

SERUM PEPSINOGEN LEVELS AND THEIR ASSOCIATION WITH CLINICOPATHOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC GASTRITIS WITH HELICOBACTER PYLORI INFECTION

Nguyen Trong Phuong, Thai Thi Hong Nhung*

Can Tho University of Medicine and Pharmacy - 179 Nguyen Van Cu, Tan An ward, Can Tho city, Vietnam

Received: 19/04/2026

Revised: 12/05/2026; Accepted: 24/07/2026

ABSTRACT

Objective: To investigate serum pepsinogen levels and their associations with histopathological features in patients with chronic gastritis and *Helicobacter pylori* infection.

Subject and methods: This analytical cross-sectional study included 59 patients with chronic gastritis and *H.pylori* infection at 30-4 Hospital from June 2025 to January 2026. Serum pepsinogen I and pepsinogen II levels were measured by ELISA and the pepsinogen I/II ratio was calculated. These indices were compared according to the degree of mucosal damage, inflammatory activity and intestinal metaplasia.

Results: The mean age of the patients was 46.1 ± 16.4 years, and 52.5% were female. The median serum pepsinogen I level, serum pepsinogen II level, and pepsinogen I/II ratio were 66.7 ng/ml, 18.9 ng/ml and 3.5, respectively. The pepsinogen I/II ratio was significantly lower in patients with active gastritis and those with intestinal metaplasia. No statistically significant differences were observed in serum pepsinogen I or pepsinogen II levels across histopathological features. The pepsinogen I/II ratio showed discriminatory ability for active gastritis and intestinal metaplasia, with areas under the curve of 0.85 and 0.723, respectively.

Conclusion: The pepsinogen I/II ratio may serve as a noninvasive serum biomarker for assessing inflammatory activity and precancerous gastric lesions in patients with chronic gastritis and *H.pylori* infection.

Keywords: Chronic gastritis, serum pepsinogen, *Helicobacter pylori*.

*Corresponding author

Email: tthongnhung@ctump.edu.vn Phone: (+84) 988627222 DOI: 10.52163/yhc.v67i7.5893



NỒNG ĐỘ PEPSINOGEN HUYẾT THANH VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI ĐẶC ĐIỂM VIÊM DẠ DÀY MẠN CÓ NHIỄM *HELICOBACTER PYLORI*

Nguyễn Trọng Phương, Thái Thị Hồng Nhung*

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ - 179 Nguyễn Văn Cừ, phường Tân An, thành phố Cần Thơ, Việt Nam

Ngày nhận bài: 19/04/2026

Ngày chỉnh sửa: 12/05/2026; Ngày duyệt đăng: 24/07/2026

TÓM TẮT

Mục tiêu: Khảo sát nồng độ pepsinogen huyết thanh và mối liên quan với đặc điểm mô bệnh học ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn có nhiễm *Helicobacter pylori*.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích trên 59 bệnh nhân viêm dạ dày mạn nhiễm *H.pylori* tại Bệnh viện 30-4 từ tháng 6/2025 đến tháng 1/2026. Bệnh nhân được định lượng pepsinogen I, pepsinogen II bằng ELISA và tính tỷ số pepsinogen I/II. Các chỉ số này được đối chiếu với mức độ tổn thương niêm mạc, mức độ hoạt động viêm và dị sản ruột.

Kết quả: Tuổi trung bình của bệnh nhân là $46,1 \pm 16,4$, nữ chiếm 52,5%. Nồng độ pepsinogen I, pepsinogen II và tỷ số pepsinogen I/II có trung vị lần lượt là 66,7 ng/ml, 18,9 ng/ml và 3,5. Tỷ số pepsinogen I/II thấp hơn có ý nghĩa thống kê ở nhóm viêm hoạt động và nhóm có dị sản ruột. Nồng độ pepsinogen I và pepsinogen II chưa khác biệt có ý nghĩa thống kê theo các đặc điểm mô bệnh học. Tỷ số pepsinogen I/II có khả năng phân biệt viêm hoạt động và dị sản ruột với diện tích dưới đường cong lần lượt là 0,85 và 0,723.

