

# 慢性萎缩性胃炎胃泌素、生长抑素、表皮生长因子、血管活性肠肽的测定及临床意义

郭昱,郭霞,姚希贤

郭昱,姚希贤,河北医科大学第二医院 河北省石家庄市 050000  
郭霞,河北医科大学第四医院 河北省石家庄市 050011  
郭昱,女,1972-05-16生,河北省深县人,汉族. 1995年河北医科大学本科毕业,1999年河北医科大学硕士研究生毕业,主治医师. 主要从事消化系统疾病的研究.  
项目负责人:姚希贤,050000,河北省石家庄市,河北医科大学第二医院.  
电话:0311-7046901-6511  
收稿日期:2002-07-26 接受日期:2002-09-12

## Changes of gastrointestinal hormones in chronic atrophic gastritis and their clinical significance

Yu Guo, Xia Guo, Xi-Xian Yao

Yu Guo, Xi-Xian Yao, Second Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050000, Hebei Province, China  
Xia Guo, Forth Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050011, Hebei Province, China  
Correspondence to: Dr. Xi-Xian Yao, Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050000, Hebei Province, China.  
Received: 2002-07-26 Accepted: 2002-09-12

### Abstract

**AIM:** To investigate the changes of gastrin, epidermal growth factor (EGF), vasoactive intestinal polypeptide (VIP), somatostatin (SS) and their clinical significance in chronic atrophic gastritis (CAG), and meanwhile to supply theoretical and experimental basis for the endocrinal therapy of CAG.

**METHODS:** The serum levels of gastrin, EGF, VIP and SS were measured in 67 cases of CAG patients, 18 gastric cancers and 15 normal controls by radioimmunoassay.

**RESULTS:** The serum levels gastrin and EGF were obviously higher in CAG patients  $[(115.23 \pm 60.23) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}, (152.60 \pm 82.93) \text{ ng/ml}]$  than those in normal persons  $[(64.19 \pm 35.34) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}, (1.76 \pm 0.35) \text{ ng/ml}]$  ( $P < 0.01$ ), but significantly lower than those in gastric cancer  $[(152.60 \pm 72.93) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}, (2.86 \pm 1.23) \text{ ng/ml}]$  ( $P < 0.01$ ). There was an increasing tendency in the content of gastrin and EGF with the development of atrophy, which was close to the level of gastric cancer in CAG patients accompanied by intestinal metaplasia  $[(137.20 \pm 60.23) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}, (2.71 \pm 1.02) \text{ ng/ml}]$  ( $P < 0.05$ ). The serum levels of SS and VIP were obviously lower in CAG  $[(61.90 \pm 28.36) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}, (9.42 \pm 2.34) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}]$  than those in normal persons  $[(96.28 \pm 35.18) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}, (16.34 \pm 8.18) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}]$ . The more serious atrophy was accompanied with lower level of SS and VIP. Furthermore, the serum level of SS was lower in CAG than those in gastric cancer  $[(114.96 \pm 47.12) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}]$ , but the serum level of VIP was higher than the latter  $[(6.98 \pm 2.13) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}]$ .

**CONCLUSION:** CAG is accompanied with the increasing of gastrin, EGF and the decreasing of SS and VIP, which may change the physiological functions and biological behaviors of the gastric mucosa and lead CAG to gastric cancer. If properly using these gastrointestinal hormones or their blocker, it may block the development of CAG.

Guo Y, Guo X, Yao XX. Changes of gastrointestinal hormones in chronic atrophic gastritis and their clinical significance. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2003;11(5):531-534

