

原发性高血压病人血清胃蛋白酶原水平的变化探讨

梁友宝,王中安,常滋毓,吴珊珊,衡二虎

[摘要] **目的:**探讨原发性高血压病人血清胃蛋白酶原 I (PG I)、胃蛋白酶原 II (PG II) 水平及两者比值的变化。**方法:**选择原发性高血压住院病人 107 例进行空腹采集静脉血,采用酶联免疫法定量检测血清 PG I 和 PG II 浓度水平,比较 2 组 PG 结果差异。**结果:**单纯原发性高血压组和高血压合并胃炎组病人血清 PG I 和 PG II 水平明显高于对照组 ($P < 0.01$); 而 2 组病人血清 PG I 和 PG II 比值与对照组相比,差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。**结论:**血清 PG I 和 PG II 浓度水平明显升高,提示临床医生在排除胃部疾病的情况下,可能与原发性高血压的发生有关。

[关键词] 高血压;胃蛋白酶原

[中图分类号] R 544.1 **[文献标志码]** A **DOI:** 10.13898/j.cnki.issn.1000-2200.2018.11.031

Change of serum pepsinogen level in patients with primary hypertension

LIANG You-bao, WANG Zhong-an, CHANG Zi-yu, WU Shan-shan, HENG Er-hu

(Department of Laboratory, The First People's Hospital of Bengbu, Bengbu Anhui 233000, China)

[Abstract] **Objective:** To investigate the changes of serum levels of pepsinogen I and pepsinogen II, and its ratio in patients with primary hypertension. **Methods:** The serum levels of pepsinogen I and pepsinogen II of fasting venous blood in 107 patients with primary hypertension were detected using enzyme-linked immunosorbent assay, and the difference of which between two groups was compared. **Results:** The serum levels of pepsinogen I and pepsinogen II in patients with primary hypertension were significantly higher than those in control group ($P < 0.01$). The difference of the ratio of pepsinogen I and pepsinogen II between two groups was not statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusions:** The serum levels of pepsinogen I and pepsinogen II in patients with primary hypertension significantly increase, which may be related to the primary hypertension under excluding stomach diseases.

[Key words] hypertension; pepsinogen

胃蛋白酶原 (pepsinogen, PG) 是一种胃蛋白酶无活性前体,被胃腔内盐酸激活后变成胃蛋白酶,根据免疫活性不同可分为胃蛋白酶原 I (pepsinogen I, PG I) 和胃蛋白酶原 II (pepsinogen II, PG II) 两种亚型,主要用于筛查胃癌以及其他胃部疾病^[1]。原发性高血压病人体内多项代谢指标都会有变化,高血压的发生是基因和环境共同作用的结果,与人体代谢紊乱密切相关^[2-3]。临床工作中,在排除胃肠道疾病的前提下,通常高血压病人血清 PG 要普遍高于正常人,而有关血清 PG 在原发性高血压病人体内的浓度变化,目前国内外研究报道很少,本研究拟检测原发性高血压病人血清 PG I 和 PG II 浓度水平。现作报道。

1 对象与方法

1.1 检测对象 选择 2016-2017 年我院收治的原

发性高血压住院病人 107 例,均符合《中国高血压防治指南(2010)》中的诊断标准,其中男 52 例,女 55 例,年龄 29~86 岁,所有病例排除胃肠疾病、代谢性疾病及慢性肝病等;选择同期住院的 66 例高血压合并胃炎病人作为高血压合并胃炎组;另有 60 名健康志愿者作为对照组。各组对象年龄和性别均具有可比性。

1.2 试剂与仪器 PG 检测试剂盒购自芬兰必毖瀚公司,酶免分析仪为烟台爱德康全自动酶免分析系统。

1.3 方法 空腹采集静脉血,采用酶联免疫吸附法检测原发性高血压病人血清 PG I 和 PG II 水平,并计算两者比值,收集数据并做进一步统计分析,各种检测程序严格按照试剂盒操作规程进行。

1.4 统计学方法 采用方差分析、 q 检验和 χ^2 检验。

2 结果

2.1 3 组血清 PG I、PG II 浓度比较 3 组对象血清 PG I、PG II 水平和 PG I/PG II 差异均有统计学意义 ($P < 0.01$), 高血压合并胃炎组血清 PG I 和

