

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2014.16.051

Ghrelin, CGRP, NT 对胃肠作用的研究进展*

朱建森^{1,2} 成志锋^{1△} 李雨泽² 李华峰¹ 王文静¹

(1 哈尔滨医科大学附属第四医院 内分泌与代谢病科 黑龙江 哈尔滨 150001;

2 黑龙江省传染病防治院 内四科 黑龙江 哈尔滨 150500)

摘要: 胃肠道是人体内最大的激素分泌器官,是调节肽即胃肠激素最丰富的来源。胃肠激素与胃肠功能有很大关系,它们与神经系统一起,共同调节消化器官的运动、分泌和吸收及其他多种功能。促生长素(Ghrelin)、降钙素基因相关肽(CGRP)和神经降压素(NT)是近年来新发现的胃肠激素中的代表。Ghrelin 主要由胃组织产生,可以促进胃肠蠕动,还可促进胃酸分泌,这些作用是由迷走神经所介导的,ghrelin 还具有对消化道粘膜的保护作用,此作用受多种方式调控。CGRP 广泛分布于中枢和外周神经系统,有调节胃肠血流、胃肠分泌及胃肠运动等多种功能,目前学者普遍认为 CGRP 这些生物学效应的发挥是通过一氧化氮(NO)及前列腺素(PG)介导的。NT 广泛分布于脑和胃肠道及其它组织中,由肠道 N 细胞分泌,能够抑制胃肠运动,对胃肠黏膜细胞具有保护作用,这些作用是迷走神经、调节肽等多种途径介导的。随着对这三种胃肠激素的深入了解,人们将对人体胃肠道疾病产生更加深刻的认识。本文就近年来对 Ghrelin、CGRP、NT 对胃肠作用的研究作一综述。

关键词: Ghrelin; CGRP; NT; 胃肠道

中图分类号: Q459; R57 **文献标识码:** A **文章编号:** 1673-6273(2014)16-3191-03

The Research Progress for Ghrelin, CGRP and NT on Gastrointestinal Function*

ZHU Jian-sen^{1,2}, CHENG Zhi-feng^{1△}, LI Yu-ze², LI Hua-feng¹, WANG Wen-jing¹

(Department of Endocrinology and Metabolism Disease, the 4th Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang, 150001, China)

ABSTRACT: The gastrointestinal tract is a largest hormone secretion organ, it is the most abundant source of regulation peptides. Gastrointestinal hormones are very important to gastrointestinal function, they regulate the movement, secretory, absorptive and other functions with the nervous system. Ghrelin, CGRP and NT are gastrointestinal hormone of representative which are newly discovered in recent years. Ghrelin is mainly produced by stomach organization, it can promote gastrointestinal peristalsis and promote the gastric acid secretion these effects are made by the vagus nerve mediated. Ghrelin can also protect the digestive tract mucosa. CGRP is widely distributed in the central and peripheral nervous system, it can regulate gastrointestinal blood flow, gastric secretion and gastric bowel movement. At present, the scholars generally agree that this biological effect of CGRP is plied through the NO and PG mediation. NT is widely distributed in the brain and the gastrointestinal tract and other organization, it is secreted by the intestinal N cell, it can inhibit gastric bowel movement, it also can protect the gastrointestinal mucosa cellss. We summarized the research for Ghrelin, CGRP, NT on gastrointestinal function in recent years in this paper.

Keywords: Ghrelin; CGRP; NT; Gastrointestinal

Chinese Library Classification(CLC): Q459; R57 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2014)16-3191-03

胃肠道可以产生多种胃肠肽类激素,是人体最大的内分泌器官,胃肠道的许多功能都是由这些胃肠激素调节的。自 1902 年发现第 1 种胃肠激素 - 促胰液素以来,在这 100 多年间科学家们已发现了几十种胃肠激素或胃肠调节肽,它们与神经系统一起,共同调节消化器官的运动、分泌和吸收。这些胃肠激素对胃肠道的各种功能的调控表现为兴奋和(或)抑制,从而完成对胃肠功能的调节^[1]。近年来,新发现的胃肠激素有促生长素(Ghrelin)、降钙素基因相关肽(CGRP)、神经降压素(NT)等。本

