

• 论 著 • DOI:10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2026. 16. 014

G-17、PG I、PG II 与消化性溃疡患者溃疡分期及上消化道出血的关系*

朱文娟¹, 张小军¹, 李永宏¹, 南 婷¹, 赵 蕊^{2△}, 刘成文³

1. 西安宝石花长庆职工医院消化血液科, 陕西西安 710201; 2. 西京医院消化内科, 陕西西安 710000;
3. 西安医学院附属宝鸡医院消化内科, 陕西西安 710061

摘 要:目的 探讨胃泌素 17(G-17)、胃蛋白酶原 I(PG I)、胃蛋白酶原 II(PG II)与消化性溃疡(PU)患者溃疡分期及上消化道出血的关系。方法 选取 2021 年 1 月至 2025 年 1 月西安宝石花长庆职工医院收治的 PU 患者 270 例作为 PU 组, 另外选取同期在西安宝石花长庆职工医院体检的健康体检者 60 例作为对照组。比较 PU 组与对照组血清 G-17、PG I、PG II 水平, 分析不同溃疡分期 PU 患者血清 G-17、PG I、PG II 水平, 并进行线性趋势检验。根据是否发生上消化道出血将 PU 患者分为非出血组和出血组, 比较出血组与非出血组患者基线资料及血清 G-17、PG I、PG II 水平, 采用多因素 Logistic 回归分析 PU 患者发生上消化道出血的影响因素, 绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 G-17、PG I、PG II 对 PU 患者发生上消化道出血的预测价值。结果 PU 组患者血清 G-17、PG I、PG II 水平均高于对照组($P < 0.05$)。活动期患者血清 PG I、PG II 水平均低于愈合期和瘢痕期($P < 0.05$), 愈合期患者血清 PG I、PG II 水平均低于瘢痕期($P < 0.05$); 活动期患者血清 G-17 水平高于愈合期、瘢痕期($P < 0.05$), 愈合期患者血清 G-17 水平高于瘢痕期($P < 0.05$)。线性趋势检验结果显示, 随着溃疡分期从活动期向瘢痕期发展, PU 患者血清 G-17 水平呈下降趋势($P < 0.05$), 血清 PG I 与 PG II 水平呈升高趋势($P < 0.05$)。出血组 62 例, 非出血组 208 例。出血组有 Hp 感染比例、溃疡直径 ≥ 20 mm 比例、使用非甾体类抗炎药(NSAIDs)比例及血清 G-17、PG I、PG II 水平均高于非出血组($P < 0.05$)。有 Hp 感染、溃疡直径 ≥ 20 mm、使用 NSAIDs 及血清 G-17、PG I、PG II 水平升高均为 PU 患者发生上消化道出血的危险因素($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示, G-17、PG I、PG II 单独及三者联合预测 PU 患者发生上消化道出血的曲线下面积(AUC)分别为 0.737(95%CI: 0.680~0.788)、0.811(95%CI: 0.759~0.856)、0.784(95%CI: 0.730~0.832)、0.876(95%CI: 0.830~0.913), 三者联合预测的 AUC 大于 G-17($Z=5.552, P < 0.001$)、PG I($Z=3.405, P=0.016$)和 PG II($Z=4.618, P=0.003$)单独预测的 AUC。结论 PU 患者血清 G-17、PG I、PG II 水平升高, 且随着溃疡分期从活动期向瘢痕期发展, 患者血清 G-17 水平呈下降趋势, 血清 PG I 与 PG II 水平呈升高趋势; 血清 G-17、PG I、PG II 水平升高是 PU 患者发生上消化道出血的危险因素, 且三者联合对 PU 患者发生上消化道出血具有较高的预测价值。

关键词:胃泌素 17; 胃蛋白酶原; 消化性溃疡; 胃黏膜; 上消化道出血; 预测

中图法分类号: R446.1; R573.1

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2026)16-2251-07

Association of G-17, PG I and PG II with ulcer stage and upper gastrointestinal bleeding in patients with peptic ulcer*

Zhu Wenjuan¹, Zhang Xiaojun¹, Li Yonghong¹, Nan Ting¹, Zhao Xin^{2△}, Liu Chengwen³

1. Department of Hematology and Gastroenterology, Xi'an Baoshihua Changqing Workers' Hospital, Xi'an, Shaanxi 710201, China; 2. Department of Gastroenterology, Xijing Hospital, Xi'an, Shaanxi 710000, China; 3. Department of Gastroenterology, Baoji Hospital, Xi'an Medical College, Xi'an, Shaanxi 710061, China

Abstract: Objective To investigate the association of gastrin-17 (G-17), pepsinogen I (PG I), and pepsinogen II (PG II) with ulcer stage and upper gastrointestinal bleeding in patients with peptic ulcer (PU).

* 基金项目: 陕西省重点研发计划项目(2023SF32)。

作者简介: 朱文娟, 女, 副主任医师, 主要从事肝硬化及自身免疫性肝病常规治疗方向的研究。△ 通信作者, E-mail: 764369435@qq.com。

中文引用格式: 朱文娟, 张小军, 李永宏, 等. G-17、PG I、PG II 与消化性溃疡患者溃疡分期及上消化道出血的关系[J]. 检验医学与临床, 2026, 23(16): 2251-2257.

