

网络出版时间: 2017-7-29 12:01 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20170729.1200.033.html>

血清胃蛋白酶原、促胃液素-17和幽门螺杆菌抗体 对胃癌前状态筛查能力的评价

刘德地¹ 张 磊¹ 王亚雷¹ 李 楠¹ 冯 慧¹ 许建明^{1,2}

摘要 目的 探讨血清胃蛋白酶原(PG)、促胃液素-17(G-17)和幽门螺杆菌抗体对胃癌前状态的诊断效能。方法 收集331例慢性胃炎患者,观察胃黏膜萎缩、肠化、上皮内瘤变以及不同OLGA/OLGIM分期患者的血清PG和G-17水平的变化以及ABC法各组中胃癌前状态的发病情况。结果 ①胃窦萎缩患者的血清G-17水平低于无萎缩($P=0.030$),胃体萎缩患者的血清PG I/PG II比值(PGR)水平低于无萎缩($P=0.046$),全胃萎缩患者的血清PG I($P=0.036$)及PGR($P=0.030$)水平低于无萎缩;②胃窦肠化患者的血清G-17水平低于无肠化($P=0.021$),全胃肠化患者的血清PG I水平低于无肠化($P=0.015$);③全胃低级别上皮内瘤变患者的血清PG I水平低于无低级别上皮内瘤变($P=0.036$);④OLGA分期中血清PG I水平随分期严重程度加重逐渐降低,以IV期降低明显($P=0.035$);⑤OLGIM分期中血清PG I水平随分期严重程度的加重逐渐降低,以IV期降低明显($P=0.018$);⑥“ABC法”分组中,尽管高危组中发生胃癌前状态的患者占组内人数的比例较低危组高,但低危组中仍有50.16%的患者为慢性萎缩性胃炎以及15.96%的患者为低级别上皮内瘤变。结论 血清PG和G-17可以作为胃癌前状态发生风险的临床筛查指标,ABC法对早期胃癌具有筛查作用,但低危组人群仍存在发生胃癌前状态的风险。

关键词 胃癌前状态;血清学指标;OLGA分期和OLGIM分期

2017-03-07 接收

基金项目:安徽省科技攻关计划项目(编号:15011d04043)

作者单位:¹安徽医科大学第一附属医院消化内科,合肥 230022²安徽省消化系病重点实验室,合肥 230022

作者简介:刘德地,男,硕士研究生;

张 磊,女,博士,硕士生导师,主任医师,责任作者,E-

mail: chinazhanglei@163.com

中图分类号 R 573.3

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)10-1563-05

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.10.033

我国是胃癌的高发国家,对胃癌前状态的早期发现、积极干预和合理的随访计划可降低胃癌发生率。既往的筛查方法中,以胃镜及活组织病理检查(以下称活检)为主要依据。然而,胃镜作为一种侵入性检查,将其用于人群普查存在一定的困难,因此近年来提出“血清学活检”这一概念^[1]。“血清学活检”是联合检测血清胃蛋白酶原 I (pepsinogen, PG I)、PG II 和 PG I/PG II 比值(pepsinogen ratio, PGR)、促胃液素-17(gastrin-17, G-17)以及结合幽门螺杆菌抗体的“ABC法”^[2],对人群中胃癌前状态及早期胃癌进行筛查并指导制定胃癌防治方案的方法,这些血清学指标对我国胃癌高危人群筛查能力尚待进一步研究。该研究拟通过血清学指标联合检测,评估血清学指标对胃癌前状态的临床筛查能力。

1 材料与方法

1.1 病例资料 收集2014年11月~2015年7月安徽医科大学第一附属医院门诊慢性胃炎患者,纳入标准:①年龄>18岁;②同意血清学、内镜及活检检查。排除标准:①4周内服用抑酸剂、胃黏膜保护剂、抗生素;②长期口服抗凝剂、非甾体类抗炎药史;③胃肿瘤、消化性溃疡、消化道出血及胃手术史;④严重心、肺、肝、肾疾病;⑤胃镜检查禁忌。本研究经安徽医科大学第一附属医院伦理委员会审

lingual sides and 0.5 mm in mesial and distal sides of the ferrule thickness, between group with 2 mm of the ferrule height and group with 3 mm of the ferrule height showed no statistically difference. **Conclusion** Under the conditions of this *in vitro* study, the premolars with 1 mm of the ferrule height, 1 mm in buccal and lingual sides and 0.5 mm in mesial and distal sides of the ferrule thickness can achieve normal masticatory function when restored with fiber post-core and crown. And the interaction between the ferrule thickness and height has a combined effect on it. It can get a larger fracture resistance by remaining a higher/thicker ferrule, if there is little thickness/height of ferrule left in clinic.