### 摘要

**目的:**通过对慢性萎缩性胃炎(CAG)及胃癌患者胃泌素、生长抑素(SS)、表皮生长因子(EGF)和血管活性肠肽(VIP)水平,探讨上述胃肠激素在CAG的临床意义,为CAG的内分泌治疗提供理论与实验依据。

**方法:**应用放射法检测经胃镜及病理证实的67例CAG患者,18例胃癌患者,15例正常人血中胃泌素、EGF、VIP和SS水平。

**结果:**与正常人血清胃泌素、EGF含量 $[(64.19 \pm 35.34) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}, (1.76 \pm 0.35) \text{ ng/ml}]$ 相比,CAG患者血清内这两种物质含量均明显升高 $[(115.23 \pm 60.62) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}, (152.60 \pm 82.93) \text{ ng/ml}]$ ,  $P < 0.01$ ,且随萎缩病变加重呈上升趋势,伴肠化生者 $[(137.20 \pm 60.23) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}, (2.71 \pm 1.02) \text{ ng/ml}]$ 升高最为显著,接近胃癌水平 $[(152.60 \pm 72.93) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}, (2.86 \pm 1.23) \text{ ng/ml}]$ ,  $P > 0.05$ 。CAG患者VIP含量 $(9.42 \pm 2.34) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ 显著低于正常水平 $(16.34 \pm 8.18) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ ,  $P < 0.01$ ,但较胃癌患者 $(6.98 \pm 2.13) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ 显著增高,  $P < 0.01$ 。且随萎缩病变加重呈下降趋势,伴肠化生时 $(7.68 \pm 2.96) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ 仅略高于胃癌。血浆SS含量以CAG患者为最低 $(61.90 \pm 28.36) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ 显著低于正常人 $(96.28 \pm 35.18) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ ,  $P < 0.01$ 及胃癌患者 $(114.96 \pm 47.12) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ 且随萎缩病变加重呈下降趋势,伴肠化生时最低 $(40.17 \pm 20.34) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ 。

**结论:**CAG存在胃泌素,EGF水平的增高及SS、VIP水平的减低,使胃黏膜的生理功能、生物学行为发生改变,致CAG沿着肠化生-不典型增生癌变发展,适当应用上述胃肠激素或其拮抗剂可能阻止CAG的发展,并使之逆转。

郭昱,郭霞,姚希贤. 慢性萎缩性胃炎胃泌素、生长抑素、表皮生长因子、血管活性肠肽的测定及临床意义. *世界华人消化杂志* 2003;11(5):531-534  
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/11/531.htm>

## 0 引言

胃肠道是体内最复杂的内分泌器官,能分泌数十种胃肠激素.这些胃肠激素参与胃肠道多种生理功能的调节,如分泌、运动、消化系血流等.研究表明许多消化系统疾病如消化性溃疡(PU)、胃癌等的发生、发展都有胃肠激素的参与<sup>[1-3]</sup>,但慢性萎缩性胃炎(CAG)胃肠激素的改变及其意义尚乏研究.为此,我们对照检测了CAG、胃癌患者胃泌素、生长抑素(SS)、表皮生长因子(EGF)及血管活性肠肽(VIP)的水平,发现CAG存在胃泌素、EGF水平的增高,SS、VIP水平的减低,进而使胃黏膜的生理功能、生物学行为发生改变、致CAG沿着肠化生-不典型增生癌变发展,提示适当应用上述激素或其拮抗剂可能阻止CAG的发展,并使之逆转.

## 1 材料和方法

1.1 材料 (1)CAG组:选择年龄在18-65岁,经胃镜及病理组织活检证实的CAG患者67例,男56例,女11例,平均年龄(52.9 ± 9.8岁).其中轻度CAG患者38例,中、重度患者29例,CAG伴肠化生13例.(2)对照组:胃镜检查示大致正常胃黏膜,病理检查黏膜层有少量淋巴细胞浸润,共15例,男10例,女5例,平均年龄(36.9 ± 22.3岁).(3)胃癌组:胃镜及病理组织活检确诊共18例,男13例,女5例,平均年龄(55.6 ± 10.9岁).以上研究对象均为2 wk内未服用过一切胃药,并排除合并心、肺、肝、脑等严重疾病.

