

HELICOBACTER PYLORI

І ШЛУНКОВО-КИШКОВІ ЗАХВОРЮВАННЯ: 13 запитань, які найчастіше ставлять лікарі

D. A. Johnson
Helicobacter pylori and GI disease:
13 Questions Physicians Often Ask
Consultant 1996; 9: 1911–1923

Вважають, що принаймні 90% дуоденальних і більшість шлункових виразок зумовлені інфекцією *Helicobacter pylori*. Ерадикація* цієї інфекції може вилікувати виразкову хворобу. Скринінг на інфікованість *H. pylori* показаний для всіх пацієнтів із загостренням виразкової хвороби шлунка або з виразкою в анамнезі. Серологічне тестування для виявлення *H. pylori* можна зробити в кабінеті лікаря і швидко отримати результат. Діагноз також можна встановити за допомогою швидкого тесту на уреазу або гістологічного дослідження біоптатів, узятих під час ендоскопії. Для пацієнтів з шлунково-кишковими захворюваннями, зумовленими *H. pylori*, запропоновано кілька схем лікування. Наприклад, ефективною є потрійна терапія метронідазолом, омепразолом і кларитроміцином протягом 7 днів. Альтернативою є призначення субсаліцилату вісмуту, метронідазолу і тетрацикліну на 2 тижні. У цьому випадку необхідною є підтримуюча терапія H_2 -блокаторами до закінчення ерадикації *H. pylori*.

Нині загальноприйнято, що *Helicobacter pylori* є першочерговою причиною виразкової хвороби. Принаймні 90% дуоденальних виразок і 65-70% шлункових виразок зумовлені інфікованістю цієї грамнегативною паличкою. Дані проспективних сліпих досліджень переконливо свідчать, що антибактеріальна терапія, спрямована на ерадикацію *H. pylori*, може вилікувати виразкову хворобу. Однак які саме пацієнти повинні проходити скринінг на наявність інфікованості *H. pylori*? Коли виникає потреба в лікуванні і яка схема лікування є найефективнішою? Далі я відповім на ці та інші ключові питання про шлунково-кишкові захворювання, зумовлені *H. pylori*.

1. Наскільки поширеною є інфікованість *H. pylori*?

Поширеність інфікованості *H. pylori* має географічні коливання. Вона пов'язана з низьким соціально-економічним статусом і незадовільним рівнем гігієни і є, по суті, пандемією в слаборозвинених країнах. Ключовим фактором є соціально-економічні умови, у яких жили пацієнти в дитинстві. Більшість дітей із слаборозвинених країн ще в ранньому віці інфікуються *H. pylori*, проте більшість випадків є асимптоматичними.

У Сполучених Штатах, однак, інфікованість *H. pylori* трапляється відносно нечасто серед дітей молодшого віку; її виявляють приблизно в 20% осіб віком до 40 років і приблизно в 50% людей віком понад 60 років. Ця вікова різниця рівня інфікованості, очевидно, віддзеркалює не збільшення її частоти у середньому віці, а

* Ерадикація — викоренення; спеціально запропонований термін, що означає отримання негативного тесту на *H. pylori* через 4 тижні і більше після закінчення лікування (раніше може бути хибно-негативний результат — прим. редактора).

низьку частоту появи нових інфекцій у дітей молодшого віку. Справді, поширеність інфекції *H. pylori* у США явно знижується; це, мабуть, є проявом поліпшення соціально-економічних умов.

2. Як передається *H. pylori*?

Зараження *H. pylori*, вірогідно, відбувається фекально-оральним шляхом, хоча це все ще є предметом дискусії. Цей мікроорганізм виявлено у фекаліях інфікованих дітей у країнах третього світу. У деяких країнах джерелом зараження можуть бути інфіковані джерела водопостачання; внутрішній водогін і очищена питна вода у злиденних зонах, очевидно, захищають від інфікування у таких районах.

Вісіяти *H. pylori* з ротової порожнини осіб із західних країн вдається надзвичайно рідко. Це свідчить, що оральна передача збудника – через поцілунки або звичку ділитися їжею – не є, очевидно, важливим способом передачі інфекції.

3. Які фактори зумовлюють властивість *H. pylori* бути збудником шлункових захворювань?