[收稿日期] 2018-06-30 [修回日期] 2018-09-09

[基金项目] 安徽省蚌埠市科技局指导项目(20160311)

[作者单位] 安徽省蚌埠市第一人民医院 检验科,233000

[作者简介] 梁友宝(1977-),男,硕士,副主任技师。

PG II 水平均明显高于单纯原发性高血压病人 ($P < 0.01$), 单纯原发性高血压病人明显高于对照组 ($P < 0.05 \sim P < 0.01$); 高血压合并胃炎组血清 PG I/PG II 低于单纯原发性高血压病人和对照组 ($P < 0.05 \sim P < 0.01$) (见表 1)。

表 1 3 组血清 PG I、PG II 水平和 PG I/PG II 比较 ($\bar{x} \pm s$)

分组	n	PG I/($\mu\text{g/L}$)	PG II/($\mu\text{g/L}$)	PG I/PG II
单纯原发性高血压组	107	164.86 \pm 30.15 **	16.36 \pm 2.68 **	14.50 \pm 5.21
高血压合并胃炎组	66	192.04 \pm 28.24 * ** #	21.99 \pm 2.03 * ** #	12.45 \pm 4.34 * ** #
对照组	60	87.36 \pm 20.43	7.85 \pm 2.12	14.55 \pm 2.64
F	—	248.95	561.56	5.16
P	—	<0.01	<0.01	<0.01
MS _{组内}	—	751.389	5.628	19.621

q 检验:与对照组比较 * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$;与单纯原发性高血压组比较 # $P < 0.01$

表 2 3 组血清 PG I、PG II 水平和 PG I/PG II 异常率比较

分组	n	PG I/($\mu\text{g/L}$)		PG II/($\mu\text{g/L}$)		PG I/PG II	
		检测范围	异常率/%	检测范围	异常率/%	检测范围	异常率/%
单纯原发性高血压组	107	23.38 ~ 605.35	48.59(52) *	1.17 ~ -38.78	39.25(42) *	0.57 ~ 69.88	28.04(30)
高血压合并胃炎组	66	43.40 ~ 610.33	68.18(45) **	1.47 ~ 86.58	51.52(34) *	2.71 ~ 42.69	39.39(26)
对照组	60	60.71 ~ 150.51	11.67(7)	1.85 ~ 14.64	6.67(4)	5.40 ~ 35.62	33.34(20)
χ^2	—	41.88		30.16		2.41	
P	—	<0.01		<0.01		>0.05	

与对照组比较 * $P < 0.05$;与单纯原发性高血压组比较 # $P < 0.05$

出 PG I/PG II 可能作为高血压病人器官损害的筛查或者辅助检查指标。董继忠等^[7]研究也同样指出,原发性高血压病人并发心、肾损害以及眼底病变时,PG I/PG II 降低。本研究显示,原发性高血压病人 PG I 和 PG II 水平明显升高,而 PG I/PG II 无明显变化,这可能与本研究没有进一步细分原发性高血压的分期及其合并症有关,本研究只是初步探讨了原发性高血压病人 PG I 和 PG II 水平变化,下一步可以更加深入探讨高血压不同分期及产生不同并发症时的血清 PG I 和 PG II 水平变化。

PG I 主要由胃主细胞和颈黏液细胞分泌,PG II 除了主细胞和颈黏液细胞分泌外,还可由胃窦和十二指肠的 Brunner 细胞分泌,有研究^[8]表明在浅表性胃炎和胃溃疡中 PG I 和 PG II 水平明显升高,本研究显示,高血压病人血清 PG I 和 PG II 水平明显升高,反映了高血压病人的胃黏膜分泌功能异常,也反映了高血压病人的代谢紊乱,同时也降低了血清 PG I 和 PG II 水平作为胃病筛查的价值,提示临床医生在排除胃部疾病的情况下,PG I 和 PG II 水平升高可能与原发性高血压的发生有关。

原发性高血压是脑血管病、心力衰竭、心肌梗死

2.2 3 组血清 PG I、PG II 浓度和 PG I/PG II 异常率比较 依据试剂盒提供的检测参考范围,107 例单纯原发性高血压病人血清 PG I 和 PG II 异常率高于对照组 ($P < 0.05$);血清 PG I/PG II 与对照组相比,差异无统计学意义 ($P > 0.05$);66 例高血压合并胃炎组血清 PG I 和 PG II 异常率高于对照组 ($P < 0.05$);血清 PG I/PG II 与对照组相比差异无统计学意义 ($P > 0.05$) (见表 2)。

