
CLINIC TERRAIN

Monographie scientifique

BPC-157 : signaux associés à la réparation, avec une transposition humaine encore incomplète

Cette monographie étudie précisément le peptide BPC-157, composé de 15 acides aminés. Elle distingue les mécanismes cellulaires et animaux, la pharmacocinétique animale, les quelques administrations humaines et l'écart important entre effets tissulaires expérimentaux et résultats contrôlés chez les patients.

Version 5.0

8 références

Identité définie de 15 acides aminés

Données arrêtées au 2026-08-23

www.clinicterrain.com/fr/recherche/peptides/bpc-157

Résumé

Cette monographie étudie précisément le peptide BPC-157, composé de 15 acides aminés. Elle distingue les mécanismes cellulaires et animaux, la pharmacocinétique animale, les quelques administrations humaines et l'écart important entre effets tissulaires expérimentaux et résultats contrôlés chez les patients.

Points essentiels

01 · Identité moléculaire et définition exacte de l'entité

BPC-157 est un peptide synthétique de 15 acides aminés dérivé d'une séquence décrite dans les recherches sur le suc gastrique. Son identité, sa voie d'administration et son exposition doivent rester explicites.

02 · Épreuve finale chez l'humain

Une petite série rétrospective de douleurs du genou a rapporté une amélioration subjective sans randomisation, insu, mesure fonctionnelle standardisée ni imagerie systématique. Un pilote intraveineux de 2025 chez deux adultes déjà exposés n'a détecté aucun signal de sécurité clinique ou biologique ; deux participants ne permettent d'établir ni l'efficacité ni la sécurité. Aucun essai clinique prospectif contrôlé adéquat n'a encore établi l'efficacité de BPC-157 sur les lésions tendineuses, ligamentaires, musculaires ou gastro-intestinales, ni sur la récupération.

03 · Données contraires et limites causales

L'ampleur de l'effet humain, la tolérance des usages répétés et le risque d'événements rares restent inconnus. La biologie de l'angiogenèse et du remodelage tissulaire n'est pas automatiquement favorable ; elle doit être interprétée dans le contexte de maladies prolifératives, de lésions inexpliquées et de saignements actifs.

Sommaire

Position scientifique

Dossier moléculaire

Force du lien causal et limites de la traduction

Corpus historique et international

Depuis les années 1990 · Une longue lignée de recherches expérimentales sur la cytoprotection

2021-2025 · Les rares observations humaines ne résument pas le corpus

Raisonnement mécanistique et biochimique

MESURÉ · Le lien par l'exposition reste quantitativement fragile

INFÉRÉ · Un réseau distribué remplace le modèle d'un récepteur unique

NON RÉSOLU · La pléiotropie n'est pas automatiquement bénéfique

Le mécanisme est un réseau, pas un slogan

La réponse vasculaire peut être causale et conditionnelle

Les modèles animaux de réparation répondent à des questions tissulaires

La transposition à l'humain commence par l'exposition

Ce qui est établi

Ce qui reste à établir

Sept niveaux de preuve

Application de la règle d'identité

Application de la règle d'accessibilité du mécanisme

Application de la règle de force causale

Application de la règle d'évaluation par les études humaines

Application de la règle de traduction du mécanisme au résultat

Application de la règle de réfutation

Identité moléculaire et définition exacte de l'entité

Mécanisme biochimique et architecture des cibles

Pharmacologie in vivo et exposition

Physiologie intégrée et terrain individuel

Épreuve finale chez l'humain

Données contraires et limites causales

Conclusion scientifique

Identité et cadre biochimique

Migration cellulaire, adhésion et biologie tendineuse

Mécanismes du monoxyde d'azote, vasculaires et gastro-intestinaux

Pharmacocinétique animale

Observations humaines

Données contraires et limites de la transposition

Méthode, couverture et traçabilité

Qu'est-ce qui pourrait réfuter la proposition ?

Programme de recherche

Auteurs et responsabilités

Position scientifique

Cette monographie part de la molécule et suit la chaîne causale à travers la biochimie, le mécanisme cellulaire, l'exposition et la physiologie intégrée. Les études de population interviennent seulement à l'épreuve finale : elles éclairent la proposition effectivement testée, sans pouvoir définir la molécule ni remplacer le modèle causal.