H. pylori має численні фактори вірулентності, які дають їй змогу вижити у про-світі шлунка. До них зараховують спіральну форму, рухливість і здатність палички чіплятися до клітин слизової шлунка. Крім того, *H. pylori* виділяє багато адаптивних ензимів і протеїнів, таких як каталаза, фосфоліпаза, протеаза, муциназа, гемолізину і цитотоксини, які сприяють її виживанню в середовищі шлунка.

H. pylori також виділяє фермент уреазу, який розкладає сечовину, що міститься в шлунковому соку. Внаслідок цього утворюються бікарбонати та іони амонію, які дають змогу бактерії проходити через кислотний бар'єр шлунка до оболонки слизової*. Факт виділення *H. pylori* уреазу є ключовим для розуміння суті діагностичних тестів, які ґрунтуються на цьому феномені.

4. Який є зв'язок між *H. pylori* і раком шлунка?

Інфіковані *H. pylori* пацієнти мають у 6 разів вищий ризик захворіти на рак шлунка. Вважають, що цей мікроорганізм є причиною приблизно 50% випадків раку шлунка. Ретроспективні дослідження встановили зв'язок між наявністю *H. pylori* і 90% випадків лімфоми шлунка, яка розвивається зі спорідненої зі слизовою лімфоїдної тканини. Цей тип лімфоми найчастіше локалізується в антрумі, здебільшого не метастазує і добре реагує на ерадикацію *H. pylori*. Лише близько 10% пацієнтів потребують проведення хіміотерапії.

Інфікування *H. pylori*, як вважають, є причиною хронічного запалення, яке призводить до виникнення атрофічного гастриту. Оскільки відбувається заміщення функціонуючих парієтальних клітин слизової, то виділяється менше кислоти, і бактерії колонізують шлунок. Це може сприяти тому, що бактерії викликають перетворення нітратів у нітроти, внаслідок чого формуються канцерогенні нітрозаміни.

Крім того, при хронічному запальному процесі можуть утворюватися супероксиди і оксиди азоту, які можуть формувати вільні кисневі радикали, що взаємодіють з нітрозамінами, посилюючи їх канцерогенний потенціал.

5. У яких пацієнтів треба проводити скринінг для виявлення інфікування *H. pylori* і який метод скринінгу є найефективнішим?

Скринінг щодо інфікованості *H. pylori* показаний усім пацієнтам із загостренням виразкової хвороби або виразкою в анамнезі. Серологічне тестування в кабінеті лі-

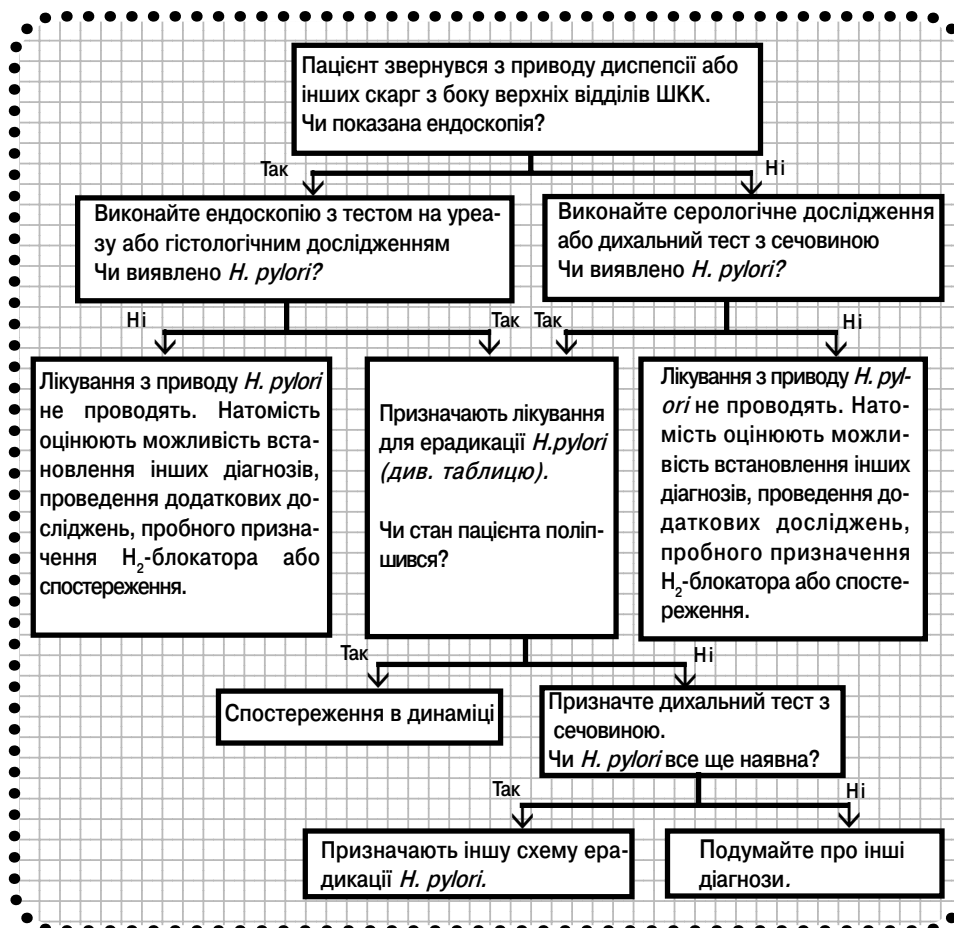
* *H. pylori* живе на поверхні шлункового епітелію під шаром слизу, у міжклітинних проміжках, а також усередині клітин (прим. редактора).

