

Anita Gąsiorowska

Klinika Gastroenterologii, Centralny Szpital Kliniczny, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

# Rozpoznawanie i leczenie zakażenia *Helicobacter pylori* – rekomendacje Grupy Roboczej Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii w pigułce

## Streszczenie

W październiku 2023 r. na łamach „Przeglądu Gastroenterologicznego” ukazały się zalecenia diagnostyczne i terapeutyczne dotyczące zakażenia *Helicobacter pylori* Grupy Roboczej Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii (PTG-E). Dokument opublikowany w języku angielskim zawiera 33 stwierdzenia, które szczegółowo omawiają zagadnienia dotyczące dróg zakażenia *Helicobacter pylori*, manifestacji i konsekwencji klinicznych przewlekłego zakażenia, wyboru metod diagnostycznych oraz zasad farmakoterapii i postępowania w przypadku jej nieskuteczności. W rekomendacjach uwzględniono aktualne wytyczne międzynarodowe, dostępne polskie dane epidemiologiczne oraz możliwości polskiego systemu ochrony zdrowia.

W poniższym opracowaniu omówiono najważniejsze zalecenia dotyczące wykorzystania metod nieinwazyjnych i inwazyjnych służących do rozpoznawania zakażenia *Helicobacter pylori*, a także decyzji co do wyboru schematu eradykacyjnego, czasu trwania farmakoterapii i zasad kontroli skuteczności leczenia.

## Słowa kluczowe

*Helicobacter pylori*, eradykacja, gastroscopia, test ureazowy, test antygenowy

## Wstęp

*Helicobacter pylori* jest Gram-ujemną, mikroaerofilną pałeczką, która bytuje na powierzchni błony śluzowej żołądka pod warstwą śluzu. Wytwarzany przez bakterię enzym, ureaza, rozkłada mocznik do dwutlenku węgla i amoniaku, co poprzez neutralizację kwasu solnego umożliwia jej przeżycie w środowisku kwaśnym. Bakteria syntetyzuje także liczne toksyny wakuolizujące i białka cytotoksyczne, które poprzez zróżnicowane mechanizmy uszkadzają komórki żołądka, co prowadzi do przewlekłego stanu

zapalnego, a także transformacji nowotworowej. W 1994 r. bakteria *H. pylori* została uznana przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem przy WHO za karcynogen I rzędu. Zgodnie z konsensusem z Kioto z 2015 r. zapalenie żołądka wywołane przez *H. pylori* jest uznawane za chorobę zakaźną [1]. Rozpowszechnienie zakażenia na świecie różni się w zależności od regionu geograficznego. W Polsce według danych z 2004 r. obejmujących ponad 6 tys. osób zakażenie *H. pylori* występowało u 84% dorosłych i 32% dzieci [2]. Wyniki uzyskane w latach

2008–2015 przez Szaflarską-Popławską i wsp. wykazały zakażenie u 23,6% młodzieży w wieku 13–17 lat za pomocą testu oddechowego [3].

U większości pacjentów przebieg zakażenia *H. pylori* ma charakter bezobjawowy pomimo rozwoju przewlekłego stanu zapalnego błony śluzowej żołądka. Zakażenie może prowadzić do powstania wrzodu trawiennego, zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka, raka gruczołowego żołądka lub chłoniaka żołądka [4]. W dotychczas opublikowanych badaniach wykazano związek pomiędzy chorobami sercowo-naczyniowymi, metabolicznymi, neurodegeneracyjnymi a zakażeniem *H. pylori*. Nie ma jednak wystarczających danych potwierdzających konieczność wykonania badania w kierunku zakażenia *H. pylori* i eradykacji w tych grupach pacjentów [5].

### Wskazania do badania w kierunku zakażenia *Helicobacter pylori*

Zgodnie z rekomendacjami w warunkach polskich należy testować pacjentów z objawami lub z chorobami, których związek z zakażeniem został udowodniony [6] (tab. 1).