文拟就 Ghrelin、CGRP、NT 生物学效应的研究进展,尤其是 Ghrelin、CGRP、NT 对胃肠的作用予以介绍。

1 生长激素释放多肽(ghrelin)对胃肠作用的研究进展

1.1 ghrelin 及其分布

Ghrelin 是 1999 年由 Kojima 等人在大鼠胃组织中发现的含 28 个氨基酸的多肽^[2],有促生长激素(GH)释放的作用,是生长激素促分泌素受体(GHS-R)的配体。Ghrelin 产生于胃、肠、

* 基金项目:中国博士后科学基金项目(20090451017)

作者简介:朱建森(1987-),男,硕士研究生,主要研究方向:内分泌与代谢病,电话:15045859604, E-mail: zhujiansen1987@163.com

△ 通讯作者:成志锋, E-mail: wgcgcf@vip.sina.com

(收稿日期 2013-10-28 接受日期:2013-11-23)

垂体、肾、胎盘、下丘脑、胰腺、唾液腺等多种组织^[34]。人体整个胃肠道均有 ghrelin 的存在,其中胃底的 ghrelin 浓度最高。血液循环中的 ghrelin 主要由胃产生。顾名思义,Ghrelin 可使生长激素分泌水平增加,而血浆中的生长激素又可反馈性的抑制 ghrelin 的分泌^[5]。

1.2 Ghrelin 促进消化液分泌的作用

Ghrelin 是一种迷走神经参与的胃酸分泌调节活性肽,这种胃酸分泌的中枢和外周调节作用与组胺的泌酸刺激作用没有关系^[6]。有报道称 ghrelin 及其受体在肠系膜神经丛上有分布,可在外周调节胃酸的分泌^[7]。杜改梅等报道,通过静脉给实验大鼠注射剂量为 0.8-2.0 $\mu\text{g/kg}$ 的 Ghrelin 可引起大鼠胃酸分泌增多,这种效应呈剂量依赖性,组胺受体拮抗剂不能拮抗这种效应,但阿托品或迷走神经切断可以阻断。刺激迷走神经所产生的促胃酸分泌作用与静脉注射 Ghrelin 产生的作用相似^[8]。

Ghrelin 还有促进胰液分泌的作用。Sato 等报道,将雄性大鼠随机分为实验组与对照组,每组均给予奥美拉唑以消除胃酸对胰液分泌的影响,并均行全麻,人工合成的鼠 28 肽 ghrelin 为实验药品。他们在给药前 2h 收集了基础胰液以作对照。她们在实验组大鼠脑中注射 ghrelin,之后又在其静脉中注射阿托品,每次注射药品后均收集胰液;给予对照组大鼠静脉注射 ghrelin 同时收集胰液。Sato 等计量各种实验方法所得到的胰液,经比较她们发现,在实验大鼠脑室内注射 ghrelin 可引起大鼠胰液的分泌,胃酸分泌并未参与此过程,给予大鼠迷走神经阻滞剂阿托品可阻断这种效应^[9]。

1.3 Ghrelin 对胃肠运动的调节作用

Ghrelin 可以通过中枢和外周神经促进胃肠动力。Inui 等曾做过这样的研究:经脑室给全麻状态下的大鼠注射 ghrelin 可呈剂量依赖性的加快大鼠的胃排空速度和小肠对流质食物的传输速度,刺激实验大鼠的迷走神经也可以加快这种胃肠道的转运速度,给予大鼠阿托品或对大鼠行迷走神经切断后这种作用不在出现。Fukuda^[1]等报道,全麻大鼠后,在大鼠的外周静脉中注射 ghrelin 也可使实验大鼠胃肠运动增快,同样的,实验人员用阿托品或给予大鼠迷走神经切断也将这种作用阻断了。ghrelin 促进胃肠动力的作用不仅仅通过激活大鼠的胆碱能神经元途径,有研究人员在大鼠体外实验中证实速激肽能神经元途径也参与其中,由此说明 ghrelin 可通过胆碱能神经及速激肽能神经等多种途径促进胃肠动力。

Ghrelin 与胃动素的结构十分相似,其受体分布于胃部肌间神经丛及黏膜下神经丛等部位。实验表明,Ghrelin 可增大大鼠胃环形肌经刺激兴奋性神经所引起的肌肉收缩的幅度,给予阿托品可部分阻断 Ghrelin 的此种作用,但 Ghrelin 对大鼠肌张力没有影响,再次说明 Ghrelin 可通过迷走神经促进胃蠕动^[12]。Ghrelin 的这种作用与 Ghrelin 的自分泌与旁分泌有关。在相似条件下,Ghrelin 对大鼠远端结肠却无此作用。

