

# 血清胃蛋白酶原检测在胃肠疾病诊断中的意义

张 愔, 吴银萍<sup>1</sup>, 侯龙敏<sup>2</sup>

郑州大学第一附属医院检验科 郑州市 450052

**摘要** 目的 探讨各型胃肠疾病与胃蛋白酶原的关系。方法 用放射免疫分析法检测199例各型胃肠病患者血清的胃蛋白酶原含量。结果 浅表性胃炎患者与对照组相比,血清PG I数值差异无显著性( $P > 0.05$ ),血清PG II显著性上升( $P < 0.05$ );十二指肠球部溃疡和胃溃疡患者与对照组相比,血清PG I与PG II均显著性上升( $P < 0.05$ );慢性萎缩性胃炎和胃癌患者与对照组相比,PG I显著性下降( $P < 0.05$ ),PG II差异无显著性( $P > 0.05$ ),且PG I/PG II有所下降。结论 血清PG I及PG I/PG II水平的改变,可以作为一项临床诊断各型胃肠疾病和胃癌的参考指标。

**关键词** 胃蛋白酶原;胃肠疾病;放射免疫法

**中图分类号**:R446.1 **文献标识码**:B

**文章编号**:1672-3422(2007)05-0092-02

胃蛋白酶原(Pepsinogen, PG)是胃分泌的一种消化酶前体,依其免疫原性的不同分为两个亚群:胃蛋白酶原I(PG I)、胃蛋白酶原II(PG II),两者有不同的来源和特点。内镜和组织学检查是诊断胃肠疾病的可靠方法,但却为侵入性的检查方法,患者痛苦较大,不适用儿童和心功能不全的老年人,近年来,国内外的研究表明,血清胃蛋白酶原及其亚群比值的改变对胃部疾病及其胃癌的诊断具有一定的参考价值。本文用放射免疫分析法(RIA)检测199例在本院就诊的各型胃肠病患者,旨在探讨各型胃肠病与PG的关系。

## 1 材料与方法

**1.1 研究对象** 患者组:为我院2004年9月-2006年3月199例门诊胃肠病患者,男107例,女92例,年龄54~67岁,平均62.5岁。因年龄和药物等可影响血清PG含量,因此排除50岁以下病例及下列条件者:急性上消化道出血需要治疗者,1周内曾用过抑酸药物治疗者或者当天服用过胃黏膜保护剂的患者。所有患者诊断以胃镜加病理活检为依据,其中浅表性胃炎31例,胃溃疡49例,十二指肠球部溃疡49例,萎缩性胃炎42例,胃癌28例。对照组:健康人31例,男18例,女13例,年龄52~64岁,平均60.3岁。

**1.2 方法与仪器** 患者胃镜检测完毕,于第2d清

晨抽空腹静脉血5ml离心, -4℃冰箱保存备用。PG I和PG II用放射免疫法检测。试剂由江苏原子医学研究所提供,仪器为放射免疫γ计数器SN-682,上海核福光电仪器有限公司。

**1.3 统计学处理** PG I和PG II水平以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,用 $t$ 检验处理,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

浅表性胃炎患者与对照组相比,血清PG I数值差异无显著性( $P > 0.05$ ),血清PG II显著性上升( $t = 2.944, P < 0.05$ )。十二指肠球部溃疡患者与对照组相比,血清PG I与PG II均显著性上升(前者 $t = 2.537$ ,后者 $t = 2.910, P < 0.05$ )。胃溃疡患者与对照组相比,PG I与PG II均显著性上升(前者 $t = 2.418$ ,后者 $t = 2.891, P < 0.05$ )。慢性萎缩性胃炎患者与对照组相比,PG I显著性下降( $t = 3.54, P < 0.05$ )。PG II没有显著差异( $P > 0.05$ ),且PG I/PG II有所下降。胃癌患者与对照组相比PG I显著性下降( $t = 5.81, P < 0.01$ ),PG II没有显著差异( $P > 0.05$ ),且PG I/PG II有明显下降。慢性萎缩性胃炎患者与胃癌患者相比,PG I显著性下降( $t = 2.832, P < 0.05$ ),PG II没有显著差异( $P > 0.05$ ),见表1。

## 3 讨论

PG I、PG II主要由胃黏膜主细胞和黏液细胞分泌,PG II还可由胃窦的幽门腺及十二指肠球部

1 河南科技大学医学院机能实验室 洛阳市 471003

2 河南大学淮河医院核医学科 开封市 475002

表1 对照组与各疾病组血清PG I、PG II及PG I/PG II含量比较 [( $\bar{x} \pm s$ )ng/ml]

组别	n	PG I	PG II	PG I/PG II
对照组	31	45.6 ± 9.3	16.2 ± 6.6	3.00 ± 0.45
浅表性胃炎	31	46.2 ± 9.4	24.1 ± 5.3*	2.21 ± 0.85
胃溃疡	49	49.4 ± 9.5*	24.0 ± 6.5*	2.28 ± 0.74
十二指肠球部溃疡	49	51.8 ± 8.8*	24.9 ± 7.2*	2.32 ± 0.62
萎缩性胃炎	42	29.1 ± 9.0*	16.4 ± 5.2	1.91 ± 0.42
胃癌	28	16.0 ± 8.4**	16.2 ± 4.2	0.98 ± 0.89

注: \*表示PG I与对照组相比有显著性差异( $P < 0.05$ ); \*\*表示PG I与对照组相比有显著性差异( $P < 0.01$ ); \*表示PG II与对照组相比有显著性差异( $P < 0.05$ ).

