DOI: 10.12235/E20240726
文章编号：1007-1989（2025）06-0054-10

论 著

京都胃炎评分、胃蛋白酶原联合胃泌素-17预测中老年幽门螺杆菌感染阳性的萎缩性胃炎患者的最佳截断值*

叶衬轩，李伊敏，林沛玲，许哲

（东莞市人民医院 消化内科，广东 东莞 523059）

摘要：目的 以胃镜病理活检作为金标准，探讨基于胃镜检查的京都胃炎评分、胃蛋白酶原（PG）联合胃泌素-17（G-17）预测中老年幽门螺杆菌（Hp）感染阳性的萎缩性胃炎患者的最佳截断值。**方法** 选择2022年8月-2023年6月于该院消化内科就诊并经胃镜检查和病理活检确诊为萎缩性胃炎的120例中老年患者作为研究对象，且所有患者均经^{14}C-尿素呼气试验确诊为Hp阳性。入组后对每位患者进行胃镜病理活检，并根据活检结果分为萎缩性胃炎组（AG组）68例和非萎缩性胃炎组（非AG组）52例；根据木村-竹本（Kimura-Takemoto）分类法，进一步对68例萎缩性胃炎进行分组，分为轻度AG组（n = 12）、中度AG组（n = 32）和重度AG组（n = 24）。基于胃镜检查，对所有患者进行京都胃炎评分，同时，用化学发光法测定患者的血清胃蛋白酶原Ⅰ（PGⅠ）、胃蛋白酶原Ⅱ（PGⅡ）及G-17水平，并计算胃蛋白酶原比值（PGR）。使用受试者操作特征曲线（ROC curve）评价京都胃炎评分、血清PG和G-17对中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者的预测价值。**结果** AG组与非AG组京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17水平比较，差异均有统计学意义（t = 13.38，P = 0.000；t = 50.84，P = 0.000；t = 26.44，P = 0.000；t = 9.44，P = 0.000），AG组京都胃炎评分高于非AG组（P < 0.05），AG组血清PGⅠ、PGR和G-17水平均低于非AG组（P < 0.05）；AG组与非AG组血清PGⅡ水平比较，差异无统计学意义（t = 1.24，P = 0.219）。轻度AG组、中度AG组和重度AG组京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17水平比较，差异均有统计学意义（F = 33.95，P = 0.000；F = 81.99，P = 0.000；F = 67.36，P = 0.001；F = 33.50，P = 0.004），轻度AG组京都胃炎评分低于中度AG组和重度AG组（P < 0.05），中度AG组低于重度AG组（P < 0.05）。轻度AG组和中度AG组血清PGⅠ及PGR水平高于重度AG组（P < 0.05），轻度AG组高于中度AG组（P < 0.05）。轻度AG组血清G-17水平低于中度AG组和重度AG组（P < 0.05），中度AG组和重度AG组比较，差异无统计学意义（P > 0.05）。轻度AG组、中度AG组和重度AG组血清PGⅡ水平比较，差异无统计学意义（F = 1.03，P = 0.364）。京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17预测中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者的最佳截断值分别为2.78分、38.26 μg/L、1.92和9.54 pmol/L。其中，京都胃炎评分预测中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者的曲线下面积（AUC）为0.780，敏感度为71.42%，特异度为78.62%；PGⅠ预测中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者的AUC为0.757，敏感度为66.27%，特异度为83.25%；PGR预测中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者的AUC为0.792，敏感度为76.23%，特异度为87.35%；G-17预测中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者的AUC为0.672，敏感度为60.24%，特异度为74.28%；四者联合预测中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者的AUC为0.871，敏感度为81.28%，特异度为87.36%。**结论** 基于胃镜检查的京都胃炎评分联合血清PGⅠ、PGR和G-17检测，对于中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者，具有良好的预测价值，其预测中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者的最佳截断值分别为2.78分、38.26 μg/L、1.92和9.54 pmol/L。

收稿日期：2024-12-04
* 基金项目：东莞市社会发展科技项目（No：20221800901372）
[通信作者] 李伊敏，E-mail：Ning821216@126.com

关键词： 胃镜；胃蛋白酶原；京都胃炎评分；胃泌素-17；幽门螺杆菌；萎缩性胃炎；截断值
中图分类号： R573

Exploring the optimal cutoff values of Kyoto gastritis score, pepsinogen combined with gastrin-17 for predicting Helicobacter pylori positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients*

Ye Chenxuan, Li Yimin, Lin Peiling, Xu Zhe
(Department of Gastroenterology, Dongguan People's Hospital, Dongguan, Guangdong 523059, China)