1.4 Ghrelin 的消化道粘膜保护作用

国外多个科学家的研究表明,Ghrelin 是重要的中枢性和外周性的胃粘膜保护因子,Ghrelin 对消化道粘膜的保护性作用可能受到迷走神经和交感神经的调节,同时受到以一氧化氮合酶-一氧化氮系统和环氧合酶-前列腺素系统介导的充血反应等的调节。Brzozowski T 等报道,用乙醇或水浸束缚应激

可诱导小鼠胃溃疡的发生,给小鼠中枢注射 0.6~5 $\mu\text{g/kg}$ 或者外周注 5~80 $\mu\text{g/kg}$ 的 ghrelin 增加了胃黏膜血流灌注并使胃泌素分泌增加,起到黏膜保护的作用,降低了小鼠胃溃疡的发生率。他们在给予小鼠 ghrelin 后还检测了小鼠体内的一氧化氮(NO)水平及降钙素基因相关肽(CGRP) mRNA 的表达水平,发现两者的表达均增加了,之后他们给予实验小鼠一氧化氮合酶(NOS)抑制剂或通过辣椒素阻断感觉神经的转导,发现小鼠的胃溃疡发生率又增加了,表明 ghrelin 可通过 NO 途径及某些神经肽(如 CGRP)保护胃粘膜。Brzozowski T^[13]等另有研究发现 ghrelin 的胃粘膜保护机制还可能与环氧合酶-前列腺素系统(COX-PG)有一定关系^[14]。

2 降钙素基因相关肽(CGRP)在胃肠作用中的新进展

2.1 降钙素基因相关肽(CGRP)的分布

降钙素基因相关肽(CGRP)最早发现于 1982 年,它是来自降钙素基因的一种含有 37 个氨基酸的神经肽,有调节胃肠血流、胃肠分泌及胃肠运动的功能。有报导,CGRP 样免疫活性物质(CGRP-LI)的神经纤维在中枢和外周神经系统、循环系统、免疫系统和胃、肠、胰等器官均有分布。近年来发现 CGRP 阳性神经纤维也大量存在于消化道中。胃肠道的壁内神经元能合成 CGRP,胃肠道的肌层和黏膜层分泌,多种刺激作用于胃肠道后,胃肠通过局部放射式释放 CGRP。

CGRP 受体分布的相当广泛,受体具有多型性,存在多种亚型。人们在小脑、脑皮质、下丘脑以及脊髓等神经组织中都发现了 CGRP 受体的分布;在心血管系统、肝、脾、肺、胰腺、胃肠道肌管表面及 T 淋巴细胞等的外周组织如中也发现了 CGRP 受体的分布。CGRP 受体在体内分布的如此广泛提示 CGRP 参与了机体多种功能的调节。

2.2 CGRP 的胃黏膜保护作用

CGRP 可以增加胃黏膜血流量,有报道称 CGRP 能够拮抗包括 ET、5-羟色胺(5-hydroxy-tryptamine, 5-HT)、去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)和胆囊收缩素(cholecystokinin, CCK)等缩血管物质的作用,使处于收缩状态的血管扩张,且不受 α 、 β 、M 和 H 受体阻断剂、PG 合成抑制剂及迷走神经切除的影响,这种作用是呈剂-效依赖性的^[15]。

CGRP 可以调节胃肠道的炎症反应,李继锋报道 CGRP 可以对诸如巨噬细胞、淋巴细胞等的免疫细胞发挥免疫调节作用,并可抑制 T 细胞的增殖从而降低巨噬细胞的抗原提呈活性及活化淋巴细胞的功能^[16]。动物实验表明,CGRP 的水平随着溃疡性结肠炎的形成发生了降低,随着溃疡的愈合,其水平又逐渐回升。因此 CGRP 可能在此过程中起到了胃黏膜保护作用^[17]。目前学者普遍认为 CGRP 此生物学效应的发挥是通过一氧化氮(NO)及前列腺素(PG)介导的^[18]。

