

---

CLINIC TERRAIN

Monograf ilmiah

# BPC-157: pensinyalan terkait perbaikan dengan penerapan pada manusia yang belum lengkap

Monograf ini mengkaji secara spesifik BPC-157, peptida dengan 15 asam amino. Pembahasan memisahkan mekanisme sel dan hewan, farmakokinetika hewan, pemberian terbatas pada manusia, serta kesenjangan besar antara efek jaringan eksperimental dan luaran pasien yang diuji secara terkontrol.

Versi 5.0

8 referensi

Identitas 15 asam amino yang jelas

Batas penelusuran bukti 2026-08-23

[www.clinicterrain.com/id/riset/peptida/bpc-157](http://www.clinicterrain.com/id/riset/peptida/bpc-157)

# Abstrak

Monograf ini mengkaji secara spesifik BPC-157, peptida dengan 15 asam amino. Pembahasan memisahkan mekanisme sel dan hewan, farmakokinetika hewan, pemberian terbatas pada manusia, serta kesenjangan besar antara efek jaringan eksperimental dan luaran pasien yang diuji secara terkontrol.

# Pokok temuan

## **01 · Identitas molekuler dan penetapan entitas**

BPC-157 adalah peptida sintetis dengan 15 asam amino, berasal dari urutan yang dijelaskan dalam penelitian cairan lambung. Identitas, rute, dan paparan harus tetap dinyatakan secara jelas.

## **02 · Pengujian akhir pada manusia**

Seri retrospektif kecil pada nyeri lutut melaporkan perbaikan subjektif tanpa randomisasi, penyamaran, pengukuran fungsi standar, atau pencitraan sistematis. Studi perintis intravena tahun 2025 pada dua orang dewasa yang sebelumnya pernah terpapar tidak mendeteksi sinyal keamanan klinis atau laboratorium; dua peserta tidak dapat menetapkan efikasi maupun keamanan. Belum ada uji klinis prospektif terkontrol yang memadai yang menetapkan efikasi BPC-157 untuk cedera tendon, ligamen, otot, gastrointestinal, atau luaran pemulihan.

## **03 · Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal**

Besarnya efek pada manusia, tolerabilitas penggunaan berulang, dan risiko kejadian langka belum terjawab. Biologi angiogenesis dan perombakan jaringan tidak otomatis menguntungkan dan harus ditempatkan dalam konteks penyakit proliferasif, lesi yang belum jelas penyebabnya, serta perdarahan aktif.

# Daftar isi

Landasan ilmiah

Profil molekul

Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Korpus historis dan internasional

Sejak 1990-an · Riwayat panjang eksperimen sitoproteksi

2021–2025 · Pengamatan manusia yang sedikit tidak mewakili seluruh korpus

Penalaran mekanistik dan biokimia

TERUKUR · Penghubung paparan masih lemah secara kuantitatif

DISIMPULKAN · Jejaring tersebar menggantikan model reseptor tunggal

BELUM TERJAWAB · Pleiotropi tidak otomatis berdampak positif

Mekanismenya adalah jejaring, bukan slogan

Respons vaskular dapat bersifat kausal sekaligus bersyarat

Model perbaikan pada hewan menjawab pertanyaan jaringan

Penerapan pada manusia dimulai dari paparan

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

Identitas dan kerangka biokimia

Migrasi sel, adhesi, dan biologi tendon

Mekanisme nitrogen monoksida, vaskular, dan gastrointestinal

Farmakokinetika hewan

Pengamatan pada manusia

Bukti penyangkal dan batas penerapan

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

Peptida sintesis dengan 15 residu dan urutan primer yang jelas

Peptida penelitian terkait perbaikan yang berasal dari kajian perlindungan lambung

Pensinyalan NO · respons endotel · sitoproteksi · perombakan jaringan

BPC-157 bukan cairan lambung, peptida kolagen generik, atau faktor penyembuhan universal. Urutan, rute, formulasi, dan paparan jaringan yang dapat dicapai harus tetap dinyatakan secara jelas.

## Kekuatan hubungan kausal dan batas penerapannya

Dalam beberapa sistem eksperimental, peptida ini mengubah respons vaskular, nitrogen monoksida, inflamasi, dan perbaikan, bukan bekerja melalui satu reseptor universal yang sudah terbukti.