каря нині є найпоширенішою методикою виявлення *H. pylori*. Такий тест є відносно недорогим, а його результати готові вже через 10 хвилин. Чутливість складає 80-95%, специфічність – близько 85%.

Серологічні тести, які проводяться в спеціалізованій лабораторії, визначають кількість наявних антитіл. Такі тести застосовують для визначення вихідного титру антитіл, перед тим, як розпочати ерадикацію *H. pylori*. Однак такий підхід вимагає отримання парних зразків крові (у гострому періоді і під час реконвалесценції – через 6 і 12 місяців після лікування), що значно ускладнює справу. Крім того, серологічне тестування в лабораторії є дорожчим, ніж тестування у кабінеті лікаря. Чутливість і специфічність лабораторних аналізів наближаються до 95%.

6. Якою є роль діагностичної ендоскопії?

Немає жодного абсолютного ендоскопічного критерію, який свідчив би про наявність інфікування *H. pylori* (див. алгоритм). Діагноз ґрунтується на результатах біопсії. Зразки можна піддати швидкому тесту на уреазу або гістологічному дослідженню. Вартість швидкого тесту на уреазу є значно нижчою, ніж гістологічного аналізу.



Алгоритм діагностики і лікування виразкової хвороби

Для виявлення *H. pylori* я виконую ендоскопію в поєднанні з швидким тестом на уреазу. Підставою для такого тестування є те, що *H. pylori* утворює уреазу. Зміна рН внаслідок утворення амонію стає очевидною протягом 20 хвилин з моменту біопсії. Швидкий уреазний тест дає хибно-позитивні результати у 10-15% випадків. Коли результати негативні, але є суттєві підстави припускати наявність *H. pylori*, я призначаю гістологічне дослідження.

Інфікування *H. pylori* також можна діагностувати шляхом посіву, однак такий аналіз є дорогим і технічно складним. Цей метод діагностики треба зарезервувати для тих випадків, коли необхідно визначити чутливість мікроорганізму до антибіотиків, наприклад, у пацієнтів із рецидивами захворювання, або при алергії до антибіотику, або при невдачі попередньої ерадикації.

7. Якою є роль нових діагностичних тестів, наприклад, дихального тесту з сечовиною?

Дихальний тест з сечовиною встановлює наявність *H. pylori* у шлунку, виявляючи дію ензиму уреазу. Пацієнт ковтає мічену ізотопом сечовину у формі розчину (^{13}C тест) або в капсулі (^{14}C тест) разом з їжею. За наявності уреазу мічені фрагменти вивільняються і з'являються у видихуваному повітрі як двоокис вуглецю. При ^{13}C тесті немає радіоактивного опромінення, однак він значно дорожчий, ніж ^{14}C тест, адже для його проведення необхідно мати газо-ізотопний мас-спектрометр, який не є широкодоступним. Натомість ^{14}C тест можна без складнощів оцінити кількісно, застосовуючи більш поширений лічильник осциляцій.