Abstract: Objective To investigate the optimal cutoff values of Kyoto gastritis score based on gastroscopy, pepsinogen (PG) combined with gastrin-17 (G-17) for predicting Helicobacter pylori positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients. **Methods** The subjects of this study were 120 middle-aged and elderly patients admitted, diagnosed with atrophic gastritis through gastroscopy examination and pathological biopsy and proved to be Hp positive via ^{14}C urea breath test from August 2022 to June 2023. All patients were divided into atrophic gastritis group (AG group) with 68 cases and non atrophic gastritis group (non-AG group) with 52 cases according to atrophic gastritis results. The AG group was further divided per Kimura-Takemoto classification into mild AG group (n = 12), moderate AG group (n = 32) and severe AG group (n = 24). Kyoto gastritis score based on gastroscopy was performed in all patients. And test their serum pepsinogen I (PGI), pepsinogen II (PGII), G-17 levels via chemiluminescence and calculate the PGR = PGI/PGII. Receiver operator characteristic curve (ROC curve) was adopted to assess the value of Kyoto gastritis score and serum PG and G-17 for predicting Hp positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients. **Results** There were statistically significant differences in Kyoto gastritis score, serum PGI, PGR and G-17 levels between AG group and non-AG group (t = 13.38, P = 0.000; t = 50.84, P = 0.000; t = 26.44, P = 0.000; t = 9.44, P = 0.000). The Kyoto score of gastritis in AG group was higher than that in non-AG group (P < 0.05). The levels of serum PGI, PGR and G-17 in AG group were lower than those in non-AG group (P < 0.05). There was no significant difference in serum PGII level between AG group and non-AG group (t = 1.24, P = 0.219). There were statistically significant differences in Kyoto gastritis score, serum PGI, PGR and G-17 levels among mild AG group, moderate AG group and severe AG group (F = 33.95, P = 0.000; F = 81.99, P = 0.000; F = 67.36, P = 0.001; F = 33.50, P = 0.004). The mild AG group had a significantly lower Kyoto gastritis score than the moderate AG group and severe AG group (P < 0.05), and the moderate AG group had a significantly lower Kyoto gastritis score than the severe AG group (P < 0.05). The mild AG group and moderate AG group had significantly higher serum PGI and PGR levels than the severe AG group (P < 0.05), and the mild AG group was higher than moderate AG group (P < 0.05). The mild AG group had a significantly lower serum G-17 level than the moderate AG group and severe AG group (P < 0.05), and there was no significant difference between the moderate AG group and severe AG group (P > 0.05). There was no significant difference in serum PGII levels among mild AG group, moderate AG group and severe AG group (F = 1.03, P = 0.364). The optimal cutoff values of Kyoto gastritis score and serum PGI, PGR and G-17 for predicting atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients with Hp positive were 2.78, 38.26 μg/L, 1.92 and 9.54 pmol/L, respectively. The AUC of Kyoto gastritis score for predicting Hp positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients was 0.780, the sensitivity was 71.42%, and the specificity was 78.62%. The AUC of PGI for predicting Hp positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients was 0.757, the sensitivity was 66.27%, and the specificity was 83.25%. The AUC of PGR for predicting Hp positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients was 0.792, the sensitivity was 76.23%, and the specificity was 87.35%. The AUC of G-17 for predicting Hp positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients was 0.672, the sensitivity was 60.24%, and the specificity was 74.28%. The AUC of the combination of the four markers for predicting Hp positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients was 0.871, the sensitivity was 81.28%, and the specificity was 87.36%. **Conclusion** The Kyoto gastritis score based on gastroscopy, serum PGI, PGR combined with G-17 have good predictive value for Hp positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients, and the optimal cutoff values for the four markers are 2.78 points, 38.26 μg/L, 1.92 and 9.54 pmol/L in turn.

Keywords: gastroscopy; pepsinogen; Kyoto gastritis score; gastrin-17; Helicobacter pylori; atrophic gastritis; cutoff value

萎缩性胃炎是慢性胃炎的常见类型，以胃黏膜上皮与腺体萎缩等为重要病理特征，中老年人是其高发人群[1]。该病可表现为上腹痛、腹胀和早饱等不典型消化系统症状，也可无明显症状表现。研究[2]证实，萎缩性胃炎与胃癌之间关系密切，其已被公认为是重要的胃癌癌前病变。该病病因病机十分复杂，幽门螺杆菌（Helicobacter pylori，Hp）感染、家族遗传、胆汁反流、长期使用非甾体抗炎药、年龄和自身免疫机制等均与萎缩性胃炎的发生有关，而Hp感染在其中起着关键作用。有研究[3]表明，Hp可导致胃癌及萎缩性胃炎等癌前病变的风险增加，其机制可能与Hp感染引起的胃黏膜慢性炎症、肠上皮化生、Hp代谢产物损伤胃黏膜等有关。Hp感染阳性的萎缩性胃炎，若不能及时发现和治疗，萎缩病变会逐渐向肠上皮化生及异型增生进展，并最终发展为胃癌。因此，对于Hp阳性萎缩性胃炎，早期诊断有利于早期接受治疗，防止其向胃癌转化[4]。因此，积极寻找安全有效且适用于常规筛查和诊断萎缩性胃炎的方法，一直以来是临床研究的重点[5]。近年来，随着内镜技术的持续发展，通过高分辨率内镜观察胃黏膜表现，对于病变的组织学特征判断，可起到一定的预测作用。京都胃炎评分是由日本胃肠镜学会根据慢性胃炎不同内镜下表现所提出的胃炎分类标准，能较为准确地反映胃黏膜炎症程度、Hp感染状况及胃癌风险。目前，国外关于京都胃炎评分的研究较多，国内研究较少，且主要集中于Hp感染状态的判断，以及早期胃癌的识别和诊断。但关于该评分对于伴Hp阳性的萎缩性胃炎是否具有预测价值，临床报道很少。有研究[6]发现，血清胃蛋白酶原（pepsinogen，PG）可反映胃体黏膜形态及功能，胃泌素-17（gastrin-17，G-17）则主要反映胃窦内分泌功能，两者在萎缩性胃炎和胃癌的筛查中均具有重要价值。尽管目前已有不少研究证实了PG和G-17在萎缩性胃炎中的应用价值，但针对其诊断Hp感染阳性的萎缩性胃炎具体截断值的研究相对较少。基于此，本研究对近年来在我院接受检查的中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者进行了基于胃镜检查的京都胃炎评分，以及血清PGⅠ、PGⅡ和G-17水平检测，并绘制了受试者操作特征曲线（receiver operator characteristic curve，ROC curve），以分析基于胃镜检查的京都胃炎评分、血清PG和G-17预测伴Hp感染阳性的中老年萎缩性胃炎患者的最佳截断值。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本研究经医院伦理委员会审核批准（伦理批号：KYKT2022-047）。研究对象为2022年8月—2023年6月在我院消化内科就诊并通过胃镜检查和病理活检，确诊为萎缩性胃炎的中老年患者120例，且所有患者均经^{14}C-尿素呼气试验确诊为Hp阳性。入组患者按照胃镜病理活检结果进行分组，分为萎缩性胃炎组（AG组）68例和非萎缩性胃炎组（非AG组）52例。AG组中，男41例，女27例；年龄46~75岁，年龄（58.21 ± 7.93）岁；体重指数（body mass index，BMI）18.2~30.5 kg/m^2，平均（23.12 ± 2.09）kg/m^2；合并高血压10例，2型糖尿病4例，高脂血症5例；饮酒史30例，吸烟史35例。非AG组中，男33例，女19例；年龄45 ~ 74岁，平均（57.34 ± 8.06）岁；BMI 17.9 ~ 30.8 kg/m^2，平均（22.98 ± 2.23）kg/m^2；合并高血压9例，2型糖尿病5例，高脂血症3例；饮酒史27例，吸烟史32例。AG组与非AG组性别、年龄、BMI、高血压、2型糖尿病、高脂血症、饮酒和吸烟比较，差异均无统计学意义（$P > 0.05$），具有可比性。见表1。