英文引用格式: Zhu W J, Zhang X J, Li Y H, et al. Association of G-17, PG I and PG II with ulcer stage and upper gastrointestinal bleeding in patients with peptic ulcer[J]. Lab Med Clin, 2026, 23(16): 2251-2257.

Methods A total of 270 PU patients admitted to Xi'an Baoshihua Changqing Workers' Hospital from January 2021 to January 2025 were enrolled as the PU group, while 60 healthy individuals undergoing routine health check-ups at Xi'an Baoshihua Changqing Workers' Hospital during the same period were selected as the control group. Serum G-17, PG I and PG II levels were compared between the PU group and the control group, additionally, serum levels of G-17, PG I and PG II were analyzed among different ulcer stages in PU patients, with linear trend tests performed to evaluate the trend. PU patients were divided into a non-bleeding group and a bleeding group according to whether upper gastrointestinal bleeding occurred. Baseline data and serum levels of G-17, PG I and PG II were compared between the bleeding group and the non-bleeding group. Multivariate Logistic regression analysis was used to identify the influencing factors for upper gastrointestinal bleeding in PU patients. Receiver operating characteristic (ROC) curves were plotted to analyze the predictive value of G-17, PG I and PG II for upper gastrointestinal bleeding in PU patients. **Results** The serum levels of G-17, PG I and PG II in the PU group were all higher than those in the control group ($P < 0.05$). The serum levels of PG I and PG II in the active stage were both lower than those in the healing stage and the scar stage ($P < 0.05$), while the serum levels of PG I and PG II in the healing stage were higher than those in the scar stage ($P < 0.05$). The serum level of G-17 in the active stage was higher than that in the healing stage and the scar stage ($P < 0.05$), and the serum level of G-17 in the healing stage was higher than that in the scar stage ($P < 0.05$). The results of the linear trend test showed that as the ulcer stage developed from the active stage to the scar stage, the serum level of G-17 in PU patients showed a downward trend ($P < 0.05$), while the serum levels of PG I and PG II showed an upward trend ($P < 0.05$). There were 62 patients in the bleeding group and 208 patients in the non-bleeding group. The proportions of *Helicobacter pylori* (Hp) infection, ulcers with a diameter ≥ 20 mm, non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) use, as well as the serum levels of G-17, PG I and PG II, in the bleeding group were higher than those in the non-bleeding group ($P < 0.05$). Hp infection, ulcer diameter ≥ 20 mm, NSAIDs use, as well as increased serum levels of G-17, PG I and PG II, were all risk factors for upper gastrointestinal bleeding in PU patients ($P < 0.05$). The results of ROC curve analysis showed that the areas under the curves (AUCs) of G-17, PG I and PG II alone and in combination for predicting upper gastrointestinal bleeding in PU patients were 0.737 (95% CI: 0.680—0.788), 0.811 (95% CI: 0.759—0.856), 0.784 (95% CI: 0.730—0.832) and 0.876 (95% CI: 0.830—0.913), respectively. The AUC of the combined detection of the three indicators was higher than that of G-17 ($Z = 5.552, P < 0.001$), PG I ($Z = 3.405, P = 0.016$) and PG II ($Z = 4.618, P = 0.003$) alone. **Conclusion** In PU patients, serum levels of G-17, PG I and PG II are increased, as the ulcer stage develops from the active stage to the scar stage, serum G-17 level exhibits a downward trend, whereas serum PG I and PG II levels show an upward trend. Increased serum levels of G-17, PG I and PG II are risk factors for upper gastrointestinal bleeding in PU patients, and the combination of the three indicators has a high predictive value for upper gastrointestinal bleeding in PU patients.

Key words: gastrin-17; pepsinogen; peptic ulcer; gastric mucosa; upper gastrointestinal bleeding; prediction

消化性溃疡(PU)是临床常见的消化系统疾病,其主要发病部位为胃与十二指肠黏膜,其病因复杂,与胃酸分泌、黏膜屏障受损、幽门螺杆菌(Hp)感染等诸多因素有关^[1-2]。PU患者常伴有不同程度的胃黏膜病变,轻者表现为浅表性胃炎,重者则可发展至胃黏膜萎缩、肠化生甚至癌变^[3-4]。胃黏膜病变的程度不仅影响溃疡愈合,还与消化道出血等严重并发症的发生密切相关。上消化道出血是PU最常见的并发症之一,严重时可危及生命^[5-6]。因此,早期评估胃黏膜病变程度及预测上消化道出血风险对于PU患者的治疗和预后具有重要意义。近年来,随着胃癌血清学筛查领域的研究不断深入,胃泌素 17(G-17)、胃蛋