Таблиця
Схеми лікування шлунково-кишкового захворювання, зумовленого *H. pylori*

Препарати	Схема
Потрійна терапія-I	
Вісмуту субсаліцилат	2 таблетки 4 рази на день (з їжею) протягом 14 днів
Метронідазол	250 мг 3 рази на день (з їжею) протягом 14 днів
Тетрациклін*	500 мг 4 рази на день (з їжею) протягом 14 днів
Потрійна терапія-II	
Омепразол	20 мг 2 рази на день протягом 7 днів
Кларитроміцин	250-500 мг 2 рази на день протягом 7 днів
Метронідазол**	500 мг 2 рази на день протягом 7 днів
Подвійна терапія	
Кларитроміцин	500 мг 3 рази на день протягом 14 днів
Омепразол	40 мг вранці протягом 14 днів

* – амоксицилін 500 мг 4 рази на день може бути заміною тетрацикліну

** – амоксицилін 1 г 2 рази на день може бути заміною метронідазолу; однак при такій заміні доза кларитроміцину повинна бути 500 мг 2 рази на день

Обидва дихальні тести мають чутливість і специфічність у межах 95-98%. Мало того, їх можна застосовувати для підтвердження факту ерадикації *H. pylori* в межах 4 тижнів від завершення лікування, коли рівні антитіл все ще залишаються високими. Тому дихальні тести можуть стати методом вибору при динамічному спостереженні за хворими. Ці тести нині застосовують тільки в деяких центрах; вони ще не стали комерційно доступними.

Крім того в Канаді є слинні тести для виявлення інфікованості *H. pylori*, хоча чутливість цього методу є досить низькою. Також триває розробка тесту для виявлення антигена в сечі.

8. Яким саме пацієнтам треба проводити ерадикацію *H. pylori*?

Ерадикація *H. pylori* явно вплинула на природний перебіг виразкової хвороби і частоту виникнення її рецидивів. Тому таке лікування показано в тому випадку, коли в пацієнта з виразковою хворобою виявлено *H. pylori* (див. алгоритм). Це стосується осіб з уперше виявленою виразкою або її рецидивом і тих, хто приймає нестероїдні протизапальні препарати (НСПП). Нині немає показів для лікування пацієнтів з безсимптомним інфікуванням *H. pylori*.

У пацієнтів з невиразковою диспепсією нині не рекомендують проводити ерадикацію *H. pylori*. Рандомізовані, подвійно-сліпі, плацебо-контрольовані дослідження не підтвердили, що ерадикація *H. pylori* усуває симптоми в пацієнтів з невиразковою диспепсією. Здійснений Talley мета-аналіз 16 досліджень засвідчив, що результати 8-ми з них довели несуттєвий позитивний ефект від лікування, тоді як результати інших 8-ми не виявили жодної користі.

9. Що вам треба робити, коли у вашому кабінеті з'являється пацієнт, який каже: "У мене позитивний аналіз на *H. pylori*"?

Я вважаю, що пацієнт, який мав інфікування в анамнезі, є все ще інфікованим, оскільки для ерадикації *H. pylori* необхідна комбінована антибіотикотерапія. Коли пацієнт має в анамнезі шлункову або дуоденальну виразку, я лікуватиму його з приводу інфікованості *H. pylori*; якщо ж ні, то я не рекомендуватиму такого лікування. Я розповідаю хворому все, що ми знаємо про *H. pylori* – те, що більшість людей у світі інфіковані цим мікроорганізмом і не мають виразки. Однак коли пацієнта непокоїть зв'язок інфікування з виразкою чи раком шлунка, то він чи вона можуть надати перевагу лікуванню.

10. Якщо пацієнт має гастроінтестинальні симптоми, які вказують на виразку, то чи повинен я призначати емпіричну терапію з приводу інфекції *H. pylori*, чи спершу треба виконати ендоскопічне дослідження?

Одна з стратегій полягає у призначенні H_2 -блокатора на 7-10 днів. Якщо стан хворого поліпшується, то зробіть тестування на *H. pylori* і далі лікуйте відповідно до отриманих результатів. Ви проводите ерадикацію *H. pylori* незалежно від того, приймав пацієнт НСПП, чи ні. Інша стратегія полягає в проведенні серологічного тесту на *H. pylori* в кабінеті лікаря при першому зверненні пацієнта. Коли результати є позитивними, призначайте лікування як інфекції *H. pylori*, так і виразки.