表1 两组患者基线资料比较

Table1 Comparison of baseline information between the two groups

组别	性别 例(%)		年龄/岁	BMI/(kg/m^2)
	男	女		
AG组(n = 68)	41(68.29)	27(39.71)	58.21±7.93	23.12±2.09
非AG组(n = 52)	33(63.46)	19(36.54)	57.34±8.06	22.98±2.23
χ^2/t值	0.13		0.59†	0.35†
P值	0.724		0.555	0.725

组别	合并基础疾病 例(%)			饮酒史 例(%)	吸烟史 例(%)
	高血压	2型糖尿病	高脂血症		
AG组(n = 68)	10(14.71)	4(5.88)	5(7.35)	30(44.12)	35(51.47)
非AG组(n = 52)	9(17.31)	5(9.62)	3(5.77)	27(51.92)	32(61.54)
χ^2/t值	0.15	0.59	0.12	0.72	1.21
P值	0.699	0.442	0.730	0.396	0.271

注：†为t值。

1.2 纳入与排除标准

纳入标准：1）经胃镜检查后及病理活检确诊为萎缩性胃炎[7]；2）^{14}C-尿素呼气试验结果≥100 dpm[8]；3）年龄45~75岁，性别不限；4）认知功能正常，意识清楚，能配合研究和检查；5）近1个月内未使用过胃黏膜保护剂、抗菌药物等可能影响研究的药物；6）身体状况良好，无胃镜检查禁忌证；7）签署书面知情同意书。排除标准：1）合并消化道肿瘤或其他器官或系统恶性肿瘤；2）存在严重心肝肺肾病变；3）严重心脑血管疾病；4）血液系统疾病；5）严重内分泌系统、免疫系统疾病；6）既往有胃部手术史。

1.3 胃镜检查和病理活检

使用电子胃镜（GIF-H260型，日本Olympus）进行检查。全面观察上消化道黏膜光滑度、色泽、黏液和内腔形态等。对发现的可疑病灶进行仔细观察，包括：黏膜颜色、褶皱和血管情况。若胃镜下发现胃黏膜变薄，固有腺体数目减少，胃黏膜红白相间并以白色为主，呈粗糙状、颗粒状和黏膜血管暴露，出现网状或树枝状小血管，可诊断为可疑病灶。分别于可疑病灶（如有）、胃窦大弯侧与小弯侧、胃角、胃体大弯侧与小弯侧取活组织。将获取的标本给予甲醛固定、脱水、石蜡切片和染色等处理。由一位经验丰富的病理科医师进行阅片诊断。并根据木村-竹本（Kimura-Takemoto）分类法[9]分级：闭合型（C型）为萎缩局限于贲门内；开放型（O型）为萎缩越过贲门。根据萎缩具体位置，可进一步进行划分：C-1型为萎缩局限于胃窦部，C-2型为萎缩刚过胃角，C-3型为萎缩虽越过胃角，但并未达到贲门；O-1型为萎缩刚过贲门，O-2型为萎缩达到整个胃底，O-3型为萎缩延伸达胃体。见图1。根据该分级标准，将本研究68例中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者分为轻度AG组（无萎缩和C-1型，12例）、中度AG组（C-2型和C-3型，32例）和重度AG组（O-1型、O-2型及O-3型，24例）。