L'identité établit ce qui existe. La biochimie établit ce qui peut réagir. La pharmacologie établit si la réaction peut être atteinte. La physiologie établit ce qu'en fait le système. L'observation statistique chez l'humain vient en dernier et ne statue que sur la voie, l'exposition, la population et le résultat effectivement étudiés.

Une moyenne de population ne peut identifier une molécule, créer un mécanisme ni déterminer une réponse individuelle. Un mécanisme démontré reste limité à l'étape causale établie ; une étude finale peut confirmer ou réfuter sa traduction dans des conditions définies, jamais réécrire la chimie sous-jacente.

Dossier moléculaire

Peptide synthétique de 15 résidus, de séquence primaire définie

Peptide de recherche issu des travaux sur la protection gastrique et associé à la réparation

Signalisation du NO · réponse endothéliale · cytoprotection · remodelage tissulaire

BPC-157 n'est ni du suc gastrique, ni un peptide de collagène générique, ni un facteur universel de cicatrisation. La séquence, la voie, la formulation et l'exposition tissulaire atteignable doivent rester explicites.

Force du lien causal et limites de la traduction

Dans plusieurs systèmes expérimentaux, le peptide modifie les réponses vasculaires, celles liées au monoxyde d'azote, à l'inflammation et à la réparation, sans passer par un récepteur universel unique dont le rôle serait démontré.

Niveau I établi ; niveaux II-III substantiels, mais répartis entre les modèles et encore partiellement unifiés

Classes D/E : quelques signaux humains non contrôlés, sans programme abouti d'efficacité contrôlée

Une cible moléculaire proximale validée et une chaîne humaine reliant dose, exposition et action sur la cible.

La diversité des modèles animaux de lésion ne fonde pas une allégation de réparation de tous les tissus humains et ne détermine pas le sens de l'angiogenèse dans chaque contexte biologique.

Ce descripteur s'applique uniquement à la voie, à la population et au résultat désignés. Il ne classe ni ne fonde les connaissances biochimiques sur la molécule.

Le bénéfice est un jugement clinique en aval. L'objet scientifique est l'action elle-même : ce qui change, sous quelle exposition, dans quel état biologique et jusqu'où porte l'inférence.

Corpus historique et international

BPC-157 appartient à un programme croate de recherche sur la cytoprotection gastrique développé sur plusieurs décennies, et non à un siècle d'utilisation thérapeutique humaine. Son histoire est surtout expérimentale et se concentre dans un réseau de recherche récurrent.

La diversité des modèles constitue une information réelle. Elle ne doit être ni ramenée à zéro ni transformée en efficacité humaine sans matériel authentifié, pharmacocinétique humaine et preuve d'action sur la cible.

Depuis les années 1990 · Une longue lignée de recherches expérimentales sur la cytoprotection

Les premiers travaux sur les lésions gastriques ont été suivis de modèles vasculaires, de fistules, de lésions tendineuses et de lésions médicamenteuses. Leur répétition sur plusieurs décennies renforce l'existence d'un programme biologique dépendant du contexte, tandis que la concentration des auteurs et des modèles limite la généralisation indépendante. [4,6,7,8]

2021-2025 · Les rares observations humaines ne résument pas le corpus

Les rapports humains récents apportent des informations sur l'administration et des signaux de sécurité, mais restent trop petits ou non contrôlés pour calculer une efficacité. Ils ajoutent une couche à une histoire préclinique bien plus vaste ; ils ne définissent pas seuls la molécule. [1,3]

Raisonnement mécanistique et biochimique

Une proposition biochimique peut être solide sans essai clinique, mais ses prémisses, l'exposition et son domaine d'application doivent rester explicites. Chaque énoncé ci-dessous porte une qualification correspondant à l'opération qui le soutient.

