
CLINIC TERRAIN

科学专论

BPC-157：与修复相关的信号作用及尚未完成的人体转化

本专论研究由15个氨基酸组成、身份明确的BPC-157肽，区分细胞与动物机制、动物药代动力学、有限的人体给药，以及实验性组织效应与受控患者结局之间的巨大差距。

版本 5.0

8 条参考文献

由15个氨基酸构成的明确身份

证据截止日期 2026-08-23

www.clinicterrain.com/zh/yanjiu/tai-lei/bpc-157

摘要

本专论研究由15个氨基酸组成、身份明确的BPC-157肽，区分细胞与动物机制、动物药代动力学、有限的人体给药，以及实验性组织效应与受控患者结局之间的巨大差距。

主要发现

01 • 分子身份与实体辨识

BPC-157是一种15氨基酸合成肽，源自胃液研究中描述的序列。必须明确其身份、给药途径及暴露。

02 • 人体末端检验

一项小型回顾性膝痛病例系列报告了主观改善，但没有随机化、盲法、标准化功能评估或系统影像检查。2025年一项静脉给药先导研究纳入两名此前已有暴露经历的成年人，未发现临床或实验室安全性信号；两名参与者无法确立疗效或安全性。迄今尚无充分的前瞻性受控临床试验证实BPC-157对肌腱、韧带、肌肉、胃肠损伤或恢复结局的疗效。

03 • 反向证据与因果边界

人体效应量、重复使用耐受性和罕见事件风险仍未解决。血管生成和组织重塑生物学并不自动有利，在增殖性疾病、不明病灶和活动性出血中必须结合具体情境。

目录

科学立场

分子档案

因果证据强度与转化边界

历史与国际研究文献

自1990年代起 • 长期的细胞保护实验研究脉络

2021–2025 • 稀少的人体观察不能代表全部文献

机制与生物化学推演

实测 • 暴露衔接的定量基础薄弱

推断 • 分布式网络取代单一受体模型

未解决 • 多效性并不自动意味着有益

机制是网络，而非口号

血管反应可以具有因果性，同时受条件限制

动物修复模型回答组织层面的问题

人体转化始于暴露

已经确定的内容

仍待解决的问题

七个证据层级

实体规则的应用

可达性规则的应用

因果强度规则的应用

人体裁定规则的应用

转化规则的应用

可证伪规则的应用

分子身份与实体辨识

生物化学机制与靶点架构

体内药理学与暴露

整合生理学与个体背景

人体末端检验

反向证据与因果边界

科学结论

身份与生化框架

细胞迁移、黏附与肌腱生物学

一氧化氮、血管与胃肠机制

动物药代动力学

人体观察

反证与转化边界

方法、覆盖范围与可追溯性

什么观察可能使该命题不成立？

研究议程

作者职责与责任

科学立场

本专论从分子出发，沿着生物化学、细胞机制、体内暴露和整合生理学追踪因果链。人群研究仅在最终检验阶段进入分析：它们有助于判断实际受检验的命题，却不能定义分子，也不能取代因果模型。

分子身份确定研究对象是什么；生物化学确定什么能够发生反应；药理学确定能否达到触发反应的条件；生理学确定系统如何回应。对人类的统计观察置于最后，仅裁定实际研究的给药途径、暴露水平、人群和结局。

人群平均值不能识别分子、创造机制或决定个体反应。即使机制已被证实，其效力仍限于已经展示的因果步骤。末端研究可以在明确条件下确认或否定该机制的转化，却不能改写其基础化学。