Kết luận: Tỷ số pepsinogen I/II có tiềm năng là chỉ dấu huyết thanh không xâm lấn hỗ trợ đánh giá viêm hoạt động và tổn thương tiền ung thư ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn nhiễm *H.pylori*.

Từ khóa: Viêm dạ dày mạn, pepsinogen huyết thanh, *Helicobacter pylori*.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm dạ dày có nhiễm *Helicobacter pylori* là một trong những bệnh lý phổ biến nhất của hệ tiêu hóa với tỷ lệ hiện mắc toàn cầu ước tính lên đến 43% ở người lớn và có thể cao hơn 65% tại Việt Nam [1-2]. Vi khuẩn *H.pylori* được xác định là nguyên nhân hàng đầu, đóng vai trò sinh bệnh học quan trọng trong chuỗi tiến triển từ viêm mạn hoạt động đến viêm teo niêm mạc, dị sản ruột, loạn sản và ung thư dạ dày. Việt Nam hiện nằm trong nhóm quốc gia có tỷ lệ nhiễm cao và tỷ lệ mắc ung thư dạ dày thuộc hàng cao nhất châu Á. Trong bối cảnh biểu hiện lâm sàng thường không đặc hiệu, việc đánh giá sớm mức độ viêm và phân tầng nguy cơ tiến triển là thiết yếu nhằm tối ưu hóa chiến lược sàng lọc và dự phòng ung thư dạ dày [3].

Hiện nay, nội soi và mô bệnh học vẫn là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán viêm dạ dày. Tuy nhiên, các dấu ấn sinh học huyết thanh, đặc biệt là pepsinogen, đang được quan tâm như công cụ hỗ trợ không xâm lấn, góp phần định hướng chẩn đoán và theo dõi hiệu quả điều trị trong lâm sàng [4-5]. Pepsinogen huyết thanh gồm pepsinogen I và II là chỉ dấu huyết thanh đặc hiệu cho hình thái học của niêm mạc dạ dày. Tỷ số pepsinogen I/II giảm và nồng độ pepsinogen I thấp đã được chứng minh liên quan có ý nghĩa với tổn thương teo niêm mạc thân vị - một giai đoạn tiền ung thư dạ dày. Nhiều quốc gia châu Á như Nhật Bản và Hàn Quốc đã ứng dụng rộng rãi xét nghiệm pepsinogen trong sàng lọc tổn thương tiền ung thư [6]. Tuy nhiên, tại Việt Nam, bằng chứng về giá trị chẩn đoán và tính khả thi của các chỉ dấu này trong quần thể bệnh nhân viêm dạ

dày do *H.pylori* vẫn còn hạn chế [7]. Điều này cho thấy nhu cầu cần có thêm bằng chứng tại Việt Nam nhằm hướng đến chiến lược không xâm lấn, khả thi và hiệu quả trong sàng lọc, chẩn đoán và quản lý bệnh viêm dạ dày do *H.pylori*. Do đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm khảo sát nồng độ pepsinogen huyết thanh và đánh giá mối liên quan giữa các chỉ số này với đặc điểm mô bệnh học của viêm dạ dày mạn tính do *H.pylori*.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích.

2.2. Địa điểm và thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện tại Bệnh viện 30-4 trong thời gian từ tháng 6/2025 đến tháng 1/2026.

2.3. Đối tượng nghiên cứu

Bệnh nhân được chẩn đoán viêm dạ dày mạn tính do nhiễm *H.pylori* đến khám và điều trị tại Bệnh viện 30-4 trong thời gian nghiên cứu.