Key words ferrule; premolar; fracture resistance; fiber post

核批准,所有患者签署知情同意书。

1.2 内镜检查及活检 由高年资内镜医师行胃镜检查并对胃黏膜取材,活检5块,包括胃窦小弯及胃窦大弯各1块,距幽门2~3 cm;胃角1块,胃体小弯及胃体大弯各1块,距贲门8 cm。活检标本达黏膜肌层,不同部位标本分开瓶装4%甲醛溶液固定,标明取材部位^[3-4]。

1.3 病理诊断

1.3.1 胃黏膜病变分级依据 病理组织确保观察到黏膜肌层,采用悉尼系统直观模拟评分法^[3],观察炎症、活动性、黏膜萎缩、肠化、上皮内瘤变5项组织学变化,并依据病变程度分为无、轻度、中度和重度4个等级。

1.3.2 OLGA 分级和 OLGIM 分级系统 根据国际萎缩研究小组提出的慢性胃炎 OLGA 分期^[3,5]和 OLGIM 分期的分级系统,通过结合胃黏膜萎缩和肠化病理诊断评分和胃黏膜整体分布范围,对慢性胃炎的严重程度进行分期。

1.4 血清学检测 初诊患者抽取清晨空腹静脉血5 ml于抗凝管内,3 000 r/min离心10 min,分离血清后应用ELISA法(芬兰 Biohit 公司)定量测定PG I、PG II、G-17,计算PGR,应用胶体金法(上海凯创生物技术有限公司)定性检测幽门螺杆菌(*anti-Helicobacter pylori* antibodies, *H. pylori*)-IgG抗体。

1.5 “ABC法”分组方法 根据2014年中国早期胃癌筛查共识意见提出的胃癌的血清学筛查法,结合日本胃癌筛查方案,应用联合血清学指标的“ABC法”对患者进行分组^[1-2],分组方法如下:① A组 [PG(-) Hp(-)]血清PG I >70 μg/L或PGR >7, *H. pylori*-IgG抗体阴性;② B组 [PG(-) Hp(+)]即PG I >70 μg/L或PGR >7, *H. pylori*-IgG抗体阳性;③ C组 [PG(+), Hp(+)]即PG I <70 μg/L且PGR <7, *H. pylori*-IgG抗体阳性;④ D组 [PG(+), Hp(-)]即PG I <70 μg/L且PGR <7, *H. pylori*-IgG抗体阴性。

1.6 统计学处理 采用SPSS 19.0软件进行分析,血清PG及G-17在受检患者中呈偏态分布,其血清学水平应用中位数及第25、75百分位数即[M(*P*₂₅, *P*₇₅)]表示,应用Mann-Whitney检验比较两组间差异,应用Kruskal-Wallis检验比较多组间差异,两组间定性资料比较应用四格表χ²检验, *P* < 0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般情况 共入组331例受试对象,其中男187例,女144例;年龄21~80(54.7 ± 11.9)岁。其中胃黏膜萎缩184例,肠化142例,低级别上皮内瘤变68例,高级别上皮内瘤变1例。比较不同性别的血清学结果,其血清PG I、PG II、PGR及G-17的差异无统计学意义。比较不同年龄段的血清学结果,其血清PG I、PG II、PGR及G-17的差异无统计学意义。

2.2 比较不同病理诊断患者的血清学结果

2.2.1 胃黏膜萎缩患者血清PG及促G-17水平的观察 胃黏膜萎缩患者的血清PG I、PGR和G-17均低于无萎缩患者,但组间差异无统计学意义。

2.2.2 不同部位的萎缩患者血清PG及G-17水平的观察 胃窦萎缩患者的血清G-17水平低于无萎缩患者(*P* = 0.030),胃体萎缩患者的血清PGR水平低于无萎缩患者(*P* = 0.046),全胃萎缩患者的血清PG I(*P* = 0.036)及PGR(*P* = 0.030)水平低于无萎缩患者,见表1。