1.2 方法 (1)试剂:SS、VIP放免药盒由北京海科锐生物技术中心提供,EGF、ET、胃泌素放免药盒由北京北方免疫试剂研究所提供,操作时均严格按照说明书进行.(2)标本采集:所有研究对象均空腹抽取肘静脉血8 ml,分离血清、血浆备用.(3)血清胃泌素、EGF的测定:血样4 ml于室温静置析出血清后离心10 min,分离血清,-70℃保存待测,采用放免法同批检测.(4)血浆VIP、SS测定:血6 ml,置于4℃预冷装有10% EDTA 90 ul、

抑肽酶3 000 u的试管中,4℃离心,15 min,取上清液,-70℃保存待测.

统计学处理 计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组均数比较采用秩和检验,当 $P < 0.05$ 差异有显著性.

## 2 结果

研究表明,与正常人血清胃泌素、EGF含量 $[(64.19 \pm 35.34) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}、(1.76 \pm 0.35) \text{ ng/ml}]$ 相比,CAG患者均明显升高 $[(115.23 \pm 60.62) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}、(152.60 \pm 82.93) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}]$ , $P < 0.01$ ,且随萎缩病变程度加重呈上升趋势轻度 $[(105.12 \pm 38.92) \times 10^{-3} \text{ ng/ml} (2.12 \pm 0.62) \text{ ng/ml}]$  VS 中重度 $[(128.19 \pm 67.28) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}、(2.58 \pm 0.89) \text{ ng/ml}]$ 伴肠化生者 $[(137.20 \pm 60.23) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}、(2.71 \pm 1.02) \text{ ng/ml}]$ 升高尤为显著,接近胃癌水平 $[(152.60 \pm 72.93) \times 10^{-3} \text{ ng/ml} (2.86 \pm 1.23) \text{ ng/ml}]$ , $P > 0.05$ .

CAG患者VIP含量 $(9.42 \pm 2.34) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ 显著低于正常水平 $(16.34 \pm 8.18) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ , $P < 0.01$ ,但较胃癌 $(6.98 \pm 2.13) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ 显著为高, $P < 0.01$ .且随萎缩病变加重呈下降趋势,伴肠化生时 $(7.68 \pm 2.96) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ ,仅略高于胃癌.

血浆SS含量以CAG患者为最低 $(61.90 \pm 28.36) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ ,显著低于正常人 $(96.28 \pm 35.18) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ , $P < 0.01$ 及胃癌患者 $(114.96 \pm 47.12) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ ,且随萎缩病变加重下降趋势,伴肠化生时最低 $(40.17 \pm 20.34)$ (表1,2).

## 3 讨论

CAG伴有严重不典型增生或b型肠化生时被认为是癌前病变,目前对其致病机制尚不十分清楚,亦缺乏理想治疗方法.胃泌素、SS、VIP等胃肠激素可以调节细胞生长、胃肠血流及运动等生理功能<sup>[4]</sup>.在PU、CAG、胃癌等疾病存在多种胃肠激素分泌功能紊乱<sup>[5-9]</sup>,胃肠激素可能参与了上述疾病的病理生理过程.有报道

表1 CAG、胃癌患者血浆胃泌素、EGF、SS、VIP水平( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	胃泌素 $\times 10^{-3} \text{ ng/ml}$	EGFng/ml	SS $\times 10^{-3} \text{ ng/ml}$	VIP $\times 10^{-3} \text{ ng/ml}$
CAG	67	115.23 ± 60.62 <sup>bc</sup>	2.32 ± 0.60 <sup>bd</sup>	61.90 ± 28.36 <sup>bc</sup>	9.42 ± 2.34 <sup>bc</sup>
胃癌	18	152.60 ± 72.93 <sup>b</sup>	2.86 ± 1.23 <sup>b</sup>	114.96 ± 47.02 <sup>b</sup>	6.98 ± 2.13 <sup>b</sup>
正常人	15	64.19 ± 35.34	1.76 ± 0.35	96.28 ± 35.18	16.34 ± 8.18

<sup>a</sup> $P < 0.05$ , <sup>b</sup> $P < 0.01$ , vs 正常; <sup>c</sup> $P < 0.05$ , <sup>d</sup> $P < 0.01$ , vs 比CAG与胃癌.