2.3.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

Bệnh nhân được chẩn đoán viêm dạ dày mạn theo tiêu chuẩn:

- Lâm sàng: có triệu chứng đường tiêu hóa trên như đau bụng, nóng rát thượng vị, đầy bụng, chướng hơi, ợ chua, mau no, chán ăn, buồn nôn và nôn ói [7].
- Nội soi: có tổn thương viêm dạ dày đơn thuần.
- Mô bệnh học: có chẩn đoán viêm dạ dày mạn trên mô bệnh học với biểu hiện thâm nhiễm lympho mạn và các

*Tác giả liên hệ

Email: tthongnhung@ctump.edu.vn Điện thoại: (+84) 988627222 DOI: 10.52163/yhc.v67i7.5893

thể viêm dạ dày mạn dựa theo tiêu chuẩn của hệ thống phân loại Sydney cập nhật [8].

Bệnh nhân được chẩn đoán nhiễm *H. pylori* khi có [9]:

- Xét nghiệm 1: CLO test (+).

- Xét nghiệm 2: mô bệnh học chẩn đoán dương tính.

Bệnh nhân từ 18 tuổi trở lên, đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.3.3. Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân dùng kháng sinh hoặc bismuth trong vòng 4 tuần, dùng thuốc kháng thụ thể H_2 hoặc thuốc ức chế bơm proton trong vòng 2 tuần, thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs), corticosteroid, hoặc sử dụng rượu trong vòng 48 giờ trước nghiên cứu [10]. Bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật ở thực quản, dạ dày, tá tràng. Bệnh nhân có loét dạ dày-tá tràng, bệnh trào ngược dạ dày thực quản, ung thư dạ dày. Bệnh nhân mắc viêm nhiễm cấp/mạn tính khác đang hoạt động. Bệnh nhân mắc bệnh lý tự miễn hoặc đang dùng thuốc ức chế miễn dịch, bệnh lý ác tính.

2.4. Cỡ mẫu, chọn mẫu

Chọn mẫu thuận tiện, phi xác suất. Chúng tôi tuyển chọn được 59 bệnh nhân viêm dạ dày mạn có nhiễm *H. pylori* thỏa mãn tiêu chuẩn chọn và không thỏa mãn tiêu chuẩn loại trừ tham gia vào nghiên cứu trong thời gian từ tháng 6/2025 đến tháng 1/2026.

2.5. Nội dung nghiên cứu

- Đặc điểm chung: tuổi và giới tính.

- Đặc điểm viêm dạ dày: mức độ tổn thương niêm mạc (viêm nông và viêm teo niêm mạc dạ dày mức độ nhẹ và vừa); mức độ hoạt động viêm (viêm không hoạt động, viêm hoạt động mức độ nhẹ, vừa, nặng); dị sản ruột (có, không).

- Nồng độ pepsinogen huyết thanh: ghi nhận nồng độ pepsinogen I (ng/ml), pepsinogen II (ng/ml) và tỷ số pepsinogen I/II (PGR). Phân bố nồng độ pepsinogen I, pepsinogen II và tỷ số PGR theo mức độ tổn thương niêm mạc, mức độ hoạt động viêm và dị sản ruột. Giá trị của các chỉ số pepsinogen trong phân biệt viêm teo, viêm hoạt động và dị sản ruột: diện tích dưới đường cong ROC (AUC) và khoảng tin cậy (KTC) 95%.

2.6. Kỹ thuật, công cụ và quy trình thu thập số liệu

Những bệnh nhân tham gia được nghiên cứu viên trực tiếp phỏng vấn, thăm khám lâm sàng, các thông tin về cận lâm sàng được ghi nhận vào phiếu thu thập số liệu dựa trên hồ sơ bệnh án.

Lấy mẫu và định lượng nồng độ pepsinogen: bệnh nhân trong nghiên cứu được lấy 4 ml máu tĩnh mạch để xét nghiệm định lượng nồng độ pepsinogen I, pepsinogen II, thực hiện sau khi nội soi. Định lượng bằng phương pháp ELISA sandwich, sử dụng bộ kit MyBioSource (Mỹ).