W diagnostyce dyspepsji niezdiagnozowanej lub czynnościowej powinno się w pierwszej kolejności wykluczyć zakażenie *H. pylori*. U pacjentów poniżej 45. roku życia bez objawów alarmujących i bez wywiadu rodzinnego w kierunku występowania

nowotworów przewodu pokarmowego u krewnych I stopnia należy wykorzystać nieinwazyjne testy diagnostyczne. Liczne, dobrej jakości badania prospektywne z randomizacją i grupą kontrolną potwierdziły bezpieczeństwo i efektywność kosztową strategii „badaj i lecz”. Obecne rekomendacje utrzymały zalecenia z 2014 r., które zalecały wdrożenie strategii „badaj i lecz” u pacjentów w populacji polskiej do 45. roku życia z małym ryzykiem wystąpienia raka żołądka [7]. U chorych z objawami alarmującymi i u pacjentów powyżej 45. roku życia z objawami dyspepsji należy wykonać gastroscopię z oceną zakażenia *H. pylori*.

Wśród wskazań do oceny zakażenia i leczenia eradykacyjnego autorzy rekomendacji wymienili chorobę wrzodową żołądka i/lub dwunastnicy (aktywną, nieaktywną i powikłaną). Wykazano bowiem, że eradykacja *H. pylori* wpływa na gojenie wrzodów oraz zapobiega nawrotom choroby wrzodowej i jej powikłaniom [8]. Inne wskazania do oceny zakażenia i leczenia to rozpoznanie zanikowego zapalenia żołądka, chłoniaka żołądka oraz stan po resekcji żołądka z powodu raka. Decyzje o przeprowadzeniu oceny zakażenia i o wdrożeniu leczenia są także uzasadnione u krewnych I stopnia chorych na raka żołądka.

Wśród wskazań do badania zakażenia *H. pylori* i leczenia eradykacyjnego, podobnie jak w wytycznych PTG-E z 2014 r., zostały także uwzględnione trzy choroby o lokalizacji pozażołądkowej: samoistna plamica małopłytkowa, niewyjaśniona niedokrwistość z niedoboru żelaza i niedobór witaminy B<sub>12</sub> [7].

Możliwe są też diagnostyka i leczenie „na życzenia pacjenta”, choć nie udowodniono korzystnego wpływu populacyjnego w tym wskazaniu.

Warto podkreślić, że w omawianych rekomendacjach znalazło się stwierdzenie, że pacjenci rozpoczynający terapię lub będący w trakcie leczenia niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ) i/lub kwasem acetylosalicylowym oraz innymi lekami przeciwplatekcyjnymi powinni mieć wykonaną diagnostykę w kierunku *H. pylori*. Mimo że największe korzyści uzyskuje się u pacjentów przed rozpoczęciem długotrwałej terapii NLPZ, to jednak udowodniono, że eradykacja zmniejsza ryzyko nawrotu choroby wrzodowej oraz wystąpienia krwawienia z wrzodu u osób leczonych NLPZ [9]. Ponadto autorzy rekomendacji sugerują konieczność oceny zakażenia *H. pylori* u pacjentów z wywiadem choroby wrzodowej przed rozpoczęciem stosowania leków przeciwkrzepliwych.

**Tabela 1.** Wskazania do badania i eradykacji *Helicobacter pylori*

Wskazania
<ul style="list-style-type: none"> <li>niezdiagnozowana dyspepsja (strategia „badaj i lecz”)</li> <li>dyspepsja – diagnostyka różnicowa</li> <li>zanikowe zapalenie żołądka</li> <li>choroba wrzodowa żołądka i/lub dwunastnicy (także w wywiadzie)</li> <li>stan po resekcji żołądka z powodu raka</li> <li>rak żołądka u krewnych I stopnia</li> <li>chłoniak żołądka</li> <li>planowe długotrwałe leczenie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi i/lub kwasem acetylosalicylowym</li> <li>przewlekłe leczenie inhibitorami pompy protonowej*</li> <li>samoistna plamica małopłytkowa</li> <li>niewyjaśniona niedokrwistość z niedoboru żelaza</li> <li>niedobór witaminy B<sub>12</sub></li> <li>diagnostyka różnicowa innych chorób (celiakia, choroba Leśniowskiego-Crohna)</li> <li>na życzenie pacjenta*</li> <li>kontrola po leczeniu eradykacyjnym</li> </ul>

\*Nie udowodniono korzystnego wpływu populacyjnego w tym wskazaniu.