2.2.3 胃黏膜肠化患者血清PG及G-17水平的观察 胃黏膜肠化患者的G-17较无肠化患者有所降低,组间差异有统计学意义(*P* = 0.034)。

2.2.4 不同部位的肠化患者血清PG及G-17水平的观察 胃窦肠化患者的血清G-17水平低于无肠化患者(*P* = 0.021),全胃肠化患者的血清PG I(*P* = 0.015)水平低于无肠化患者,见表2。

2.2.5 上皮内瘤变患者的血清PG及G-17水平的

表1 不同部位的胃黏膜萎缩患者血清PG和G-17水平比较[M(*P*₂₅, *P*₇₅)]

项目	无萎缩(<i>n</i> = 147)	胃窦萎缩(<i>n</i> = 142)	胃体萎缩(<i>n</i> = 3)	全胃萎缩(<i>n</i> = 39)	<i>U</i> 值	<i>P</i> 值
PG I (μg/L)	106.4(81.4, 143.7)	100.4(74.1, 139.0)	72.6(8.6, 119.7)	82.9(60.2, 131.9)*	12 192.0	0.124
PG II (μg/L)	7.5(5.1, 12.4)	7.0(5.0, 11.1)	6.8(4.6, 14.2)	7.9(5.7, 14.7)	13 270.5	0.769
PGR	14.4(9.8, 19.6)	13.6(10.0, 18.5)	8.4(1.9, 10.7)*	11.9(7.2, 13.5)*	12 336.5	0.170
G-17 (pmol/L)	4.9(2.5, 8.9)	3.5(1.9, 7.1)*	3.3(2.7, 29.8)	4.0(2.2, 9.6)	11 881.5	0.058

与无萎缩比较: * *P* < 0.05

表2 不同部位的肠化患者血清PG和G-17水平比较[M(P₂₅, P₇₅)]

项目	无肠化(n=189)	胃窦肠化(n=101)	胃体肠化(n=8)	全胃肠化(n=33)	U值	P值
PG I (μg/L)	107.1(97.0, 144.3)	100.0(74.8, 138.0)	109.5(74.6, 161.5)	82.9(59.5, 111.1)*	12 178.0	0.150
PG II (μg/L)	7.6(5.0, 12.0)	7.2(5.3, 11.5)	11.4(7.0, 16.5)	6.4(4.6, 9.7)	12 996.0	0.624
PGR	13.8(9.6, 18.5)	13.9(10.1, 18.3)	10.0(7.6, 15.9)	13.2(8.0, 17.4)	13 049.0	0.668
G-17 (pmol/L)	4.5(2.2, 9.0)	3.1(1.8, 6.4)*	4.0(2.4, 6.9)	3.7(2.6, 7.1)	11 587.5	0.034

与无肠化患者比较: * P < 0.05

表3 比较不同OLGA分期患者血清PG和G-17水平[M(P₂₅, P₇₅)]

项目	0期(n=147)	I期(n=28)	II期(n=121)	III期(n=27)	IV期(n=8)	U值	P值
PG I (μg/L)	106.4(81.4, 143.7)	105.0(58.9, 130.7)	100.1(73.4, 139.0)	87.3(74.5, 145.6)	71.5(6.0, 123.5)*	328.000	0.034
PG II (μg/L)	7.5(5.1, 12.4)	6.7(4.8, 10.5)	7.6(5.2, 11.8)	7.2(5.3, 11.2)	6.6(4.8, 9.9)	508.000	0.500
PGR	14.4(9.8, 19.6)	11.8(7.6, 20.2)	13.3(10.2, 17.9)	12.7(9.3, 16.1)	11.6(1.9, 14.9)	402.000	0.127
G-17 (pmol/L)	4.9(2.5, 8.9)	3.7(2.9, 7.2)	3.3(1.8, 6.9)*	4.5(2.2, 7.2)	3.1(1.9, 8.1)	512.000	0.520

U值、P值为IV期患者与0期患者比较;与0期患者比较: * P < 0.05

表4 比较不同OLGIM分期患者血清PG、G-17水平[M(P₂₅, P₇₅)]

