

胃蛋白酶原与胃泌素检测对慢性萎缩性胃炎的诊断价值探讨

杨勤¹, 姚玉玲²

(1. 江苏省南京市红十字医院 内科, 江苏 南京, 210001; 2. 江苏省南京市鼓楼医院 消化科, 江苏 南京, 210007)

摘要:目的 探讨胃蛋白酶原(PG)与胃泌素-17(G-17)在慢性萎缩性胃炎中的诊断价值。方法 根据组织病理学诊断结果将120例患者分为对照组(50例,病理检查无明显炎症)和慢性萎缩性胃炎组(70例)。患者清晨空腹抽取静脉血3 mL,免疫放射检测方法检测血清中PG I、PG II、G-17水平。比较慢性萎缩性胃炎组患者不同萎缩部位血清PG I、胃蛋白酶原 I /胃蛋白酶原 II 比值(PGR)、G-17水平。结果 慢性萎缩性胃炎组患者血清PG I、PGR、G-17水平明显低于对照组($P<0.01$);萎缩性胃炎患者血清PG I、PGR水平明显高于萎缩性胃体炎、全胃多灶性萎缩患者($P<0.01$);萎缩性胃体炎患者血清G-17水平明显高于萎缩性胃炎和全胃多灶性萎缩患者($P<0.01$)。结论 检测血清PG和G-17可以作为一种无创性的筛查慢性萎缩性胃炎的方法。

关键词:胃蛋白酶原;萎缩性胃炎;胃泌素

中图分类号: R 573.3 文献标志码: A 文章编号: 1672-2353(2012)23-0023-02

Research on value of pepsinogen and gastrin detection in diagnosis of chronic atrophic gastritis

YANG Qin¹, YAO Yulin²

(1. The Red Cross hospital of Nanjing, Nanjing, Jiangsu, 210001;

2. Nanjing Drum Tower Hospital, Nanjing, Jiangsu, 210007)

ABSTRACT: Objective To explore the value of pepsinogen(PG) and gastrin-17(G-17) in the diagnosis of chronic atrophic gastritis. **Methods** According to the histopathologic diagnosis result, 120 patients were divided into control group (50 cases, pathological examination showed no obvious inflammation) and chronic atrophic gastritis group (70 cases). All the patients were extracted with venous blood 3 mL without breakfast in the morning, and the PGI, PGII, G-17 level in serum were detected by immunoradiometric assay. Serum PGI level, pepsinogen I/pepsinogen II ratio (PGR), G-17 level were compared in different atrophic positions in chronic atrophic gastritis group. **Results** Serum PG I, PGR, G-17 levels in chronic atrophic gastritis group were significantly lower than the control group ($P<0.01$); the serum PG I, PGR levels in atrophic antrum gastritis patients were significantly higher than the atrophic gastric body inflammation patients and full gastric multifocal atrophy patients ($P<0.01$); the serum G-17 levels in atrophic gastric body inflammation patients was significantly higher than the atrophic antrum gastritis patients and full gastric multifocal atrophy patients ($P<0.01$). **Conclusion** The detection of serum PG and G-17 can be considered as a kind of non-invasive method for screening chronic atrophic gastritis.

KEY WORDS: pepsinogen; atrophic gastritis; gastrin

萎缩性胃炎为胃癌的主要癌前病变,对其早期诊断有利于胃癌的防治。目前,临床上对于该病的诊断主要是内镜加黏膜活检。近年来,国外

学者^[1-3]提出血清胃蛋白酶原(PG)、胃蛋白酶原 I /胃蛋白酶原 II 比值(PG I / PG II)(PGR)和胃泌素-17(G-17)检测胃黏膜萎缩

的方法。本研究通过检测慢性萎缩性胃炎患者血清中胃蛋白酶原与胃泌素水平,探讨其对慢性萎缩性胃炎的诊断价值,现将结果报告如下。

1 资料与方法

2009 年 8 月—2011 年 12 月期间,在本院接受胃镜检查的门诊患者 120 例,其中男 67 例,女 53 例,年龄 29~79 岁,平均 (54.2 ± 5.6) 岁。入选标准:1 月内未服用抑酸药物,1 周内未服用胃粘膜保护剂,无消化性溃疡、残胃、慢性肝病、胃肿瘤。根据组织病理学诊断结果,120 例患者分为 2 组:对照组,50 例,病理检查无明显炎症;慢性

萎缩性胃炎组 70 例。2 组患者年龄、性别比例等一般资料差异无统计学意义,具有可比性($P > 0.05$)。

患者清晨空腹抽取静脉血 3 mL,离心后收集血清,免疫放射检测方法检测血清中 PG I、PG II、G-17 水平。对慢性萎缩性胃炎组患者不同萎缩部位血清 PG I、PGR、G-17 水平进行比较。

2 结果

由表 1 可见,慢性萎缩性胃炎组患者血清 PG I、PGR、G-17 水平明显低于对照组,经比较差异有统计学意义($P < 0.01$)。

表 1 2 组血清 PG I、PGR、G-17 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	PG I / $\mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	PGR	G-17 / $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$
对照组	50	105.3 $\pm$ 9.5	11.4 $\pm$ 1.6	14.3 $\pm$ 1.6
慢性萎缩性胃炎组	70	74.5 $\pm$ 7.1 **	6.1 $\pm$ 0.7 **	7.9 $\pm$ 0.8 **