的Brunner腺分泌。本组资料显示,胃黏膜轻度炎症时,血清PG水平上升,在不同类型的胃炎中,血清PG I和PG II升高水平不同。在浅表性胃炎时,以PG II升高为主。资料显示:刺激因子不但可以引起浅表性胃炎胃黏膜炎症改变,而且诱导细胞因子(如nf、kf)促进基因转录,机体产生的细胞因子导致PG II基因表达上调<sup>[1]</sup>。

血清胃蛋白酶原反映了胃黏膜的分泌功能,消化性溃疡患者尤其是十二指肠球部溃疡患者高PG I、PG II血症,而且以PG I升高显著,是与十二指肠球部溃疡的遗传因素和病因有关。其主细胞和壁细胞数量增加,胃酸和胃蛋白酶原大量分泌,另外也可能是因为胃溃疡的发生,致使黏膜分泌的PG I和PG II进入血液循环的机会增加,造成黏膜分泌的PG I、PG II血液含量升高。

萎缩性胃炎是一种癌前病变,由于胃黏膜的萎缩,肠上皮化生和异性增生从而使胃底腺大量丧失,胃黏膜分泌功能降低<sup>[2]</sup>。本组资料显示,发生萎缩性胃炎时,血清PG I与对照组相比明显下降,PG I/PG II也相对减少,且PG II水平保持稳定。这可能是因为腺体和主细胞数量减少,被幽门腺或肠上皮化生代替,因此血清PG I水平下降而PG II水平保持稳定。血清PG I及PG I/PG II水平不仅反映了胃体黏膜腺体和细胞的数量,也间接反映了黏膜萎缩的程度,血清平均PG I和PG I/PG II水平与病变程度呈负相关<sup>[3]</sup>。

在本组资料中,萎缩性胃炎组和胃癌组血清PG I均呈下降趋势,且胃癌组下降幅度更大,但两组PG II水平则无明显变化,这可能与分泌PG II细胞分布较广以及幽门腺化生有关。一些资料显示,致癌因子使胚细胞中的胃蛋白酶原基因受损突变,从而失去了分泌PG I的能力,基因突变胚细胞又更新黏膜细胞,使PG I分泌持续下降,而PG II主要在成熟的腺细胞产生,与癌细胞的分化

关系不大,因此胃癌组血清PG I及PG I/PG II明显低于正常人群<sup>[4]</sup>。

在我国,胃癌的死亡率较高,其原因之一就是胃癌的早期诊断率较低,然而由于内镜和组织学检查是一种侵入性的检查方法,患者痛苦较大,不能作为常规的普查手段,而且不适合儿童和心功能不全的老年人,因此很有必要寻找一种灵敏、准确的早期检测方法。国外学者以血清PG I及PG I/PG II水平下降作为大规模胃癌人群筛查指标,并对其可行性研究,认为其价值与X线筛查方法相当。一些研究资料显示:PG水平可准确反映胃黏膜的组织学状况,敏感率达75%,起到血清学活检的作用<sup>[5-6]</sup>。本研究表明,血清PG I及PG I/PG II水平降低,提示可能会有胃体黏膜萎缩甚至恶变的可能。对血清PG I及PG I/PG II水平降低者进一步进行内镜和病理学检查,有助于提高胃癌的早期诊断率。因此我们认为血清PG I及PG I/PG II水平的改变,可以作为一项临床诊断各型胃肠疾病和胃癌的参考指标。

由于本研究是在选择性人群中开展的,因此还需要在非选择性人群中检验这种血清学方法的有效性和实用性,且PG应与其它因子相结合来评价整个胃黏膜。

#### 参考文献

- 1 Munzen maier A, Lange C, Clocker E, et al. A secreted shed product of Helicobacter pylori activates transcription factor: nuclear factor - Kappa B [J]. J Immunol, 1997, 159(12): 6 140
- 2 Sipponen P, Harkonen M, Alanko A, et al. Diagnosis of atrophic gastritis from a serum sample [J]. Clin Lab, 2002, 48: 505-515
- 3 李红涛, 吴开春, 李彩宁, 等. 血清胃蛋白酶原诊断胃体黏膜萎缩的研究 [J]. 中华内科杂志, 2004, 42(2): 141-142
- 4 程兆明, 李龙, 李琳娜. 血清胃蛋白酶原与胃泌素联合检测对胃癌的诊断价值 [J]. 中华消化内镜杂志, 2002, 19(1): 32-34
- 5 Mardh E, Mardh S, Mardh B, et al. Diagnosis of gastritis by means of a combination of serological analyses [J]. Clin Clim Acta, 2002, 320: 17-27
- 6 Broutet N, PLebani M, Sakarovitch C, et al. Pepsinogen A, pepsinogen C, and gastrin as markers of atrophic chronic gastritis in European dyspeptics [J]. Br J Cancer, 2003, 88: 1 239-1 247