表2 不同程度CAG血浆胃泌素、EGF、SS及VIP水平( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	胃泌素 $\times 10^{-3} \text{ ng/ml}$	EGFng/ml	SS $\times 10^{-3} \text{ ng/ml}$	VIP $\times 10^{-3} \text{ ng/ml}$
轻度CAG	38	105.12 ± 38.92	2.12 ± 0.62	76.94 ± 30.28	10.64 ± 3.08
中重度CAG	29	128.19 ± 67.28 <sup>a</sup>	2.58 ± 0.89 <sup>a</sup>	42.19 ± 18.92 <sup>b</sup>	7.82 ± 2.56 <sup>b</sup>
CAG伴肠化生	13	137.20 ± 60.23 <sup>a</sup>	2.71 ± 1.02 <sup>b</sup>	40.17 ± 20.34 <sup>b</sup>	7.68 ± 2.96 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> $P < 0.05$ , <sup>b</sup> $P < 0.01$ , vs 轻度CAG.

试用胃肠激素对上述疾病进行干预治疗, 取得了较好的效果<sup>[10,11]</sup>. 但当前对 CAG 研究较少, 为此本研究对 CAG 患者胃泌素、EGF、SS 及 VIP 水平进行了检测, 为胃肠激素应用于 CAG 治疗提供理论与实验依据.

胃泌素是由 G 细胞合成、分泌的, 能促进胃酸分泌, 对胃黏膜具有营养作用. 以往普遍认为 CAG 时胃泌素升高, 并将其归因于黏膜萎缩, 胃酸分泌减少, 反馈作用于 G 细胞, 刺激胃泌素释放, 并不断有人用人工合成的胃泌素用于 CAG 的治疗, 希望通过其黏膜营养作用促进萎缩黏膜恢复. 并发现对轻度 CAG 患者应用小剂量胃泌素可能有利于萎缩黏膜的修复, 但对重度 CAG, 尤其伴肠化生时胃腺生发中心严重受损, 应用胃泌素可能不仅不利于胃黏膜修复, 反有促使癌变可能. 李哲夫 et al<sup>[12]</sup>报道 22 例胃癌患者血清胃泌素含量为  $(344 \pm 5.2) \times 10^{-3}$  ng/ml, 是正常  $(92 \pm 9) \times 10^{-3}$  ng/ml 的 3.5 倍. 体外观察发现, 胃泌素对人胃腺癌 BGC-823 细胞系的生长, 具有显著促进作用, 而这种作用可被其受体拮抗剂丙谷胺和 L-365 260 所抑制<sup>[13-15]</sup>. 本研究发现, CAG 患者血清胃泌素含量  $(115.23 \pm 60.62)$  pg/ml 较正常人  $(64.19 \pm 35.24)$  pg/ml 显著为高, 且随萎缩病变的加重而升高, 伴肠化生时已接近胃癌水平  $(137.20 \pm 69.23) \times 10^{-3}$  ng/ml vs  $(152.60 \pm 72.93) \times 10^{-3}$  ng/ml,  $P > 0.05$ . 推测 CAG 的癌变可能受胃泌素高水平所诱导, 因而临床上将胃泌素用于 CAG 治疗应持慎重态度.

