

不同慢性胃病患者Hp感染程度及与PG I、PG II、G-17的相关性研究

张一群 麻巧佩 应项尖

慢性胃病是临床常见病,幽门螺杆菌(*helicobacter pylori*, Hp)则是慢性胃病发生、发展的重要因素之一, Hp感染初期可表现为浅表性胃炎,随着病程不断进展与恶化,可发展为慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)、肠上皮化生以及异常增生等,甚至胃癌^[1]。因此,应关注Hp阳性慢性胃病,预防其癌变。血清胃蛋白酶原 I (pepsinogen I, PG I)、胃蛋白酶原 II (pepsinogen II, PG II)及胃泌素-17(gastrin-17, G-17)被广泛应用于早期胃癌的筛查,但其在不同慢性胃病中的变化及与Hp感染的关系尚未形成统一说法^[2]。因此,本次研究探析不同慢性胃病患者Hp感染程度及与血清PG I、PG II、G-17的关系,以期对Hp感染高危人群筛查、胃癌防治提供参考。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2023年9月至2024年2月在

丽水市莲都区人民医院就诊的60例慢性胃病患者,其中男性31例、女性29例;年龄18~65岁,平均(50.67±5.21)岁;有吸烟史25例,有饮酒史19例。纳入标准包括:①均行胃镜检查,并有明确病理组织学检查结果;②年龄≥18岁;③依从性良好。排除标准包括:①心肺肝肾严重障碍;②既往有胃部手术史;③合并有自身免疫性相关胃炎;④近1个月使用过抗菌药物、胃黏膜保护剂、质子泵抑制剂等可能影响Hp检测、血清PG I、PG II、G-17表达的药物;⑤精神或认知异常;⑥临床检查或诊治资料缺失。本次研究经医院伦理委员会批准,入组患者均知情同意。依据胃镜下组织病理学检查结果将患者分为CAG组23例、胃溃疡(gastric ulcer, GU)组21例和胃癌组16例,三组一般资料比较见表1。三组比较,差异均无统计学意义(P 均>0.05)。

表1 三组患者一般情况比较

组别	n	性别 (男/女)	年龄/岁	吸烟史/ 例(%)	饮酒史 /例(%)	胃癌家族史/ 例(%)	合并疾病/例(%)		
							高血压	糖尿病	高脂血症
CAG组	23	12/11	50.12±5.54	10(43.48)	7(30.43)	8(34.78)	8(34.78)	7(30.43)	6(26.09)
GU组	21	12/9	50.88±5.04	8(38.10)	6(28.57)	10(47.62)	7(33.33)	5(23.81)	7(33.33)
胃癌组	16	7/9	51.56±5.26	7(43.75)	6(37.50)	8(50.00)	9(56.25)	6(37.50)	5(31.25)

1.2 方法

1.2.1 Hp感染检测 采用¹⁴C尿素-呼气试验法检测患者Hp感染情况,检测前嘱患者禁食、禁饮4 h以上或空腹,温水漱口后送服1粒¹⁴C尿素胶囊,静坐20 min,随后开启装有CO₂的集气瓶1瓶,指导患者向瓶内吹气,出现变色(由紫色变为无色)后停止吹

气(1~3 min),将集气瓶拧紧保存。将收集的呼气用HUBT-01A ¹⁴C-呼气试验检测仪器进行检测,记录患者的呼气实验数值,以每分钟衰变次数(disintegrations per minute, DPM)>99为Hp感染阳性标准, DPM 100~500为Hp阳性(+),感染程度为I级; DPM 501~1000为Hp阳性(++),感染程度为II级; DPM>1000为Hp阳性(+++),感染程度为III级^[3]。

1.2.2 血清PG I、PG II、G-17检测 抽取患者晨起空腹5 mL静脉血,3 000 r/min离心10 min(半径5 cm),使用Luminex 200全自动生化仪,以酶联免

DOI: 10.13558/j.cnki.issn1672-3686.2025.006.022

基金项目:莲都区科技计划项目(2023-19)

作者单位:323006 浙江丽水,丽水市莲都区人民医院内科

疫吸附剂测定法检测血清PG I、PG II、G-17水平。

1.3 统计学方法 采用SPSS 20.0统计学软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示。三组间比较行方差分析,组间两两比较采用SNK法;计数资料比较采用 χ^2 检验。相关性分析采用Spearman相关。设 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 三组Hp感染情况比较见表2

表2 三组Hp感染情况比较

组别	n	Hp阳性/例		Hp阳性率/%
		I级	II级	
CAG组	23	10	3	56.52
GU组	21	15	4	90.48*
胃癌组	16	12	2	87.50*

注:*,与CAG组比较, $P<0.05$ 。

由表2可见,46例Hp阳性患者感染程度均为I~II级,其中I级占比78.26%、II级占比21.74%;三组Hp阳性率比较,差异有统计学意义($\chi^2=8.50$, $P<0.05$),GU组、胃癌组Hp阳性率明显高于CAG组(χ^2 分别=6.38、4.25, P 均 <0.05),GU组与胃癌组Hp阳性率比较,差异无统计学意义($\chi^2=0.08$, $P>0.05$)。