2.3 CGRP 调节胃肠运动的作用

CGRP 可以降低 Ca^{2+} 在细胞膜中德通透性,因此可维持细胞内 Ca^{2+} 的稳定,通过这种机制调节细胞内外钙离子的水平。CGRP 可能通过该机制调节胃肠运动。李启祥等报道,CGRP 可抑制电刺激神经引起的鼠胃平滑肌条的收缩^[19]。Roh J^[20]等的研究显示静脉和腹腔注射 CGRP 后,大鼠的小肠蠕动明显受到抑制,小肠的物质转运时间也延长了,说明 CGRP 部分参与介导

了腹部手术后胃排空的延迟。对动物和人类进行腹部手术后,胃体运动明显减弱,给予无热量溶液后胃排空明显延迟,手术前给予 CGRP 抗体能够逆转此现象。

3 神经降压素(NT)对胃肠作用的研究进展

3.1 NT 及其分布

NT 是 1973 年美国的两位生物学家 Carraway 和 Leemen 在牛丘脑的下部组织中提纯并分出的一种含有 13 个氨基酸残基的单链多肽。该物质第一次的发现是在神经组织中,此物质还有降低血压的作用,因此人们把它命名为神经降压素(NT)。NT 是一种重要的神经多肽,广泛分布于脑和胃肠道中及其它组织中,是一种脑肠肽,由肠道 N 细胞分泌,85%在肠道(主要为回肠)^[21],肺为 NT 的主要灭活部位。有资料显示,NT 具有扩张血管、降低血压、影响一些激素释放及代谢作用,同时参与胃肠道食物的消化和吸收。同时,作为一种神经递质或调质,NT 在中枢神经系统和心脑血管、消化、呼吸、免疫、内分泌等多种外周功能系统中都起着十分重要的神经生物学效应。

3.2 NT 对胃肠运动的调节作用

研究表明,NT 对胃肠道运动的调节是多种多样的。NT 能够减少胃的蠕动、降低食管下括约肌的压力;NT 还可以增强十二指肠、空肠的运动幅度、增强近端结肠的逆蠕动等。Bardella MT 等曾在伴有腹部症状的消化不良患者中做过血浆 NT 水平与餐后胃排空时间的关系的研究,得出消化不良者的胃排空时间与血浆中 NT 水平呈正相关^[22],说明 NT 可减少胃肠蠕动,在消化不良的过程中起到一定作用。Nightingale JMD 等的研究发现,回肠切除术后患者胃内液体排空速度加快,分析原因可能是由于回肠切除术后 N 细胞减少,血浆 NT 水平降低所致。另外 NT 作为一种神经递质可以调节中枢 Ach 等神经递质的释放,能够影响胆道动力,抑制胆囊排空导致的胆汁淤积^[23]。

3.3 NT 对胃肠黏膜的保护作用

NT 可预防应激性溃疡的发生,对胃肠黏膜细胞具有保护作用,此作用可能与前列腺素(PG)的合成以及增加血清胃泌素水平、降低胃酸水平等有关。石慧琳^[24]等研究发现,在应激状态下机体血浆中 NT 水平呈现早期升高晚期回落的过程,NT 早期的升高与拮抗应激损伤、促进黏膜修复有关;但随着应激原的持续作用,应激反应逐渐减缓,机体开始逐渐适应应激原的影响。

NT 对胃黏膜的保护作用还可能与增加血清胃泌素水平、降低胃酸分泌的作用有关。研究表明,NT 可以增加血清胃泌素水平、降低胃酸水平。NT 不抑制基础胃酸分泌,但其对胃扩张或蛋白胨及五肽胃泌素刺激产生的胃酸分泌有强烈的抑制作用。NT 可能是通过生长抑素的分泌来完成这种抑酸的作用的。有报道称予戊巴比妥麻醉大鼠后,实验人员在大鼠静脉中输注胃泌素和 NT,大鼠胃酸分泌减少,同时其门静脉内生长抑素类似物水平却明显升高,这种作用可能是通过迷走神经和肾上腺素能神经共同实现的。

综上所述,Ghrelin、CGRP、NT 等胃肠激素与消化液的分泌、胃肠运动及胃肠黏膜保护等功能密切相关。目前,人们对于胃肠激素的报道还大多停留在动物实验的水平,相信随着将来人们对胃肠激素在人体胃肠中的确切作用的深入了解,人们

将会以全新的思路来认识胃肠道疾病及其他疾病的胃肠道表现。

参考文献(References)