3 讨论

血清 PG 水平的变化研究主要集中在萎缩性胃炎、胃溃疡和胃癌等胃部疾病^[4-5],而在心血管疾病中的研究报道很少。谢传珍等^[6]报道指出高血压肾损害及眼底病变病人 PG I/PG II 明显降低,并指

及慢性肾功能衰竭的独立危险因素,原发性高血压的发生发展使得相关疾病的死亡率显著上升^[9],人体生化代谢紊乱可能与高血压的发病密切相关,但具体的发病过程和机制尚不明确,刘佳梅等^[10]显示对代谢标志物的差异分析表明,有 3 种代谢标志物与原发性高血压发生发展密切相关。另有报道^[11-12]指出,胃泌素与其受体的相互作用引起了肾的利钠利尿作用。通过水盐的调节,从而起到了调节血压作用,而与受体间异常的相互作用,或者说调节平衡失调,可能在高血压的发病中起到一定作用,但具体机制仍不清楚。胃泌素与 PG 同时为胃部细胞所分泌,胃泌素与 PG 对胃黏膜分泌有着相互调节作用,高血压病人的 PG 水平变化是否也与血压的调节有关,发生机制需要进一步的研究证实。另有报道^[13]指出,血清 PG 水平与与血糖,血脂及肾功能的变化相关,反映胃功能的血清学指标不仅与原发性疾病有关,而且在胃肠外疾病中也有变化,尤其对于高血压等复杂的多因素疾病。PG I 和 PG II 由胃黏膜分泌后,有 1% 进入血液循环,而机体根据自身的需要调节器官间相互平衡,PG I 和 PG II 与其

(下转第 1504 页)

成附壁血栓,且随着心脏搏动不规则导致栓子脱落,而脱落的栓子随着血流向远端移动,堵塞血管,引起组织缺血,从而导致心源性卒中的发生。高血糖导致糖原无氧酵解加速、乳酸生成增加,加剧脑组织缺血缺氧^[12]。血中 LDL-C 浓度升高,将有助于血脂沉积于血管壁,形成栓塞^[13]。而基线 NIHSS 评分较低表明病人在接受 rtPA 溶栓治疗前已存在一定程度的脑神经功能损害,其溶栓治疗预后不良也是情理之中。

[参 考 文 献]

- [1] BALOGUN IO, BROWN A, BERTONI M, *et al.* A stroke registry data on the use of intravenous recombinant tissue plasminogen activator in stroke of unknown time of onset [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2016, 25(8):1843.
- [2] 张立红, 彭道勇, 李迪, 等. 老年缺血性脑卒中发病 4.5h 内病人重组组织型纤溶酶原激活剂静脉溶栓治疗转归不良的危险因素[J]. *中国老年学杂志*, 2014, 34(23):6549.
- [3] KIRMANI JF, ALKAWI A, PANEZAI S, *et al.* Advances in thrombolytics for treatment of acute ischemic stroke [J]. *Neurology*, 2012, 79(79):S119.
- [4] MC DONALD MM, WETZEL J, FRASER S, *et al.* Thrombelastography does not predict clinical response to rtPA for acute ischemic stroke [J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2016, 41(3):505.
- [5] FITZEK S, FITZEK C. A myocardial infarction during intravenous recombinant tissue plasminogen activator infusion for evolving ischemic stroke[J]. *Neurologist*, 2015, 20(3):46.
- [6] 黄银辉, 李明娟, 陈振杰, 等. 急性缺血性脑卒中静脉溶栓后

出血性转化危险因素分析[J]. *中国神经精神疾病杂志*, 2013, 39(10):581.