## Rozpoznawanie zakażenia *Helicobacter pylori*

Zgodnie z rekomendacjami diagnozowanie zakażenia *H. pylori* zaleca się tylko w przypadku planowanego leczenia. Ponadto nie poleca się podejmowania terapii eradykacyjnej bez potwierdzenia aktualnego zakażenia odpowiednio dobranymi metodami.

Zakażenie *H. pylori* rozpoznaje się za pomocą badań inwazyjnych, które wymagają wykonania endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego, lub testów nieinwazyjnych.

Autorzy podkreślają, że przed wykonaniem wszystkich testów inwazyjnych opartych na gastrokopii oraz nieinwazyjnych (antygeny *H. pylori* w kale i test oddechowy) należy przerwać stosowanie inhibitorów pompy protonowej (*proton pump inhibitors* – PPI) na 2 tygodnie oraz nie stosować bizmutu i antybiotyków w okresie 4 tygodni przed oceną zakażenia *H. pylori* [4]. Nieprzestrzeganie tych zaleceń może być przyczyną uzyskania wyników fałszywie ujemnych. W celu łagodzenia bólu brzucha i zgagi można zastosować leki, które nie wpływają na *H. pylori*, np. antagonistów receptora H<sub>2</sub>, preparaty działające protekcyjnie na błonę śluzową żołądka i przełyku, leki zobojętniające kwas żołądkowy [4]. Jeżeli nie ma wskazań do gastrokopii, w pierwszej kolejności zaleca się wykonanie testu wykrywającego antygeny *H. pylori* w kale z użyciem przeciwciał monoklonalnych (metody immunochemiczne: immunoenzymatyczne i immunochemiluminescencyjne). Testy wykrywające antygeny *H. pylori* z użyciem przeciwciał monoklonalnych cechują się wysoką wartością diagnostyczną: czułość 94%, swoistość 97%. Ich dokładność jest porównywalna z dokładnością mocznikowego testu oddechowego [10]. Potwierdzenie obecności antygenu *H. pylori* w stolcu świadczy o trwającym aktualnie zakażeniu. Szybkie testy oparte na metodach immunochromatograficznych nie są rekomendowane ze względu na niską czułość [11].

Powszechnie zalecanym testem nieinwazyjnym jest test oddechowy z mocznikiem (*urea breath test* – UBT) z nieradioaktywnym izotopem <sup>13</sup>C lub z bardzo niską dawką izotopu promieniotwórczego <sup>14</sup>C [8]. Badanie polega na przyjęciu doustnie preparatu mocznika z izotopem węgla <sup>13</sup>C lub <sup>14</sup>C. W przypadku obecności *H. pylori* w żołądku ureaza bakteryjna rozkłada mocznik do amoniaku i CO<sub>2</sub>, którego stężenie mierzone jest w powietrzu oddechowym. Zgodnie z rekomendacjami producenta należy wraz z posiłkiem testowym zastosować kwas cytrynowy,

który zwalnia opróżnianie żołądka, przedłużając kontakt ze śluzówką żołądka. Badanie z izotopem <sup>13</sup>C jest walidowane, dokładniejsze i droższe, ponieważ oznacza się go metodą spektrometrii mas. Stężenie <sup>14</sup>C oznacza się natomiast za pomocą mniej kosztownego licznika scyntylicyjnego. Badanie <sup>13</sup>C-UBT charakteryzuje się wysoką wartością diagnostyczną, ponieważ czułość testu wynosi 88–95%, a swoistość 95–100% [12].