MESURÉ · Le lien par l'exposition reste quantitativement fragile

Les études du peptide d'origine ont rapporté une demi-vie inférieure à 30 minutes et une biodisponibilité intramusculaire incomplète chez le rat et le chien. Une disparition rapide ne prouve pas l'inactivité, mais rend décisives les inconnues sur les métabolites, l'action locale et l'intervalle entre les doses. [2]

INFÉRÉ · Un réseau distribué remplace le modèle d'un récepteur unique

La signalisation du NO, la migration endothéliale, FAK-paxilline, l'expression du récepteur de la GH et les réponses inflammatoires forment un réseau convergent. Sans cible proximale validée, le sens des relations causales doit être testé nœud par nœud. [4,5,7]

NON RÉSOLU · La pléiotropie n'est pas automatiquement bénéfique

L'angiogenèse, l'hémostase et le remodelage peuvent soutenir la réparation ou aggraver un autre état tissulaire. On ne peut pas attribuer à une même action mesurée une valeur clinique universelle. [6,7,8]

Le mécanisme est un réseau, pas un slogan

Les expériences publiées relient BPC-157 à la biologie du monoxyde d'azote, au comportement endothélial, à la signalisation angiogénique, à la cytoprotection et à la modulation inflammatoire. Ces observations forment un réseau mécanistique, mais aucun récepteur unique validé universellement n'explique actuellement tous les phénotypes rapportés. [2,4]

La réponse vasculaire peut être causale et conditionnelle

La migration endothéliale et le développement de voies collatérales peuvent raisonnablement soutenir la réparation d'un tissu ischémique ou lésé. Le même discours sur le remodelage ne peut pas être présumé favorable en cas de maladie proliférative, de vascularisation anormale ou de saignement actif ; le contexte biologique détermine le sens de l'effet. [2,4]

Les modèles animaux de réparation répondent à des questions tissulaires

Les modèles tendineux, ligamentaires, gastro-intestinaux et de lésions médicamenteuses testent des environnements causaux différents. La répétition dans plusieurs tissus étaye une biologie pléiotrope, sans effacer les différences de charge mécanique, de voie, de concentration locale ou de métabolisme entre espèces. [2,4]

La transposition à l'humain commence par l'exposition

Sans pharmacocinétique humaine adéquate et sans marqueur validé d'action sur la cible, une dose nominale ne peut pas être reliée rigoureusement aux relations concentration-réponse précliniques. Un signal clinique subjectif peut susciter une question, mais ne peut pas combler cette lacune biochimique. [1,3]

Ce qui est établi

Identité définie de 15 acides aminés

Programme préclinique substantiel

Administrations humaines rapportées

Ce qui reste à établir

Pharmacocinétique humaine

Efficacité contrôlée

Sécurité des usages répétés et des événements rares

Sept niveaux de preuve

Les niveaux I-V construisent le modèle causal et translationnel. Les observations humaines et les essais cliniques contrôlés testent ensuite la proposition complète selon la voie, l'exposition, la population et le résultat effectivement étudiés. L'essai constitue l'épreuve finale de la proposition, pas la source de la vérité moléculaire.

I. Identité moléculaire et chimie : quelles séquence exacte, chimie des extrémités, formulation et voie d'administration existent ?

II. Biochimie et architecture des cibles : quelles réactions, liaisons et étapes de signalisation sont physiquement possibles ?

III. Cellules et tissus ex vivo : qu'est-ce qui change dans le système cellulaire ou tissulaire isolé pertinent ?

IV. Pharmacologie animale et in vivo : l'exposition atteint-elle le mécanisme dans un organisme intégré ?

V. Physiologie intégrée et traduction : comment l'état des tissus, les rétroactions, la dose et le terrain individuel modifient-ils la réponse ?

VI. Pharmacocinétique humaine et signal observationnel : l'entité est-elle présente, tolérée et associée à un signal chez l'humain ?

VII. Essais cliniques contrôlés : le protocole défini modifie-t-il un résultat prédéfini pertinent pour le patient ?

Application de la règle d'identité

BPC-157 n'est ni du suc gastrique, ni un peptide de collagène générique, ni un facteur universel de cicatrisation. La séquence, la voie, la formulation et l'exposition tissulaire atteignable doivent rester explicites.

Application de la règle d'accessibilité du mécanisme

Les études chez le rat et le chien décrivent une demi-vie plasmatique courte et une biodisponibilité dépendante de l'espèce. La caractérisation pharmacocinétique humaine reste insuffisante. Les conditions d'exposition déterminantes pour BPC-157 restent donc propres à la molécule, à la formulation et à la voie d'administration.

Application de la règle de force causale

Dans plusieurs systèmes expérimentaux, le peptide modifie les réponses vasculaires, celles liées au monoxyde d'azote, à l'inflammation et à la réparation, sans passer par un récepteur universel unique dont le rôle serait démontré. La profondeur causale actuelle correspond à un niveau I établi et à des niveaux II-III substantiels, mais répartis entre les modèles et encore partiellement unifiés. Cette qualification décrit les maillons du mécanisme démontrés ; ce n'est pas une note destinée au consommateur et elle ne peut pas devenir une promesse générale de bénéfice.