1.4 京都胃炎评分标准

京都胃炎评分主要根据5种内镜下胃黏膜表现进行评分，即：萎缩、皱襞肿大、肠上皮化生、弥漫性发红和结节性改变[10]。总分0~8分。

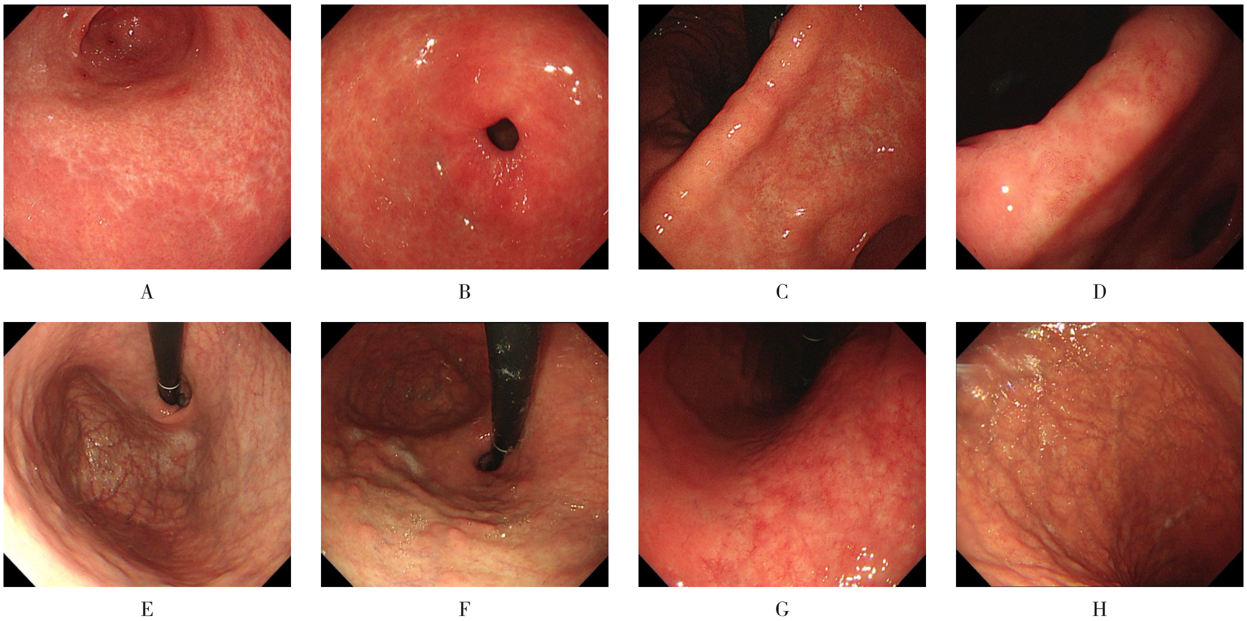
1.4.1 萎缩 基于木村-竹本分型进行评分。无萎缩或C-1型为0分，C-2型至C-3型为1分，O-1型至O-3型为2分。

1.4.2 皱襞肿大 充气后黏膜皱襞宽度≥5 mm为皱襞肿大。若无皱襞肿大为0分，有为1分。

1.4.3 肠上皮化生 无为0分，肠上皮化生局限在胃窦部为1分，延伸达胃体为2分。

1.4.4 弥漫性发红 无为0分，集合静脉规则排列（regular arrangement of collecting venule，RAC）部分可见为1分，RAC消失为2分。

1.4.5 结节性改变 胃窦部出现结节性改变为1



A和B：胃窦黏膜萎缩（C-1型）；C和D：胃角黏膜萎缩（C-2型）；E和F：胃底黏膜萎缩（O-2型）；G和H：胃体黏膜萎缩（O-3型）。

图1　木村-竹本分类法典型表现

Fig.1　Typical manifestation of Kimura-Takemoto classification

分，无为0分。

1.5　血清PGⅠ、PGⅡ及G-17检测

采集患者的清晨空腹外周静脉血5 mL，进行离心处理，离心转速3 000 r/min，时间15 min，半径13.5 cm；取上清液保存于-40℃冰箱。采用化学发光法检测患者的血清PGⅠ、PGⅡ和G-17水平，并根据PGⅠ和PGⅡ，计算胃蛋白酶原比值（pepsinogen ratio，PGR）（PGR = PGⅠ/PGⅡ）。仪器为日本SYSMEX公司生产的HISCL-800化学发光免疫分析仪。PGⅠ和PGⅡ的试剂盒购自上海透景生命科技股份有限公司，G-17试剂盒购自烟台艾维可生物科技有限公司，严格按照说明书操作。

1.6　^{14}C-尿素呼气试验

每位患者于清晨空腹服用^{14}C-尿素胶囊1粒，待20 min后于瓶内吹气，时间2~5 min，至瓶内变色为止。随后置入深圳市中核海得威生物科技有限公司生产的HCBT-01型呼气试验测试仪，进行检测，试剂盒为配套试剂盒。^{14}C-尿素呼气试验结果≥100 dpm为Hp阳性。

1.7　统计学方法

数据处理采用SPSS 28.0统计软件分析，计量资料以均数±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，两组间比较用独立样本t检验，三组间比较采用方差分析，两两比较用LSD-t检验；计数资料以构成比或率（%）表示，比较用χ^2检验；绘制ROC curve。$P < 0.05$为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　AG组与非AG组京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGⅡ、PGR和G-17水平比较

AG组与非AG组京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17水平比较，差异均有统计学意义（$t = 13.38$，$P = 0.000$；$t = 50.84$，$P = 0.000$；$t = 26.44$，$P = 0.000$；$t = 9.44$，$P = 0.000$），AG组京都胃炎评分高于非AG组（$P < 0.05$），AG组血清PGⅠ、PGR和G-17水平均低于非AG组（$P < 0.05$）；AG组与非AG组血清PGⅡ水平比较，差异无统计学意义（$t = 1.24$，$P = 0.219$）。见表2。

2.2　不同病情程度中老年Hp感染阳性的萎缩性胃炎患者京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGⅡ、PGR和G-17水平比较

轻度AG组、中度AG组和重度AG组京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17水平比较，差异均有统计学意义（$F = 33.95$，$P = 0.000$；$F = 81.99$，