Quy trình nội soi được thực hiện với hệ thống máy nội soi dạ dày tá tràng OLYPUS EXERA II CV-180 (Nhật Bản), có truyền hình, máy hút, máy in; kim sinh thiết FB-25K (Nhật Bản).

2.7. Xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được nhập và phân tích bằng phần mềm R phiên bản 4.5.0. Các biến định tính được trình bày dưới dạng tần số và tỷ lệ phần trăm. Các biến định lượng được kiểm tra phân bố bằng kiểm định Shapiro-Wilk và được mô tả bằng trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn ($\bar{X} \pm SD$) khi có phân bố gần chuẩn. So sánh biến định lượng giữa hai nhóm được thực hiện bằng kiểm định t-student cho hai mẫu độc lập. Giá trị dự báo các chỉ số pepsinogen với mức độ tổn thương

niêm mạc, mức độ hoạt động viêm và dị sản ruột được đánh giá qua diện tích dưới đường cong ROC (AUC), trong đó điểm cut-off được xác định bằng chỉ số Youden.

2.8. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu y sinh học của Trường Đại học Y Dược Cần Thơ phê duyệt (số 25.209.HV/PCT-HĐĐĐ ngày 30 tháng 6 năm 2025).

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

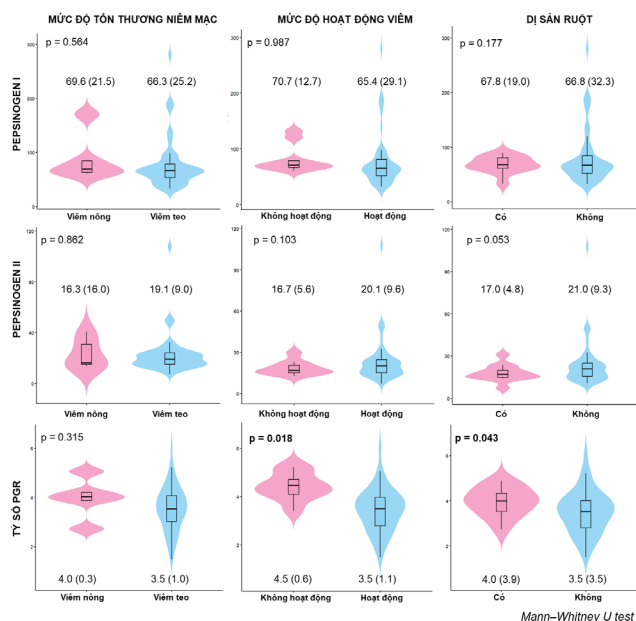
Trong thời gian nghiên cứu từ tháng 6/2025 đến tháng 1/2026, tổng cộng có 59 bệnh nhân viêm dạ dày mạn có nhiễm *H. pylori* thỏa mãn tiêu chuẩn, đồng ý tham gia nghiên cứu. Các đối tượng có độ tuổi trung bình là $46,1 \pm 16,4$ tuổi với tỷ lệ nữ giới cao hơn nam giới (52,5% so với 47,5%). Các đặc điểm về nồng độ pepsinogen huyết thanh, mức độ tổn thương niêm mạc, mức độ hoạt động viêm và dị sản ruột của đối tượng nghiên cứu được ghi nhận trong bảng 1.

Bảng 1. Đặc điểm về pepsinogen huyết thanh và mô bệnh học của đối tượng nghiên cứu (n = 59)

Đặc điểm			Tần số (n)	Tỷ lệ (%)
Mức độ tổn thương niêm mạc	Viêm nông		5	8,5
	Viêm teo niêm mạc dạ dày	Nhẹ	23	39,0
		Vừa	31	52,5
Mức độ hoạt động viêm	Viêm không hoạt động		9	15,3
	Viêm hoạt động	Nhẹ	38	64,4
		Vừa	10	16,9
		Nặng	2	3,4
Dị sản ruột	Có dị sản ruột		12	20,3
	Không dị sản ruột		47	79,7
Các chỉ số về nồng độ pepsinogen huyết thanh	Pepsinogen I (ng/ml)*		66,7 (27,8)	
	Pepsinogen II (ng/ml)*		18,9 (9,5)	
	PGR*		3,5 (1,0)	

