

·论著·

幽门螺杆菌感染者血清胃蛋白酶原测定的临床价值

李跃松 张祥瑞 殷政芳 肖华龙

中图分类号 R446.112.R378.3 文献标识码 A 文章编号 1008-0023(2004)03-0209-02

[摘要] 目的 研究幽门螺杆菌(*Helicobacter Pylori*, HP)感染者血清中胃蛋白酶原的变化及临床意义。方法 对 80 例正常人、32 例幽门螺杆菌抗体(IgG)弱阳性的可疑患者、51 例幽门螺杆菌抗体阳性患者及 28 例治疗转阴者进行血清胃蛋白酶原 I (Pepsinogen I, PG I) 和胃蛋白酶原 II (Pepsinogen II, PG II) 的测定。结果 幽门螺杆菌抗体弱阳性的可疑组、阳性组血清 PG I、PG II 的含量与对照组比较有显著性差异($P<0.05$), 阳性率升高, PG I / PG II 比值明显下降($P<0.05$), 而治疗转阴组同对照组无差异($P>0.05$)。结论 通过血清 PG I、PG II 的测定可了解 HP 感染者的治疗情况及预后观察。

[关键词] 幽门螺杆菌; 胃蛋白酶原 I; 胃蛋白酶原 II

Clinical application of serum pepsinogen measure in persons infected helicobacter pylori LI Yuesong, ZHANG Xiangrui, YIN Zhengfang, et al. Medical Department, Jiangsu Institute of Nuclear Medicine, Wuxi 214063, China

[Abstract] **Objective** To study serum pepsinogen level of persons infected helicobacter pylori (HP) and its clinical application. **Methods** Serum pepsinogen I (PG I) and pepsinogen II (PG II) were detected in 80 normal people, 32 suspicions people with anti-HP antibody (IgG) weakly positive, 51 with anti-HP antibody positive and 28 cured cases. **Results** Serum PG I and PG II levels in of anti-HP antibody weakly positive and positive groups were higher than those of control group ($P<0.05$), The ratio of PG I to PG II was significant reduction ($P<0.05$), but the results of the cured cases were showed no significant differences comparing to the control group ($P>0.05$). **Conclusion** Serum PG level is valuable for the people infected HP and treating surveillance.

[Key words] *Helicobacter pylori*; Pepsinogen I; Pepsinogen II

HP 是一种生长在胃粘膜表面的致病菌, 它可引起胃粘膜细胞的慢性炎症及各种化生, 也可诱导胃粘膜细胞分泌胃蛋白酶原^[1], 从而引起血液中胃蛋白酶原含量的变化。本文通过测定 HP 感染者血中 PG I 和 PG II 的含量及患者在治疗转阴后血清中 PG I 和 PG II 的含量, 来探讨 HP 感染患者血清中 PG I 和 PG II 的变化情况。

材料与方法

1 对象 来我院接受健康体检者, 对照组 80 人, 其中男 62 人, 女 18 人, 平均年龄 45 岁, 无胃病史, 本院门诊及住院患者经内镜和病理等证实; HP 弱阳性可疑组 32 人, 男 24 人, 女 8 人, 平均年龄 46 岁; HP 阳性组 51 人, 男 41 人, 女 10 人, 平均年龄 44 岁; 治疗转阴组 28 人, 男 23 人, 女 5 人, 平均年龄 45 岁。

作者单位: 214063 无锡, 江苏省原子医学研究所临床部检验科

作者简介: 李跃松, 男, 毕业于镇江医学院, 主管检验师, 从事临床检验工作。

2 方法 早晨空腹抽血, 待血液凝固, 分离出血清, 用血清同时进行 HP、PG I 和 PG II 的测定。

3 HP 测定 用美国美迪生物技术有限公司生产的 ChemTrueTmHP 抗体检测试剂盒, 按说明书操作。

4 PG I 和 PG II 的测定 本所生产的试剂盒, 在 WALLAC Autodelphia 1235 型上全自动时间分辨荧光系统上测定, 结果全自动完成。

5 统计学处理 均数比较, 采用 t 检验或 t' 检验。

结果

1 各组血清中 PG I 和 PG II 的含量见表 1, 由表

表 1 各组血清中 PGI 和 PG II 结果表

HP	例数	PGI(U/ml)	PG II (U/ml)	PGI/PG II
对照组	80	147.43±32.58	9.97±3.99	16.94±7.02
可疑组	32	178.84±74.11*	15.19±7.57**	13.79±6.69*
阳性组	51	181.79±63.78**	15.83±6.55**	12.98±5.72*
治疗后转阴组	28	151.40±31.2	10.20±4.1	15.82±6.74

注: 与正常组比较; * $0.01<P<0.05$, ** $P<0.01$

中可看出, 可疑组和阳性组同对照组之间存在显著

性差异,而治疗转阴组同对照组之间无显著性差异,可疑组同阳性组之间也无显著性差异。

2 以正常组的 $\bar{x} \pm s$ 为正常参考值的上限,大于该值为阳性,其阳性数及阳性率见表 2。由表中可看

表 2 各组中 PGI 和 PG II 的阳性数和阳性率(%)

HP	例数	PGI	PG II	PGI,PG II,或二者均阳性
可疑组	32	13(40.6%)	15(46.9%)	17(53.1%)
阳性组	51	22(43.1%)	30(58.8%)	35(68.6%)
治疗后转阴组	28	2(7.14%)	3(10.71%)	3(10.71%)