分子档案

具有确定一级序列的15残基合成肽

源于胃保护研究、与修复相关的研究用肽

NO信号传导 • 内皮反应 • 细胞保护 • 组织重塑

BPC-157不是胃液、普通胶原肽或通用愈合因子。必须明确其序列、给药途径、制剂及可达到的组织暴露。

因果证据强度与转化边界

在多个实验系统中，该肽改变血管、一氧化氮、炎症及修复相关反应，而非通过某个已经证实的通用受体起作用。

I层已确立；II-III层证据丰富，但分散于不同模型，尚未充分统一

D/E类：少量未经对照的人体信号；尚无成熟的受控疗效研究计划

经过验证的近端分子靶点，以及人体剂量-暴露-靶点作用链。

动物损伤模型的广度不能形成修复人体所有组织的主张，也不能确定每一种生物学情境下血管生成的方向。

这一描述仅适用于所指明的给药途径、人群及结局。它既不为分子的生物化学研究排序，也不创造其科学基础。

获益属于下游临床判断。科学研究首先关注作用本身：什么发生变化、在何种暴露下、处于何种生物状态，以及推论到哪里必须停止。

历史与国际研究文献

BPC-157属于历经数十年发展的克罗地亚胃细胞保护研究计划，并不具有百年人体治疗应用史。其历史深度主要来自实验，且集中于反复出现的研究网络。

模型的广度是真实的信息。既不能将其价值归零，也不能在缺乏身份鉴定材料、人体药代动力学和靶点作用证据的情况下，将其换算为人体疗效。

自1990年代起 · 长期的细胞保护实验研究脉络

早期胃损伤研究之后，出现了血管、瘘管、肌腱及药物损伤模型。数十年的重复研究强化了情境依赖性生物学计划确实存在的判断，但作者和模型的集中限制了独立推广。[4,6,7,8]

2021–2025 · 稀少的人体观察不能代表全部文献

近期人体报告增加了给药信息和安全性信号，但规模过小或缺乏对照，无法计算疗效。它们只是叠加于更庞大临床前历史之上的一个层次，而非该分子的唯一定义。[1,3]

机制与生物化学推演

生物化学命题即使没有临床试验，也可能具有很强的解释力，但其前提、暴露条件和适用范围必须明确。以下每项陈述均按支持它的推理方式标注。

实测 · 暴露衔接的定量基础薄弱

原型研究报告，原形肽半衰期低于30分钟，且在大鼠和犬中的肌肉生物利用度不完全。快速消失并不证明没有活性，但会使代谢物、局部作用和给药间隔成为关键未知项。[2]

推断 · 分布式网络取代单一受体模型

NO信号传导、内皮迁移、FAK-paxillin、GH受体表达及炎症反应构成汇聚网络。没有经过验证的近端靶点，就必须逐个节点检验因果方向。[4,5,7]

未解决 • 多效性并不自动意味着有益

血管生成、止血和重塑可能支持修复，也可能使另一种组织状态恶化。同一种实测作用不能被赋予普遍适用的临床价值。[6,7,8]

机制是网络，而非口号

已发表实验将BPC-157与一氧化氮生物学、内皮行为、血管生成信号、细胞保护及炎症调节联系起来。这些观察构成机制网络，但目前没有一个经过普遍验证的单一受体能够解释所有已报道表型。[2,4]

血管反应可以具有因果性，同时受条件限制

内皮迁移和侧支形成有理由支持缺血或受损组织的修复。但不能假定同样的重塑描述在增殖性疾病、异常血管或活动性出血中也有利；生物学情境决定作用方向。[2,4]

动物修复模型回答组织层面的问题

肌腱、韧带、胃肠道和药物损伤模型检验不同的因果环境。跨组织重复支持多效性生物学，但并不能抹去机械负荷、给药途径、局部浓度或物种代谢的差异。[2,4]

人体转化始于暴露

没有充分的人体药代动力学和经过验证的靶点作用标志物，就无法将名义剂量严谨地连接到临床前浓度-反应体系。主观临床信号可以提出问题，但不能填补这一生化缺口。[1,3]

已经确定的内容

由15个氨基酸构成的明确身份

实质性的临床前研究计划

已有人体给药报告

仍待解决的问题

人体药代动力学

受控条件下的疗效

重复使用及罕见事件的安全性

七个证据层级

I-V层级构建因果与转化模型。随后，人体观察及对照临床试验在实际研究的给药途径、暴露、人群和结局条件下检验完整命题。试验属于最终裁定，而非分子真相的来源。

I. 分子身份与化学：实际存在的精确序列、末端化学、制剂及给药途径是什么？

II. 生物化学与靶点架构：哪些反应、结合事件和信号步骤在物理上可能发生？

III. 细胞与离体组织：相关细胞或分离组织系统中发生了什么变化？

IV. 动物与体内药理学：在完整生物体中，暴露能否达到机制发挥作用所需的条件？

V. 整合生理学与转化：组织状态、反馈、剂量和个体生理背景如何改变反应？

VI. 人体药代动力学与观察信号：该实体是否存在于人体、能否耐受，以及是否伴随某种信号？

VII. 对照临床试验：特定方案能否改变预先指定且与患者相关的结局？

实体规则的应用

BPC-157不是胃液、普通胶原肽或通用愈合因子。必须明确其序列、给药途径、制剂及可达到的组织暴露。

可达性规则的应用

大鼠和犬研究描述了较短的血浆半衰期和物种依赖性生物利用度。人体药代动力学表征仍不充分。因此，BPC-157的关键暴露边界仍取决于具体分子、制剂和给药途径。

因果强度规则的应用

在多个实验系统中，该肽改变血管、一氧化氮、炎症及修复相关反应，而非通过某个已经证实的通用受体起作用。因此，目前的因果深度为：I层已确立；II-III层证据丰富，但分散于不同模型，尚未充分统一。该等级描述机制中哪些环节已被证明，并非消费者评分，也不能转化为普遍获益承诺。