$P = 0.001$； $F = 67.36$， $P = 0.004$； $F = 33.50$，$P = 0.000$），轻度AG组京都胃炎评分低于中度AG组和重度AG组（$P < 0.05$），中度AG组低于重度AG组（$P < 0.05$）。轻度AG组和中度AG组血清PGⅠ及PGR水平均高于重度AG组（$P < 0.05$），轻度AG组高于中度AG组（$P < 0.05$）。轻度AG组血清G-17水平低于中度AG组和重度AG组（$P < 0.05$），中度AG组和重度AG组比较，差异无统计学意义（$P > 0.05$）。轻度AG组、中度AG组和重度AG组血清PGⅡ水平比较，差异无统计学意义（$F = 1.03$，$P = 0.364$）。见表3。

2.3 京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17水平对中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的预测价值

京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17水平预测中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的最佳截断值分别为：2.78分、38.26 μg/L、1.92和9.54 pmol/L。其中，京都胃炎评分预测中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的曲线下面积（area under the curve，AUC）为0.780，敏感度为71.42%，特异度为78.62%；PGⅠ预测中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的AUC为0.757，敏感度为66.27%，特异度为83.25%；PGR预测中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的AUC为0.792，敏感度为76.23%，特异度为87.35%；G-17预测中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的AUC为0.672，敏感度为60.24%，特异度为74.28%；四者联合预测中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的AUC为0.871，敏感度为81.28%，特异度为87.36%。见表4和图2。

表2 AG组和非AG组京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGⅡ、PGR和G-17水平比较 （$\bar{x} \pm s$）

Table 2 Comparison of Kyoto gastritis score, serum PGⅠ, PGⅡ, PGR and G-17 levels between AG group and non-AG group （$\bar{x} \pm s$）

组别	京都胃炎评分/分	PGⅠ/(μg/L)	PGⅡ/(μg/L)	PGR	G-17/(pmol/L)
AG组（$n = 68$）	3.72±0.65	18.60±3.52	19.20±4.75	0.97±0.28	7.91±1.84
非AG组（$n = 52$）	2.18±0.59	114.30±15.01	18.16±4.32	6.29±1.63	12.34±3.25
t值	13.38	50.84	1.24	26.44	9.44
P值	0.000	0.000	0.219	0.000	0.000

表3 不同病情程度中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGⅡ、PGR和G-17水平比较 （$\bar{x} \pm s$）

Table 3 Comparison of Kyoto gastritis score, serum PGⅠ, PGⅡ, PGR and G-17 levels among middle-aged and elderly patients with different levels of Hp positive atrophic gastritis （$\bar{x} \pm s$）

组别	京都胃炎评分/分	PGⅠ/(μg/L)	PGⅡ/(μg/L)	PGR	G-17/(pmol/L)
轻度AG组（$n = 12$）	2.96±0.35	32.17±6.15	18.35±4.26	1.75±0.46	4.56±1.13
中度AG组（$n = 32$）	3.71±0.42	18.43±4.42	18.79±4.44	0.98±0.27	8.56±1.67
重度AG组（$n = 24$）	4.12±0.39	12.05±3.38	20.18±3.97	0.60±0.15	8.71±1.59
F值	33.95	81.99	1.03	67.36	33.50
P值	0.000	0.000	0.364	0.001	0.004

表4 京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17水平对中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的预测价值

Table 4 Values of Kyoto gastritis score, serum PGⅠ, PGR and G-17 levels for predicting Hp positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients

因素	截断值	AUC	敏感度/%	特异度/%	95%CI
京都胃炎评分	2.78分	0.780	71.42	78.62	0.697~0.862
PGⅠ	38.26 μg/L	0.757	66.27	83.25	0.671~0.842
PGR	1.92	0.792	76.23	87.35	0.708~0.877
G-17	9.54 pmol/L	0.672	60.24	74.28	0.524~0.796
四者联合	—	0.871	81.28	87.36	0.813~0.940

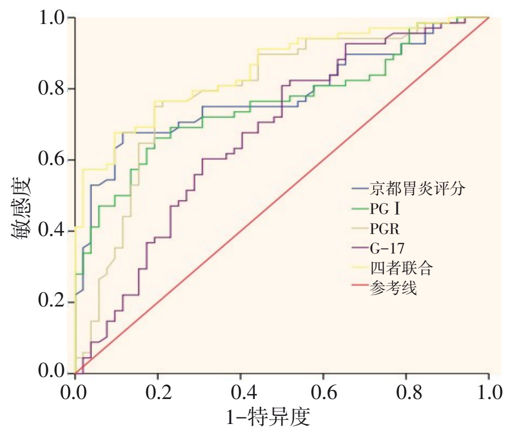


图2　京都胃炎评分、PGⅠ、PGR、G-17及四者联合预测中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的ROC曲线

Fig.2　ROC curve of Kyoto gastritis score, PGⅠ, PGR, G-17 and their combination for predicting Hp positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients

3　讨论

相关统计报告[11]显示，2020年全球胃癌的新发病例占癌症总数的5.6%，死亡病例则占到总数的7.7%，分别位列第五位和第四位。萎缩性胃炎是胃癌的癌前病变之一，尤其是伴肠上皮化生、上皮内瘤变的萎缩性胃炎，发生癌变的风险更高。萎缩性胃炎常伴有Hp感染，Hp感染已被WHO列为Ⅰ类致癌因子，其在萎缩性胃炎向胃癌的进展中，起着关键作用。Hp可通过生成细胞毒素相关蛋白A、空泡毒素蛋白A等多种毒力因子诱发Correa级联反应，使胃黏膜从正常状态逐步向非萎缩性胃炎、萎缩性胃炎和肠上皮化生等过程转化，并最终发展为非典型增生[12-13]。研究[14]表明，伴有Hp感染的萎缩性胃炎患者，胃黏膜病变程度较Hp阴性患者更严重。鉴于此，早期明确诊断Hp感染阳性萎缩性胃炎，有利于患者早期接受治疗，预防胃癌的发生[15]。目前，关于Hp的诊断，可通过非侵入性方法进行，当^{14}C-尿素呼气试验结果≥100 dpm，可诊断为Hp感染阳性。对于诊断为Hp阳性的患者，应及时进行胃镜检查，以明确是否存在胃内病变。对于伴Hp感染阳性的萎缩性胃炎，常规筛查手段为胃镜检查，胃镜下黏膜活检是萎缩性胃炎诊断的金标准[16]。但由于胃黏膜病变具有灶性分布特点，胃镜病理活检可能会导致漏诊。此外，胃镜病理活检属于侵入性操作，部分患者难以耐受，尤其是无症状患者的检查依从性较差。基于上述多种因素的限制，积极寻找操作简便且易于被患者接受、诊断价值较高的预测方法，具有重要意义。