白酶原 I (PG I)及胃蛋白酶原 II (PG II)等作为重要生物标志物日益受到重视。胃黏膜病变可导致上皮细胞坏死脱落,黏液-碳酸氢盐屏障受损,胃酸及胃蛋白酶逆向渗透并损伤黏膜深层,严重时可累及黏膜下血管,诱发消化道出血^[7-8]。G-17在PU的发生、发展中发挥重要作用,主要通过调节胃酸分泌及促进黏膜修复参与胃黏膜损伤的病理过程,而PG I、PG II水平则能灵敏地反映胃黏膜的功能状态^[9-11]。基于此,推测G-17、PG I及PG II等血清学指标联合检测可能对上消化道出血的发生风险具有预警价值。本研究旨在分析血清G-17、PG I及PG II与PU患者溃疡分期及上消化道出血的关系。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 样本量估算 本研究采用两阶段法估算样本量。首先,基于 EPV(Events Per Variable)准则,拟构建包含 6 个自变量的多因素 Logistic 回归模型,按 $EPV \geq 10$ 估算需至少 60 例出血事件。参考既往文献及西安宝石花长庆职工医院历史数据,预期 PU 出血发生率约为 25%,据此推算需总样本量为 $60 \div 0.25 = 240$ 例。进一步采用横断面调查总体率估计公式 $n = u_a^2 \pi (1 - \pi) / \delta^2$ 进行辅助验证:设双侧 $\alpha = 0.05$ ($u_a = 1.96$),允许误差 $\delta = 0.08$,预期发生率 $\pi = 0.25$,计算得 $n \approx 113$ 例;考虑 15%脱落率,需纳入 133 例。鉴于 Logistic 回归模型构建对事件数要求更高,取 2 种方法最大值 240 例作为有效样本量需求,考虑 15%脱落率,计划纳入 PU 患者 283 例。

1.2 一般资料 本研究计划纳入 283 例,实际前瞻性连续纳入 2021 年 1 月至 2025 年 1 月西安宝石花长庆职工医院收治的 PU 患者 270 例作为 PU 组。纳入标准:(1)PU 患者符合《消化性溃疡诊断与治疗规范(2016 年,西安)》^[12] 中的相关诊断标准;(2)年龄 ≥ 18 岁;(3)临床资料完整。排除标准:(1)患恶性肿瘤;(2)有消化道手术史;(3)存在严重心、肝、肾功能不全;(4)合并其他严重消化系统疾病;(5)患应激性溃疡,或 PU 并发出血;(6)存在其他原因引起的非溃疡性消化道出血;(7)近 3 个月曾使用抑酸剂;(8)存在精神或认知障碍。PU 组中男 163 例、女 107 例,年龄 18~80 岁、平均 (57.96 ± 14.52) 岁。

另外选取同期在西安宝石花长庆职工医院体检的健康体检者 60 例作为对照组。纳入标准:(1)年龄 ≥ 18 岁;(2)胃镜检查未见 PU、糜烂性胃炎、萎缩性胃炎、胃癌等器质性胃部病变;(3)无消化系统症状及病史;(4)近 3 个月内未使用抑酸剂或其他可能影响胃酸分泌的药物;(5)无重大慢性疾病史。排除标准:(1)患恶性肿瘤;(2)有消化道手术史;(3)存在严重心、肝、肾功能不全;(4)合并消化系统疾病;(5)妊娠或哺乳期女性;(6)胃镜提示任何活动性胃黏膜病变(包括胃炎、息肉、肠化生等);(7)存在 Hp 现症感染;(8)存在精神或认知障碍。对照组中男 34 例、女 26 例,年龄 20~78 岁、平均 (57.04 ± 14.83) 岁。

PU 组和对照组性别、年龄比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。本研究已获得西安宝石花长庆职工医院伦理委员会通过(2020SCL07)。所有研究对象或其家属对本研究均知情并签署知情同意书。

1.3 方法

1.3.1 血清 G-17、PG I、PG II 水平检测 健康体检者体检当日及 PU 患者入院后 24 h 内清晨采集空腹静脉血 5 mL,以 3 000 r/min 离心 10 min 后,分离血清。采用荧光免疫层析法测定血清 G-17、PG I、PG II 水平。G-17 试剂盒(货号:YDLC-16085)、PG I 试剂盒(货号:YDLC-16086)、PG II 试剂盒(货号:

YDLC-15615)均购自上海羽喙生物科技有限公司。

1.3.2 溃疡分期 所有 PU 患者均于入院后 72 h 内完成胃镜检查。根据胃镜检查结果,将 PU 按黏膜损伤与修复状态分为以下 3 期。活动期:包括活动 1 期和活动 2 期。活动 1 期表现为溃疡基底覆盖厚白苔或黄白苔,周围黏膜明显充血、水肿;活动 2 期溃疡周围充血水肿开始减轻,边缘可见再生上皮形成的红晕。愈合期:包括愈合 1 期和愈合 2 期。愈合 1 期溃疡面积缩小、变浅,苔变薄,周围再生上皮向中心延伸,黏膜皱襞向溃疡集中;愈合 2 期溃疡表面几乎被再生上皮覆盖,皱襞集中更显著。瘢痕期:包括瘢痕 1 期和瘢痕 2 期。瘢痕 1 期溃疡白苔消失,基底呈红色平坦瘢痕;瘢痕 2 期瘢痕转为白色,黏膜结构基本恢复正常^[13]。

1.3.3 上消化道出血评估及分组 上消化道出血诊断标准^[14]:(1)出现呕血和(或)黑便,伴或不伴头晕、面色苍白、心率增快、血压降低等周围循环衰竭征象;(2)呕吐物或粪便隐血试验阳性;(3)内镜检查发现上消化道出血病灶。具备(1)和(2)者临床可诊断,具备(3)者确诊。本研究要求患者入院后 72 h 内完成胃镜检查。符合上述任一标准者纳入出血组,其余的纳入非出血组。