Tahap I terbukti; II-III memiliki dukungan substansial, tetapi tersebar di berbagai model dan belum sepenuhnya disatukan

Kelas D/E: sinyal kecil pada manusia tanpa kontrol; belum ada program efikasi terkontrol yang matang

Target molekuler proksimal yang tervalidasi serta rangkaian dosis, paparan, dan kerja pada target pada manusia.

Luasnya model cedera hewan tidak membuktikan klaim perbaikan semua jaringan manusia ataupun menentukan arah angiogenesis dalam setiap konteks biologis.

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

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

BPC-157 merupakan bagian dari program penelitian sitoproteksi lambung di Kroasia yang berkembang selama beberapa dekade, bukan hasil satu abad penggunaan terapi pada manusia. Kedalaman historisnya terutama bersifat eksperimental dan terkonsentrasi dalam jejaring peneliti yang berulang.

Keragaman model merupakan informasi yang nyata. Nilainya tidak boleh dianggap nol, tetapi juga tidak boleh diubah menjadi efikasi manusia tanpa bahan yang terautentikasi, farmakokinetika manusia, dan bukti kerja pada target.

## Sejak 1990-an · Riwayat panjang eksperimen sitoproteksi

Penelitian awal lesi lambung diikuti model vaskular, fistula, tendon, dan cedera akibat obat. Pengulangan selama beberapa dekade memperkuat keberadaan program biologis yang peka terhadap konteks, sedangkan konsentrasi penulis dan model membatasi generalisasi independen. [4,6,7,8]

## 2021–2025 · Pengamatan manusia yang sedikit tidak mewakili seluruh korpus

Laporan manusia terbaru menambah informasi pemberian dan sinyal keamanan, tetapi tetap terlalu kecil atau tanpa kontrol untuk menghitung efikasi. Laporan tersebut merupakan satu lapisan tambahan pada riwayat praklinis yang jauh lebih besar, bukan satu-satunya definisi molekuler. [1,3]

## 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.

## TERUKUR · Penghubung paparan masih lemah secara kuantitatif

Studi peptida asal melaporkan waktu paruh peptida induk di bawah 30 menit dan bioavailabilitas intramuskular yang tidak lengkap pada tikus serta anjing. Hilangnya peptida dengan cepat tidak membuktikan tidak adanya aktivitas, tetapi menjadikan metabolit, kerja lokal, dan interval dosis sebagai hal belum diketahui yang menentukan. [2]

## DISIMPULKAN · Jejaring tersebar menggantikan model reseptor tunggal

Pensinyalan NO, migrasi endotel, FAK-paxillin, ekspresi reseptor GH, dan respons inflamasi membentuk jejaring yang saling bertemu. Tanpa target proksimal tervalidasi, arah hubungan kausal harus diuji pada setiap simpul. [4,5,7]

## BELUM TERJAWAB · Pleiotropi tidak otomatis berdampak positif

Angiogenesis, hemostasis, dan perombakan dapat mendukung perbaikan atau memperburuk keadaan jaringan lain. Satu kerja yang sama dan terukur tidak dapat diberi nilai klinis universal. [6,7,8]

## Mekanismenya adalah jejaring, bukan slogan

Eksperimen yang dipublikasikan menghubungkan BPC-157 dengan biologi nitrogen monoksida, perilaku endotel, pensinyalan angiogenik, sitoproteksi, dan modulasi inflamasi. Pengamatan tersebut membentuk jejaring mekanistik, tetapi saat ini belum ada satu reseptor yang tervalidasi secara universal untuk menjelaskan semua fenotipe yang dilaporkan. [2,4]

## Respons vaskular dapat bersifat kausal sekaligus bersyarat

Migrasi endotel dan pembentukan pembuluh kolateral secara masuk akal dapat mendukung perbaikan jaringan iskemik atau rusak. Bahasa perombakan yang sama tidak boleh dianggap menguntungkan pada penyakit proliferasif, pembuluh abnormal, atau perdarahan aktif; konteks biologis menentukan arah efek. [2,4]