Коли пацієнт має нечітку клініку диспепсії, яка переконливо не свідчить про виразку, я не роблю спочатку тесту на *H. pylori*. Однак якщо анамнез пацієнта переконливо вказує на виразкову хворобу, то я негайно призначаю аналіз на *H. pylori*. Я

не рекомендую емпіричного лікування інфікування *H. pylori* через відносно низьку вартість амбулаторного тестування і відносно високу вартість більш ефективних схем ерадикації *H. pylori*.

Bytzer і співавт. повідомили, що рутинне виконання ендоскопії у всіх пацієнтів із диспепсією є підходом з найліпшим співвідношенням вартості й ефективності. Однак я не вважаю, що рання ендоскопія показана пацієнтам, які мають низький ступінь ризику раку шлунка, наприклад, особам віком до 45 років без зниження маси тіла, кровотечі, виражених симптомів обструкції або дисфагії. Проте ендоскопія показана пацієнтам, які не реагують позитивно на лікування або мають рецидив хвороби.

11. Який підхід до лікування є найліпшим?

Деякі нещодавні дослідження переконливо засвідчили, що ерадикація *H. pylori* зменшує витрати охорони здоров'я. *Sonnenberg et Townsend* з'ясували, що антибіотикотерапія в поєднанні з антисекреторною терапією мала суттєво нижчу вартість (навіть при врахуванні випадків невдачі і реінфікування), ніж інтермітуюче або підтримуюче лікування H_2 -блокаторами або селективна проксимальна ваготомія в пацієнтів з виразковою хворобою. Інші дослідження дали додаткові докази на користь ранньої ерадикації *H. pylori* в пацієнтів з виразковою хворобою.

Потрійна терапія з субсаліцилатом вісмуту (2 таблетки 4 рази на день), метронідазолом (250 мг 3 рази на день) і тетрацикліном (500 мг 4 рази на день) забезпечує одужання 80-90% пацієнтів із зумовленою *H. pylori* виразковою хворобою (див. таблицю). Ці медикаменти, включно з тетрацикліном, треба приймати з їжею. Стимульоване прийомом їжі сповільнене випорожнення шлунка, імовірно, збільшуватиме час контакту слизової з антибіотиками. Такий підхід одночасно поліпшуватиме податливість пацієнтів до режиму лікування. Не забудьте попередити пацієнтів, що вісмут може зумовити чорне забарвлення язика та калу. Крім того, є ризик виникнення явищ саліцилізму*.

Деякі лікарі вважають доцільнішим замінити тетрациклін амоксициліном (500 мг 4 рази на день). Я цього, як звичайно, не рекомендую, оскільки в проведених у США дослідженнях ефективність амоксициліну не була такою разючою, як про це свідчили результати європейських досліджень. Тетрациклін не можна замінити доксицикліном, який не має такої самої ефективності в цій ситуації.

Іншим підходом є призначення інгібітора протонної помпи разом з антибіотиками. Подвійну схему омепразолу (40 мг вранці) і кларитроміцину (500 мг 3 рази на день) можна призначати на 2 тижні. Попередні дані свідчать, що й інший інгібітор протонної помпи, лансопразол, також є ефективним у цій ситуації.

Лікування інгібітором протонної помпи в пацієнта з ознаками шлунково-кишкового захворювання в поєднанні з *H. pylori* краще починати одночасно з антибіотиками. Дія самого лише інгібітора протонної помпи може зробити *H. pylori* дещо резистентнішою і, отже, збільшити ризик невдачі лікування.

Хоча схеми лікування вісмутом у поєднанні з антибіотиками є значно дешевшими, однак схема омепразол + антибіотик стає дедалі поширенішою завдяки її зручності. Однак я не рекомендую рутинного застосування подвійної терапії, оскільки потрійна терапія є ефективнішою.

Альтернативна схема може включати препарат, який поєднує вісмут з ранітидином (400 мг 2 рази на день). Цей препарат, коли він стане загальнодоступним, можна призначати разом з кларитроміцином (500 мг 3 рази на день) протягом 2 тижнів.

* В Україні продається не субсаліцилат вісмуту, а субцитрат вісмуту (прим. редактора).