1.3.4 其他基线资料收集 收集所有 PU 患者的其他基线资料,包括文化程度、有无吸烟史[吸烟史定义:累计吸烟时间超过 1 年且平均每日吸烟量不少于 1 支,戒烟不足 1 年者亦视为有吸烟史]、有无饮酒史[饮酒史定义:平均每日酒精摄入量超过 1 个标准饮酒单位(含 10~12 g 纯酒精)且持续饮酒超过 1 年,戒酒不足 1 年者亦视为有饮酒史]、是否有消化道出血家族史、有无 Hp 感染、是否使用非甾体类抗炎药(NSAIDs)、溃疡直径、溃疡部位、溃疡数量等资料。

1.4 统计学处理 采用 SPSS26.0 软件分析数据资料。计量资料采用 Kolmogorov-Smirnov 检验评估正态性,当 $P > 0.10$ 时认为符合正态分布。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 t 检验,多组间比较采用单因素方差分析,多组间两两比较采用 LSD- t 检验;计数资料以例数、百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用线性趋势检验分析不同溃疡分期间血清 G-17、PG I、PG II 水平的变化趋势;采用多因素 Logistic 回归分析 PU 患者发生上消化道出血的影响因素;绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析血清 G-17、PG I、PG II 单独及三者联合对 PU 患者发生上消化道出血的预测价值。检验水准 $\alpha = 0.05$,均为双侧检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 PU 组与对照组血清 G-17、PG I、PG II 水平比较 PU 组患者血清 G-17、PG I、PG II 水平均高于对照组($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 不同溃疡分期患者血清 G-17、PG I 及 PG II 水平比较 活动期、愈合期、瘢痕期患者分别有 96、92、

82 例。单因素方差分析结果显示,活动期、愈合期、瘢痕期患者间血清 G-17、PG I 及 PG II 水平比较,差异均有统计学意义($P<0.05$)。其中,活动期患者血清 PG I、PG II 水平均低于愈合期和瘢痕期($P<0.05$),愈合期患者血清 PG I、PG II 水平均低于瘢痕期($P<0.05$);活动期患者血清 G-17 水平均高于愈合期和瘢痕期($P<0.05$),愈合期患者血清 G-17 水平高于瘢痕期($P<0.05$)。线性趋势检验结果显示:溃疡分期从活动期向瘢痕期发展,PU 患者血清 G-17 水平呈下降趋势($P<0.05$),血清 PG I 与 PG II 水平呈升高趋势($P<0.05$)。见表 2。

表 1 PU 组与对照组血清 G-17、PG I、PG II 水平比较($\bar{x}\pm s$)				
组别	<i>n</i>	G-17(pmol/L)	PG I (μg/L)	PG II (μg/L)
PU 组	270	18.59±3.75	229.37±59.20	20.79±5.64
对照组	60	10.40±2.37	135.61±21.84	11.52±2.18
<i>t</i>		16.202	12.075	12.513
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001

2.3 出血组与非出血组临床资料比较 270 例 PU 患者中,有 62 例(22.96%)出现上消化道出血,满足样本量要求,出血组 62 例,非出血组 208 例。出血组有 Hp 感染比例、溃疡直径 ≥ 20 mm 比例、使用 NSAIDs 比例及血清 G-17、PG I、PG II 水平均高于非出血组($P<0.05$)。见表 3。

表 3 出血组与非出血组临床资料比较[<i>n</i> (%)或 $\bar{x}\pm s$]							
组别	<i>n</i>	性别		年龄(岁)	文化程度		有吸烟史
		男	女		初中及以下	高中及以上	
出血组	62	36(58.06)	26(41.94)	58.28±12.11	46(74.19)	16(25.81)	24(38.71)
非出血组	208	127(61.06)	81(38.94)	57.83±13.06	152(73.08)	56(26.92)	62(29.81)
χ^2/t		0.179		0.242	0.030		1.744
<i>P</i>		0.672		0.809	0.861		0.187

组别	<i>n</i>	有消化道出血家族史	有饮酒史	有 Hp 感染	溃疡数量		溃疡直径	
					单发	多发	≥ 20 mm	<20 mm
出血组	62	14(22.58)	32(51.61)	45(72.58)	22(35.48)	40(64.52)	48(77.42)	14(22.58)
非出血组	208	54(25.96)	79(37.98)	120(57.69)	68(32.69)	140(67.31)	17(8.17)	191(91.83)
χ^2/t		0.291	3.666	4.455	0.167		125.298	
<i>P</i>		0.590	0.056	0.035	0.682		<0.001	

组别	<i>n</i>	溃疡部位		使用 NSAIDs	G-17(pmol/L)	PG I (μg/L)	PG II (μg/L)
		胃	十二指肠				
出血组	62	45(72.58)	17(27.42)	29(46.77)	25.13±4.66	289.09±64.53	27.30±7.08
非出血组	208	139(66.83)	69(33.17)	43(20.67)	16.64±3.48	211.57±57.61	18.85±5.21
χ^2/t		0.728		16.639	15.518	9.041	10.264
<i>P</i>		0.393		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