Application de la règle d'évaluation par les études humaines

Classes D/E : quelques signaux humains non contrôlés, sans programme abouti d'efficacité contrôlée. Cette qualification finale ne répond que pour la population, la voie, l'exposition et le résultat effectivement observés ; elle ne renforce ni n'annule un autre maillon de la chaîne causale de BPC-157.

Application de la règle de traduction du mécanisme au résultat

Une cible moléculaire proximale validée et une chaîne humaine reliant dose, exposition et action sur la cible. La diversité des modèles animaux de lésion ne fonde pas une allégation de réparation de tous les tissus humains et ne détermine pas le sens de l'angiogenèse dans chaque contexte biologique.

Application de la règle de réfutation

L'interprétation doit changer si l'une de ses propositions décisives échoue. Pour BPC-157, les tests prédéfinis sont les suivants : l'impossibilité de reproduire un effet proximal endothélial ou lié au NO avec du matériel authentifié affaiblirait le réseau proposé. Une exposition humaine inférieure aux concentrations nécessaires à l'activité mécanistique romprait la chaîne de transposition. L'absence d'amélioration d'une structure ou d'une fonction prédéfinie malgré l'action sur la cible réfuterait l'efficacité pour ce tissu et cette voie. Ce sont des limites qui s'appliquent réellement à la conclusion, pas des questions de recherche ajoutées après un récit favorable.

Identité moléculaire et définition exacte de l'entité

BPC-157 est un peptide synthétique de 15 acides aminés dérivé d'une séquence décrite dans les recherches sur le suc gastrique. Son identité, sa voie d'administration et son exposition doivent rester explicites.

Mécanisme biochimique et architecture des cibles

La littérature expérimentale décrit des effets sur l'intégrité gastro-intestinale, la signalisation angiogénique, les voies du monoxyde d'azote et dans des modèles tendineux, ligamentaires et de lésions médicamenteuses. Cette diversité nourrit les hypothèses, mais ne crée pas un mécanisme universel de réparation.

Pharmacologie in vivo et exposition

Les études chez le rat et le chien décrivent une demi-vie plasmatique courte et une biodisponibilité dépendante de l'espèce. La caractérisation pharmacocinétique humaine reste insuffisante.

Physiologie intégrée et terrain individuel

La réparation est un processus tissulaire coordonné qui implique perfusion, chronologie de l'inflammation, dépôt de matrice, remodelage, charge mécanique et résolution. Une modification de la signalisation du monoxyde d'azote ou de l'angiogenèse peut être utile à une phase et inadaptée à une autre. Structure, douleur et fonction doivent donc être distinguées, plutôt que condensées dans une allégation générique de guérison.

Épreuve finale chez l'humain

Une petite série rétrospective de douleurs du genou a rapporté une amélioration subjective sans randomisation, insu, mesure fonctionnelle standardisée ni imagerie systématique. Un pilote intraveineux de 2025 chez deux adultes déjà exposés n'a détecté aucun signal de sécurité clinique ou biologique ; deux participants ne permettent d'établir ni l'efficacité ni la sécurité. Aucun essai clinique prospectif contrôlé adéquat n'a encore établi l'efficacité de BPC-157 sur les lésions tendineuses, ligamentaires, musculaires ou gastro-intestinales, ni sur la récupération.

Données contraires et limites causales

L'ampleur de l'effet humain, la tolérance des usages répétés et le risque d'événements rares restent inconnus. La biologie de l'angiogenèse et du remodelage tissulaire n'est pas automatiquement favorable ; elle doit être interprétée dans le contexte de maladies prolifératives, de lésions inexpliquées et de saignements actifs.

Conclusion scientifique

BPC-157 dispose d'un programme préclinique substantiel et d'un faible signal humain, mais la chaîne allant de l'identité au résultat humain reste incomplète. La prochaine preuve utile doit être prospective, propre à la voie, fondée sur une identité vérifiée et sur un résultat défini.

