifikansi statistik tidak menciptakan mekanisme; plausibilitas mekanistik tidak menciptakan luaran pasien.

Nomor referensi langsung mengarah ke sumber terindeks. Korpus ini mendokumentasikan klaim yang dikemukakan di sini; bukan pencarian menyeluruh untuk tinjauan sistematis. Akses melalui indeks tidak meningkatkan kelas bukti suatu studi.

Apa yang dapat menyangkal proposisi ini?

Monograf ilmiah harus menyatakan bukan hanya alasan suatu mekanisme mungkin berlaku, tetapi juga pengamatan apa yang akan melemahkan atau menggugurkan penarikan kesimpulannya.

Stoikiometri tembaga yang salah atau dominasi tembaga bebas akan membatalkan atribusi kepada GHK-Cu.

Perubahan penanda matriks tanpa perbaikan organisasi atau biomekanika akan menyanggah penalaran yang menyamakan penanda dengan perbaikan jaringan.

Paparan sistemik yang menghasilkan ketidakseimbangan tembaga atau stres oksidatif akan memfalsifikasi klaim regenerasi generik.

Agenda penelitian

Agenda penelitian yang berguna menjawab mata rantai terlemah dari identitas hingga luaran. Tujuannya bukan sekadar menambah pengamatan sejenis.

Farmakokinetik manusia spesifik rute untuk paparan topikal dan suntikan

Studi keseimbangan tembaga dan konteks oksidatif

Uji topikal terkontrol dengan bahan tunggal

Kualitas matriks objektif dan biomekanika

Keamanan sistemik sebelum klaim regenerasi

Perbandingan formulasi dan stoikiometri

Kepengarangan dan pertanggungjawaban

Valentine Wibowo, peneliti klinis di Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, menyusun konsep, sintesis bukti, interpretasi ilmiah, dan naskah. dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH telah menelaah secara medis dan menyetujui publikasi asli berbahasa Inggris. Telaah medis internal tidak dinyatakan sebagai telaah sejawat independen.

Tidak dilakukan pengumpulan data pasien baru ataupun penelitian baru pada manusia. Penulis dan penelaah menyatakan tidak memiliki konflik kepentingan finansial pribadi. Clinic Terrain dan Klinik Pratama Cepat Sehat menyediakan layanan klinis; hubungan kelembagaan tersebut diungkapkan.

Daftar pustaka

[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/>