W najnowszych wytycznych pojawiły się precyzyjne zalecenia dotyczące wykorzystania testów serologicznych w wykrywaniu zakażenia *H. pylori*. Osoby zakażone *H. pylori* wytwarzają przeciwciała przeciwko antygenom tej bakterii w klasie IgM, IgG i IgA. W diagnostyce serologicznej najczęściej oznacza się przeciwciała w klasie IgG, rzadziej IgA. Czułość i swoistość oznaczeń przeciwciał IgG w wykrywaniu zakażenia *H. pylori* wynoszą ok. 80% i są nieco większe przy jednoczesnym oznaczaniu przeciwciał IgA i IgG.

Ocena przeciwciał IgG w surowicy może służyć jako test przesiewowy w następujących sytuacjach klinicznych:

- w trakcie leczenia PPI i antybiotykami,
- u chorych z czynnikami zmniejszającymi czułość innych testów, np. aktywnym lub niedawno przeżytym krwawieniem z wrzodu żołądka, zanikowym zapaleniem błony śluzowej żołądka lub nowotworem (jeśli chory nie był wcześniej leczony eradykacyjnie).

Wynik dodatni nie świadczy o aktualnym zakażeniu, gdyż obecność przeciwciał stwierdza się wiele miesięcy po wyleczeniu. Zgodnie z rekomendacjami w przypadku dodatniego wyniku badania serologicznego powinno się potwierdzić zakażenie za pomocą innego testu (antygeny *H. pylori* w kale lub mocznikowy test oddechowy) przed zastosowaniem leczenia eradykacyjnego.

W przypadku wskazań do wykonania gastrokopii należy pobrać wycinki (jeden z części przedodźwiernikowej oraz jeden z trzonu żołądka) w celu wykonania szybkiego testu ureazowego. U pacjentów leczonych PPI decyzja o wykonaniu testu ureazowego powinna zostać zindywidualizowana ze względu na możliwość uzyskania wyniku fałszywie ujemnego. Większość zakażeń *H. pylori* można rozpoznać na podstawie badania histopatologicznego bioptatów błony śluzowej żołądka z zastosowaniem barwienia hematoksyliną i eozyną. W celu oceny zapalenia żołądka spowodowanego przez *H. pylori* należy podczas gastrokopii pobrać co najmniej dwa wycinki z części przedodźwiernikowej

żołądka (z krzywizny większej i mniejszej, 3 cm od odźwiernika) oraz dwa wycinki ze środkowej części trzonu żołądka i ewentualnie dodatkowo wycinek z okolicy kąta żołądka [13]. W przypadku postępowania zgodnie z powyższymi zasadami nie jest wymagane pobranie wycinków na test ureazowy. U pacjentów z krwawieniem w przebiegu choroby wrzodowej oraz stosujących PPI czułość badania histologicznego może być zmniejszona.

### Leczenie zakażenia *Helicobacter pylori*

Optymalna terapia eradykacyjna *H. pylori* powinna być skuteczna już przy pierwszej próbie i charakteryzować się co najmniej 90-procentową skutecznością [4]. Autorzy rekomendacji zwracają uwagę na dobre porozumienie pomiędzy lekarzem a pacjentem jako ważny element warunkujący skuteczne leczenie. Wykazano bowiem, że do najważniejszych czynników odpowiedzialnych za niepowodzenia leczenia, oprócz oporności na antybiotyki, należy nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich. Warto poinformować pacjenta o niekorzystnym wpływie palenia tytoniu na skuteczność leczenia. Przed decyzją o wyborze schematu eradykacyjnego zaleca się zebranie wywiadu dotyczącego wcześniejszych ekspozycji na antybiotyki. Polska należy do krajów o wysokim wskaźniku oporności na klarytromycynę (> 15%), dlatego rekomendowanym leczeniem pierwszego wyboru jest terapia poczwórna z bizmutem (PPI, bizmut, tetracyklina, nitroimidazol) lub terapia poczwórna bez bizmutu (PPI, amoksycylina, klarytromycyna, nitroimidazol) (tab. 2), którą powinno się stosować przez 14 dni. Zgodnie z rekomendacjami Maastricht VI możliwe jest stosowanie terapii poczwórnej z bizmutem przez 10 dni, jeśli jej skuteczność została potwierdzona na danym terenie [4]. W analizie retrospektywnej przeprowadzonej na obszarze północno-wschodniej Polski

skuteczność 10-dniowej terapii złożonym preparatem bizmutu wyniosła 89,4% [14].