EGF 来自唾液腺和十二指肠 Brunner 腺, 能诱导 DNA、RNA 及蛋白质合成, 促进细胞有丝分裂和增生, 增加胃黏膜血流(GMBF), 是强效细胞保护因子, 如硫糖铝等胃黏膜保护剂, 其黏膜保护作用部分系通过增加 EGF 来实现. 研究证明 EGF 能促进 PUDE 的愈合, 临床应用也取得较好效果<sup>[10,11,16]</sup>, 但 EGF 升高, 会使胃黏膜过度增生, 与癌变可能有关<sup>[17,18]</sup>. 曹京旭 et al<sup>[19]</sup>报道 CAG 患者血清 EGF 含量显著高于正常人  $[(3.54 \pm 1.47) \text{ ug/L vs } (1.77 \pm 0.60) \text{ ug/L}]$ , 与胃癌十分接近  $(3.72 \pm 1.83) \text{ ug/L}$ , 并伴有 EGFR 表达增加, 在伴 II 型肠化生时更为明显. 我们取得了与之相似的结果. 提示检测 CAG 患者 EGF 水平对判断病情严重程度有一定帮助. 有研究表明 CAG 患者胃黏膜处于高增生状态, 在增生区发现有 EGF 及其受体表达, 给予小鼠致癌物 MNNG 加 EGF 后可使单用 MNNG 不发生肿瘤的小鼠发生腺癌、类癌, 临床观察也发现胃癌组织 EGF 及其受体表达明显增强<sup>[20-23]</sup>, 提示 CAG 患者 EGF 表达增强, 后者可诱导原癌基因 c-fos、c-myc 活化, 细胞恶性增生, 导致 CAG 癌变, 因此 CAG 患者增高的 EGF 可能并不具有细胞保护作用. Olsen et al<sup>[24]</sup>发现 EGF 的胃黏膜保护作用与其剂量有关, 不同剂量的 EGF 作用不同, 切除颌下腺大鼠, 给予外源性 EGF 30 ug/kg·d 显示出对胃黏膜具有明显保护作用, 减轻半胱胺引起的黏膜损害, 且呈量效关系, 但将 EGF 的用量增至 60 ug/kg·d 时其对胃黏膜保护作用反而消失, 原因尚不清楚, 是

否 CAG 患者升高的 EGF 超出了发挥保护作用的有效剂量范围? 上述研究似可提示治疗 CAG 是否不应使用 EGF, 而应当应用 EGFR 拮抗剂?

SS 是一种抑制性胃肠激素, 能抑制胃泌素、EGF 的释放, 与胃泌素组成胃泌素 - SS - 胃酸分泌轴, 维持胃酸分泌稳定<sup>[25]</sup>. 关于其对细胞生长的作用报道不一<sup>[26-28]</sup>. 有研究发现, SS 或其类似物 RC - 160 能抑制人胃癌细胞生长, 认为 SS 对肿瘤细胞的生长抑制作用可能是通过增强细胞内酪氨酸激酶活性, 使酪氨酸去磷酸化, 或通过抑制某些生长因子(EGF、胃泌素)的释放, 或通过对 EGFR 的下调作用. 赵荣华 et al<sup>[29]</sup>观察 SS 的长效类似物 SMS201 - 995 对体外培养大肠癌细胞系 SW1116 生长的影响, 发现 SS 低浓度时  $(5 \times 10E - 10)$  mol/L 可促进细胞增生, 而高浓度  $(5.5 \times 10E - 10)$  mol/L 则对之具有抑制作用, 细胞增生率与药用浓度对数呈负相关. 另有报道对 MNNG 引起的大鼠胃癌 SS 能提高细胞增生. 周殿元从基因水平观察发现胃癌组织 SS 呈过度表达, 支持 SS 刺激肿瘤生长的观点<sup>[30]</sup>. 目前 SS 生长调节作用的研究多集中于体外细胞培养. 本研究结果表明, CAG 患者血浆 SS 含量  $(61.90 \pm 28.36) \times 10^{-3}$  ng/ml 明显低于正常人  $(96.28 \pm 35.18) \times 10^{-3}$  ng/ml, 更低于胃癌患者  $(114.96 \pm 47.12) \times 10^{-3}$  ng/ml, 随萎缩病变的加重 SS 呈下降趋势, 伴肠化生时尤为明显  $(40.17 \pm 20.34) \times 10^{-3}$  ng/ml, 推测 CAG 时 SS 的减低有利于胃泌素、EGF 营养作用的发挥, 可能是机体的一种代偿反应, 但 SS 过度减低, 胃黏膜可能发生过度增生, 不典型增生? 胃癌时 SS 呈显著升高, 此系因肿瘤组织自身合成释放, 还是机体籍以抑制肿瘤生长的一种防御反应? 无论何种情况, CAG 患者 SS 水平骤然升高, 应警惕癌变的发生.