## Model perbaikan pada hewan menjawab pertanyaan jaringan

Model tendon, ligamen, gastrointestinal, dan cedera akibat obat menguji lingkungan kausal yang berbeda. Pengulangan di berbagai jaringan mendukung biologi pleiotropik, tetapi tidak menghapus perbedaan beban mekanis, rute, konsentrasi lokal, atau metabolisme antarspesies. [2,4]

## Penerapan pada manusia dimulai dari paparan

Tanpa farmakokinetika manusia yang memadai dan penanda kerja pada target yang tervalidasi, dosis nominal tidak dapat dihubungkan secara ketat dengan hubungan konsentrasi-respons praklinis. Sinyal klinis subjektif dapat memunculkan pertanyaan, tetapi tidak menutup kesenjangan biokimia ini. [1,3]

## Hal yang telah ditetapkan

Identitas 15 asam amino yang jelas

Program praklinis yang substansial

Pemberian pada manusia telah dilaporkan

## Hal yang belum terjawab

Farmakokinetika manusia

Efikasi terkontrol

Keamanan penggunaan berulang dan kejadian langka

## 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

BPC-157 bukan cairan lambung, peptida kolagen generik, atau faktor penyembuhan universal. Urutan, rute, formulasi, dan paparan jaringan yang dapat dicapai harus tetap dinyatakan secara jelas.

## Penerapan aturan ketercapaian mekanisme

Studi tikus dan anjing menggambarkan waktu paruh plasma yang singkat serta bioavailabilitas yang bergantung pada spesies. Karakterisasi farmakokinetika manusia masih belum memadai. Karena itu, batas paparan yang menentukan bagi BPC-157 tetap khusus untuk molekul, formulasi, dan rute pemberiannya.

## Penerapan aturan kekuatan kausal

Dalam beberapa sistem eksperimental, peptida ini mengubah respons vaskular, nitrogen monoksida, inflamasi, dan perbaikan, bukan bekerja melalui satu reseptor universal yang sudah terbukti. Kedalaman kausal saat ini berada pada tahap I yang terbukti; II-III memiliki dukungan substansial tetapi tersebar di berbagai model dan belum sepenuhnya disatukan. Tingkat tersebut menjelaskan mata rantai mekanisme yang telah dibuktikan; bukan penilaian konsumen dan tidak dapat diubah menjadi janji manfaat secara umum.

## Penerapan aturan penilaian bukti manusia

Kelas D/E: sinyal kecil pada manusia tanpa kontrol; belum ada program efikasi terkontrol yang matang. Penilaian pada tahap akhir ini hanya menjawab populasi, rute, paparan, dan luaran yang benar-benar diamati; tidak memperkuat ataupun membatalkan mata rantai lain dalam rangkaian kausal BPC-157.

## Penerapan aturan penerjemahan mekanisme ke luaran

Target molekuler proksimal yang tervalidasi serta rangkaian dosis, paparan, dan kerja pada target pada manusia. Luasnya model cedera hewan tidak membuktikan klaim perbaikan semua jaringan manusia ataupun menentukan arah angiogenesis dalam setiap konteks biologis.

## Penerapan aturan falsifikasi

Penafsiran harus berubah apabila salah satu proposisi penentunya gagal. Untuk BPC-157, pengujian yang ditetapkan sebelumnya adalah: kegagalan mereproduksi efek proksimal pada endotel atau yang terkait NO dengan bahan terautentikasi akan melemahkan jejaring yang diusulkan. Paparan manusia di bawah konsentrasi yang diperlukan untuk aktivitas mekanistik akan memutus rantai penerapan. Tidak adanya perbaikan struktur atau fungsi yang telah ditetapkan meskipun ada kerja pada target akan menyangkal efikasi untuk jaringan dan rute tersebut. Ini merupakan batas aktif bagi kesimpulan, bukan pertanyaan penelitian yang ditambahkan setelah narasi positif.

## Identitas molekuler dan penetapan entitas

BPC-157 adalah peptida sintetis dengan 15 asam amino, berasal dari urutan yang dijelaskan dalam penelitian cairan lambung. Identitas, rute, dan paparan harus tetap dinyatakan secara jelas.

## Mekanisme biokimia dan arsitektur target

Literatur eksperimental melaporkan integritas gastrointestinal, pensinyalan angiogenik, jalur nitrogen monoksida, serta efek dalam model tendon, ligamen, dan cedera akibat obat. Cakupannya kaya akan hipotesis, tetapi tidak menghasilkan mekanisme perbaikan universal.