京都胃炎分类法评分标准，近年来被较多地应用于胃炎及胃癌风险评估中。其不仅关注胃黏膜炎症状态，还重视与胃炎有关的并发症及风险，对胃黏膜病变可起到良好的监测作用，可用于疗效的评估和治疗方案的改进。京都胃炎评分主要涉及萎缩、皱襞肿大、肠上皮化生、弥漫性发红和结节性改变5个方面。其中，萎缩评分是目前评价慢性萎缩性胃炎严重程度的主要手段，萎缩及肠上皮化生与胃癌的发生有关[17]，皱襞肿大、弥漫性发红和结节性改变均与Hp感染密切相关[18]。本研究通过对患者进行基于胃镜检查的京都胃炎评分得出，AG组京都胃炎评分高于非AG组，且随着胃黏膜萎缩的加重，京都胃炎评分逐渐升高。这表明，基于胃镜检查的京都胃炎评分，有助于区分中老年Hp感染患者是否发生萎缩性胃炎。

近年来，关于萎缩性胃炎相关血清标志物的研究成为热点，如PG和G-17等。PG是由胃底腺的主细胞和黏液颈细胞等分泌的胃蛋白酶前体，具有参与消化、中和胃酸等作用，可反映胃黏膜功能和形态[19]。根据生化和免疫特征的不同，PG可进一步分为PGⅠ和PGⅡ，前者主要来源于胃底腺的主细胞与黏液颈细胞，而后者既可来源于胃底腺，又可由胃窦幽门腺、贲门腺和十二指肠腺等分泌。机体在正常情况下，血清PG水平处于正常范围内，但当胃底腺出现萎缩时，主细胞数目减少，PGⅠ分泌可随之减少[20]。而PGⅡ来源广泛，其除了可由胃底腺分泌外，还可由其他细胞分泌，即使出现胃底腺萎缩，血清PGⅡ仍可维持在高水平，此时，PGR明显降低。而当萎缩性胃炎伴肠上皮化生或幽门腺化生时，可能会造成血清PGⅡ水平异常升高。在萎缩性胃炎向胃癌的进展过程中，往往伴有胃黏膜腺体萎缩，主细胞数量可随之减少，同时伴有肠上皮化生，由此，可造成血清PGⅠ水平降低，血清PGⅡ水平升高，PGR可随之下降[21]。因此，通过对血清PGⅠ和PGR进行检测，有利于萎缩性胃炎的诊断。本研究中，AG组血清PGⅠ水平及PGR均明显低于非AG组，但两组血清PGⅡ水平比较，差异无统计学意义。血清PGⅠ和PGR水平又与胃黏膜萎缩程度密切相关，即随着胃黏膜萎缩的加重，血清PGⅠ和PGR可随之下降。本研究进一步对比不同病情程度中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的血清PG时得出，轻度AG组和中度AG组血清

PGⅠ和PGR均明显高于重度AG组，但3组血清PGⅡ比较，无明显差异。上述结果提示，血清PGⅠ和PGR水平异常下降，可能与中老年患者萎缩性胃炎伴Hp感染阳性的发生和严重程度有关。

G-17是重要的胃泌素家族成员，主要由G细胞分泌，而G细胞以胃窦部最多，其具有促进胃酸分泌、刺激胃窦和肠运动等作用，可有效反映胃窦分泌功能[22]。血清G-17水平可受到多种因素的影响，如G细胞数量、胃酸分泌等。当萎缩性胃炎为胃窦萎缩时，可导致G细胞数量减少，由G细胞分泌的G-17也可减少，萎缩性胃炎患者的血清G-17水平可随之下降[23]。本研究结果显示，AG组血清G-17水平明显低于非AG组。这提示，血清G-17与中老年患者萎缩性胃炎伴Hp感染阳性的发生有关。本研究进一步对血清G-17水平是否与萎缩性胃炎严重程度有关进行分析得出：轻度AG组血清G-17水平明显低于中度AG组和重度AG组，而中度AG组和重度AG组比较，无明显差异。这提示：血清G-17水平与中老年患者Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的严重程度关系不大。其原因主要是：本研究使用的萎缩性胃炎严重程度评价标准，参照木村-竹本（Kimura-Takemoto）分类法，即根据萎缩性胃炎自幽门扩展的范围进行评价，轻度AG组萎缩主要局限于胃窦部，血清G-17水平可随着胃窦萎缩、G细胞减少而明显降低，而中度AG组和重度AG组萎缩范围均超出了胃窦范围，相对于局限在胃窦的中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者，其血清G-17水平相对更高。易文全等[24]研究也表明，萎缩位于胃窦部的患者，相对于萎缩位于胃体或全胃多灶萎缩患者，血清G-17水平有明显降低。但本研究中无论是何种程度的中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者，其血清G-17水平均较非AG组明显降低。