与对照组比较, ** $P < 0.01$ 。

70 例患者中包括萎缩性胃体炎 18 例、萎缩性胃窦炎 35 例、全胃多灶性萎缩 17 例。由表 2 可见,萎缩性胃窦炎患者血清 PG I、PGR 水平明显高于萎缩性胃体炎、全胃多灶性萎缩患者($P <$

0.01); 萎缩性胃体炎患者血清 G-17 水平明显高于萎缩性胃窦炎和全胃多灶性萎缩患者($P < 0.01$)。

表 2 不同萎缩部位血清 PG I、PGR、G-17 水平比较($\bar{x} \pm s$)

萎缩部位	n	PG I / $\mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	PGR	G-17 / $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$
萎缩性胃体炎	18	51.2 $\pm$ 4.6 **	5.1 $\pm$ 0.6 **	16.9 $\pm$ 1.8 **
萎缩性胃窦炎	35	87.3 $\pm$ 6.9	7.5 $\pm$ 0.7	5.4 $\pm$ 0.4
全胃多灶性萎缩	17	55.4 $\pm$ 5.7 **	4.9 $\pm$ 0.6 **	5.6 $\pm$ 0.5 **

与萎缩性胃窦炎患者比较, ** $P < 0.01$; 与萎缩性胃体炎患者比较, ** $P < 0.01$ 。

3 讨论

中国每年约有 27 万胃癌患者死亡,占有恶性肿瘤患者死亡率的 23%, 早期诊断率小于 20%^[4]。萎缩性胃炎是胃癌的主要癌前病变,对其进行干预,对胃癌发生率的降低具有重要意义。

胃蛋白酶原(PG)不具有生物活性,是刚分泌出的胃蛋白酶。人血清中的 PG 以 PG I 和 PG II 两种形式存在,血清中 PG 含量及比值的检测对于胃部疾病的诊断具有一定意义^[5]。胃泌素是由胃窦和十二指肠 G 细胞分泌的一种胃肠激素,有研究表明,当胃窦萎缩时,胃窦腺体丧失,G 细胞数量明显减少,分泌的 G-17 水平明显降低;当胃体萎缩时,胃酸分泌水平降低,胃窦 G 细胞受到胃酸的抑制作用减弱,导致血清 G-17 水平明显增加^[6]。曹勤等^[7]通过测定血清 PG I、PG II、G-17 和 H. pylori-IgG 抗体来预测胃癌高危,结果表

明: PG I 和 PGR 水平在胃癌组明显低于正常组和萎缩性胃炎组;萎缩性胃炎组和胃癌组 H. pylori-IgG 抗体阳性率均明显高于正常组。马颖杰等^[8]探讨了慢性萎缩性胃炎患者血清 PG I、PGR 和 G-17 的变化规律,结果表明:慢性萎缩性胃炎组与对照组相比,血清 PG I 水平和 PGR 显著降低,G17 水平显著升高。随着萎缩程度的加重,胃体萎缩、全胃多灶性萎缩的血清 PG I 水平和 PGR 进行性下降,胃窦萎缩的血清 G-17 水平进行性下降。毛峻岭等^[9]探讨了血清胃蛋白酶原与胃泌素检测对慢性萎缩性胃炎的诊断价值,结果显示:慢性萎缩性胃炎组与非萎缩性胃炎组相比,血清 PG I 明显降低,PGR 无显著差异;G-17 明显降低。Hp 阳性组 PGR 与阴性组比较有显著差异;Hp 阳性组 PG I 与阴性组比较有显著差异;Hp 阳性组 G-17 与阴性组比较无显著差异。

(下转第 31 面)

生 TNF- α , 再加入 p38MAPK 抑制剂特异性抑制 TNF- α , 分别检测 OPN 水平的变化, 以探讨 OPN 与 TNF- α 间的关联性及其可能的信号转导途径。

本研究中, 模型组与正常对照组之间 SFs OPN mRNA 水平差异显著, 而模型组 + LPS 与模型组、正常对照组之间亦显著差异, 说明 LPS 诱导了 TNF- α 的产生, 与单纯模型组的细胞比较, OPN mRNA 的表达显著增加, 证实了 OPN 与 TNF- α 之间存在关联性。另外, 模型组 + LPS + SB203580 的 OPN mRNA 的表达水平显著低于与模型组 + LPS, 提示通过抑制 p38MAPK 途径, 可显著减少 OPN mRNA 的表达, 反映出 OPN 与 TNF- α 之间的相互影响可能是通过此信号转导途径实现的。