2.5 血清 G-17、PG I、PG II 单独及三者联合对 PU 患者发生上消化道出血的预测价值 以 PU 患者是

2.4 多因素 Logistic 回归分析 PU 患者发生上消化道出血的影响因素 以 PU 患者是否发生上消化道出血(否=0,是=1)为因变量,以 Hp 感染(无=0,有=1)、溃疡直径(<20 mm=0, ≥ 20 mm=1)、使用 NSAIDs(否=0,是=1)、G-17(原值输入)、PG I(原值输入)、PG II(原值输入)作为自变量,进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,有 Hp 感染、溃疡直径 ≥ 20 mm、使用 NSAIDs 及血清 G-17、PG I、PG II 水平升高均为 PU 患者发生上消化道出血的危险因素($P<0.05$)。为评估血清 G-17、PG I、PG II 单独成模的预测效能(用于后续 ROC 曲线分析),另行拟合仅含血清 G-17、PG I、PG II 的简化模型,结果显示,血清 G-17、PG I、PG II 仍与 PU 患者发生上消化道出血相关($P<0.05$)。见表 4。

表 2 不同溃疡分期患者血清 G-17、PG I 及 PG II 水平比较($\bar{x}\pm s$)				
分期	<i>n</i>	G-17(pmol/L)	PG I (μg/L)	PG II (μg/L)
活动期	96	19.47±3.37	182.62±47.95	20.15±5.09
愈合期	92	15.62±2.61 [*]	235.79±60.16 [*]	25.69±7.11 [*]
瘢痕期	82	12.80±2.27 ^{*#}	261.41±69.58 ^{*#}	30.76±9.28 ^{*#}
<i>F</i>		126.432	41.446	47.593
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001
<i>F</i> 趋势		86.527	28.314	32.569
<i>P</i> 趋势		<0.001	<0.001	<0.001

注:与活动期相比,^{*} $P<0.05$;与愈合期相比,[#] $P<0.05$ 。

否发生上消化道出血(否=0,是=1)为状态变量,血清 G-17、PG I、PG II 单独及三者联合为检验变量,绘

制 ROC 曲线。基于前面多因素 Logistic 回归分析结果,构建血清 G-17、PG I、PG II 三者联合预测的回归方程: $\text{Logit}(P)=-2.890+1.320X_{\text{G-17}}+1.316X_{\text{PGI}}+1.184X_{\text{PGII}}$ 。ROC 曲线分析结果显示,G-17、PG I、PG II 单独及三者联合预测 PU 患者发生上消化道出血的曲线下面积(AUC)分别为 0.737(95%CI:

0.680~0.788)、0.811(95%CI:0.759~0.856)、0.784(95%CI:0.730~0.832)、0.876(95%CI:0.830~0.913),三者联合预测的 AUC 大于 G-17($Z=5.552,P<0.001$)、PG I($Z=3.405,P=0.016$)和 PG II($Z=4.618,P=0.003$)单独预测的 AUC。见表 5。

表 4 多因素 Logistic 回归分析 PU 患者发生上消化道出血的影响因素

因素	β	SE	Wald χ^2	P	OR	OR 的 95%CI
模型 1						
Hp 感染	1.869	0.529	12.483	<0.001	6.482	2.298~18.281
溃疡直径	2.024	0.511	15.688	<0.001	7.569	2.780~20.606
使用 NSAIDs	1.714	0.681	6.335	<0.001	5.551	1.461~21.089
G-17	1.548	0.447	11.993	<0.001	4.702	1.958~11.292
PG I	1.443	0.612	5.559	0.009	4.233	1.276~14.049
PG II	1.346	0.583	5.330	0.013	3.842	1.225~12.045
常数项	-2.451	1.736	1.993	0.158	—	—
模型 2						
G-17	1.320	0.481	7.531	0.006	3.743	1.458~9.610
PG I	1.316	0.511	6.632	0.010	3.728	1.369~10.151
PG II	1.184	0.479	6.110	0.016	3.267	1.278~8.355
常数项	-2.890	1.810	2.550	0.110	—	—

注:模型 1 是全模型;模型 2 是拟合仅含血清 G-17、PG I、PG II 的简化模型,用于后续的 ROC 曲线分析;—表示无数据。

表 5 血清 G-17、PG I、PG II 单独及三者联合对 PU 患者发生上消化道出血的预测效能

指标	截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	AUC	AUC 的 95%CI	约登指数	P
G-17	18.24 pmol/L	82.26	66.83	0.737	0.680~0.788	0.491	0.012
PG I	241.35 $\mu\text{g/L}$	87.10	61.54	0.811	0.759~0.856	0.486	0.008
PG II	20.61 $\mu\text{g/L}$	64.52	80.77	0.784	0.730~0.832	0.453	0.016
三者联合	—	90.32	83.17	0.876	0.830~0.913	0.735	<0.001