## Farmakologi in vivo dan paparan

Studi tikus dan anjing menggambarkan waktu paruh plasma yang singkat serta bioavailabilitas yang bergantung pada spesies. Karakterisasi farmakokinetika manusia masih belum memadai.

## Fisiologi terpadu dan kondisi individu

Perbaikan merupakan proses jaringan terkoordinasi yang melibatkan perfusi, waktu inflamasi, deposisi matriks, perombakan, pembebanan mekanis, dan resolusi. Perubahan pensinyalan nitrogen monoksida atau angiogenik dapat berguna pada satu fase tetapi maladaptif pada fase lain. Struktur, nyeri, dan fungsi karena itu harus dipisahkan, bukan diringkas menjadi klaim penyembuhan generik.

## Pengujian akhir pada manusia

Seri retrospektif kecil pada nyeri lutut melaporkan perbaikan subjektif tanpa randomisasi, penyamaran, pengukuran fungsi standar, atau pencitraan sistematis. Studi perintis intravena tahun 2025 pada dua orang dewasa yang sebelumnya pernah terpapar tidak mendeteksi sinyal keamanan klinis atau laboratorium; dua peserta tidak dapat menetapkan efikasi maupun keamanan. Belum ada uji klinis prospektif terkontrol yang memadai yang menetapkan efikasi BPC-157 untuk cedera tendon, ligamen, otot, gastrointestinal, atau luaran pemulihan.

## Bukti yang berlawanan dan batas hubungan kausal

Besarnya efek pada manusia, tolerabilitas penggunaan berulang, dan risiko kejadian langka belum terjawab. Biologi angiogenesis dan perombakan jaringan tidak otomatis menguntungkan dan harus ditempatkan dalam konteks penyakit proliferasif, lesi yang belum jelas penyebabnya, serta perdarahan aktif.

## Kesimpulan ilmiah

BPC-157 memiliki program praklinis yang substansial dan sinyal manusia yang kecil, tetapi rantai dari identitas hingga luaran manusia belum lengkap. Bukti berikutnya yang bermakna harus prospektif, khusus rute, menggunakan identitas terverifikasi, dan memiliki luaran yang ditetapkan.

## Identitas dan kerangka biokimia

BPC-157 adalah pentadekapeptida sintetis

Gly-Glu-Pro-Pro-Gly-Lys-Pro-Ala-Asp-Asp-Ala-Gly-Leu-Val. Urutan merupakan gerbang ilmiah pertama: label komersial, massa isi vial, atau istilah generik seperti peptida perbaikan tidak membuktikan bahwa entitas yang diberikan sama dengan peptida yang diteliti dalam literatur. [2,4]

Sebutan peptida cairan lambung yang sering diulang harus ditafsirkan secara hati-hati. Entitas penelitian adalah urutan sintetis dengan 15 residu yang berasal dari kajian senyawa pelindung lambung. Bukti untuk urutan sintetis itu tidak membuktikan bahwa peptida bebas yang identik beredar secara fisiologis pada manusia dengan paparan terapeutik. [4,8]

## Migrasi sel, adhesi, dan biologi tendon

Pada sistem fibroblas tendon dan eksplan, BPC-157 meningkatkan kelangsungan hidup, penyebaran, serta migrasi sel dan meningkatkan fosforilasi FAK serta paxillin tanpa mengubah jumlah protein total. Ini merupakan mekanisme adhesi dan migrasi yang koheren dan relevan untuk biologi perbaikan, tetapi tetap merupakan temuan seluler dan ex vivo. [4]

Eksperimen fibroblas tendon lain melaporkan peningkatan ekspresi reseptor hormon pertumbuhan dan respons proliferasi yang lebih besar ketika hormon pertumbuhan kemudian ditambahkan. Hal ini menunjukkan bahwa BPC-157 dapat mengubah daya tanggap jaringan, bukan bekerja melalui satu jalur terisolasi. Temuan itu tidak membuktikan bahwa manipulasi sistemik sumbu GH memperbaiki luaran tendon manusia. [5]