项目	0期(n=189)	I期(n=32)	II期(n=77)	III期(n=24)	IV期(n=9)	U值	P值
PG I (μg/L)	107.1(79.0, 144.3)	105.6(73.4, 131.8)	99.8(75.8, 138.8)	82.3(70.7, 108.0)	58.8(10.8, 108.9)*	454.000	0.018
PG II (μg/L)	7.6(5.0, 12.0)	6.5(5.2, 12.6)	7.8(5.4, 11.8)	6.0(4.3, 9.5)	7.4(4.1, 12.3)	750.000	0.550
PGR	13.8(9.6, 18.5)	15.2(10.5, 21.2)	13.2(9.2, 18.1)	12.9(10.9, 18.1)	10.8(3.1, 14.5)	536.500	0.062
G-17 (pmol/L)	4.5(2.2, 9.0)	4.2(2.3, 6.4)	2.9(1.8, 6.5)*	3.6(2.6, 7.1)	3.5(2.1, 5.8)	684.000	0.322

U值、P值为IV期患者与0期患者比较;与0期患者比较: * P < 0.05

观察 收集患者中诊断1例高级别上皮内瘤变和68例低级别上皮内瘤变,低级别上皮内瘤变中包含胃窦55例、胃体6例和全胃7例。全胃发生低级别上皮内瘤变患者的血清PG I水平低于无低级别上皮内瘤变患者的血清PG I水平(P=0.036),1例高级别上皮内瘤变的PG I、PG II和G-17较无上皮内瘤变患者均升高,但差异无统计学意义。

2.3 比较不同严重程度胃黏膜病变的血清PG及G-17水平

2.3.1 不同OLGA分期患者的血清PG及G-17水平的观察 血清PG I水平随萎缩分期的严重程度加重逐渐降低,以IV期降低明显(P=0.034);I~IV期萎缩患者的血清G-17水平均低于0期,其中II期与0期差异有统计学意义(P=0.028),见表3。

2.3.2 不同OLGIM分期患者的血清PG及G-17水平的观察 血清PG I水平随分期严重程度的加重逐渐降低,以IV期降低明显(P=0.018);I~IV期患者的血清G-17低于0期,其中II期与0期之间差异有统计学意义(P=0.019),见表4。

2.4 比较“ABC法”各组的胃癌前状态情况 进一步分析“ABC法”对早期胃癌的筛查作用,联合血清PG与H.pylori-IgG抗体结果进行分组,A组被定义

为低危组,B、C、D组被定义为高危组,比较“ABC法”中各分组胃癌前状态情况。研究结果显示,根据“ABC法”分组后,A组共307例,其中慢性萎缩性胃炎154例(154/307,50.16%),低级别上皮内瘤变49例(49/307,15.96%);B组共68例,其中慢性萎缩性胃炎38例(38/68,55.88%),低级别上皮内瘤变13例(13/68,19.12%),高级别上皮内瘤变1例(1/68,1.47%);C组共4例,其中慢性萎缩性胃炎3例(3/4,75.00%),低级别上皮内瘤变1例(1/4,25.00%);D组共20例,其中慢性萎缩性胃炎12例(12/20,60.00%),低级别上皮内瘤变5例(5/20,25.00%)。

3 讨论

目前对于胃癌前状态的诊断主要依据内镜下胃黏膜取材活检,但是胃黏膜病变存在局灶性分布特点,同时也需要患者的配合以及避免医师主观因素的影响,活检过程中可能存在漏检情况,血清学检查在这些方面则体现其优越性。而且,本研究前期研究^[6]显示胃镜对胃癌前状态的评估能力有限,活动期炎症等因素可能影响胃癌前状态的内镜下观察。国内外已有研究^[7-8]证实了血清PG和G-17可以

用来反映胃黏膜发生胃癌前状态的情况。而且,国外有共识提出血清学指标可用于筛查慢性萎缩性胃炎及早期胃癌^[9],我国2014年早期胃癌共识意见中也建议将血清学指标作为中国胃癌高危人群的筛查方法之一^[1]。

本研究对331例受试对象的血清学结果与病理结果比较,显示不同部位的胃黏膜病变血清PG及G-17水平有所不同,其中胃窦黏膜萎缩和肠化患者均存在血清G-17水平的降低,胃体或全胃黏膜萎缩和肠化患者出现血清PG I或PGR水平的降低,全胃低级别上皮内瘤变患者的血清PG I水平降低,这与其分泌原理相关^[10-11]。当胃窦黏膜发生萎缩或肠化时,G细胞数目减少,导致血清G-17水平降低,当胃体或胃底黏膜发生萎缩或肠化时,胃内酸分泌减少,G-17分泌增多,同时导致PG I的分泌减少,而分泌PG II的细胞分布相对较广,其血清水平受影响较小,可出现不同程度的血清PGR水平的下降,据此认为血清PG、G-17可以用来反映胃黏膜发生胃癌前状态的情况,为“血清学活检”作为一种非侵入性检查手段提供依据^[7-8]。

