2.4 血清胃泌素测定结果(见表 3)

表 3 8 例 DU 患者血清胃泌素测定结果 (ng/L)

病 例	治疗前	治疗后
A 组例 1	58.0	133.0
例 2	101.0	114.0
例 3	75.3	121.0
例 4	59.6	89.8
B 组例 1	38.8	43.3
例 2	56.5	81.0
例 3	68.6	103.0
例 4	91.3	94.5

A 组治疗后血清胃泌素平均增高 40.98ng/L，显著高于 B 组(16.65ng/L)。

2.5 副反应

A 组有口干 1 例，便秘 1 例。B 组有腹胀 1 例，头晕 1 例。这些副反应均轻微短暂，无 1 例因此而中止治疗。治疗前后血常规及肝肾功能均无异常变化。

3 讨论

近年来 Losec 广泛用于治疗消化性溃疡，并获满意疗效[1]。本组采用 Losec 治疗的 37 例中，17 例曾用 H_2 受体阻滞剂等多种抗溃疡药物治疗效果不显或停药后复发，这些病例符合难愈性溃疡，23 例并发活动性上消化道出血，但DU仍获得2周愈合率91.7%，4 周愈合率 100%的显著疗效，GU 病例虽少，其疗效仍佳。结果表明：(1)Losec 无论对难愈性溃疡或并发活动性出血的溃疡，其疗效均较肯定，具有溃疡愈合率高的优点；(2)每日口服 Losec 20mg 剂量适合于本地区患者。与雷尼替丁治疗组比较，4 周的溃疡愈合率 Losec 组为优。此与文献报道结果相似[2]。

临床观察还表明，Losec 治疗对缓解溃疡疼痛及出血病人大便转黄或隐血试验阴转的效果均优于雷尼替丁组。症状消失快，可能与 Losec 强有力的抑酸作用有关。

本组 8 例 DU 患者血清胃泌素测定结果显示：Losec 治疗后血清胃泌素平均增高较雷尼替丁组显著，此与文献报道 Losec 抑酸作用显著地强于雷尼替丁似相吻合[3,4]。

Losec 治疗组有 2 例出现轻微副反应，说明临床短程治疗是安全的。但尚乏长期治疗副反应的经验报道，有待进一步观察。

关键词 消化性溃疡；洛赛克；雷尼替丁

参考文献

1. 洛赛克临床治疗协作组。洛赛克治疗消化性溃疡多中心临床观察 924 例。中华消化杂志，1991；11：252
2. Bardhen KD. Bianchi Porro G, Bose K, et al. A comparison of two different dosec of omeprazole versus ranitidine in treatment of duodenal ulcers. J Clin Gastroenterol, 1986；8：408～413
3. Walt RP, Gomes M, Word EC, et al. Effect of daily or a omeprazole on 24 hour intragastric acidity. Br Med J, 1983；287：12
4. 张尤历 刘厚钰。胃酸泵抑制剂—奥美拉唑。中华消化杂志，1991；11：299

(收稿：1992-09-07；修回：1993-06-11)

测定结直肠肿瘤病人血清胃泌素的临床意义

余佩武 蔡志民 杨顺兴 孙念绪 (第三军医大学西南医院普通外科) 630038

胃泌素是胃肠道 G 细胞分泌的一种多肽激素。它的主要生物学作用是促进胃酸分泌和营养胃肠道粘膜。近年来实验证实，胃泌素不仅对正常结肠粘膜有营养作用，而且对结直肠癌也有营养作用[1]，有关胃泌素、胃泌素受体及其阻滞剂与结直肠癌的关系日益受到学者们的重视。我们于 1990 年 3 月始对结直肠癌和腺瘤样息肉病人进行了空腹血清胃

?1994-2014 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

泌素测定，并探讨其临床意义。

1 资料与方法

1.1 对象

1.1.1 病人：结直肠癌 55 例，男 28 例，女 27 例。年龄 21～72 岁（平均 52 岁）。结直肠腺瘤样息肉 8 例，男 6 例，女 2 例。年龄 8～70 岁（平均 48 岁）。全部病人经手术病理证实诊断。其中分化良好管状腺癌 31 例，粘液腺癌 10 例，低分化腺癌 8 例，腺瘤癌变 5 例。按 1978 年全国大肠癌临床病理分期标准，Ⅰ期 13 例，Ⅱ期 20 例，Ⅲ16 例，Ⅳ期 6 例。全部病人均无消化性溃疡病、炎性肠炎、甲状腺机能亢进症及胃迷走神经切断术病史，亦无肝、肾功能损害及服用 H_2 受体阻滞剂。

1.1.2 正常对照组 20 例，男 3 例、女 17 例。年龄 17～65 岁（平均 45 岁）。均为同期住院的非甲状腺机能亢进症和消化系疾病患者。

1.2 方法

病人均于手术前采空腹血测血清胃泌素浓度。采用放射免疫法测定。数据处理采用 t 检验。

2 结果

2.1 结直肠良恶性肿瘤病人血清胃泌素变化（表 1）

表 1 结直肠肿瘤病人血清胃泌素（pg/ml）

	n	$\bar{x}\pm s$		P
结直肠癌	55	109.8±96.5	癌/正常组	<0.05
结直肠腺瘤	8	79.7±14.9	癌/腺瘤	<0.05
正常对照组	20	72.8±23.4	腺瘤/正常对照	>0.05

2.2 结直肠癌病理类型与胃泌素关系（表）

病理类型	n	$\bar{x}\pm s$		P
①高分化腺癌	31	124.8±80.4	①/②	>0.05
②粘液腺癌	10	114.3±42.5		
③低分化腺癌	9	76.3±15.8	③/④	>0.05
④腺瘤癌变	5	78.8±17.8	①、②/③、④	<0.05