注:三者联合取 Logistic 回归模型的拟合概率值;—表示无数据。

3 讨 论

上消化道出血是 PU 患者最常见的严重并发症之一,临床表现为呕血、黑便或便血等,病情进展迅速,可导致失血性休克甚至死亡,且该并发症常与患者饮食习惯、生活环境、药物使用、感染因素及精神状态等密切相关^[15-17]。因此,早期识别 PU 患者发生上消化道出血的影响因素有临床意义。赵雅娟等^[18]的研究指出,胃泌素与胃蛋白酶原(PG)可促进胃酸分泌,损害胃黏膜屏障,加剧局部炎症损伤,进而促进 PU 的发生与恶化。另有研究表明,G-17、PG I、PG II 等血清学指标的异常变化与胃黏膜损伤程度密切相关,其水平失衡可能加重胃肠道黏膜损伤,增加溃疡的深度与范围,从而增加上消化道出血的风险^[19]。基于此,本研究观察了 G-17、PG I 及 PG II 与 PU 患者溃疡分期及上消化道出血的关系。

本研究结果显示,PU 组患者血清 G-17、PG I 及 PG II 水平均高于对照组,提示上述指标联合升高对消化性溃疡具有提示价值。其可能的病理机制:溃疡局部炎症反应可损伤胃窦 G 细胞,导致其数量减少,进

而干扰生长抑素对 G 细胞的负反馈抑制作用,促使 G-17 呈代偿性高分泌状态。与此同时,炎症刺激可增强胃体及胃底主细胞的分泌活性,使 PG I 合成与释放增加;而胃窦、胃体及幽门腺等部位亦因炎症浸润导致 PG II 分泌水平升高^[20-21]。另外,本研究对比不同溃疡分期 PU 患者血清 G-17、PG I 及 PG II 水平,结果显示,随着溃疡分期从活动期向瘢痕期发展,血清 G-17 水平呈逐渐下降态势,而 PG I 与 PG II 水平则持续升高^[22]。上述变化趋势可能与不同分期胃黏膜的病理生理状态密切相关。活动期溃疡周围黏膜充血、水肿明显,炎症因子大量浸润,可刺激胃窦 G 细胞代偿性分泌 G-17,导致其水平相对较高;同时,严重炎症可抑制主细胞功能,使 PG 合成与释放减少^[23]。进入愈合期和瘢痕期后,随着炎症逐渐消退、黏膜屏障修复,对 G 细胞的刺激减弱,G-17 水平随之回落。而此阶段主细胞出现代偿性增生,分泌活性增强,加上新生毛细血管丰富、血管通透性增加,促使 PG I 及 PG II 更易进入血液循环,故其血清水平呈逐步上升趋势^[24]。上述动态变化提示,G-17 主要反映溃疡活动

期炎症刺激程度,而 PG 水平升高则更多体现胃黏膜的修复与再生能力。

鉴于不同溃疡分期 PU 患者血清 G-17、PG I 及 PG II 水平存在差异,本研究进一步探讨了上述指标与上消化道出血的关系。结果显示,出血组患者 G-17、PG I、PG II 水平高于非出血组,血清 G-17、PG I、PG II 水平升高均为 PU 患者发生上消化道出血的危险因素。可能原因:G-17 水平升高可持久刺激壁细胞分泌胃酸,加强对溃疡面的侵蚀作用,破坏黏膜屏障与血管内皮;同时,G-17 还可通过与胆囊收缩素 2 (CCK2)受体结合,激活下游信号通路,抑制黏膜修复过程,从而增加出血风险^[25-30]。研究表明,PG I 在酸性环境中可转化为活性蛋白酶,通过水解作用加剧溃疡基底部组织的溶解,尤其当累及黏膜下层血管时,更易诱发上消化道出血^[31]。PG II 的异常激活可协同胃酸-蛋白酶复合物扩大黏膜损伤范围,并通过干扰凝血因子活性及血小板聚集功能,削弱局部止血机制,从而增加上消化道出血的可能^[32]。为进一步探讨 G-17、PG I、PG II 对 PU 患者发生上消化道出血的预测价值,本研究进行 ROC 曲线分析,结果显示,血清 G-17、PG I、PG II 单独及三者联合预测 PU 患者发生上消化道出血的 AUC 分别为 0.737、0.811、0.784、0.876,三者联合预测的 AUC 大于各指标单独预测的 AUC,对 PU 患者发生上消化道出血有一定的预测效能。潘荣强等^[33]研究发现,G-17 预测上消化道溃疡合并出血患者的 AUC 为 0.654,灵敏度、特异度分别为 0.763、0.551,证明 G-17 对上消化道溃疡合并出血患者具有一定的预测能力,与本研究结果相吻合。龚瑜等^[34]研究表明,PG I、PG II 对于预测上消化道出血也具有一定的参考价值。

另外,本研究中有 Hp 感染、溃疡直径 ≥ 20 mm、使用 NSAID 同样是 PU 患者发生上消化道出血的危险因素。Hp 通过增强胃酸分泌及损害黏膜屏障功能,形成易出血的病理微环境;NSAIDs 通过抑制环氧化酶活性减少前列腺素合成,同时其在酸性介质中解离度改变,加剧黏膜损害并促进出血事件发生^[35];溃疡直径增大则显著增加侵蚀深层血管结构的概率。因此,临床可根据 G-17、PG I、PG II 水平有效评估 PU 患者发生上消化道出血风险,并结合 Hp 感染、溃疡直径、NSAIDs 使用情况进行辅助评估,以提高对 PU 患者发生上消化道出血的预测准确性,为制订针对性的治疗方案提供有力依据。