- [1] Tack J, Talley N J. Functional gastroduodenal disorders [M] // Drossman D A. Roma III: the functional gastrointestinal disorders[J]. Mclean Degon Associates, 2006:419-486
- [2] Kogima M, Hosoda H, Nalazato M, et al. Ghrelin is a growth—hormone—releasing acylated peptide from stomach[J]. Nature, 1999, 402(6762):656-660
- [3] Sakata I, Nakamura K, Yamazaki M, et al. Ghrelin—producing cells exist as two types of cells, closed and opened—type cells in the rat gastrointestinal tract[J]. Peptides, 2002,23(3):531-536
- [4] Gröschl M, Topf HG, Bohlender J. Identification of ghrelin in human saliva: production by the salivary glands and potential role in proliferation of oral keratinocytes[J]. Clin Chem, 2005, 51(6): 997-1006
- [5] Date Y, Murukami N, Kojima M, et al. Central effects of a novel acylated peptide, ghrelin, on growth hormone release in rats [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2000, 275(2):477-480
- [6] Sato M, Nakahara K, Goto S, et al. Effects of ghrelin and des-acyl ghrelin on neurogenesis of the rat fetal spinal cord [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2006,350(3): 598-603
- [7] Xu L, Depoortere I, Tomasetto C, et al. Evidence for the presence of motilin, ghrelin, and the motilin and ghrelin receptor in neurons of the myenteric plexus[J]. Regul Peptides, 2005, 124(1-3): 119-125
- [8] 杜改梅, 赵茹茜. Ghrelin 及其生物学功能 [J]. 畜牧与兽医, 2005, 37(7):55-57
- [9] Du Gai-mei, Zhao Ru-qian. Ghrelin and its biological function [J]. Animal husbandry and veterinary, 2005, 37(7):55-57
- [10] Sato N, Kanai S, Takano S, et al. Central administration of ghrelin stimulates pancreatic exocrine secretion via the vagus in conscious rats[J]. Jpn J Physiol, 2003, 53:443-449
- [11] Inui A, Asakawa A, Bowers CY, et al. Ghrelin, appetite, and gastric motility: the emerging role of the stomach as an endocrine organ[J]. FASEB J, 2004, 18:439-456
- [12] Fukuda H, Mizuta Y, Isomoto H, et al. Ghrelin enhances gastric motility through direct stimulation of intrinsic neural pathways and eapsaieinsensitive afferent neurones in rats[J]. Scand J Gastroenterol, 2004, 39:1209-1214
- [13] Sato M, Nakahara K, Goto S, et al. Effects of ghrelin and des-acyl ghrelin on neurogenesis of the rat fetal spinal cord [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2006, 350(12):598-603
- [14] Brzozowski T, Konturek PC, Drozdowicz D, et al. Role of central and peripheral ghrelin in the mechanism of gastric mucosal defence[J]. Inflammo pharmacology, 2005, 13(1-3):45-62
- [15] Brzozowski T, Konturek PC, Sliwowski Z, et al. Prostaglandin / cyclooxygenase pathway in ghrelin—induced gastro protection against ischemia—reperfusion injury [J]. Pharmacol Exp Ther, 2006, 319(1): 477-487
- [16] Ludman PF, Maseri A, Clark P, et al. Effects of calcitonin gene-related peptide on normal and atheromatous vessels and on resistance vessel in the coronary circulation in humans[J]. Circulation, 1991, 84(9): 1993-2000