## Mekanisme nitrogen monoksida, vaskular, dan gastrointestinal

Studi hewan berulang kali menguji interaksi BPC-157 dengan biologi nitrogen monoksida, menggunakan L-NAME dan L-arginine untuk menelusuri efek vaskular, hemostatik, serta gastrointestinal. Pada cedera lambung akibat clopidogrel, BPC-157 mengubah temuan terkait VEGF-A/VEGFR1, AKT, dan p38/MAPK sekaligus mengurangi kerusakan mukosa pada tikus. [6]

Literatur yang sama memuat efek pada angiogenesis, perdarahan, trombosis, dan adaptasi vaskular yang arahnya dapat tampak berbeda antar model. Keragaman itu bukan bukti fungsi penyeimbang universal. Temuan tersebut menunjukkan program vaskular yang peka terhadap konteks, dengan hierarki target dan dosis-respons manusia yang belum terjawab. [6,7,8]

## Farmakokinetika hewan

Studi pada tikus dan anjing beagle menemukan waktu paruh peptida asal di bawah 30 menit setelah pemberian intravena atau intramuskular. Bioavailabilitas intramuskular sekitar 14%–19% pada tikus dan 45%–51% pada anjing, dengan urine serta empedu sebagai jalur ekskresi utama. [2]

Data ini lebih kuat daripada asumsi paparan sistemik berkepanjangan, tetapi tetap khusus untuk spesies dan formulasi. Data tersebut tidak menetapkan farmakokinetika subkutan, oral, atau intravena pada manusia, dan tidak menunjukkan metabolit mana yang mempertahankan aktivitas biologis. [2]

## Pengamatan pada manusia

Bukti manusia yang dipublikasikan masih sedikit. Seri retrospektif nyeri lutut melaporkan perbaikan subjektif setelah pemberian intraartikular tanpa randomisasi, penyamaran, pengujian fungsi standar, atau pencitraan sistematis. Laporan itu menetapkan adanya pemberian yang dilaporkan dan sebuah sinyal, bukan besarnya efek kausal. [1]

Studi perintis intravena tahun 2025 mendeskripsikan dua orang dewasa yang sebelumnya pernah terpapar dan tidak menemukan kelainan keamanan klinis atau laboratorium akut. Dua peserta tidak dapat memperkirakan efikasi, efek samping umum, dampak penggunaan berulang, atau risiko langka. Nilai buktinya bersifat deskriptif dan harus tetap diberi keterangan demikian. [3]

## Bukti penyangkal dan batas penerapan

Penyeimbang utamanya bukan uji negatif besar, melainkan belum adanya penerapan manusia terkontrol yang memadai meskipun program praklinis luas. Keberhasilan hewan di banyak model cedera dapat mencerminkan kondisi eksperimen bersama, konsentrasi publikasi, serta luaran yang tidak setara dengan nyeri, fungsi, atau pemulihan struktur pada manusia. [1,2,3,4]

Angiogenesis dan perombakan tidak dengan sendirinya menguntungkan. Perdarahan aktif, lesi yang belum jelas penyebabnya, penyakit proliferasi, infeksi, dan cedera yang tidak stabil secara mekanis mengubah makna sinyal perbaikan. Konteks tersebut memerlukan penelitian eksplisit, bukan jaminan menyeluruh atau larangan menyeluruh. [6,7]

## 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 perhitungan mekanistik; 8 catatan dikutip 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.

Kegagalan mereproduksi efek proksimal pada endotel atau yang terkait NO dengan bahan terautentikasi akan melemahkan jejaring yang diusulkan.

Paparan manusia di bawah konsentrasi yang diperlukan untuk aktivitas mekanistik akan memutus rantai penerapan.

Tidak adanya perbaikan struktur atau fungsi yang telah ditetapkan meskipun ada kerja pada target akan menyangkal efikasi untuk jaringan dan rute tersebut.

## Agenda penelitian

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

Farmakokinetika manusia khusus rute dan pemetaan metabolit

Uji prospektif terkontrol pada tendon atau ligamen

Pencitraan, fungsi, dan nyeri sebagai luaran terpisah

Keamanan pemberian berulang dan imunogenisitas

Studi mekanistik di luar kelompok penelitian dominan

Studi angiogenesis dan hemostasis khusus konteks

## 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] 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/>