

• 临床检验研究论著 •

胃蛋白酶原检测在浅表性胃炎患者中的临床应用研究^{*}潘惠芬,仲 宇,赵 峰[△]

(上海市闵行区中心医院检验科,上海 201199)

摘要:目的 探讨胃蛋白酶原Ⅰ(PGⅠ)和胃蛋白酶原Ⅱ(PGⅡ)与浅表性胃炎的关系。方法 选择浅表性胃炎患者 228 例和健康体检人群 2 705 例,分别检测 PGⅠ 和 PGⅡ,比较 2 组之间的差异。对浅表性胃炎患者根据炎症强度或炎症活动性进行分组,分析 PGⅠ 和 PGⅡ 与炎症强度和炎症活动性的关系。结果 浅表性胃炎患者血清 PGⅠ 和 PGⅡ 水平分别为(235.0±146.2)ng/mL 和(22.3±14.8)ng/mL,均显著高于健康体检人群[PGⅠ 为(154.3±62.1)ng/mL 和 PGⅡ 为(15.9±11.0)ng/mL],差异均有统计学意义($P<0.05$)。浅表性胃炎弱阳性组、阳性组、强阳性组血清 PGⅠ 水平分别为(175.5±90.9)、(230.1±148.2)、(270.4±146.6)ng/mL,表现出升高的趋势,阳性组 PGⅠ 水平显著高于弱阳性组,差异有统计学意义($P<0.05$);PGⅡ 水平分别为(16.3±6.8)、(19.9±13.9)、(25.1±9.2)ng/mL,阳性组血清 PGⅡ 水平显著高于弱阳性组,强阳性组显著高于阳性组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。活动性胃炎患者血清 PGⅠ、PGⅡ 水平分别为(263.6±131.7)ng/mL 和(24.7±9.8)ng/mL;非活动性胃炎患者血清 PGⅠ、PGⅡ 水平分别为(217.7±145.3)ng/mL 和(18.6±13.3)ng/mL,2 组患者 PGⅠ 和 PGⅡ 水平差异均有统计学意义($P<0.05$)。结论 浅表性胃炎患者血清 PGⅠ 和 PGⅡ 均显著高于健康体检人群,并随着炎症强度和炎症活动性的增强而升高。

关键词:胃蛋白酶原; 浅表性胃炎; 时间分辨荧光法**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2014.12.016**文献标识码:**A**文章编号:**1673-4130(2014)12-1560-02Clinical application of pepsinogen in superficial gastritis^{*}Pan Huifen, Zhong Yu, Zhao Zhen[△]

(Department of Clinical Laboratory, Minghang Central Hospital, Shanghai 201199, China)

Abstract: Objective To evaluate the correlation of pepsinogen (PG) and superficial gastritis (SG). **Methods** Serum samples were collected from 228 SG patients and 2 705 healthy subjects and detected for PGⅠ and PGⅡ. Levels of PGⅠ and PGⅡ were compared between patients group and healthy subjects group. All of the 228 SG patients were divided into three groups according to the degree of inflammation, including weak positive group, positive group and strong positive group, and also divided into active group and non-active group according to inflammatory activity, to verify the relationship between PG and inflammation. **Results** Levels of PGⅠ and PGⅡ in SG patients group were (235.0±146.2) and (22.3±14.8)ng/mL, respectively, both of which were higher than healthy subjects group ($P<0.05$). PGⅠ levels in weak positive group, positive group and strong positive group were (175.5±90.9), (230.1±148.2) and (270.4±146.6)ng/mL, respectively, which were with an increasing tendency. While PGⅡ levels in weak positive group, positive group and strong positive group were (16.3±6.8), (19.9±13.9) and (25.1±9.2)ng/mL, respectively, with statistically significant difference between each group ($P<0.05$). Levels of PGⅠ and PGⅡ of active inflammation group were (263.6±131.7) and (24.7±9.8)ng/mL, respectively, both of which were higher than non-active inflammation group ($P<0.05$). **Conclusion** Levels of PGⅠ and PGⅡ in SG patients could be both higher than healthy subjects, and also might be with an increasing tendency with the intensity and activity of inflammation.