参考文献

- [1] Xu G, Nie H, Li N, et al. Role of osteopontin in amplification and perpetuation of rheumatoid synovitis [J]. *J Clin Invest*, 2005, 115(4): 1060.
- [2] Petrow P K, Hummel K M, Schedel J, et al. Expression of osteopontin messenger RNA and protein in rheumatoid arthritis [J]. *Arthritis Rheum*, 2000, 43(7): 1597.
- [3] Renkl A C, Wussler J, Ahrens T, et al. Osteopontin functionally activates dendritic cells and induces their differentiation toward a Th1-po-larizing phenotype [J]. *Blood*, 2005, 106(3): 946.
- [4] Shahrara S, Pickens S R, Dorfleitner A, et al. IL-17 induces monocyte monocyte migratin in rheumatoid arthritis [J]. *J Immunol*, 2009, 182(6): 3884.
- [5] Bradley K, Scatizzi J C, Fiore S, et al. Retinoblastoma suppression of matrix metalloproteinase 1, but not interleukin-6, through ap38-dependent pathway in rheumatoid arthritis synovial fibroblasts [J]. *Arthritis Rheum*, 2004, 50(1): 78.
- [6] Choe J Y, Lee S J, Park S H, et al. Tacrolimus (FK506) inhibits interleukin-1 β -induced angiopoietin-1, Tie-2 receptor, and vascular endothelial growth factor through down-regulation of JNK and p38 pathway in human rheumatoid fibroblast-like synoviocytes [J]. *Joint Bone Spine*, 2012, 79(2): 137.
- [7] Kim H R, Park M K, Cho M L, et al. Induction of macrophage migration inhibitory factor in ConA-stimulated rheumatoid arthritis synovial fibroblasts through the P38 map kinase-dependent signaling pathway [J]. *Korean J Intern Med*, 2010, 25(3): 317.
- [8] Panaro M A, Gagliardi N, Saponaro C, et al. Toll-like receptor 4 mediates LPS-induced release of nitric oxide and tumor necrosis factor-alpha by embryonal cardiomyocytes: biological significance and clinical implications in human pathology [J]. *Curr Pharm Des*, 2010, 16(7): 766.
- [9] Miwatashi S, Arikawa Y, Kotani E, et al. Novel inhibitor of p38 MAP kinase as an anti-TNF-alpha drug: discovery of N-[4 = [2-ethyl-4-(3-methylphenyl)-1,3-thiazol-5-yl]-2-pyridyl] benzamide (TAK-715) as a potent and orally active anti-rheumatoid arthritis agent [J]. *J Med Chem*, 2005, 48(19): 5966.

(上接第 24 面)

本研究探讨胃蛋白酶原与胃泌素在慢性萎缩性胃炎中的诊断价值, 50 例对照组和 70 例慢性萎缩性胃炎组患者血清 PG I、PG II、G-17 检测结果显示: 慢性萎缩性胃炎组患者血清 PG I、PGR、G-17 水平明显低于对照组; 萎缩性胃窦炎患者血清 PG I、PGR 水平明显高于萎缩性胃体炎、全胃多灶性萎缩患者; 萎缩性胃体炎患者血清 G-17 水平明显高于萎缩性胃窦炎和全胃多灶性萎缩患者。可见, 检测血清 PG 和 G-17 可以作为一种无创性的筛查慢性萎缩性胃炎的方法。

参考文献

- [1] Kang J M, Kim N, Shin C M, et al. Predictive factors for improvement of atrophic gastritis and intestinal metaplasia after *Helicobacter pylori* eradication: a three-year follow-up study in Korea [J]. *Helicobacter*, 2012, 17(2): 86.
- [2] Schottker B, Adamu M A, Weck M N, et al. *Helicobacter pylori* infection, chronic atrophic gastritis and major cardiovascular events: a population-based cohort study [J]. *Atherosclerosis*, 2012, 220(2): 569.
- [3] Sato R, Murakami K, Okimoto T, et al. Development of corpus atrophic gastritis may be associated with *Helicobacter pylori*-related idiopathic thrombocytopenic purpura [J]. *J Gastroenterol*, 2011, 46(8): 991.
- [4] Adamu M A, Weck M N, Rothenbacher D, et al. Incidence and risk factors for the development of chronic atrophic gastritis: five year follow-up of a population-based cohort study [J]. *Int J Cancer*, 2011, 128(7): 1652.
- [5] Shin C M, Kim N, Lee H S, et al. Validation of diagnostic tests for *Helicobacter pylori* with regard to grade of atrophic gastritis and/or intestinal metaplasia [J]. *Helicobacter*, 2009, 14(6): 512.
- [6] Weck M N, Brenner H. Association of *Helicobacter pylori* infection with chronic atrophic gastritis: Meta-analyses according to type of disease definition [J]. *Int J Cancer*, 2008, 123(4): 874.
- [7] 曹勤, 冉志华, 萧树东. 检测血清胃蛋白酶原和胃泌素-17 诊断胃癌的临床价值 [J]. *胃肠病学和肝病学杂志*, 2007, 16(4): 361.
- [8] 马颖杰, 王惠吉. 血清胃蛋白酶原、胃泌素-17 与慢性萎缩性胃炎 [J]. *胃肠病学*, 2007, 12(7): 422.
- [9] 毛峻岭, 张燕华, 孙杰, 等. 血清胃蛋白酶原与胃泌素检测对慢性萎缩性胃炎的诊断价值 [J]. *临床消化病杂志*, 2011, 23(1): 3.