RESEARCH BRIEF

BPC-157 и NO-сигнализация в артериях человека

Исследование 2026 года на изолированной внутренней грудной артерии человека

Оригинальная статья	Endothelium-Dependent Nitric Oxide-Mediated Vasorelaxant Effects of BPC 157 in Human Internal Mammary Artery
Журнал	Journal of Clinical Medicine • 2026 • 15(9):3488
Авторы	A. K. Yildirim, A. O. Dastan, M. Demeli Ertus, M. Ensarioglu, K. Karabacak, B. Pehlivanoglu
DOI	10.3390/jcm15093488
PMID	42123221
Материал исследования	Остаточные сегменты внутренней грудной артерии от 12 пациентов после планового коронарного шунтирования

Почему эта работа особенно важна
Это не модель на грызунах и не только клеточная культура. Авторы исследовали функциональную реакцию реальной артериальной ткани человека и проверили, зависит ли эффект BPC-157 от эндотелия и синтеза оксида азота (NO).

Научное ограничение. Исследование выполнено ex vivo: артериальные сегменты находились вне организма в органной ванне. Оно демонстрирует сосудистый механизм в человеческой ткани, но не доказывает клиническую эффективность BPC-157 у человека.

01. Исследовательский вопрос

Предыдущие эксперименты на животных связывали BPC-157 с системой оксида азота и сосудистой реактивностью. Авторы работы 2026 года поставили более прямой вопрос: сохраняется ли этот механизм в человеческой артериальной ткани?

Для этого они сравнили сосудистые кольца с сохранённым эндотелием и кольца, у которых эндотелиальный слой был удалён. Дополнительно использовали L-NAME — ингибитор NO-синтазы — чтобы проверить, насколько расслабление сосуда зависит именно от образования NO.

02. Дизайн исследования

Параметр	Как исследовали
Ткань	Внутренняя грудная артерия человека, полученная как остаточный материал после планового CABG.
Число доноров	n = 12.
Сравнение	Кольца с интактным эндотелием и кольца после удаления эндотелия.
Предсокращение	Фенилэфрин 3×10^{-6} M.
BPC-157	Кумулятивные концентрации 0,01–1 мг/мл, пять последовательных концентрационных ступеней.
Проверка роли NO	Предварительная инкубация с L-NAME 10^{-6} M — ингибитором синтазы оксида азота.
Основные показатели	Сила сокращения, площадь под кривой, Emax и pEC50.

03. Что произошло после добавления BPC-157

BPC-157 вызывал концентрационно-зависимое снижение сокращения, вызванного фенилэфрином. Расслабление наблюдалось и в кольцах с эндотелием, и после его удаления, но при сохранённом эндотелии эффект был выражен сильнее.

В интактных кольцах показатель сокращения снижался по мере увеличения концентрации BPC-157: в опубликованных данных приводится уменьшение примерно с 85,27% при 0,01 мг/мл до 42,15% при 1 мг/мл. Аналогично снижалась площадь под кривой сокращения.

Ключевой результат
Чем выше была концентрация BPC-157, тем слабее оставалось фенилэфрин-индуцированное сокращение. Наличие эндотелия заметно усиливало максимальную вазорелаксацию.

Почему эндотелий имеет значение

Эндотелий — внутренний клеточный слой сосуда. Он регулирует сосудистый тонус в том числе посредством оксида азота. NO синтезируется эндотелиальной NO-синтазой (eNOS), диффундирует к гладкомышечным клеткам сосудистой стенки и способствует их расслаблению.

04. Проверка механизма через L-NAME

Чтобы отделить простое расслабление сосудистой мышцы от эндотелий-зависимого NO-механизма, исследователи добавили L-NAME — ингибитор NO-синтазы.

После блокирования синтеза NO сосудистые кольца с сохранённым эндотелием сокращались сильнее, а BPC-157-индуцированное расслабление ослабевало. Разница между интактными и деэндотелизированными кольцами постепенно уменьшалась.

Что это означает
Большая часть дополнительной вазорелаксации, которую даёт сохранённый эндотелий, зависит от работы NO-синтазы. Это поддерживает модель эндотелий-зависимого NO-механизма BPC-157 в человеческой артериальной ткани.

BPC-157	→	**эндотелий / eNOS**	→	**NO**	→	**расслабление сосудистой стенки**

Схема отражает функциональный механизм, проверенный в органной ванне. Она не означает, что BPC-157 действует исключительно через один сигнальный путь.

05. Почему эффект не исчез полностью

Даже после удаления эндотелия и при ингибировании NO-синтазы сохранялась остаточная релаксация на более высоких концентрациях BPC-157.

Авторы рассматривают это как признак возможных дополнительных механизмов, действующих непосредственно на гладкомышечные клетки или через другие сосудистые сигнальные системы. Эти механизмы в данной работе специально не идентифицировались.

Это важное наблюдение: исследование подтверждает значимую роль эндотелия и NO, но не сводит сосудистую активность BPC-157 только к одному звену.

Связь с VEGF/eNOS

В доклинической литературе BPC-157 ранее связывали с VEGFR2 и downstream-сигнализацией Src/Caveolin-1/Akt/eNOS. Авторы работы 2026 года обсуждают этот путь как возможное объяснение усиления NO-зависимой вазорелаксации при сохранённом эндотелии, однако непосредственно молекулярные белки этого каскада в человеческой ткани в данной работе не измерялись.