出,PG I、PG II 在可疑组、阳性组中的阳性率明显高于治疗转阴组的 7.14%和 10.71%,而 PG I 阳性、PG II 阳性或二者均阳性在可疑组和阳性组的阳性率为 53.1%和 68.6%,也明显高于治疗转阴组的 10.71%,说明 HP 感染者血清中 PG I、PG II 含量增加,阳性率升高。

讨 论

1 PG I 和 PG II 是由胃粘膜的不同细胞分泌的消化酶原,HP 感染时,它能促进粘膜细胞对胃蛋白酶原的分泌,但随着炎症的加重,胃粘膜萎缩出现时,胃体腺分泌 PG I 的主细胞被幽门腺分泌 PG II 的细胞取代时,PG II 的分泌量相对增加,由表 1 可以看出,PG II 相对增加较多,PG I /PG II 的值变小。

2 HP 是导致胃炎的重要因素之一,并诱导胃粘膜的改变,这种改变表现在血液中就是 PG I 和 PG II 含量的增加,由表 2 可看出。在可疑组和阳性组中,PG II 的阳性率分别达到 46.9%和 58.8%,PG I

和 PG II 阳性者达 53.1%和 68.6%,而治疗转阴后 PG I、PG II 值下降,仍然存在一定的阳性值是由于没有完全恢复或由于饮食习惯引起。本文所测 PG I /PG II 比例下降,但阳性率很低,主要是因为 PG I、PG II 同时升高,同正常对照组有部分重叠,也有文章提出用 PG I /PG II 的酶变化率来诊断 HP 根除的指标^[2],所以治疗后测定血中的 PG I、PG II 的水平可作为 HP 疗效指标。

3 HP 感染不仅是导致胃炎的一种因素,也是引起胃癌的一种重要因素^[3],血清 PG I 和 PG II 的测定是胃癌的一种诊断指标^[4],所以定期进行血清 PG 的测定,不仅可以观察 HP 的治疗效果,更可以了解其预后。

总之,血清 PG 的测定有利于 HP 治疗和预后的观察,有目的进行内镜检查,不需反复进行,这样给病人带来更多方便。

参 考 文 献

- [1] 姜海行,李君武,施焕中.幽门螺杆菌诱导大鼠胃粘膜细胞分泌胃蛋白酶原[J].中华微生物学和免疫学杂志,2000,21(4):381.
- [2] 张兴善.血清胃蛋白酶原的百分率变化是幽门螺杆菌根除的有用标志[J].国外医学消化系疾病分册,1998,18(2):111~112.
- [3] Goodwin C S, Mendall M M, Northfield T C, Helicobacter pylori infection[J]. Lancet, 1997, 349: 265~269.
- [4] Hattori Y, Tashiro H, Kawamoto T, et al. Sensitivity and specificity of mass screening for gastric cancer using the measurement serum pepsinogens [J]. Jpn J cancer Res, 1995, 86: 1210~1215.

(上接第 240 页)total homocysteine and cardiovascular Disease occurrence in chronic, stable renal transplant recipients: a prospective Study[J]. J Am Soc Nephrol, 2000, 11: 134~137.

- [11] Spark JL, Laws P, Fritridge R. The incidence of hyperhomocysteinemia in vascular Patients [J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2003, 26(5): 558~561.
- [12] Blondel J, Glacet-Bernard A, Bayani N, et al. Retinal vein occlusion and hyperhomocysteinemia [J]. J Fr Ophthalmol, 2003, 26(3): 249~253.
- [13] Audemar F, Denis B, Blaison G, et al. Left branch portal vein thrombosis associated with hyperhomocysteinemia [J]. Gastroenterol Clin Biol, 1999, 23: 1388~1391.
- [14] Laivuori H, Kaaja R, Turpeinen U, et al. Plasma homocysteine levels elevated and inversely related to insulin sensitivity in preeclampsia [J]. Obstet Gynecol, 1999, 93(4): 489~493.
- [15] Huang Y, Luo Z, Zhu W, et al. Investigation of relationship between pregnancy induced hypertension syndrome. Zhong Hua Fu Chan Ke Za Zhi, 2002, 37(4): 208~210.
- [16] Lopez-Quesada E, Also-Rayó E, Vilaseca MA. Hyperhomo-

cysteinemia during pregnancy as a risk factor of preeclampsia [J]. Med Clin (Barc), 2003, 121(9): 350~355.

- [17] D'Anna R, Baviera G, Corrado F, et al. Plasma homocysteine in early and late pregnancies complicated with preeclampsia and isolated in utero growth restriction [J]. Acta Obstet Gynecol Scand, 2004, 83(2): 155~158.
- [18] Luis DdD, Fernandez N, Aller R. Homocysteine in patients with diabetes mellitus [J]. Med Clin (Barc), 2004, 122(1): 27~32.
- [19] Seghieri G, Breschi MC, Anichini R. Serum homocysteine levels are increased in women with gestational diabetes mellitus [J]. Metabolism, 2003, 52(6): 720~723.
- [20] Ferre N, Gomez F, Camps J, et al. Plasma homocysteine concentrations in patients with liver cirrhosis [J]. Clin Chem, 2002, 48(1): 183~185.
- [21] Van Guldener C, Stehouwer CD. Homocysteine metabolism in renal disease. Clin Chem Lab Med, 2003, 41(11): 1412~1417.
- [22] Fischer PA, Dominguez GN, Cuniberti LA. Hyperhomocysteinemia induces renal hemodynamic dysfunction: is nitric oxide involved [J]. J Am Soc Nephrol, 2003, 14(3): 653~660.