为进一步分析基于胃镜检查的京都胃炎评分、血清PG和G-17水平预测中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的最佳截断值，本研究绘制了ROC cueve，结果显示，京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17水平预测中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的最佳截断值分别为2.78分、38.26 μg/L、1.92和9.54 pmol/L。有研究[25]报道，上述血清标志物对于预测萎缩性胃炎的最佳截断值，存在较大差异，其原因主要与研究纳入的萎缩性胃炎萎缩部位、严重程度、Hp感染、不同地区生活习惯和饮食习惯差异及年龄差异等有关。本研究中，京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17水平预测中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的AUC分别为0.780、0.757、0.792和0.672，四者联合预测中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的AUC为0.871，四者联合预测价值较高。

本研究的局限之处在于：本研究属于单中心研究，纳入的萎缩性胃炎样本相对较小，后续有待进一步行多中心、大样本研究对本研究得出的结论进行证实，旨在为中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者的筛查和胃癌的预防提供参考。此外，本研究将Hp阴性萎缩性胃炎患者排除在外，后续可进一步开展多中心研究，验证本研究结论在Hp阴性患者中是否同样适用。也可进一步探讨Hp根除治疗后，血清PGⅠ、PGR和G-17水平等生物标志物的动态变化情况与萎缩性胃炎逆转的相关性。

综上所述，基于胃镜检查的京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17水平与中老年患者Hp感染阳性萎缩性胃炎的发生有关，联合检测时，对于中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者，具有良好的预测价值，京都胃炎评分、血清PGⅠ、PGR和G-17水平分别为2.78分、38.26 μg/L、1.92和9.54 pmol/L时，可作为中老年Hp感染阳性萎缩性胃炎患者预测的最佳截断值。

参 考 文 献：

[1] 王暖凤, 初海坤, 黄树民, 等. 慢性萎缩性胃炎患者临床流行病学分析[J]. 中国公共卫生, 2017, 33(7): 1109-1111.

[1] WANG N F, CHU H K, HUANG S M, et al. Clinical characteristics of chronic atrophic gastritis patients in Heilongjiang province[J]. Chinese Journal of Public Health, 2017, 33(7): 1109-1111. Chinese

[2] DILAGHI E, DOTTORI L, PIVETTA G, et al. Incidence and predictors of gastric neoplastic lesions in corpus-restricted atrophic gastritis: a single-center cohort study[J]. Am J Gastroenterol, 2023, 118(12): 2157-2165.

[3] SHUMAN J H B, LIN A S, WESTLAND M D, et al. Remodeling of the gastric environment in Helicobacter pylori-induced atrophic gastritis[J]. mSystems, 2024, 9(1): e0109823.

[4] 夏梅青, 郑翠, 李娜, 等. 基于深度学习的慢性萎缩性胃炎诊断模

型在临床中的诊断效果[J]. 武汉大学学报(医学版), 2024, 45(9): 1088-1092.

[4] XIA M Q, ZHENG C, LI N, et al. Diagnostic effect of a deep learning-based system for chronic atrophic gastritis in clinical practice[J]. Medical Journal of Wuhan University, 2024, 45(9): 1088-1092. Chinese

[5] 汤进芝, 石嫦娥, 周娟燕, 等. 慢性萎缩性胃炎的胃镜与病理特点分析[J]. 河北医药, 2024, 46(5): 713-714.

[5] TANG J Z, SHI C E, ZHOU J Y, et al. Analysis of gastroscopy and pathological characteristics in chronic atrophic gastritis[J]. Hebei Medical Journal, 2024, 46(5): 713-714. Chinese

[6] NGUYEN C L, DAO T T, PHI T T N, et al. Serum pepsinogen: a potential non-invasive screening method for moderate and severe atrophic gastritis among an Asian population[J]. Ann Med Surg (Lond), 2022, 78: 103844.

[7] 中华医学会消化病学分会, 中华医学会消化病学分会消化系统肿瘤协作组. 中国慢性胃炎诊治指南(2022年, 上海)[J]. 中华消化杂志, 2023, 43(3): 145-175.

[7] Chinese Society of Gastroenterology, Cancer Collaboration Group of Chinese Society of Gastroenterology, Chinese Medical Association. Guidelines for diagnosis and treatment of chronic gastritis in China (2022, Shanghai) [J]. Chinese Journal of Digestion, 2023, 43(3): 145-175. Chinese

[8] 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组. 2022中国幽门螺杆菌感染治疗指南[J]. 中华消化杂志, 2022, 42(11): 745-756.

[8] Helicobacter Pylori Study Group, Chinese Society of Gastroenterology, Chinese Medical Association. 2022 Chinese national clinical practice guideline on Helicobacter pylori eradication treatment[J]. Chinese Journal of Digestion, 2022, 42(11): 745-756. Chinese

[9] KIMURA K, TAKEMOTO T. An endoscopic recognition of the atrophic border and its significance in chronic gastritis[J]. Endoscopy, 1969, 1(3): 87-97.

[10] KAMADA T, HARUMA K, INOUE K, et al. Helicobacter pylori infection and endoscopic gastritis-Kyoto classification of gastritis[J]. Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi, 2015, 112(6): 982-993.

[11] SUNG H, FERLAY J, SIEGEL R L, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2021, 71(3): 209-249.

[12] KNAZE V, FREISLING H, COOK P, et al. Association between salt intake and gastric atrophy by Helicobacter pylori infection: first results from the Epidemiological Investigation of Gastric Malignancy (ENIGMA)[J]. Eur J Nutr, 2023, 62(5): 2129-2138.

[13] LIN Y K, LIU K J, LU F, et al. Programmed cell death in Helicobacter pylori infection and related gastric cancer[J]. Front Cell Infect Microbiol, 2024, 14: 1416819.