人体裁定规则的应用

D/E类：少量未经对照的人体信号；尚无成熟的受控疗效研究计划。这一终端描述只回答实际观察到的人群、途径、暴露和结局，既不提高也不取消BPC-157因果链中另一环节的证据。

转化规则的应用

经过验证的近端分子靶点，以及人体剂量-暴露-靶点作用链。动物损伤模型的广度不能形成修复人体所有组织的主张，也不能确定每一种生物学情境下血管生成的方向。

可证伪规则的应用

如果任何决定性命题失败，解释就必须改变。BPC-157的预先声明检验包括：使用身份已确认的材料仍无法重复近端内皮或NO相关效应，将削弱所提出的网络；人体暴露低于机制活性所需浓度，将打断转化链；尽管存在靶点作用，预先指定的结构或功能仍未改善，将证伪该组织和给药途径下的疗效。这些是对结论实际生效的边界，而非在有利叙述之后补上的研究问题。

分子身份与实体辨识

BPC-157是一种15氨基酸合成肽，源自胃液研究中描述的序列。必须明确其身份、给药途径及暴露。

生物化学机制与靶点架构

实验文献报告了胃肠道完整性、血管生成信号、一氧化氮通路，以及肌腱、韧带和药物损伤模型中的效应。这种广度能产生丰富假设，但并不构成通用修复机制。

体内药理学与暴露

大鼠和犬研究描述了较短的血浆半衰期和物种依赖性生物利用度。人体药代动力学表征仍不充分。

整合生理学与个体背景

修复是协调的组织过程，涉及灌注、炎症时序、基质沉积、重塑、机械负荷和消退。一氧化氮或血管生成信号的改变，可能在一个阶段有用，在另一阶段却不适应。因此，应分别评估结构、疼痛和功能，而不能将其压缩成笼统的愈合主张。

人体末端检验

一项小型回顾性膝痛病例系列报告了主观改善，但没有随机化、盲法、标准化功能评估或系统影像检查。2025年一项静脉给药先导研究纳入两名此前已有暴露经历的成年人，未发现临床或实验室安全性信号；两名参与者无法确立疗效或安全性。迄今尚无充分的前瞻性受控临床试验证实BPC-157对肌腱、韧带、肌肉、胃肠损伤或恢复结局的疗效。

反向证据与因果边界

人体效应量、重复使用耐受性和罕见事件风险仍未解决。血管生成和组织重塑生物学并不自动有利，在增殖性疾病、不明病灶和活动性出血中必须结合具体情境。

科学结论

BPC-157具有实质性的临床前研究计划和少量人体信号，但从身份到人体结局的链条尚不完整。下一步有意义的证据应当是前瞻性的、针对具体给药途径、验证材料身份并明确结局的。

身份与生化框架

BPC-157是合成十五肽Gly-Glu-Pro-Pro-Pro-Gly-Lys-Pro-Ala-Asp-Asp-Ala-Gly-Leu-Val。序列是第一道科学检验：商业标签、瓶内质量或“修复肽”这类通用名称，均不能证明所给药实体就是文献中研究的肽。[2,4]

应谨慎解释反复出现的“胃液肽”描述。研究实体是一段源自胃保护化合物研究的15残基合成序列。该合成序列的证据，并不证明相同的游离肽会在人体中以治疗性暴露水平进行生理性循环。[4,8]

细胞迁移、黏附与肌腱生物学

在肌腱成纤维细胞和组织外植体系统中，BPC-157提高了细胞存活、铺展和迁移，并增加FAK和paxillin的磷酸化，而不改变总蛋白丰度。这是与修复生物学相关、连贯的黏附和迁移机制，但仍属于细胞及离体发现。[4]

另一项肌腱成纤维细胞实验报告，生长激素受体表达增加，随后加入生长激素时增殖反应增强。这提示BPC-157可能改变组织反应性，而非通过单一孤立通路起作用。它并未证明全身性调节GH轴可以改善人体肌腱结局。[5]