由于胃癌前状态为多灶性分布,局部活检对黏膜病变的整体严重程度评估可能存在不足,为避免这一缺点,2005年由胃肠病专家和病理学专家组成的国际萎缩研究小组提出了OLGA分期与OLGIM分期分级系统,该分期系统将病变严重程度的病理评分与病变在胃黏膜的分布范围结合起来,通过对胃癌前状态分期来评估胃黏膜癌变风险,国内外已有研究^[12-13]证实其可行性,2012年中国慢性胃炎共识亦提及该方法^[3]。本研究根据胃黏膜活检的病理结果对受试对象进行OLGA分期和OLGIM分期,并比较不同分期中受试对象的血清PG和G-17的变化情况,研究结果显示无论是在OLGA分期中还是OLGIM分期中,血清学指标中PG I水平随分期严重程度的加重逐渐降低,以IV期降低明显并且与0期之间比较差异有统计学意义,G-17在I~IV期的血清水平均低于0期,其中仅II期与0期之间差异有统计学意义。国外也有研究^[14]显示血清PG I水平在OLGA高危分期(III~IV期)中明显下降,本研究结论与之相符。

“ABC法”是日本学者提出的一种联合检测血清学指标用于筛查早期胃癌的方法^[2],即联合检测血清PG和幽门螺杆菌抗体,根据结果将患者分为

A组、B组、C组、D组,长达10年的随访显示,胃癌的发生风险在4组中逐渐增加,认为该方法有助于区分胃癌发生的高危人群和低风险人群,并有利于发现早期胃癌,建议低危组患者5年后进一步内镜下复查活检。本研究结果显示高危组中慢性萎缩性胃炎和上皮内瘤变患者占各组总人数比例较低,组间明显升高,符合血清学指标异常时提示胃癌风险升高的既往研究^[4]结论。尽管如此,但低危组中存在一定比例慢性萎缩性胃炎和上皮内瘤变的患者,这些患者的血清PG在正常范围和*H. pylori*-IgG阴性。而且,本研究中1例高级别上皮内瘤变患者的PG I和PG II水平明显升高,但PGR、G-17和*H. pylori*-IgG均在正常参考范围之内,在“ABC法”分组中分为相对低危的B组,并非高危的C组或D组。所以,单纯依据血清学检测排除胃黏膜癌前状态,易造成临床漏诊。研究^[15]显示约20%胃癌患者有过幽门螺杆菌根除史,这些患者尽管PG水平正常及*H. pylori*-IgG阴性,也应该属于胃癌高危人群,所以A组患者中有幽门螺杆菌根除史者也应行胃镜筛查。

参考文献

- [1] 中华医学会消化内镜学分会,中国抗癌协会肿瘤内镜专业委员会.中国早期胃癌筛查及内镜诊治共识意见(2014年,长沙)[J].中华消化杂志,2014,34(7):433-48.
- [2] Miki K. Gastric cancer screening by combined assay for serum anti-*Helicobacter pylori* IgG antibody and serum pepsinogen levels-“ABC method”[J]. Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci, 2011, 87(7):405-14.
- [3] 中华医学会消化病学分会,房静远,刘文忠,等.中国慢性胃炎共识意见(2012年,上海)[J].中华消化杂志,2013,33(1):5-16.
- [4] Dixon M F, Genta R M, Yardley J H, et al. Classification and grading of gastritis. The updated sydney system. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994 [J]. Am J Surg Pathol, 1996, 20(10):1161-81.
- [5] Rugge M, Correa P, Di Mario F, et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial [J]. Dig Liver Dis, 2008, 40(8):650-8.
- [6] 李楠,张磊,胡咏梅,等.慢性胃炎内镜表现与胃癌前病变检出能力分析[J].安徽医科大学学报,2016,51(3):403-5.
- [7] Zhang X M, Li J X, Zhang G Y, et al. The value of serum pepsinogen levels for the diagnosis of gastric diseases in Chinese Han people in midsouth China [J]. BMC Gastroenterol, 2014, 14:3.
- [8] Benberin V, Bektayeva R, Karabayeva R, et al. Prevalence of *H. pylori* infection and atrophic gastritis among symptomatic and dyspeptic adults in Kazakhstan. A hospital-based screening study using a panel of serum biomarkers [J]. Anticancer Res, 2013, 33