06. Почему сосудистый механизм важен для исследований восстановления тканей

Восстановление ткани требует не только активности фибробластов и образования коллагена. Любая репарация зависит от доставки кислорода, питательных веществ и клеток через микроциркуляторное русло.

Поэтому исследования ангиогенеза, эндотелиальной функции и NO-сигнализации имеют прямое биологическое значение для понимания процессов репарации. Но работа Yildirim и соавторов не исследовала заживление раны непосредственно — она исследовала сосудистый тонус.

Корректная интерпретация
Исследование на артерии человека укрепляет механистическую основу сосудистого направления BPC-157. Оно не заменяет клинических исследований травм, сухожилий, связок или мышц.

07. Что показывает систематический обзор 2025 года

Для контекста важен систематический обзор Vasireddi и соавторов в HSS Journal. Авторы нашли 544 публикации и после отбора включили 36 исследований BPC-157: 35 доклинических и только 1 клиническое исследование по ортопедической тематике.

В животных моделях BPC-157 связывали с восстановлением структуры, биомеханики и функции после повреждений мышц, сухожилий, связок и костной ткани. В клеточных моделях описывались миграция и выживание сухожильных фибробластов, FAK/paxillin-сигнализация, экспрессия рецептора гормона роста, VEGF и сосудистая реакция.

Направление	Что показывает литература
Мышца	Улучшение структурных и функциональных показателей в моделях повреждения на животных.
Сухожилие	Миграция фибробластов, FAK/paxillin; восстановление биомеханики в животных моделях.
Связки	Восстановление макро-/микроструктуры и механических параметров в моделях транекции.
Кость	Доклинические данные по модели несращения.
Сосудистое направление	Ангиогенез, VEGF и NO-сигнализация в доклинических работах; в 2026 году — функциональные данные на человеческой артериальной ткани.

08. Что эта работа не доказывает

- Это не клиническое испытание BPC-157 у пациентов.
- Исследование не определяет дозу, режим введения или биодоступность BPC-157 у человека.
- Концентрации в органной ванне (0,01–1 мг/мл) нельзя напрямую переводить в системные дозировки.
- Работа не исследовала заживление сухожилий, связок, мышц или костей.
- Она не устанавливает долгосрочную безопасность BPC-157 у человека.
- Наблюдаемая сосудистая релаксация является mechanistic endpoint, а не клиническим исходом.

09. Научное значение

Главная ценность исследования заключается в переходе от животных сосудистых моделей к функциональному тесту на человеческой артериальной ткани.

Авторы продемонстрировали три связанных наблюдения: концентрационно-зависимую вазорелаксацию; усиление эффекта при сохранённом эндотелии; и ослабление этого преимущества после ингибирования NO-синтазы.

Такая комбинация результатов позволяет говорить о раннем функциональном подтверждении эндотелий-зависимого NO-механизма BPC-157 в человеческой сосудистой ткани.

Главный вывод GoodLario
BPC-157 в ex vivo модели человеческой внутренней грудной артерии вызывал концентрационно-зависимое расслабление сосудистой ткани. Значимая часть эффекта зависела от сохранённого эндотелия и NO-синтазы, что связывает BPC-157 с эндотелиальной NO-сигнализацией непосредственно в ткани человека.

10. Первоисточники

Yildirim AK, Dastan AO, Demeli Ertus M, Ensarioglu M, Karabacak K, Pehlivanoglu B. Endothelium-Dependent Nitric Oxide-Mediated Vasorelaxant Effects of BPC 157 in Human Internal Mammary Artery. Journal of Clinical Medicine. 2026;15(9):3488. DOI: 10.3390/jcm15093488. PMID: 42123221.

Vasireddi N, Hahamyan H, Salata MJ, Karns M, Calcei JG, Voos JE, Apostolakos JM. Emerging Use of BPC-157 in Orthopaedic Sports Medicine: A Systematic Review. HSS Journal. 2025;21(4):485–495. DOI: 10.1177/15563316251355551. PMID: 40756949.

О формате документа
Материал представляет собой редакционный разбор GoodLario на основе рецензируемой научной литературы. Он не является копией оригинальной статьи, медицинской рекомендацией или подтверждением клинической эффективности исследуемого соединения.

Кратко за 30 секунд

Материал	Человеческая внутренняя грудная артерия, ex vivo.
Выборка	12 доноров после планового коронарного шунтирования.
Главное наблюдение	Концентрационно-зависимое расслабление артериальных колец после BPC-157.
Механизм	Эндотелий значительно усиливал максимальный эффект; L-NAME его ослаблял — роль NO-синтазы.
Что нового	Прямое функциональное исследование сосудистой активности BPC-157 в ткани человека.
Ограничение	Не клиническое испытание; результаты нельзя переводить в дозирование или эффективность у пациентов.

Подготовлено для раздела «Научная база» GoodLario.

Карточка для раздела «Научная база»

BPC-157 и NO-сигнализация в артериях человека

Исследование 2026 года на человеческой артериальной ткани показало концентрационно-зависимую вазорелаксацию BPC-157, значительная часть которой была связана с сохранённым эндотелием и NO-синтазой.

GoodLario • Science first