- [7] 姚麟, 连晓鹏, 秦冰. 急性缺血性脑卒中 rt-PA 静脉溶栓标准化诊疗流程实施效果分析[J]. *新医学*, 2015, 46(10):702.
- [8] BATH P, ALGERT C, CHAPMAN N, *et al.* Association of mean platelet volume with risk of stroke among 3134 individuals with history of cerebrovascular disease[J]. *Stroke*, 2004, 35(3):622.
- [9] ARIKANOGLU A, YUCELI Y, ACAR A, *et al.* The relationship of the mean platelet volume and creatinine protein levels with mortality in ischemic stroke patients[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2013, 17(13):1774.
- [10] MUSCARI A, PUDDU GM, CENNI A. Mean platelet volume (MPV) increase during acute non-lacunar ischemic strokes[J]. *Thromb Res*, 2009, 123(4):587.
- [11] 娄一萍, 张圣, 严慎强, 等. 心房颤动对不同时间窗内急性缺血性脑卒中病人静脉溶栓结局的影响[J]. *中华神经外科杂志*, 2015, 48(8):661.
- [12] KERR DM, FULTON RL, HIGGINS P, *et al.* Response of blood pressure and blood glucose to treatment with recombinant tissue-type plasminogen activator in acute ischemic stroke; evidence from the virtual international stroke trials archive[J]. *Stroke*, 2012, 43(2):399.
- [13] XING Y, AN Z, YU N, *et al.* Low density lipoprotein cholesterol and the outcome of acute ischemic stroke; results of a large hospital-based study[J]. *Eur Neurol*, 2016, 76(5/6):195.

(本文编辑 卢玉清)

(上接第 1500 页)

他代谢物一起改变着机体的功能状态^[14]。总之,血清 PG I 和 PG II 水平在原发性高血压病人中变化机制需要进一步深入研究与探索。

[参 考 文 献]

- [1] 丁娟, 郑桂喜, 杜鲁涛, 等. 外周血 sHLA-G 与 PGR/GPR 联合检测在胃癌诊断中的效能评估[J]. *山东大学学报*, 2015, 53(11):59.
- [2] BRINDLE JT, ANTTI H, HOLMES E, *et al.* Rapid and noninvasive diagnosis of the presence and severity of coronary heart disease using ¹H-NMR-based metabonomics[J]. *Nat Med*, 2002, 8(12):1439.
- [3] ZHENG Y, YU B, ALEXANDER D, *et al.* Metabolomics and incident hypertension among blacks: the atherosclerosis risk in communities study[J]. *Hypertension*, 2013, 62(2):398.
- [4] ARINTON IG. Serum gastrin level and pepsinogen I/II ratio as biomarker of Helicobacter pylori chronic gastritis[J]. *Acta Med Indones*, 2010, 42(3):142.
- [5] LOMBA-VIANA R, DINIS-RIBEIRO M, FONSECA F, *et al.* Serum pepsinogen test for early detection of gastric cancer in a European country [J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2012, 24(1):37.
- [6] 谢传珍, 胡小佳, 刘飞. 高血压病人幽门螺旋杆菌感染引起胃

蛋白酶原改变[J]. *南方医科大学学报*, 2014, 34(8):1220.

- [7] 董继忠, 李永祥. 幽门螺杆菌感染所致胃蛋白酶原 I/II 比值对原发性高血压病人器官损害的筛查价值[J]. *世界华人消化杂志*, 2015, 23(15):2501.
- [8] 赵兰静, 刘春兴, 安仙园. 血清胃蛋白酶原和抗 HP IgG 抗体对消化性溃疡的临床意义[J]. *检验医学*, 2014, 29(11):1124.
- [9] CHOBANIAN AV. Mixed messages on blood pressure goals[J]. *Hypertension*, 2011, 57(6):1039.
- [10] 刘佳梅, 刘佳, 蔡军, 等. 原发性高血压相关代谢组学的初步研究[J]. *中华高血压杂志*, 2016, 24(4):340.
- [11] CHEN Y, ASICO LD, ZHENG S, *et al.* Gastrin and D1 dopamine receptor interact to induce natriuresis and diuresis [J]. *Hypertension*, 2013, 62(5):927.
- [12] JIANG X, WANG W, NING B, *et al.* Basal and postprandial serum levels of gastrin in normotensive and hypertensive adults [J]. *Clin Exp Hypertens*, 2013, 35(1):74.
- [13] GONG Y, WANG W, LI Y, *et al.* Serum indicators reflecting gastric function may also correlate with other extragastric diseases [J]. *Gastroenterol Res Pract*, 2015, 2015(1):867495.
- [14] MIKI K, MORITA M, SASAJIMA M, *et al.* Usefulness of gastric cancer screening using the serum pepsinogen test method[J]. *Am J Gastroenterol*, 2003, 98(4):735.

(本文编辑 刘畅)