- (10): 4595–602.
- [9] Tepes B. Population based *Helicobacter pylori* screening and eradication: advances versus side effects [J]. *Curr Pharm Des* 2014, 20(28): 4501–9.
- [10] Graham D Y, Nurgalieva Z Z, El-Zimaity H M, et al. Noninvasive versus histologic detection of gastric atrophy in a Hispanic population in North America [J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2006, 4(3): 306–14.
- [11] Gritti I, Banfi G, Roi G S. Pepsinogens: physiology, pharmacology pathophysiology and exercise [J]. *Pharmacol Res*, 2000, 41(3): 265–81.
- [12] Ben Slama S, Ben Ghachem D, Dhaoui A, et al. *Helicobacter pylori* gastritis: assessment of OLGA and OLGIM staging systems [J]. *Pan Afr Med J*, 2016, 23: 28.
- [13] 张贺军, 金 珠, 崔荣丽, 等. OLGA 分期、分级评估系统在胃镜活检组织病理学评价中的应用 [J]. *中华消化内镜杂志* 2014, 31(3): 121–5.
- [14] Daugule I, Sudraba A, Chiu H M, et al. Gastric plasma biomarkers and operative link for gastritis assessment gastritis stage [J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2011, 23(4): 302–7.
- [15] Miura K, Okada H, Kouno Y, et al. Actual status of involvement of *Helicobacter pylori* infection that developed gastric cancer from group A of ABC(D) stratification—study of early gastric cancer cases that underwent endoscopic submucosal dissection [J]. *Digestion*, 2016, 94(1): 17–23.

Evaluation of serum pepsinogen, gastrin-17 and *Helicobacter pylori* antibody in screening gastric precancerous state

Liu Dedi, Zhang Lei, Wang Yalei, et al

(Dept of Gastroenterology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022)

Abstract Objective To investigate the correlation between serum pepsinogen, gastrin-17, anti-*Helicobacter pylori* antibodies and the histologic diagnosis of gastric precancerous state. **Methods** 331 adult individuals with chronic gastritis were enrolled in this study, and observed serum markers level in different histologic diagnosis (including mucosal atrophy, intestinal metaplasia, intraepithelial neoplasia, OLGA staging and OLGIM staging) and the status of gastric precancerous state in ABC method. **Results** ① Serum gastrin-17 level was lower in those who suffered mucosal atrophy only in antrum than those who suffered no mucosal atrophy, serum PGR level was lower in those who suffered mucosal atrophy only in corpus than those who suffered no mucosal atrophy, serum PG I and PGR level were lower in those who suffered mucosal atrophy in both antrum and corpus than those who suffered no mucosal atrophy; ② Serum gastrin-17 level was lower in those who suffered intestinal metaplasia only in antrum than those who suffered no intestinal metaplasia, serum PG I level was lower in those who suffered intestinal metaplasia in both antrum and corpus than those who suffered no intestinal metaplasia; ③ Serum PG I level was lower in those who suffered low-grade intraepithelial neoplasia in both antrum and corpus than those who suffered no low-grade intraepithelial neoplasia; ④ Serum PG I level descended gradually following OLGA staging become more serious, especially in staging IV; ⑤ Serum PG I level descended gradually following OLGIM staging become more serious, especially in staging IV; ⑥ Although the proportion of gastric precancerous state in high-risk group (including group B, group C, and group D) was higher than that in low-risk group (group A) according to the ABC method, there was still a certain proportion patients in low-risk group suffered chronic atrophic gastritis and low-grade intraepithelial neoplasia (50.16%, 15.96% respectively). **Conclusion** Serum pepsinogen and gastrin-17 are useful to assess the risk of gastric precancerous state. The ABC method is effective in screening early gastric cancer to some extent. However, there is still a risk of pre-gastric cancer in the low-risk group.

Key words gastric precancerous state; serum markers; OLGA staging and OLGIM staging