VIP 是胃肠运动的主要抑制性递质, 还能扩张胃肠血管, 增加 GMBF, 近年来认为 VIP 还是一种生长因子. 其作用于胃肠壁的 VIP 受体, 主要通过第一信使或直接激活腺苷酸环化酶, 提高 cAMP 而发挥生物效应. 顾宇春 et al<sup>[31]</sup>报道慢性胃炎患者血浆 VIP 含量显著降低, 认为 VIP 的减低, 可使 GMBF 减少, 黏膜缺血、缺氧, 不利于黏膜生长. 但未分析其对胃黏膜细胞生长的直接调控作用. 本研究发现 CAG 患者血浆 VIP 含量明显低于正常人  $[(9.42 \pm 2.34) \times 10^{-3} \text{ ng/ml vs } (16.34 \pm 8.18) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}]$ ,  $P < 0.01$ , 中重度 CAG 患者 VIP 含量低于轻度 CAG 患者  $[(7.82 \pm 3.27) \times 10^{-3} \text{ ng/ml vs } (10.64 \pm 3.86) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}]$ , 伴肠化生时水平更低  $(7.68 \pm 2.96) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ , 接近胃癌水平  $(6.98 \pm 2.13) \times 10^{-3} \text{ ng/ml}$ ,  $P > 0.05$ . 认为 CAG 患者 VIP 的减低除引起 GMBF 减少, 胃肠动力失调外, 更为重要者可能是使胃黏膜细胞内 cAMP 减低. 因之细胞正常代谢受到干扰, 细胞分化受到抑制, 细胞分裂加速, 使一些非分裂周期的细胞进入分裂期, 干扰了通过蛋白激酶对基因调节的过程, 以致改变了细胞遗传. 张健报道胃良性病