综上所述,PU 患者血清 G-17、PG I、PG II 水平较高,且随着溃疡分期的进展,血清 G-17 水平呈下降趋势,而 PG I 及 PG II 水平则呈上升趋势;G-17、PG I、PG II 水平升高均为 PU 患者发生上消化道出血的危险因素,三者联合对 PU 患者发生上消化道出血具有较高的预测价值。但本研究为单中心研究,患者人群可能存在地域性特征,影响结论的外推性,后续需

进一步开展多中心、大样本的前瞻性队列研究,验证本研究结论,为 PU 患者的精准诊疗提供循证依据。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献 朱文娟:负责研究设计、文献检索、病例收集、数据整理与分析、文章撰写;张小军、李永宏、南婷、赵芯:负责研究指导、论文审阅、质量控制及审校;刘成文:负责课题设计、研究实施、质量控制及审校。

参考文献

- [1] Laucirica I, Garcia I P, Calvet X. Peptic ulcer[J]. Med Clin (Barc), 2023, 161(6): 260-266.
- [2] 鲁树华, 吴夏琴, 卢建辉. 消化性溃疡患者幽门螺杆菌感染与胃蛋白酶原的关系研究[J]. 保健医学研究与实践, 2023, 20(7): 36-39.
- [3] Isajevs S, Savcenko S, Liepniece-Karele I, et al. High-risk individuals for gastric cancer would be missed for surveillance without subtyping of intestinal metaplasia[J]. Virchows Archiv, 2021, 479(4): 679-686.
- [4] Wang Y K, Zhou J L, Meng N L, et al. The occurrence, progression and development of four types of gastric mucosal atrophic lesions and their histopathological characteristics[J]. Gastric Cancer, 2023, 26(5): 721-733.
- [5] 陈娟, 薛建波, 康晓, 等. 急性消化性溃疡患者反复上消化道出血的危险因素研究[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2023, 18(4): 510-513.
- [6] soldner T, Bakke K, Savage S. Surgical management of upper gastrointestinal bleeding [J]. Gastrointest Endosc Clin N Am, 2024, 34(2): 301-316.
- [7] Wang S N, Wang Y K, Li P, et al. Immune cell crisis and excess histopathological features during the development and progression of H. pylori infection in the gastric mucosa[J]. Int J Gen Med, 2025, 18(0): 1345-1357.
- [8] Alshora D H, Ibrahim M A, Zayed G, et al. The role of Sodium lauryl sulfate on formulation of directly compressed tablets containing simvastatin and aspirin: effect on drugs dissolution and gastric mucosa[J]. Saudi Pharm J, 2022, 30(5): 635-645.
- [9] Wang J X, Cao Y P, Su P, et al. Serum gastrin-17 concentration for prediction of upper gastrointestinal tract bleeding risk among peptic ulcer patients[J]. World J Clin Cases, 2021, 9(35): 10948-10955.
- [10] 陆玉萍. 血清胃泌素-17 和胃蛋白酶原水平与胃黏膜病变的相关性研究[D]. 福州: 福建医科大学, 2022.
- [11] 邓园园, 周先宝, 卢水焕, 等. 血清 PG I、PG II、G-17、Hcy 水平对阿司匹林致冠心病并发消化性溃疡出血的诊断价值[J]. 山东医药, 2022, 62(28): 24-28.
- [12] 中华消化杂志编委会. 消化性溃疡诊断与治疗规范(2016 年, 西安)[J]. 中华消化杂志, 2016, 36(8): 508-513.
- [13] 中华医学会, 中华医学会杂志社, 中华医学会消化病学分会, 等. 消化性溃疡基层诊疗指南(2023 年)[J]. 中华全科医师杂志, 2023, 22(11): 1108-1117.
- [14] 《中华内科杂志》编辑委员会, 《中华医学杂志》编辑委员会, 《中华消化杂志》编辑委员会, 等. 急性非静脉曲张性

上消化道出血诊治指南(2018 年,杭州)[J]. 中华内科杂志,2019,58(3):173-180.

[15] Cañamares O P, Lanas A Á. New trends and advances in non-variceal gastrointestinal bleeding-series II [J]. J Clin Med, 2021, 10(14):3045.

[16] Lee M, Cha J M. Real-world bleeding risk of anticoagulant and nonsteroidal anti-inflammatory drugs combination versus anticoagulant monotherapy[J]. Gut and Liver, 2024, 18(5):824-833.

[17] 杜小芳,何旭. 不同年龄上消化道出血的临床特征及其危险因素比较分析[J]. 内蒙古医科大学学报, 2021, 43(1):62-64.

[18] 赵雅娟,张彦,郭宝珍,等. 幽门螺杆菌抗体谱、胃泌素及胃蛋白酶原表达与消化性溃疡的关系分析[J]. 西部医学, 2024, 36(8):1223-1227.

[19] Martínez H S, Martínez A. Adrenomedullin: not just another gastrointestinal peptide[J]. Biomolecules, 2022, 12(2):156.

[20] Li Y J, Zhao Y, Li Y, et al. Gastrin-17 induces gastric cancer cell epithelial-mesenchymal transition via the Wnt/ β -catenin signaling pathway[J]. J Physiol Biochem, 2021, 77(1):93-104.

