



Пепсиноген I/ Пепсиноген II (Pepsinogen I/ Pepsinogen II)

Проферменты пищеварительного фермента желудка (пепсина), используемые в качестве биохимических маркеров состояния слизистой оболочки желудка.

Пепсиногены – неактивные предшественники (проферменты) основного пищеварительного фермента желудка – пепсина. Выделяют 2 вида пепсиногенов, которые несколько различаются по структуре и функциональным свойствам: пепсиноген I и пепсиноген II. Пепсиноген I продуцируется преимущественно железами слизистой оболочки дна желудка, пепсиноген II – также и кардиальной, антральной и дуоденальной слизистой. Они превращаются в пепсин под действием соляной кислоты желудочного сока – при этом для пепсиногена I оптимальна высокая кислотность (рН=1,5-2,0), а для пепсиногена II более низкая (рН=4,5). В небольших концентрациях пепсиногены попадают в кровь. Исследование уровня пепсиногенов в сыворотке крови используют для оценки состояния слизистой оболочки желудка. Известно, что в большинстве случаев развития рака желудка неотъемлемым этиологическим фактором является инфекция *Helicobacter pylori* и связанные с ней хронические воспалительные процессы, приводящие к атрофическим изменениям слизистой оболочки желудка. Выраженный атрофический гастрит, являющийся важнейшим фактором риска развития рака желудка, может появиться, по крайней мере, у 10% лиц, инфицированных *H.pylori*. Воспалительные процессы на фоне инфекции вызывают, начально, повышение уровня пепсиногенов. Лица, инфицированные *H.pylori*, демонстрируют в среднем более высокие концентрации пепсиногенов I и II и сниженное соотношение пепсиногенов I/II. В результате хронического воспаления постепенное развитие атрофических изменений слизистой желудка (редукция желез дна желудка, снижение кислотности желудочного сока) приводит к градуальному снижению уровня пепсиногена I, в то время как уровень пепсиногена II остается длительное время достаточно стабильным. Как результат, постепенное снижение уровня пепсиногена I и уменьшение величины соотношения пепсиногенов I/II тесно коррелируют с прогрессией изменений от нормальной слизистой желудка до выраженного атрофического гастрита. Соотношение пепсиногенов I/II показывает более строгую взаимосвязь с гистологическими изменениями слизистой оболочки, чем изолированное измерение уровня пепсиногена I или II.

Скрининговое исследование, направленное на оценку концентрации маркеров функционального состояния слизистой оболочки желудка (в том числе, пепсиногены I, II и их соотношение), позволяет оценить риск наличия атрофических изменений и необходимость более углубленных исследований. Основным методом диагностики рака желудка являются эндоскопические исследования, с помощью которых выявляют признаки атрофических изменений слизистой желудка, окончательный диагноз устанавливают с помощью гистологического исследования проб, взятых во время эндоскопии. Подобные скрининговые программы широко используют в странах с высокой частотой рака желудка (Китай, Тайвань, Япония). По данным исследований, определение уровня пепсиногенов I и II и их соотношения показывает 58,7% чувствительность и 73,4% специфичность в выявлении случаев рака желудка, развивающихся на протяжении последующего 10-летнего периода наблюдения. Выявление предраковых атрофических изменений слизистой оболочки и рака желудка на ранней стадии дает возможность своевременно провести лечение и предотвратить дальнейшее развитие патологического процесса.

Пепсиногены используют как маркер атрофического гастрита (состояние, расцениваемое как предраковое), но не как опухолевый маркер. Нормальное состояние слизистой желудка характеризуется отсутствием *Helicobacter pylori* и значениями всех биомаркеров в пределах нормы. В таких случаях нет существенного развития риска рака желудка, и гастроскопия не даст значимой дополнительной информации. В случаях неатрофического гастрита с наличием *H. pylori* инфекции (все показатели в норме, только тесты на *H. Pylori* положительны) гастроскопия также достаточно редко может дать важную диагностическую информацию. В случае наличия серологических признаков атрофического гастрита (снижение уровня пепсиногена I, снижение соотношения пепсиноген I/II <3), независимо от положительного или отрицательного теста на *H. Pylori*, необходима консультация гастроэнтеролога и проведение эндоскопии. После эрадикации *H.pylori* в группе пациентов с атрофическим гастритом, в динамике наблюдений через 1,5 года отмечали достоверное повышение соотношения пепсиногенов I/II (при разнонаправленных изменениях уровней пепсиногенов I и II), на фоне стабилизации процессов атрофии гистологически.



Prom - Test Laboratories

РА, г. Ереван
Кохбацц 28, Комитас 58,
Дзорапи 4/3, по соседству
с клиникой «Арамянц»
Тел.: / +374 60/ 44 58 58
Моб.: / +374 55/ 44 58 58
www.promtest.am

Подготовка: Взятие биоматериала производится строго натощак, период голодания должен составлять не менее 12 часов. Следует воздержаться от физических нагрузок, приема алкоголя и лекарств, изменений в питании в течение 24 ч. до взятия крови. За 1 неделю до проведения исследования пациент должен воздержаться от приема лекарственных средств, влияющих на желудочную секрецию (только после предварительной консультации с врачом!). За 1 день до проведения исследования пациент должен воздержаться от приема медикаментов, нейтрализующих соляную кислоту, секреторируемую желудком секрецию (только после предварительной консультации с врачом!).

Показания:

1. Выявление и оценка тяжести атрофического гастрита H. Pylori-ассоциированного и аутоиммунной природы.
2. В скрининговых обследованиях лиц старшей возрастной группы или с дополнительными факторами риска развития рака желудка - как неинвазивная оценка функционального состояния слизистой оболочки желудка для отбора пациентов, нуждающихся в гастроскопии с последующей биопсией.
3. Динамическое наблюдение группы лиц повышенного риска рака желудка.

Единицы измерения в независимой лаборатории «Пром-Тест»: $\mu\text{g/L}$.

Референсные значения на бланках независимой лаборатории «Пром-Тест».

Повышение: состояния гипергастринемии, связанной с повышением образования соляной кислоты и увеличения количества париетальных клеток, синдром Золлингера-Эллисона, язвы 12-перстной кишки (30-50%), острый гастрит. Повышение при задержке мочи.

Понижение: атрофический гастрит, карцинома желудка, пациенты с микседемой, болезнью Аддисона, недостаточностью гипофиза, пернициозной анемией.