一氧化氮、血管与胃肠机制

动物研究反复考察BPC-157与一氧化氮生物学的相互作用，使用L-NAME和L-精氨酸探查血管、止血及胃肠效应。在氯吡格雷诱导的胃损伤中，BPC-157改变了VEGF-A/VEGFR1、AKT及p38/MAPK相关结果，同时减轻了大鼠黏膜损伤。[6]

同一文献体系还包含对血管生成、出血、血栓形成及血管适应的影响，其方向在不同模型中可能不同。这种广度并不证明存在通用平衡功能，而是提示一个依赖情境的血管过程，其靶点层级和人体剂量-反应关系仍未明确。[6,7,8]

动物药代动力学

大鼠和比格犬研究发现，静脉或肌肉给药后，原形肽半衰期低于30分钟。肌肉生物利用度在大鼠中约为14%-19%，在犬中约为45%-51%，主要经尿液和胆汁排泄。[2]

这些数据比假定存在长期全身暴露更有力，但仍具有物种和制剂特异性。它们不能确立人体皮下、口服或静脉给药的药代动力学，也未说明哪些代谢物保留生物活性。[2]

人体观察

已发表的人体证据稀少。一项回顾性膝痛病例系列报告，关节内给药后出现主观改善，但没有随机化、盲法、标准化功能测试或系统影像检查。它确立的是已有给药报告和一个信号，而非因果效应量。[1]

2025年一项静脉给药先导研究描述了两名此前已有暴露经历的成年人，未发现急性临床或实验室安全性异常。两名参与者无法估计疗效、常见不良事件、重复使用效应或罕见风险。这些证据的价值是描述性的，应明确保留这一标识。[3]

反证与转化边界

主要制约并非一项大型阴性试验，而是在广泛的临床前研究计划之后，仍缺乏充分受控的人体转化。许多动物损伤模型中的成功，可能反映共同实验条件、发表集中，以及不能等同于人体疼痛、功能或结构恢复的终点。[1,2,3,4]

血管生成和重塑本身并非必然有益。活动性出血、不明病灶、增殖性疾病、感染及机械不稳定损伤会改变修复信号的含义。这些情境需要明确研究，不能一概保证无害，也不能一概禁止。[6,7]

方法、覆盖范围与可追溯性

本专论是依据精选原始记录构建的机制性专论，不声称具有系统综述的完整性。未检索到某个结果，不等于证明某种效应不存在。

检索范围包括PubMed/MEDLINE原始记录、被索引的俄语摘要，以及通过参考文献链追踪确定实体身份、历史和转化研究。语言、地域、监管地位及期刊流行度不构成证据等级。

12个扩展论断单元，另有2条历史记录和3条机制推算记录；完整文献体系引用8篇文献。

身份 → 物理约束 → 实测反应或结合 → 可达暴露 → 系统反应 → 结局。统计显著性不能制造机制；机制上的合理性不能制造患者结局。

参考文献编号直接对应被索引的记录。这套文献体系记录本专论提出的命题，不被表述为穷尽性的系统综述检索。能够通过索引访问，并不会提升研究的证据类别。

什么观察可能使该命题不成立？

科学专论不仅要说明机制为什么可能成立，还必须指出哪些观察会削弱或推翻推论。

使用身份已确认的材料仍无法重复近端内皮或NO相关效应，将削弱所提出的网络。

人体暴露低于机制活性所需浓度，将打断转化链。

尽管存在靶点作用，预先指定的结构或功能仍未改善，将证伪该组织和给药途径下的疗效。

研究议程

有价值的研究议程应解决从身份到结局这一链条中最薄弱的环节，而不只是增加更多同类型观察。

针对具体给药途径的人体药代动力学及代谢物图谱

前瞻性受控肌腱或韧带试验

将影像、功能和疼痛作为独立结局

重复给药安全性与免疫原性

主要研究团队之外开展的机制研究

针对具体情境的血管生成与止血研究

作者职责与责任

Clinic Terrain Clinical Intelligence Unit临床研究员Valentine Wibowo负责概念构建、证据综合、科学解释及撰稿。dr. I Wayan Cahyadi Surya Distira Putra, MPH完成医学审查并批准原始英文出版物。内部医学审查不被表述为独立同行评议。

本工作未采集新的患者数据，也未开展新的人体研究。作者及审查者声明不存在个人财务利益冲突。Clinic Terrain与Klinik Pratama Cepat Sehat提供临床服务；上述机构关系在此披露。

参考文献

- [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/>