2.2 三组血清PG I、PG II、G-17比较见表3

表3 三组血清PG I、PG II、G-17比较

组别	PG I/ $\mu\text{g/L}$	PG II/ $\mu\text{g/L}$	G-17/ pmol/L
CAG组	103.07±13.27	15.07±3.26	6.09±1.35
GU组	92.40±11.25*	11.19±3.05*	10.24±2.46*
胃癌组	83.45±10.41*#	8.25±2.89*#	16.14±3.02*#

注:*,与CAG组比较, $P<0.05$;#,与GU组比较, $P<0.05$ 。

由表3可见,三组血清PG I、PG II、G-17水平比较,差异均有统计学意义(F 分别=13.22、23.65、91.16, P 均 <0.05)。胃癌组PG I、PG II水平明显低于GU组、CAG组,G-17水平明显高于GU组、CAG组,差异均有统计学意义(q 分别=7.18、3.21、9.58、4.05、-19.09、-10.99, P 均 <0.05),GU组PG I、PG II水平明显低于CAG组,G-17水平明显高于CAG组,差异均有统计学意义(q 分别=4.21、5.88、-8.50, P 均 <0.05)。

2.3 Hp阳性与Hp阴性患者血清PG I、PG II、G-17比较见表4

表4 Hp阳性与Hp阴性患者血清PG I、PG II、G-17比较

组别	PG I/ $\mu\text{g/L}$	PG II/ $\mu\text{g/L}$	G-17/ pmol/L
CAG组			
Hp阳性	97.55±12.97*	12.82±2.74*	6.75±1.54*
Hp阴性	110.24±13.56	18.00±3.56	5.23±1.27
GU组			
Hp阳性	90.72±10.41*	6.58±2.18*	10.71±3.00*
Hp阴性	108.35±12.10	11.67±3.16	5.75±2.39
胃癌组			
Hp阳性	81.15±10.17*	7.58±2.35*	16.99±3.61*
Hp阴性	99.52±12.50	12.94±2.91	10.21±3.00

注:*,与Hp阴性比较, $P<0.05$ 。

由表4可见,CAG组、GU组、胃癌组中Hp阳性患者的血清PG I、PG II均低于Hp阴性患者,G-17水平明显高于Hp阴性患者(t 分别=-2.28、-2.25、2.34; -3.95、-2.19、2.96; -2.52、-2.24、2.51, P 均 <0.05)。

2.4 不同Hp感染患者血清PG I、PG II、G-17比较见表5

表5 不同Hp感染患者血清PG I、PG II、G-17比较

组别	PG I/ $\mu\text{g/L}$	PG II/ $\mu\text{g/L}$	G-17/ pmol/L
CAG组			
I级Hp阳性	102.75±14.10*	13.54±3.17*	6.01±1.49*
II级Hp阳性	80.21±11.59	8.20±2.88	9.23±2.03
GU组			
I级Hp阳性	93.78±11.23*	15.01±3.28*	9.79±2.95*
II级Hp阳性	79.23± 8.95	10.78±2.91	14.15±3.24
胃癌组			
I级Hp阳性	84.64±11.26*	20.92±3.67*	15.58±3.54*
II级Hp阳性	60.21± 8.37	15.18±3.10	25.45±3.88

注:*,与II级Hp阳性比较, $P<0.05$ 。

由表5可见,CAG组、GU组、胃癌组中I级Hp阳性患者血清PG I、PG II水平高于II级Hp阳性患者,G-17水平均低于II级Hp阳性患者,差异均有统计学意义(t 分别=2.50、2.38、-2.89; 2.76、2.52、-2.38; 3.05、2.58、-3.62, P 均 <0.05)。

2.5 不同慢性胃病患者Hp感染程度与血清PG I、PG II、G-17间的相关性分析 CAG、GU、胃癌患者Hp感染程度与PG I、PG II呈负相关(r 分别=-0.68、-0.49、-0.55; -0.60、-0.45、-0.58, P 均 <0.05),与G-17呈正相关(r 分别=0.63、0.58、0.60, P 均 <0.05)。

3 讨论

慢性胃病的发病机制十分复杂,可涉及遗传、环境、免疫、感染等多个因素^[4]。Hp主要定植于胃黏膜,具有一定传染性,我国Hp总体感染率为56.75%,其中男性略高于女性,农村地区生活的人群相较于城市人群Hp感染率更高^[5,6]。因此,对慢性胃病患者应重点监测其Hp感染情况。在本次研究中,CAG、GU、胃癌三组患者Hp阳性率分别为56.52%、90.48%和87.50%,Hp感染程度均为I~II级,且I级Hp阳性率较II级Hp阳性率更高,这与此前袁林等^[7]的研究报道基本吻合,说明慢性胃病患者Hp感染情况较为普遍,这也进一步印证了本次研究开展的必要性。