2.3 结直肠癌临床病理分期与胃泌素关系（表 3）

表 3 结直肠癌不同临床病理分期与胃泌素关系（pg/ml）

分期	n	$\bar{x}\pm s$	P
Ⅰ、Ⅱ期	33	127.4±101.4	<0.05
Ⅲ、Ⅳ期	22	80.9± 21.7	

3 讨论

关于胃泌素与结直肠肿瘤关系的临床研究报道较少。Smith 等[2]首先检测了 20 例结直肠癌和 25 例腺瘤病人，结果结直肠癌病人的空腹血清胃泌素为 84.5±28.5pmol/L，与正常对照组（9.9±0.9pmol/L）相比非常显著升高（$P<0.005$）；腺瘤病人组为 24.2±5.7pmol/L，与正常组比较亦显著升高（$P<0.025$）。此后 Seitz 等[3]检测了结直肠癌 26 例，腺瘤 32 例，结果结直肠癌病人空腹血清胃泌素为 117.4±82.3pg/ml，与正常对照组（41.2±17.7pg/ml）相比非常显著升高（$P<0.0005$）；而腺瘤病人为 52.1±40.7pg/ml，与正常对照组无显著差别。本研究结果与之相一致，即结直肠癌病人空腹血清胃泌素水平显著高于正常人和腺瘤病人。提示测定空腹血清胃泌素可作为大肠癌诊断，以及与良性腺瘤鉴别的一种辅助指标。

关于结直肠癌患者血清胃泌素升高的机制目前尚不明确。可能是由于结直肠癌组织中存有部分神经内分泌细胞分泌胃泌素入血所致。Uich[4]曾报道 1 例分化良好的结肠腺癌病人的癌组织中存有嗜银细胞，并证实少部分细胞中含有胃泌素或其他肠肽，而在正

?1994-2014 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

常结肠组织中未发现这些肠肽。Hoosein[5]在体外培养的 2 例人结肠癌细胞株中发现存有胃泌素/胆囊收缩素样多肽，并证实此多肽对该肿瘤细胞的分化具有促进作用。

本研究发现，大肠癌病人血清胃泌素水平与临床病理分期和肿瘤病理类型有密切关系。Ⅰ、Ⅱ期病人的血清胃泌素显著高于Ⅲ、Ⅳ期病人。高分化腺癌显著高于低分化腺癌。这与大肠癌组织中胃泌素受体含量的变化较一致。UPP 等[6]临床研究发现 Dukes A、B 期的大肠癌患者癌组织的平均胃泌素受体含量显著高于 Dukes C、D 期患者，且短期随访发现肿瘤中受体含量＜10fmol/mg 蛋白质者的预后较＞10fmol/mg 蛋白质者差。因此，连续检测血清胃泌素变化，尤其联合检测胃泌素受体含量，可有助于判别大肠癌病人的预后。

动物实验发现，不论内源性高胃泌素血症，还是注射外源性五肽胃泌素均可使动物身上的结肠癌生长加速，生存率降低[1,7,8]。胃泌素也能促进体外培养的人结肠癌细胞株的分化[9]。胃泌素的这种促大肠癌生长的机能是通过与癌组织上的胃泌素受体结合来发挥作用的。Beauchamp 等[10]应用胃泌素受体阻滞剂——丙谷胺，可显著地抑制动物身上结肠癌的生长，提高生存率，Hoosein 等[5]应用胃泌素/胆囊收缩素样多肽的受体阻滞剂(DBCGMP)和其血清抗体，可显著地抑制体外培养的人结肠癌细胞株的分化。因此，我们认为采用胃泌素受体阻滞剂，或降低胃泌素分泌的措施，对一些结直肠癌病人进行治疗，可能有一定作用。但目前尚未见临床应用报道。

关键词 促胃液素；肠肿瘤

参考文献

1. Winsett OE, Townsend CM, Glass EJ, et al. Gastrin stimulates growth of colon cancer. Surgery, 1986; 99(3): 302
2. Smith JP, Wood JG, Solomon TE. Elevated gastrin levels in patients with colon cancer or adenomatous polyps. Dig Dis Sci, 1989; 34(2): 171
3. Suzuki H, Matsumoto K, Terashima H. Serum levels of gastrin in patients with colorectal neoplasia. Dis Colon Rectum, 1988; 31(9): 716
4. Ulich TR, Cheng L, Glover H. A colonic adenocarcinoma with argentaffin cells. Cancer, 1983; 51(8): 1483
5. Hoosein NM, Kiener P, Curry RC, et al. Evidence for autocrine growth stimulation of cultured colon tumor cells by a gastrin/cholecystokinin like peptide. Exp Cell Res, 1990; 186(1): 15
6. Upp JR, Singh P, Townsend CM, et al. Clinical significance of gastrin receptor in human colon cancers. Cancer Res, 1989; 49(2): 488
7. Sirinek KR, Levine BA, Moyer MP. Pentagastrin stimulates *in vitro* growth of normal and malignant human colon epithelial cell. Am J Surg, 1985; 149(1): 35
8. McGregor DB, Jones RD, Karlin DA. Trophic effects of gastrin on colorectal neoplasm in the rat. Ann Surg, 1982; 195(2): 219
9. Kusyk CT, McNiel NO, Johnson LR. Stimulation of growth of a colon cancer cell line by gastrin. Am J Physiol, 1986; 251: G597
10. Beauchamp RD, Townsend CM, Singh P. Proglumide, a gastrin receptor antagonist inhibits growth of colon cancer and enhances survival in mice. Ann Surg, 1985; 202(3): 303

(收稿：1992-12-29；修回：1993-03-25)

?1994-2014 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net