[21] 房清超,赵玲莉. Hp 感染、G-17 及 PG 与结直肠癌关系的研究进展[J]. 临床医学进展, 2023, 13(11):17549-17554.

[22] Yan Z, Juan W, Jun W, et al. Application of serum gastric function markers and digestive tumor indices to the diagnosis of early gastric cancer and precancerous lesions[J]. Saudi Med J, 2023, 44(8):795-800.

[23] 张捷,陈明干,章波,等. 胃蛋白酶 I、胃蛋白酶 II 和 G-17 对胃癌的诊断价值及与病理学特征的相关性[J]. 中国临床医生杂志, 2018, 46(11):1333-1336.

[24] 盖学明,刘凯文,周青,等. 胃复康对反流性食管炎患者食管黏膜恢复及胃蛋白酶原、胃泌素-17 的影响[J]. 中医药学报, 2025, 53(8):68-72.

[25] 吴琦玮,高杨,李艳辉,等. 胃泌素、胃蛋白酶原水平与幽门螺杆菌所致胃黏膜病变的相关性[J]. 中国临床医生杂志, 2024, 52(12):1433-1435.

[26] Wang Y F, Liu H, Li X, et al. Study on the value of gastrin 17 and aldehyde dehydrogenase 1 in gastric juice for early diagnosis in gastric cancer[J]. Front Oncol, 2025, 15:1521868.

[27] Chen D, Hagen S J, Boyce M, et al. Neuroendocrine mechanism of gastric acid secretion: Historical perspectives and recent developments in physiology and pharmacology [J]. J Neuroendocrinol, 2023, 35(11):e13305.

[28] 陈树添,黄泽洧,林明河,等. PGR、G-17、miR-27b-3p 对慢性胃炎患者预后不良和癌变的预测价值[J]. 山东医药, 2022, 62(25):73-76.

[29] 赵茜,彭辉. 胃癌前病变患者幽门螺杆菌感染及与血清 G-17、PG I / PG II、CA72-4 水平的相关性[J]. 公共卫生与预防医学, 2022, 33(6):128-131.

[30] 张逸彪,郭丽丽,杨辰. 胃癌前病变患者胃蛋白酶原、促胃液素-17 水平变化及幽门螺杆菌感染情况[J]. 中国微生物学杂志, 2020, 32(3):306-308.

[31] Qin Y, Geng J X, Huang B. Clinical value of serum pepsinogen in the diagnosis and treatment of gastric diseases [J]. World J Gastrointest Oncol, 2023, 15(7):1174-1181.

[32] Di Mario F, Crafa P, Barchi A, et al. Pepsinogen II in gastritis and Helicobacter pylori infection[J]. Helicobacter, 2022, 27(2):e12872.

[33] 潘荣强,王斌礼. 血清胃蛋白酶原、胃泌素-17、幽门螺杆菌在上消化道溃疡合并出血中的风险预测[J]. 中国卫生检验杂志, 2023, 33(12):1482-1485.

[34] 龚瑜,汪毅. MHD 患者 PG I、PG II 及 PG I / PG II 比值与上消化道出血的关系[J]. 中文科技期刊数据库(引文版), 2021(10):39-40.

[35] Alhammadi N, Asiri A H, Alshahrani F M, et al. Gastrointestinal complications associated with non-steroidal anti-inflammatory drug use among adults: a retrospective, single-center study[J]. Cureus, 2022, 14(6):e26154.

(收稿日期:2025-11-13 修回日期:2026-06-16)
(编辑:陈秋莲 熊欣然)

(上接第 2250 页)

[25] Pavon M V, Navakkode S, Wong L W, et al. Inhibition of Nogo-A rescues synaptic plasticity and associativity in APP/PS1 animal model of Alzheimer's disease[J]. Semin Cell Dev Biol, 2023, 139:111-120.

[26] Tang B L. Nogo-A and the regulation of neurotransmitter receptors [J]. Neural Regen Res, 2020, 15(11):2037-2038.

[27] Liu B Y, Chen X D, Liu H L, et al. The therapeutic potential and mechanisms of targeting the PTBP1/Nogo-A/ NgR axis in PTSD induced by single prolonged stress in mice[J]. Exp Mol Med, 2026, 58(1):211-226.

[28] Farrer R G, Kartje G L. Overexpression of Nogo-A changes nerve growth factor signaling dynamics in PC12 cells [J]. Cell Signal, 2025, 127:111569.

[29] Hirt J, Khanteymoori A, Hohenhaus M, et al. Inhibition of the Nogo-pathway in experimental spinal cord injury; a Meta-analysis of 76 experimental treatments[J]. Sci Rep, 2023, 13(1):22898.

[30] Wang Y Y, Han N, Hong D J, et al. Nogo-A aggravates oxidative damage in oligodendrocytes [J]. Neural Regen Res, 2021, 16(1):179-185.

[31] Miyachi Y, Fujii T, Yamasaki R, et al. Serum Anti-oligodendrocyte autoantibodies in patients with multiple sclerosis detected by a tissue-based immunofluorescence assay[J]. Front Neurol, 2021, 12:681980.

(收稿日期:2025-11-11 修回日期:2026-07-03)
(编辑:陈秋莲 熊欣然)