[14] 韩文鹏, 刘静, 王浩文. 幽门螺杆菌感染患者胃黏膜病变表现与胃蛋白酶原和胃泌素-17水平的相关性[J]. 热带医学杂志, 2023, 23(4): 488-492.

[14] HAN W P, LIU J, WANG H W. Correlation between manifestations of gastric mucosal lesions and levels of pepsinogen and gastrin-17 in patients with Helicobacter pylori infection[J]. Journal of Tropical Medicine, 2023, 23(4): 488-492. Chinese

[15] HAMIDI A A, FORGHANIFARD M M, GHOLAMIN M, et al. Elucidated tumorigenic role of MAML1 and TWIST1 in gastric cancer is associated with Helicobacter pylori infection[J]. Microb Pathog, 2022, 162: 105304.

[16] POUW R E, BARRET M, BIERMANN K, et al. Endoscopic tissue sampling - Part 1: upper gastrointestinal and hepatopancreatobiliary tracts. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline[J]. Endoscopy, 2021, 53(11): 1174-1188.

[17] 朱红梅, 王诗怡, 张旭栋. 京都胃炎分类评分结合醋酸-靛胭脂染色放大内镜在早期胃肿瘤性病变诊断中的价值[J]. 中国医药导报, 2024, 21(14): 92-94.

[17] ZHU H M, WANG S Y, ZHANG X D. Value of Kyoto gastritis classification score combined with acetic acid-in-digo carmine staining magnifying endoscopy in the diagnosis of early gastric tumor lesions[J]. China Medical Herald, 2024, 21(14): 92-94. Chinese

[18] 刘时助, 宋晓晖, 王宏光, 等. 超细胃镜结合京都胃炎分类在幽门螺杆菌感染中的应用及其药敏结果分析[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2024, 33(2): 171-176.

[18] LIU S Z, SONG X H, WANG H G, et al. Application of ultrafine gastroscopy combined with Kyoto gastritis classification in Helicobacter pylori infection and analysis of drug sensitivity results[J]. Chinese Journal of Gastroenterology and Hepatology, 2024, 33(2): 171-176. Chinese

[19] KRIKE P, SHUMS Z, POLAKA I, et al. The diagnostic value of anti-parietal cell and intrinsic factor antibodies, pepsinogens, and gastrin-17 in corpus-restricted atrophic gastritis[J]. Diagnostics (Basel), 2022, 12(11): 2784.

[20] CHAPELLE N, MARTIN J, OSMOLA M, et al. Serum pepsinogens can help to discriminate between H. pylori-induced and auto-immune atrophic gastritis: results from a prospective multicenter study[J]. Dig Liver Dis, 2023, 55(10): 1345-1351.

[21] 陈少华, 张倩, 孙永梅, 等. PGI/PGII比值在青年胃癌患者诊断价值研究[J]. 安徽理工大学学报(自然科学版), 2022, 42(6): 103-108.

[21] CHEN S H, ZHANG Q, SUN Y M, et al. Diagnostic value of PG I/PG II ratio in young patients with gastric cancer[J]. Journal of Anhui University of Science and Technology (Natural Science), 2022, 42(6): 103-108. Chinese

[22] RASHID T, KHAN M D, BATOOL H, et al. Reference interval of serum gastrin 17 (G-17) for healthy population: a non-invasive screening biomarker for gastric disorders[J]. J Coll Physicians Surg Pak, 2024, 34(3): 262-266.

[23] 李文伦, 王利丽, 李艳慧. 慢性萎缩性胃炎患者白光内镜下特征改变及其与胃泌素-17、糖类抗原 724 的相关性分析[J]. 现代消化及介入诊疗, 2022, 27(9): 1106-1110.

[23] LI W L, WANG L L, LI Y H. Changes of white light endoscopic features in patients with chronic atrophic gastritis and their correlation with gastrin-17 and carbohydrate antigen 724[J]. Modern Interventional Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, 2022, 27(9): 1106-1110. Chinese

[24] 易文全, 郝卫刚, 刘睿, 等. 血清胃蛋白酶原I、II及胃泌素 17 检测对慢性萎缩性胃炎的诊断价值[J]. 西部医学, 2022, 34(7): 1021-1025.

[24] YI W Q, HAO W G, LIU R, et al. Early diagnosis of serum pepsinogen I, II and gastrin 17 in patients with chronic atrophic gastritis[J]. Medical Journal of West China, 2022, 34(7): 1021-1025. Chinese

[25] 周磊, 王虹, 高建萍, 等. 血清胃蛋白酶原和胃泌素 17 联合检测对上海中心城区胃癌高危人群萎缩性胃炎的预测价值[J]. 中华消化杂志, 2020, 40(12): 819-824.

[25] ZHOU L, WANG H, GAO J P, et al. Predictive value of combined detection of serum pepsinogen and gastrin 17 for atrophic gastritis in population with high-risk of gastric cancer in downtown Shanghai[J]. Chinese Journal of Digestion, 2020, 40(12): 819-824. Chinese

（吴静 编辑）

本文引用格式：

叶衬轩, 李伊敏, 林沛玲, 等. 京都胃炎评分、胃蛋白酶原联合胃泌素-17 预测中老年幽门螺杆菌感染阳性的萎缩性胃炎患者的最佳截断值[J]. 中国内镜杂志, 2025, 31(6): 54-63.

YE C X, LI Y M, LIN P L, et al. Exploring the optimal cutoff values of Kyoto gastritis score, pepsinogen combined with gastrin-17 for predicting Helicobacter pylori positive atrophic gastritis in middle-aged and elderly patients[J]. China Journal of Endoscopy, 2025, 31(6): 54-63. Chinese