Identité et cadre biochimique

BPC-157 est le pentadécapeptide synthétique

Gly-Glu-Pro-Pro-Gly-Lys-Pro-Ala-Asp-Asp-Ala-Gly-Leu-Val. La séquence constitue le premier contrôle scientifique : une étiquette commerciale, la masse d'un flacon ou un terme générique comme peptide de réparation ne prouvent pas que l'entité administrée est celle étudiée dans la littérature. [2,4]

L'expression souvent répétée de peptide du suc gastrique doit être interprétée avec prudence. L'entité étudiée est une séquence synthétique de 15 résidus issue de travaux sur des composés gastroprotecteurs. Les données sur cette séquence ne prouvent pas qu'un peptide libre identique circule physiologiquement chez l'humain à une exposition thérapeutique. [4,8]

Migration cellulaire, adhésion et biologie tendineuse

Dans des systèmes de fibroblastes tendineux et d'explants, BPC-157 a augmenté la survie, l'étalement et la migration des cellules, ainsi que la phosphorylation de FAK et de la paxilline, sans modifier l'abondance totale des protéines. C'est un mécanisme cohérent d'adhésion et de migration pertinent pour la réparation, mais le constat reste cellulaire et ex vivo. [4]

Une autre expérience sur des fibroblastes tendineux a rapporté une hausse de l'expression du récepteur de l'hormone de croissance et une réponse proliférative accrue après ajout de cette hormone. Cela suggère que BPC-157 peut modifier la sensibilité du tissu plutôt qu'agir par une voie isolée. Cela ne démontre pas qu'une manipulation systémique de l'axe GH améliore un résultat tendineux humain. [5]

Mécanismes du monoxyde d'azote, vasculaires et gastro-intestinaux

Les études animales mettent régulièrement BPC-157 en interaction avec la biologie du monoxyde d'azote, en utilisant L-NAME et L-arginine pour explorer les effets vasculaires, hémostatiques et gastro-intestinaux. Dans des lésions gastriques induites par le clopidogrel, BPC-157 a modifié des observations associées à VEGF-A/VEGFR1, AKT et p38/MAPK, tout en réduisant les dommages muqueux chez le rat. [6]

La même littérature décrit des effets sur l'angiogenèse, le saignement, la thrombose et l'adaptation vasculaire dont le sens peut sembler différent selon les modèles. Cette diversité ne prouve pas une fonction universelle de rééquilibrage. Elle indique un programme vasculaire sensible au contexte, dont la hiérarchie des cibles et la relation dose-réponse humaine restent inconnues. [6,7,8]

Pharmacocinétique animale

Les études chez le rat et le chien beagle ont trouvé une demi-vie du peptide d'origine inférieure à 30 minutes après administration intraveineuse ou intramusculaire. La biodisponibilité intramusculaire était d'environ 14 %-19 % chez le rat et 45 %-51 % chez le chien ; l'urine et la bile constituaient les principales voies d'excrétion. [2]

Ces données sont plus solides qu'une simple supposition d'exposition systémique prolongée, mais restent propres à l'espèce et à la formulation. Elles n'établissent pas la pharmacocinétique humaine sous-cutanée, orale ou intraveineuse et ne montrent pas quels métabolites conservent une activité biologique. [2]

Observations humaines

Les données humaines publiées sont rares. Une série rétrospective de douleurs du genou a rapporté une amélioration subjective après administration intra-articulaire, sans randomisation, insu, tests fonctionnels standardisés ni imagerie systématique. Elle établit une administration rapportée et un signal, pas une taille d'effet causale. [1]

Un pilote intraveineux de 2025 a décrit deux adultes déjà exposés, sans anomalie aiguë de sécurité clinique ou biologique identifiée. Deux participants ne permettent d'estimer ni l'efficacité, ni les effets indésirables fréquents, ni les conséquences d'un usage répété, ni les risques rares. La valeur de ces données est descriptive et doit être présentée comme telle. [3]

Données contraires et limites de la transposition

Le principal contrepoids n'est pas un grand essai négatif, mais l'absence de transposition humaine contrôlée adéquate malgré un vaste programme préclinique. Les succès animaux dans de nombreux modèles de lésion peuvent refléter des conditions expérimentales communes, une concentration des publications et des critères qui n'équivalent pas à la douleur, à la fonction ou à la récupération structurelle humaines. [1,2,3,4]

L'angiogenèse et le remodelage ne sont pas intrinsèquement favorables. Un saignement actif, une lésion inexpliquée, une maladie proliférative, une infection ou une lésion mécaniquement instable modifient le sens d'un signal de réparation. Ces contextes doivent être étudiés explicitement, plutôt que susciter une réassurance ou une interdiction systématique. [6,7]

Méthode, couverture et traçabilité

Cette monographie mécanistique repose sur une sélection raisonnée de publications primaires. Elle ne revendique pas l'exhaustivité d'une revue systématique. L'absence d'un résultat retrouvé ne constitue pas la preuve de l'absence d'un effet.