Key words: pepsinogen; superficial gastritis; time-resolved fluoroimmunoassay

胃蛋白酶原(PG)是胃蛋白酶的无活性前体,包括 PGⅠ 和 PGⅡ 两种亚型。PGⅠ 由胃腺的主细胞和黏液颈细胞分泌,除了胃体和胃底的主细胞与黏液颈细胞分泌外,贲门腺、幽门腺的黏液细胞以及十二指肠上段的 Brunner 腺也能产生 PGⅡ^[1-2]。许多研究发现萎缩性胃炎和胃癌患者血清 PGⅠ 水平明显降低^[3-5],而胃十二指肠溃疡患者血清 PGⅠ 水平显著升高^[6],但是对于浅表性胃炎患者中 PG 水平的报道较少。本研究对 228 例浅表性胃炎患者进行了血清 PGⅠ 和 PGⅡ 检测,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2013 年 1~8 月,在本院消化科门诊就诊的患者中,选取经胃镜和病理学检查确诊的浅表性胃炎患者 228 例(胃炎组),其中男 101 例,女 127 例,年龄(60±15)岁;对照

组来自本院健康体检人群,共 2 705 例,男 1 602 例,女 1 103 例,年龄(45±12)岁。

1.2 方法 胃炎组和对照组研究对象均空腹抽取静脉血 3 mL,分离血清,采用时间分辨荧光法(TRFIA)分别检测 PGⅠ 和 PGⅡ,检测试剂盒购自上海谐诚医疗器械有限公司,由江苏省原子医学研究所生产^[7-8],均严格按照说明书操作。

1.3 统计学处理 资料均采用 SAS6.12 软件包分析,检验方法为 *t* 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 胃炎组与对照组血清 PG 水平的比较 胃炎组患者血清 PGⅠ 和 PGⅡ 分别为(235.0±146.2)ng/mL 和(22.3±14.8)ng/mL,均显著高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$),但是 PGⅠ / PGⅡ 在 2 组之间的差异无统计学意义($P>0.05$),

* 基金项目:上海市科委课题资助项目(10411950800)。 作者简介:潘惠芬,女,主管检验师,主要从事免疫检验研究。 △ 通讯作者, E-mail:zhaozhen72@126.com。

见表 1。如果以对照组 95% 可信区间(单侧)作为参考值,则 PG I 的正常值(上限)为 266.3 ng/mL,PG II 的正常值(上限)为 37.6 ng/mL。依据该参考值,浅表性胃炎患者 PG I 阳性率为 35.6%,PG II 阳性率为 18.6%。

表 1 胃炎组与对照组血清 PG 检测结果($\bar{x} \pm s$)

指标	胃炎组	对照组	t	P
PG I (ng/mL)	235.0 ± 146.2	154.3 ± 62.1	7.518 5	0.000 1
PG II (ng/mL)	22.3 ± 14.8	15.9 ± 11.0	5.835 7	0.000 1
PG I / PG II	11.9 ± 5.6	11.7 ± 4.8	0.466 2	0.641 6

2.2 血清 PG I 水平与炎症强度的关系 在 228 例浅表性胃炎患者中,弱阳性 30 例(弱阳性组),阳性 166 例(阳性组),强阳性 32 例(强阳性组),其血清 PG I 水平分别为(175.5 ± 90.9)、(230.1 ± 148.2)、(270.4 ± 146.6) ng/mL,阳性组显著高于弱阳性组($t=2.705 2, P<0.05$),强阳性组与阳性组之间 PG I 水平差异虽然无统计学意义($t=1.374 4, P=0.170 9$),但也表现出升高的趋势。

2.3 血清 PG II 水平与炎症强度的关系 弱阳性组、阳性组、强阳性组浅表性胃炎患者的血清 PG II 水平分别为(16.3 ± 6.8)、(19.9 ± 13.9)、(25.1 ± 9.2) ng/mL,随着炎症强度增加,血清 PG II 水平显著升高,阳性组显著高于弱阳性组($t=2.816 9, P=0.006 1$),强阳性组显著高于阳性组($t=2.623 8, P=0.011 2$),差异均有统计学意义。

2.4 血清 PG I / PG II 与炎症强度的关系 弱阳性组、阳性组、强阳性组浅表性胃炎患者 PG I / PG II 分别为 11.9 ± 4.9、12.8 ± 6.7 和 11.1 ± 5.6,3 组之间差异无统计学意义($P>0.05$)。

2.5 血清 PG 水平与炎症活动性的关系 在 228 例浅表性胃炎患者中,活动性胃炎 52 例,其血清 PG I 、PG II 水平分别为(263.6 ± 131.7) ng/mL 和(24.7 ± 9.8) ng/mL;非活动性胃炎 176 例,其血清 PG I 、PG II 水平分别为(217.7 ± 145.3) ng/mL 和(18.6 ± 13.3) ng/mL,2 组患者 PG I 和 PG II 差异均有统计学差异($P<0.05$),见表 2。

表 2 活动性胃炎与非活动性胃炎患者 PG I 、PG II 检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

指标	非活动性胃炎 (n=176)	活动性胃炎 (n=52)	t	P
PG I (ng/mL)	217.7 ± 145.3	263.6 ± 131.7	2.043 6	0.042 1
PG II (ng/mL)	18.6 ± 13.3	24.7 ± 9.8	3.579 7	0.000 5
PG I / PG II	12.8 ± 6.7	11.4 ± 5.0	1.553 5	0.123 2