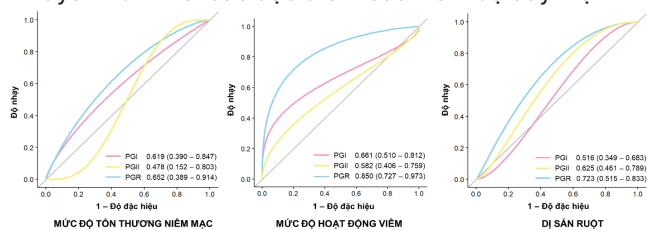
Ghi chú: *Trung vị (khoảng tứ phân vị).

Nghiên cứu ghi nhận hầu hết bệnh nhân có viêm teo niêm mạc dạ dày (91,5%), phần lớn là mức độ vừa (52,5%). Bên cạnh đó, phần lớn bệnh nhân (84,7%) có tình trạng viêm đang hoạt động, với 64,4% là viêm mức độ nhẹ; 16,9% viêm mức độ vừa, chỉ có 3,4% là viêm nặng. Ngoài ra, 20,3% bệnh nhân có dị sản ruột. Nồng độ pepsinogen I, pepsinogen II có trung vị lần lượt là 66,7 ng/ml, 18,9 ng/ml và tỷ số PGR là 3,5.



Biểu đồ 1. Phân bố các chỉ số pepsinogen theo mức độ tổn thương niêm mạc, mức độ hoạt động viêm và dị sản ruột

Về phân bố các chỉ số pepsinogen, nghiên cứu ghi nhận ở nhóm viêm hoạt động có tỷ số PGR nhỏ hơn so với viêm không hoạt động (3,5 và 4,5; $p = 0,018$). Ngoài ra, ở nhóm dị sản ruột cũng có tỷ số PGR thấp hơn (3,5 so với 4,0; $p = 0,043$). Nghiên cứu chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nồng độ pepsinogen I và pepsinogen II huyết thanh với các đặc điểm của viêm dạ dày mạn.



Biểu đồ 2. Giá trị của các chỉ số pepsinogen trong phân biệt viêm teo, viêm hoạt động và dị sản ruột

Kết quả cho thấy nồng độ pepsinogen I và pepsinogen II huyết thanh không có giá trị dự báo tốt đối với các đặc điểm viêm dạ dày mạn. Ngược lại, chỉ số PGR cho thấy giá trị dự báo mức độ hoạt động viêm và dị sản ruột ở mức khá đến tốt với AUC lần lượt là 0,85 (KTC 95%: 0,727-0,973) và 0,723 (KTC 95%: 0,515-0,833).

4. BÀN LUẬN

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi trên 59 bệnh nhân viêm dạ dày mạn có nhiễm *H.pylori* tại Bệnh viện 30-4 ghi nhận nồng độ pepsinogen I, pepsinogen II có trung vị lần lượt là 66,7 ng/ml, 18,9 ng/ml và tỷ số PGR là 3,5, trong đó nhóm viêm hoạt động và nhóm dị sản ruột có PGR thấp hơn. Đồng thời, chỉ số PGR có giá trị dự báo khá tốt về mức độ hoạt động viêm và dị sản ruột. Qua đó, gợi ý tiềm năng phản ánh tổn thương tiền ung thư niêm mạc dạ dày ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn do *H.pylori*.