Чимраз більшої популярності набуває призначення метронідазолу (500 мг 2 рази на день), омепразолу (20 мг 2 рази на день) і кларитроміцину (250-500 мг 2 рази на день) протягом 7 днів. Показники ерадикації при цьому сягають 90% і навіть, за даними деяких досліджень, перевищують 95%. Перевагою цієї схеми є мінімальні побічні ефекти і ліпша податливість пацієнтів завдяки короткій тривалості курсу. Метронідазол можна замінити амоксициліном (1 г 2 рази на день).

Коли терапія зазнає невдачі або виникає рецидив, то пацієнту призначають іншу схему для зменшення ризику антибіотикорезистентності. Особливо часто виникає резистентність *H. pylori* до метронідазолу і кларитроміцину.

Нові дані свідчать, що 1-тижневий курс антибактеріальної терапії без антисекреторних препаратів може бути адекватним для загоєння виразок і зниження частоти рецидивів. *Sung і співавт.* в дослідженні пацієнтів з виразками шлунка у порівнянні з *H. pylori* порівняли 4-тижневий курс омепразолу і 1-тижневий курс вісмуту, тетрацикліну і метронідазолу. Протягом першого тижня симптоматика скоріше поліпшувалась у пацієнтів, які отримували омепразол. Через 9 і 13 тижнів показники одужання були подібними в обох групах. Проте через рік виразки шлунка рецидивували в 52% осіб з групи омепразолу і тільки в 5% хворих, які приймали потрібну терапію. Лікування шлунково-кишкового захворювання, зумовленого *H. pylori*, самими лише антибіотиками вимагає подальшого вивчення, і його не можна рекомендувати як сучасний стандарт лікування.

12. Коли ви призначаєте потрібну терапію з приводу гострої виразкової хвороби, то чи даєте ви одночасно й H₂-блокатор?

Коли пацієнт має шлунково-кишкову кровотечу і підтверджено його інфікування *H. pylori*, я продовжую підтримуючу терапію H₂-блокаторами, доки не вдасться засвідчити факту ерадикації *H. pylori*. Я не застосовую рекомендованих підтримуючих схем, а даю повну дозу H₂-блокатора на ніч, не поділяючи на 2 порції. Схеми включають циметидин 800 мг, ранітидин 300 мг, фамотидин 40 мг і нізатидин 300 мг.

Підтвердження факту ерадикації в динаміці має кардинальне значення для прийняття рішення про відміну підтримуючої терапії H₂-блокаторами при хронічній виразковій хворобі з рецидивним перебігом.

13. Чи треба застосовувати ендоскопію для підтвердження ерадикації *H. pylori*?

Я так не роблю, хоча багато гастроентерологів до цього вдаються, особливо при виразці шлунка. Я застосовую дихальний тест з сечовиною для підтвердження ерадикації *H. pylori*.

Альтернативним методом, який свідчить про ерадикацію мікроорганізму, є виявлене зниження на 40% рівня антитіл у сироватці (порівняно з титрами до початку лікування) через 6-12 місяців після лікування.

Переклад Володимира Семеніва

Reprinted with kind permission of "Consultant"

Коментар до статті

Ігор Тумак, хірург
Кафедра ендоскопії та малоінвазивної хірургії Львівського медичного
університету ім. Данила Галицького.

Проблема зв'язку *H. pylori* і шлунково-кишкових захворювань уже протягом п'ятнадцяти років перебуває у центрі уваги гастроентерологів всього світу, що і спонукало редакцію журналу повернутися до неї (див. "МС" том 1, число 1). Без сумніву, охопити усе коло питань в одній статті дуже важко, тому хотілося б зупинитися на деяких аспектах, які залишилися поза увагою автора публікації.