Publications primaires de PubMed/MEDLINE, résumés indexés en russe et remontée des références pour les études définissant l'entité, son histoire et sa traduction. La langue, la géographie, le statut réglementaire et la popularité d'une revue ne constituent pas des niveaux de preuve.

12 unités d'assertion approfondies, plus 2 notices historiques et 3 notices de calcul mécanistique ; 8 publications citées dans le corpus complet.

Identité → contrainte physique → réaction ou liaison mesurée → exposition accessible → réponse du système → résultat. Une signification statistique ne fabrique pas un mécanisme ; une plausibilité mécanistique ne fabrique pas un résultat pour le patient.

Les numéros de référence renvoient directement aux publications indexées. Ce corpus documente les assertions formulées ici ; il n'est pas présenté comme une recherche exhaustive de revue systématique. L'accès à un index ne rehausse pas le niveau de preuve d'une étude.

Qu'est-ce qui pourrait réfuter la proposition ?

Une monographie scientifique doit préciser non seulement pourquoi un mécanisme pourrait être valide, mais aussi quelle observation affaiblirait ou renverserait l'inférence.

L'impossibilité de reproduire un effet proximal endothélial ou lié au NO avec du matériel authentifié affaiblirait le réseau proposé.

Une exposition humaine inférieure aux concentrations nécessaires à l'activité mécanistique romprait la chaîne de transposition.

L'absence d'amélioration d'une structure ou d'une fonction prédéfinie malgré l'action sur la cible réfuterait l'efficacité pour ce tissu et cette voie.

Programme de recherche

Un programme de recherche utile résout le maillon le plus faible de la chaîne allant de l'identité au résultat. Il ne se contente pas d'ajouter des observations du même type.

Pharmacocinétique humaine propre à chaque voie et cartographie des métabolites

Essais prospectifs contrôlés sur les tendons ou les ligaments

Imagerie, fonction et douleur comme résultats séparés

Sécurité des doses répétées et immunogénicité

Études mécanistiques menées hors des groupes de recherche dominants

Études de l'angiogenèse et de l'hémostase selon le contexte

Auteurs et responsabilités

Valentine Wibowo, chercheur clinique au sein de la Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit, a assuré la conceptualisation, la synthèse des données, l'interprétation scientifique et la rédaction. Le dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH, a réalisé la révision médicale et approuvé la publication anglaise originale. Cette révision médicale interne n'est pas présentée comme une évaluation indépendante par les pairs.

Aucune nouvelle donnée de patient n'a été recueillie et aucune recherche sur l'être humain n'a été réalisée. L'auteur et le réviseur déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêts financier personnel. Clinic Terrain et Klinik Pratama Cepat Sehat fournissent des services cliniques ; ce lien institutionnel est déclaré.

Références bibliographiques

- [1] Lee & Padgett. *Altern Ther Health Med.* 2021;27:8-13.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34324435/>
- [2] He et al. *Front Pharmacol.* 2022;13:1026182.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36588717/>
- [3] Lee & Burgess. *Altern Ther Health Med.* 2025;31:20-24.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40131143/>
- [4] Chang et al. BPC-157 promotes tendon fibroblast outgrowth, survival and migration through FAK-paxillin. *J Appl Physiol.* 2011.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21030672/>
- [5] Chang et al. BPC-157 enhances growth hormone receptor expression in tendon fibroblasts. *Molecules.* 2014.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25415472/>
- [6] Wu et al. Clopidogrel-induced gastric injury is attenuated by BPC-157 in rats. *Int J Mol Sci.* 2020.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33376304/>
- [7] Sikiric et al. BPC-157 and colocutaneous fistula healing in rats: role of the nitric-oxide system. *J Pharmacol Sci.* 2008.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18818478/>
- [8] Sikiric et al. Gastroprotection by BPC-157 in experimental gastric lesions. *Dig Dis Sci.* 1996.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8769287/>