变、肠化生、不典型增生及癌变细胞 cAMP 浓度依次减低,支持 cAMP 在 VIP 减低致 CAG 胃黏膜出现高代谢过程中发挥中介作用。

#### 4 参考文献

- 1 朱日林,张一楚,王瑞平,龚圣济,王建军. C-erbB-2 和 EGFR 在胃癌中表达的研究. 中国肿瘤临床杂志 1996;23:855-859
- 2 赵宝民,许才斌,黄裕新,张少玲,王庆莉,穆琳. 胃癌患者血浆及胃液中表皮生长因子和胃泌素含量. 第四军医大学学报 1996;17:392-393
- 3 杨春敏,陈寿坡. 表皮生长因子对十二指肠溃疡发病的影响. 中华内科杂志 1996;35:148
- 4 华山组. 胃肠道激素分子生物学的进展. 国外医学外科学分册 1994;21:79-80
- 5 Ohmura E, Emoto N, Tsushima T, Watanabe S, Takeuchi T, Kawamura M, Shigemoto M, Shizume K. Salivary immunoreactive human epidermal growth factor (IR-bEGF) in patients with peptic ulcer disease. *Hepatogastroenterology* 1987;34:160-163
- 6 Hirasawa Y, Asaki S, Hongo M, Ohara S, Shibuya D, Yamaguchi N, Matsuda K, Toyota T. Salivary epidermal growth factor in patients with peptic ulcer. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 1991;88:1043-1050
- 7 潘小炎,周喜汉,黄东宁,方文珠,卢运龙. 幽门螺杆菌感染与胃液表皮生长因子关系的探讨. 世界华人消化杂志 2000;8:599-600
- 8 黄象谦. 幽门螺杆菌感染与胃肠激素的联系. 世界华人消化杂志 2000;8:1079-1083
- 9 袁红霞,杨曼. 胃二号方对 CAG 模型大鼠胃肠道激素的作用. 世界华人消化杂志 2000;8:1424-1426
- 10 Haedo W, Gonzalez T, Mas JA, Franco S, Gra B, Soto G, Alonso A, Lopez-Saura P. Oral human recombinant epidermal growth factor in the treatment of patients with duodenal ulcer. *Rev Esp Enferm Dig* 1996;88:409-418
- 11 曲伸,谢延侠,迟凤香. 奥美拉唑羟苄青霉素表皮生长因子联合治疗十二指肠球部溃疡. 中华消化内镜杂志 1996;13:29-30
- 12 李哲夫,王德昭,乐竹琴. 胃泌素与胃癌. 国外医学消化系疾病分册 1993;15:69-72
- 13 王俊平,黄乃霞,黄象谦,吴琳. 胃泌素及其受体拮抗剂对 BGC-823 细胞系生长的调节. 胃肠病学和肝病学杂志 1996;5:276-279
- 14 李哲夫,王德昭,乐竹琴,余枫. 胃泌素受体拮抗剂对胃癌细胞株生长的抑制作用. 中华实验外科杂志 1995;12:81-82
- 15 许志华,吕惠政,邓俊涛,于万娜,周建春,周忠春. 局部注射细胞生长肽并口服法莫替丁治疗消化性溃疡. 世界华人消化杂志 1999;7:85-86
- 16 曲伸,谢延侠,梁秋红,赵丽荣,刘英. 表皮生长因子口服液治疗十二指肠球部溃疡 64 例疗效观察. 中国实用内科杂志 1995;15:428
- 17 欧阳春,莫剑忠,江绍基. 表皮生长因子及其受体与肿瘤. 国外医学消化系疾病分册 1994;14:157-160
- 18 栾复新,王孟薇,尤经纬,祝庆孚. 转化生长因子- $\alpha$ 、表皮生长因子受体与胃癌发生的关系及其与增生细胞核抗原的相关性分析. 中华病理学杂志 1997;26:31-34
- 19 曹京旭,刘兴国,孔可,苏久莲. 胃癌患者血清 hEGF 含量测定及临床意义. 新消化病学杂志 1997;5:379-380
- 20 王洪涛,陈宝雯,贾博琦. 表皮生长因子及其受体与胃癌. 新消化病学杂志 1997;5:393-394
- 21 何双梧,郭连营,李家琪. 胃癌组织中表皮生长因子及其受体的测定. 中华医学杂志 1994;74:413-415
- 22 王盛乾,刘思齐,李福沛. 人表皮生长因子在胃癌中表达的意义研究. 中华病理学杂志 1994;23:46
- 23 米建强,沈铭昌. 表皮生长因子受体在胃癌及癌前病变组织中的表达. 中华肿瘤杂志 1993;15:192-194
- 24 Olsen PS, Poulsen SS, Kirkegaard P, Nexø E. Role of submandibular saliva and epidermal growth factor in gastric cytoprotection. *Gastroenterology* 1984;87:103-108
- 25 吕宗舜,黄象谦,杜宝恒,黄道侠,吴琳. 慢性胃炎中幽门螺杆菌与生长抑素、胃泌素含量及 D、G 细胞密度的关系. 天津医药杂志 1993;8:480-482
- 26 李济宇,乐竹琴. 生长抑素受体在人体胃胰腺肿瘤中的表达. 国外医学外科学分册 1997;24:137-139
- 27 罗文茵,袁世珍. 生长抑素在消化系统疾病治疗方面的应用. 国外医学内科学分册 1997;24:211-214
- 28 黄广建,乐竹琴. 生长抑素在肿瘤诊治中的作用. 国外医学外科学分册 1996;23:84-86
- 29 赵荣华,王元和,李莉,施靖华,高瀚. 胃泌素及生长抑素对人大肠癌细胞的调节. 新消化病学杂志 1996;4:306-308
- 30 乔华,王瑞林,王萍,张钦宪,李继昌,陈伟喻,张圣明. 胃癌生长抑素、胃泌素和 5-羟色胺基因的转录、表达及意义. 中华消化杂志 1997;17:53-54
- 31 顾宇春,陈德珍. 中药复方慎柔养真汤中血管活性肠肽影响的探讨. 新消化病学杂志 1997;5:158-159