血清胃蛋白酶原是存在于胃液中的无菌蛋白,主要分为PG I和PG II两种类型,前者主要合成分泌于胃黏膜腺体,后者则主要由胃体、胃底、胃窦及十二指肠的布氏腺细胞分泌;正常情况下,PG I、PG II分泌后进入胃腔,仅有极少量(约1%)通过胃黏膜毛细血管进入血液循环,一旦发生胃黏膜及功能损伤时,其在血清中含量可随之发生变化^[8]。G-17主要由胃窦G细胞合成,可刺激胃酸分泌以及促进细胞增殖分化,当胃窦黏膜发生萎缩时,胃窦G数目减少,血清G-17表达可随之降低^[9]。本次研究结果显示,从CAG向GU、胃癌转变,血清PG I、PG II水平依次降低,G-17水平依次升高,可见慢性胃病患者血清PG I、PG II存在低表达,而G-17存在高表达,且随着病变程度的加重,血清PG I、PG II降低及G-17升高更为明显,与Li等^[10]研究结论相似。原因在于,PG I、PG II可反映胃黏膜状态及分泌功能,随着慢性胃病病变程度加重,胃黏膜损伤越重,PG分泌也会随之降低,造成血清PG I、PG II水平降低,而CAG患者血清G-17水平较GU和胃癌患者更低的原因可能在于G-17主要分泌于胃窦的G细胞,CAG患者胃窦萎缩严重,G细胞减少,导致胃泌素分泌减少,血清G-17表达下调。另外,本次研究显示,三组Hp阳性患者血清PG I、PG II水平均低于Hp阴性,血清G-17水平均高于Hp阴性患者,而在46例Hp阳性患者中,三组I级Hp阳性患者血清PG I、PG II水平均高于II级Hp阳性患者,G-17水平均低于II级Hp阳性患者,且相关性分析显示,不同慢性胃病患者Hp感染程度与PG I、PG II、G-17存在明显相关性,可见慢性胃病患者Hp感染与血清PG I、PG II、G-17水平存在密切关系,

且在不同慢性胃病中存在一定差异。分析原因是,机体感染Hp后,胃黏膜细胞分泌能力一直存在,尤其在胃黏膜受刺激发生炎症反应时,胃泌酸腺细胞功能失调,导致血清PG I、PG II分泌减少;而G-17随着Hp感染程度加重而增加则是与Hp感染造成全胃炎广泛,刺激G-17分泌明显增加有关。

综上所述,慢性胃病患者存在不同程度的Hp感染,且其感染程度与血清PG I、PG II、G-17水平密切相关。临床或可通过监测患者血清PG I、PG II、G-17表达判断患者Hp感染情况及感染程度,以逆转病变,改善预后。但本次研究为单中心研究,样本量有限,仍需今后扩大样本纳入范围、增加样本量进一步论证。

参考文献

- 1 杨良俊,胡志鹏,李嘉丽,等.基于生物信息学的慢性胃炎-胃癌“炎癌转变”关键基因与通路研究[J].中华中医药学刊,2020,38(8):147-151,276.
- 2 王思涵,刘玉萍,帅平,等.幽门螺杆菌联合胃蛋白酶原和胃泌素-17检测对健康体检人群胃癌前状态及胃癌筛查研究[J].中华肿瘤防治杂志,2021,28(14):1056-1060.
- 3 国家消化系疾病临床医学研究中心(上海),中华医学会健康管理学分会,中华医学会核医学分会.幽门螺杆菌-尿素呼气试验临床应用专家共识(2020年)[J].中华消化杂志,2020,40(12):797-802.
- 4 郜恒骏,钟子劭,闫利娟,等.幽门螺杆菌感染首诊个性化诊疗:首战即决战[J].中华医学杂志,2022,102(22):1631-1634.
- 5 张雪,朱亚萍,张玲,等.银川市幽门螺杆菌感染现状分析[J].中华消化杂志,2020,40(1):47-50.
- 6 Yin Y,Liang H,Wei N,et al.Prevalence of chronic atrophic gastritis worldwide from 2010 to 2020: An updated systematic review and meta-analysis[J].Ann Palliat Med,2022,11(12):3697-3703.
- 7 袁林,丁松泽,张延瑞,等.不同类型幽门螺杆菌在慢性胃病中感染情况及对胃泌素-17和胃蛋白酶原的影响[J].中华实用诊断与治疗杂志,2020,34(4):382-385.
- 8 王珊珊,郭战萍,赵翔宇.血清PG I/PG II联合肿瘤标志物对Hp阳性早期胃癌的诊断价值[J].四川大学学报(医学版),2023,54(1):186-191.
- 9 张志英,刘燕,肖美萍,等.健康体检人群胃部病变初筛方法[J].中华医院感染学杂志,2020,30(16):2411-2415.
- 10 Li Q,Liu Y,Meng Z,et al.Combination of serum test and questionnaire in early gastric cancer screening[J].Iran J Public Health,2022,51(8):1817-1826.

(收稿日期 2025-01-13)

(本文编辑 高金莲)