Nghiên cứu chúng tôi ghi nhận nồng độ pepsinogen I, pepsinogen II và tỷ số PGR có trung vị lần lượt là 66,7 ng/ml, 18,9 ng/ml và 3,5. Kết quả này tương đồng với nghiên cứu của Bùi Chí Nam và cộng sự ghi nhận nồng độ trung bình pepsinogen I là $57,43 \pm 34,36$ ng/ml, pepsinogen II là

$15,83 \pm 8,31$ ng/ml [7]. Hiện nay, đã có nhiều nghiên cứu chứng minh nồng độ pepsinogen trong máu phản ánh tình trạng hình thái và chức năng của niêm mạc dạ dày, đặc biệt là mức độ viêm teo và dị sản ruột [7], [11]. Cơ chế sinh bệnh học cho thấy khi nhiễm *H.pylori* kéo dài, niêm mạc dạ dày trải qua quá trình viêm mạn dẫn đến teo loét các tuyến vùng thân vị và chuyển sản ruột. Trong giai đoạn đầu nhiễm khuẩn, cả pepsinogen I và pepsinogen II thường tăng do phản ứng viêm và kích thích tăng tiết, nhưng khi viêm teo tiến triển, tế bào chính ở tuyến đáy vị bị thay thế bởi biểu mô dạng tuyến môn vị, làm giảm đáng kể mức tiết pepsinogen I, trong khi pepsinogen II ít bị ảnh hưởng hơn. Hệ quả là tỷ số PGR giảm thấp tương ứng với mức độ teo niêm mạc. Do đó, pepsinogen I thấp (thường dưới 70 ng/ml) kèm tỷ số PGR thấp (< 3) được xem là dấu ấn huyết thanh của viêm teo niêm mạc thân vị, đã được nhiều nghiên cứu chấp nhận và áp dụng trong tầm soát nguy cơ ung thư dạ dày ở châu Á [12]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, xu hướng giảm của pepsinogen I và PGR ở nhóm viêm teo được ghi nhận phù hợp với sinh lý bệnh nói trên, dù chưa đạt ý nghĩa thống kê do một phần hạn chế về cỡ mẫu. Ngược lại, pepsinogen II có xu hướng tăng trong viêm dạ dày do *H.pylori* hoạt động, do pepsinogen II được tiết ra từ cả tuyến môn vị và tá tràng khi niêm mạc phản ứng viêm [6], [13]. Thật vậy, các bệnh nhân *H.pylori* dương tính thường có nồng độ pepsinogen II trong máu cao hơn người không nhiễm, kéo theo tỷ số PGR thấp hơn [13]. Điều này giải thích vì sao sự hiện diện của *H.pylori* làm giảm giá trị tuyệt đối của PGR, và cần xem xét yếu tố này khi sử dụng pepsinogen như chỉ dấu chẩn đoán. Trong bối cảnh đó, một số tác giả đề xuất kết hợp xét nghiệm pepsinogen với xét nghiệm *H.pylori* để tăng độ chính xác trong dự báo thương tổn niêm mạc nặng. Chẳng hạn, Lim S.H và cộng sự (2023) ghi nhận nhóm bệnh nhân có *H.pylori* (+) kèm pepsinogen II tăng cao có nguy cơ xuất hiện tổn thương tiền ung thư cao hơn hẳn nhóm không nhiễm và pepsinogen II bình thường [14]. Như vậy, xét nghiệm pepsinogen đặc biệt hữu ích khi đánh giá nguy cơ viêm teo và dị sản ruột - vốn là những tổn thương tiền ung thư quan trọng. Nghiên cứu của chúng tôi tuy cỡ mẫu chưa lớn nhưng đã cho thấy giá trị định hướng của pepsinogen I và PGR. Các chỉ số này giảm khi tổn thương niêm mạc tiến triển nặng hơn, qua đó có tiềm năng dự báo mức độ tổn thương.