- [21] Shubassi G, Robert T, Vanoli F, et al. Acetylation: a novel link between double-strand break repair and autophagy [J]. Cancer Res, 2012,72(6):1332-1335
- [22] Rajendran P, Ho E, Williams D E, et al. Dietary phytochemicals, HDAC inhibition, and DNA damage/repair defects in cancer cells[J]. Clin Epigenetics, 2011,3(1):4
- [23] Bayarsaihan D. Epigenetic mechanisms in inflammation [J]. J Dent Res, 2011,90(1):9-17
- [24] Shen L, Ciesielski M, Ramakrishnan S, et al. Class I histone deacetylase inhibitor entinostat suppresses regulatory T cells and enhances immunotherapies in renal and prostate cancer models [J]. PLoS One, 2012,7(1):e30815
- [25] Sampley M L, Ozcan S. Regulation of insulin gene transcription by multiple histone acetyltransferases [J]. DNA Cell Biol, 2012,31(1): 8-14
- [26] Li T, Franci J M, Boehme S, et al. Glucose and insulin induction of bile acid synthesis: mechanisms and implication in diabetes and obesity[J]. J Biol Chem, 2012,287(3):1861-1873
- [27] Kim M Y, Bae J S, Kim T H, et al. Role of transcription factor modifications in the pathogenesis of insulin resistance [J]. Exp Diabetes Res, 2012,2012:716425
- [28] Chu C H, Lo J F, Hu W S, et al. Histone acetylation is essential for ANG-II-induced IGF-IIR gene expression in H9c2 cardiomyoblast cells and pathologically hypertensive rat heart [J]. J Cell Physiol, 2012,227(1):259-268
- [29] Yu X Y, Geng Y J, Liang J L, et al. High levels of glucose induce apoptosis in cardiomyocyte via epigenetic regulation of the insulin-like growth factor receptor [J]. Exp Cell Res, 2010,316(17): 2903-2909
- [30] Lin W H, Martin J L, Marsh D J, et al. Involvement of insulin-like growth factor-binding protein-3 in the effects of histone deacetylase inhibitor MS-275 in hepatomacells [J]. J Biol Chem, 2011,286(34): 29540-29547
- [31] Saito J, Hirota T, Kikunaga N, et al. Interindividual differences in placental expression of the SLC22A2 (OCT2) gene: relationship to epigenetic variations in the 5'-upstream regulatory region[J]. J Pharm Sci, 2011,100(9):3875-3883

(上接第 3193 页)

- [16] 李继锋,王舟,纪祥瑞.降钙素基因相关肽在神经免疫内分泌网络中的作用[J].中国神经免疫学和神经病学杂志,2004,1(3):177-179
Li Ji-feng, Wang Zhou, Ji Xiang-rui. CGRP in nerve immunity the function of endocrine network[J]. China neuroimmunology and of the journal neurology, 2004,1(3):177-179
- [17] 雷银雪,湛先保,李兆中,等.应激状态下大鼠胃黏膜降钙素基因相关肽含量的动态变化及意义 [J]. 第二军医大学学报,2007,28(5): 560-561
Lei Yin-xue, Zhan Xian-bao, Li Zhao-shen, et al. The CGRP dynamic changesthe in the condition of stress in rat gastric mucosa and it's significance [J]. Second military medical university journal, 2007,28(5):560-561
- [18] Harada N, Okajima K, Uchiba M, et al. Contribution of capsaicin—sensitive sensory neurons to stress induced increases in gastric tissue levels of prostaglandins in rats [J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2003, 285(6):G1214-G1224
- [19] 李启祥,侯晓华.降钙素基因相关肽与胃肠运动调节[J].国外医学.消化系统病分册,2000,20(1): 20-23
Li Qi-xiang, Hou Xiao-hua. CGRP and gastrointestinal movement regulation [J]. Foreign medical. Digestive disease fascicle, 2000, 20(1): 20-23
- [20] Roh J, Chang C L, Bhalla A, et al. Intermedin is a calcitonin / calcitonin gene—related peptide family peptide acting through the calcitonin receptor like receptor / receptor activity modifying protein receptor complexes[J]. J Biol Chem, 2004, 279:7264-7274
- [21] Marzio L. Factors affecting gallbladder motility: drugs [J]. Dig Liver Dis, 2003,35(Suppl 3): S17-S19
- [22] Bardella MT, Fraquelli M, Peracchi M, et al. Gastric emptying and plasma neurotensin levels in untreated celiac patients [J]. Scand J Gastroenterol, 2000,35(3):269-73
- [23] Petkova-Kirova P, Rakovska A, Della Corte L, et al. Neurotensin modulation of acetylcholine, GABA, and aspartate release from rat prefrontal cortex studied in vivo with microdialysis [J]. Brain Res Bull, 2008, 77(2-3):129-135
- [24] 石慧琳,程义勇,李树田,等.慢性束缚应激对大鼠肠黏膜屏障功能的影响[J].中国行为医学科学,2003,12(3):251-253
Shi Hui-lin, Cheng Yi-yong, Li Shu-tian, et al. The chronic bound stress on rat intestinal mucous membrane barrier function influence [J]. China behavioral medicine science, 2003, 12(3):251-253