Кілька слів про механізм патогенності *H. pylori*. Паразитуючи на поверхні шлункового епітелію, у проміжках між клітинами і в їх просвіті, ця бактерія викликає пошкодження мембран і ультраструктурні зміни епітеліоцитів, призводить до вираженого запалення. *H. pylori* не лише безпосередньо руйнує захисний шар муцину, але й порушує його секрецію, що робить епітелій більш вразливим до кислотно-пептичної агресії. Крім того, бактерія суттєво порушує регуляцію секреції соляної кислоти: призводить до підвищення концентрації сироваткового гастрину, зниження продукції соматостатину (блокатора секреції), викликає розлади моторики шлунка. У подальшому розвиваються метаплазія і атрофія епітелію, які вважають прекурсорами малігнізації. Не всі штами *H. pylori* однаково патогенні, найбільш вірулентним є т. зв. *VacA*-позитивний та *CagA*-позитивний тип. Без сумніву, є і численні випадки носійства без жодних скарг і морфологічних змін слизової.

H. pylori є збудником т. зв. хронічного гелікобактерного гастриту, виділеного за прийнятою нині у світі Сіднейською класифікацією (1990) в окрему форму. У давнішій (і відомішій у нашій країні) класифікації німецького товариства патологів йому відповідає гастрит В. Ця форма складає 75-85% усіх гастритів. Саме стосовно неї справджуються відомі постулати Коха: виявлення збудника в усіх хворих, можливість культивування мікроба, отриманого від хворого, можливість викликання захворювання шляхом зараження культивованим мікробом (що і продемонстрував на собі відкривач *H. pylori* В. Marshall). Гелікобактер-залежна виразкова хвороба завжди розвивається на ґрунті цієї форми гастриту. Це стосується і дуоденальних виразок, які, згідно з сучасними поглядами, утворюються у вогнищах шлункової метаплазії дуоденального епітелію при колонізації їх *H. pylori* (на нормальному епітелії дванадцятипалої кишки мікроб не живе). Проте і без виразок гелікобактерний гастрит є причиною страждань мільйонів людей (у розвинутих країнах його діагностують як самостійне захворювання в 20% хворих з диспепсією), зумовлює певні ендоскопічні зміни і має характерну морфологічну картину при дослідженні біопсії!). Тому важко погодитися з автором щодо вирішення питання про призначення ерадикації *H. pylori* на підставі лише наявності чи відсутності виразкової хвороби. Морфологічно підтверджений гелікобактерний гастрит потребує лікування і як самостійне захворювання, і як прекурсор виразкової хвороби та раку шлунка.

Проводячи дослідження на наявність *H. pylori*, необхідно дотримуватися певних правил. Слід пам'ятати, що діагностичні тести можуть дати хибно-негативний результат, якщо пацієнт останнім часом отримувал антибіотики та блокатори шлункової секреції. Бактерія не вегетує в молодому епітелії краю виразки, тому біопсія з нього, яку беруть для виключення малігнізації, не може дати певної інформації що-

до інфікованості; для бактеріологічного дослідження її треба брати на віддалі від виразки в антральному відділі шлунка, а при медіогастральних виразках і атрофічному гастриті — і з тіла.

Стосовно вибору схеми лікування, то важко погодитися з автором щодо обрання тетрацикліну в якості антибіотика першого вибору. У необхідних дозах тетрациклін доволі токсичний і має більше протипоказів та побічних ефектів, ніж, наприклад, амоксицилін. Вибираючи схему антибактеріальної терапії, слід пам'ятати про можливу резистентність мікроба, яка розвинулася після призначення препаратів в минулому з приводу зовсім інших захворювань (напр., терапії метронідазолом генітальних інфекцій або амоксициліном — захворювань дихальних шляхів). Оптимальним варіантом є визначення чутливості *H. pylori* (висіяного з біоптатів) до антибіотиків, що вже практикується і в нас. Слід зауважити, що схема терапії виразок без блокатора секреції, але з застосуванням препарату вісмуту не є чисто антибактеріальною терапією, оскільки ці препарати є мукопротекторами й утворюють у кислому середовищі нерозчинну плівку на поверхні виразки.

Акцент на ерадикацію *H. pylori* часом розглядають як підставу для обмеження показів до контрольних гастроскопій для оцінки загоєння виразки. Можливо, доцільно проводити лікування блокаторами секреції до загоєння виразки і ерадикацію *H. pylori* — після контрольної гастроскопії. Не слід забувати, що контрольні гастроскопії необхідні для вирішення питання про оперативне лікування при шлункових виразках (після трьохмісячної неефективної терапії) навіть при підтвердженні гелікобактеріозу, оскільки він, як слушно зауважує автор статті, не лише не заперечує, але й часто зумовлює злякисність виразки.