Một điểm thú vị trong nghiên cứu của chúng tôi là nồng độ pepsinogen I ở nhóm bệnh nhân có dị sản ruột lại cao hơn đáng kể so với nhóm không có dị sản, dù sự khác biệt chưa đạt ý nghĩa thống kê. Cần lưu ý rằng không phải mọi trường hợp dị sản ruột đều có mức độ lan rộng và mức độ teo tương đương nhau. Trong những trường hợp dị sản ruột khu trú chủ yếu ở hang vị, chức năng tiết pepsinogen của tuyến đáy vị có thể còn tương đối bảo tồn. Do đó, kết quả pepsinogen I cao trong nhóm dị sản ruột của chúng tôi có thể giải thích rằng các trường hợp dị sản ruột trong mẫu nghiên cứu phần lớn ở mức độ nhẹ và khu trú, chưa ảnh hưởng đáng kể đến vùng tuyến đáy vị. Thật vậy, nghiên cứu của Bùi Chí Nam và cộng sự cũng ghi nhận ở nhóm dị sản ruột, nồng độ pepsinogen I cao hơn đáng kể so với nhóm không có dị sản ruột ($85,81 \pm 71,34$ ng/ml so với $55,07 \pm 28,26$ ng/ml, $p = 0,006$) [7]. Trong tương lai, việc kết hợp đánh giá pepsinogen với phân loại mức độ lan rộng của

dị sản ruột có thể giúp dự báo chính xác hơn nguy cơ tiến triển thành ung thư dạ dày ở nhóm bệnh nhân này.

Nghiên cứu của chúng tôi còn tồn tại một số hạn chế cần được xem xét. Thứ nhất, đây là nghiên cứu mô tả cắt ngang với cỡ mẫu còn hạn chế. Thứ hai, các yếu tố nhiễu như chế độ ăn, tình trạng sử dụng thuốc ức chế bơm proton cũng có thể ảnh hưởng đến nồng độ pepsinogen nhưng chưa được kiểm soát. Mặc dù vậy, kết quả nghiên cứu đã cung cấp những dữ liệu bước đầu cho thấy tính hữu ích của xét nghiệm pepsinogen huyết thanh trong thực hành lâm sàng. Đây là phương pháp không xâm lấn, có thể thực hiện rộng rãi để tầm soát tổn thương tiền ung thư dạ dày ở nhóm nguy cơ cao. Việc triển khai sàng lọc bằng pepsinogen tại Việt Nam trong tương lai gần là khả thi nhờ chi phí xét nghiệm ngày càng hợp lý và độ chính xác được cải thiện. Tuy nhiên, trước khi khuyến cáo áp dụng rộng rãi, cần thêm các nghiên cứu quy mô lớn hơn tại Việt Nam để hiệu chỉnh ngưỡng giá trị pepsinogen I, pepsinogen II và tỷ số PGR phù hợp, cũng như đánh giá lợi ích lâu dài của chiến lược sàng lọc này đối với việc giảm tỷ lệ ung thư dạ dày.

5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu trên 59 bệnh nhân viêm dạ dày mạn có nhiễm H.pylori cho thấy nồng độ pepsinogen I, pepsinogen II và tỷ số PGR trung vị lần lượt là 66,7 ng/ml, 18,9 ng/ml và 3,5. Tỷ số PGR thấp hơn có ý nghĩa ở nhóm viêm hoạt động và dị sản ruột. Chỉ số PGR có giá trị dự báo khá tốt đối với mức độ hoạt động viêm và dị sản ruột với AUC lần lượt là 0,85 và 0,723. Kết quả gợi ý rằng xét nghiệm pepsinogen, đặc biệt là PGR, có tiềm năng là công cụ không xâm lấn hỗ trợ đánh giá tổn thương tiền ung thư dạ dày trên bệnh nhân viêm dạ dày mạn có nhiễm H.pylori.

6. TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Ferlay J, Ervik M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L et al. Global cancer observatory: cancer today (version 1.1), 2024. <https://gco.iarc.fr/en>.
- [2] Quach D.T, Mai B.H, Tran M.K, Dao L.V, Tran H.V, Vu K.T et al. Vietnam Association of Gastroenterology (VNAGE) consensus on the management of Helicobacter pylori infection. *Frontiers in medicine*, 2022, 9: 1065045. doi: 10.3389/fmed.2022.1065045.
- [3] Butt J, Epplen M. How do global trends in Helicobacter pylori prevalence inform prevention planning? *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 2023, 8 (6): 498-9. doi: 10.1016/s2468-1253(23)00101-2.
- [4] Codolo G, Coletta S, D'Elia M.M, de Bernard M. HP-NAP of Helicobacter pylori: the power of the immunomodulation. *Front Immunol*, 2022, 13: 944139. doi: 10.3389/fimmu.2022.944139.
- [5] Qin Y, Geng J.X, Huang B. Clinical value of serum pepsinogen in the diagnosis and treatment of gastric diseases. *World J Gastrointest Oncol*, 2023, 15 (7): 1174-81. doi: 10.4251/wjgo.v15.i7.1174.
- [6] Dinis-Ribeiro M, da Costa-Pereira A, Lopes C, Barbosa J, Guilherme M, Moreira-Dias L et al. Validity of serum pepsinogen I/II ratio for the diagnosis of gastric epithelial dysplasia and intestinal metaplasia during the follow-up of patients at risk for intestinal-type gastric adenocarcinoma. *Neoplasia*, 2004, 6 (5): 449-56. doi: 10.1593/neo.03505.
- [7] Bùi Chí Nam, Vũ Văn Khiên, Phan Quốc Hoàn. Nghiên cứu mối liên quan giữa nồng độ pepsinogen, gastrin huyết thanh và tổn thương mô bệnh học viêm dạ dày mạn. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 2024, 544 (1): 369-73. doi: 10.51298/vmj.v544i1.11773.
- [8] Stolte M, Meining A. The updated Sydney system: classification and grading of gastritis as the basis of diagnosis and treatment. *Can J Gastroenterol*, 2001, 15 (9): 591-8. doi: 10.1155/2001/367832.
- [9] Vaira D, Gatta L, Ricci C, D'Anna L, Miglioli M. Helicobacter pylori: diseases, tests and treatment. *Digestive and Liver Disease*, 2001, 33 (9): 788-94. doi: 10.1016/S1590-8658(01)80697-6.
- [10] Đặng Ngọc Quý Huệ. Nghiên cứu tỷ lệ kháng Clarithromycin, Levofloxacin của Helicobacter pylori bằng Epsilometer và hiệu quả của phác đồ EBMT ở bệnh nhân viêm dạ dày mạn. Luận án tiến sĩ y học, Trường Đại học Y Dược, Đại học Huế, 2018.
- [11] Sánchez-López J.Y, Díaz-Herrera L.C, Rizo-de la Torre L.D.C. Pepsinogen I, pepsinogen II, gastrin-17, and Helicobacter pylori serological biomarkers in the diagnosis of precursor lesions of gastric cancer. *Archives of medical science: AMS*, 2024, 20 (3): 1016-21. doi: 10.5114/aoms/189971.
- [12] Kitahara F, Kobayashi K, Sato T, Kojima Y, Araki T, Fujino M.A. Accuracy of screening for gastric cancer using serum pepsinogen concentrations. *Gut*, 1999, 44 (5): 693-7. doi: 10.1136/gut.44.5.693.
- [13] Xia J, Liu Z, Zhang K. Pepsinogen serology and gastritis OLG staging in mucosal atrophy assessment: a cross-sectional study involving East China endoscopy population. *Gastroenterology Research and Practice*, 2020: 2324505. doi: 10.1155/2020/2324505.
- [14] Lim S.H, Kim N, Choi Y, Choi J.M, Han Y.M, Kwak M.S et al. Assessing serum pepsinogen and Helicobacter pylori tests for detecting diffuse-type gastric cancer: insights from a large-scale and propensity-score-matched study in Republic of Korea. *Cancers*, 2025, 17 (6): 955. doi: 10.3390/cancers17060955.