3 讨 论

PG 几乎全部在胃黏膜合成,然后释放入胃腔,在酸性胃液作用下活化成胃蛋白酶,只有约 1% 的 PG 通过血-黏膜屏障进入血液循环。当胃黏膜发生病变时,血清 PG 水平随之变化,因此 PG 水平可反映不同部位胃黏膜的形态和功能。当胃黏膜发生萎缩时,主细胞被幽门腺所取代,导致 PG I 合成减少,而分泌 PG II 的细胞分布较广,血清 PG II 水平相对恒定。因此 PG I 、PG I / PG II 降低可用于萎缩性胃炎或胃癌的筛查^[9-10]。而当胃黏膜发生糜烂或溃疡时,通透性增加,导致 PG I 和 PG II 进入血液循环增多,血清水平明显增加^[11]。不过,对于浅表性胃炎患者血清 PG 水平的变化报道少见。为了探讨 PG 与浅表性胃炎的关系,本研究对 228 例浅表性胃炎患者

和 2705 例健康体检者分别检测 PG I 和 PG II,结果发现 2 个指标在浅表性胃炎患者均显著升高,差异有统计学意义($P<0.05$)。为了证明 PG 与炎症强度的关系,浅表性胃炎患者被分为 3 组:弱阳性组、阳性组、强阳性组,结果显示阳性组 PG I 水平显著高于弱阳性组,差异有统计学意义($P<0.05$),虽然在强阳性与阳性组之间差异无统计学意义($P>0.05$),但也表现出升高的趋势。PG II 水平在弱阳性组与阳性组、阳性组与强阳性组之间的差异均有统计学意义($P<0.05$),即 PG II 水平随着炎症的加重而显著升高。另外,活动性胃炎患者血清 PG I 和 PG II 水平显著高于非活动性胃炎患者,差异有统计学意义($P<0.05$),说明它们随着炎症活动性的增加而显著升高。为了评价 PG 对浅表性胃炎的诊断价值,本研究依据健康体检者 95% 可信区间设定了参考值(上限),PG I 为 266.3 ng/mL,PG II 为 37.6 ng/mL。根据该参考值,浅表性胃炎患者 PG I 阳性率为 35.6%,PG II 阳性率为 18.6%。可见,PG I 和 PG II 对浅表性胃炎的诊断率较低。

总之,PG I 和 PG II 在浅表性胃炎患者显著高于体检人群,并随着炎症强度和炎症活动性的增强而升高,但是二者对浅表性胃炎的诊断价值还有待进一步研究。

参考文献

- 杨胜茹.胃蛋白酶原的研究现状及应用[J].医学综述,2009,15(4):605-607.
- Miki K. Gastric cancer screening using the serum pepsinogen test method[J]. Gastric Cancer, 2006,9(4):245-253.
- Shikata K, Ninomiya T, Yonemoto K, et al. Optimal cutoff value of the serum pepsinogen level for prediction of gastric cancer incidence: the Hisayama study[J]. Scand J Gastroenterol, 2012, 47(6):669-675.
- Iijima K, Abe Y, Kikuchi R, et al. Serum biomarker tests are useful in delineating between patients with gastric atrophy and normal, healthy stomach[J]. World J Gastroenterol, 2009, 15(7):853-859.
- Kikuchi R, Abe Y, Iijima K, et al. Low serum levels of pepsinogen and gastrin 17 are predictive of extensive gastric atrophy with high-risk of early gastric cancer[J]. Tohoku J Exp Med, 2011, 223(1):35-44.
- Zhang J, Guo JZ, Xiao HL, et al. Simultaneous detection of different serum pepsinogens and its primary application[J]. World J Gastroenterol, 2010, 16(24):3072-3077.
- Huang B, Xiao H, Zhang X, et al. Ultrasensitive detection of pepsinogen I and pepsinogen II by a time-resolved fluoroimmunoassay and its preliminary clinical applications[J]. Anal Chim Acta, 2006, 571(1):74-78.
- 赵芳,赵镇,潘惠芬.胃蛋白酶原 II 的检测与应用[J].国际检验医学杂志,2013,34(19):2519-2520.
- Yanaoka K, Oka M, Mukoubayashi C, et al. Cancer high-risk subjects identified by serum pepsinogen tests: outcomes after 10-year follow-up in asymptomatic middle-aged males[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2008, 17(4):838-845.
- Sipponen P, Ranta P, Helske T, et al. Serum levels of amidated gastrin-17 and pepsinogen I in atrophic gastritis: an observational case-control study[J]. Scand J Gastroenterol, 2002, 37(7):785-791.
- 华嘉临,张艺,黄飚.血清胃蛋白酶原检测诊断消化性溃疡的临床价值[J].山东医药,2010,50(37):16-17.