Warto podkreślić, że zastosowanie terapii potrójnej z klarytromycyną w przypadku oporności na ten antybiotyk było skuteczne u 43% pacjentów i ze względu na ten niski odsetek taki schemat nie powinien być obecnie stosowany w Polsce [15]. Oporność na metronidazol może zostać przełamana poprzez działanie synergistyczne z bizmutem oraz zwiększenie jego dawki do 1,5–2 g na dobę [16]. Aktualne wytyczne nie zalecają także stosowania terapii sekwencyjnej lub hybrydowej. W przypadku nietolerancji preparatów bizmutu alternatywną formą leczenia pierwszego wyboru jest terapia poczwórna bez bizmutu charakteryzująca się wysokim odsetkiem skutecznej eradykacji – ponad 90%.

Supresja wydzielania kwasu solnego uzyskana dzięki zastosowaniu PPI jest bardzo ważnym elementem terapii eradykacyjnej. Podniesienie pH w żołądku w zakresie 6–8 zwiększa penetrację antybiotyków do błony śluzowej i ich efekt przeciwbakteryjny. Zastosowanie wysokich dawek PPI poprawiło skuteczność eradykacji zwłaszcza w przypadku terapii poczwórnej bez bizmutu [17].

Rekomendowaną terapią drugiego wyboru w Polsce jest terapia potrójna z lewofloksacyną lub terapia podwójna z dużymi dawkami PPI i amoksycyliny. W przypadku nieskuteczności terapii poczwórnej bez bizmutu jako leczenie pierwszego wyboru należy rozważyć terapię poczwórną z bizmutem (tab. 3). Czas stosowania terapii drugiego wyboru wynosi 14 dni.

W przypadku nieskutecznej terapii poczwórnej z bizmutem i terapii z lewofloksacyną, przy braku możliwości oznaczenia wrażliwości bakterii na antybiotyki, w terapii ratunkowej rekomenduje się: terapię podwójną z dużymi dawkami PPI i amoksycyliny, terapię z ryfabutyliną, terapię poczwórną z bizmutem z zastosowaniem innych antybiotyków.

**Tabela 2.** Terapia pierwszego wyboru w eradykacji *Helicobacter pylori*

Schemat	Leki i dawki	Czas leczenia (dni)
terapia poczwórna z bizmutem	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PPI<sup>a</sup> 2 × dziennie</li> <li>• bizmut 120 mg 4 × dziennie</li> <li>• metronidazol 500 mg 3–4 × dziennie</li> <li>• tetracyklina 500 mg 3–4 × dziennie</li> </ul>	10–14
terapia poczwórna bez bizmutu	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PPI<sup>a</sup> 2 × dziennie</li> <li>• amoksycylina 1000 mg 2 × dziennie</li> <li>• metronidazol 500 mg 2 × dziennie</li> <li>• klarytromycyna 500 mg 2 × dziennie</li> </ul>	14

<sup>a</sup>Standardowe dawki inhibitora pompy protonowej (proton pump inhibitor – PPI): omeprazol 20 mg, esomeprazol 20 mg, rabeprazol 20 mg, lanzoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg.

Tabela 3. Terapia drugiego wyboru w eradykacji *Helicobacter pylori*

Schemat	Leki i dawki	Czas leczenia (dni)
terapia potrójna z lewofloksacyną	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PPI<sup>a</sup> 2 × dziennie</li> <li>• amoksycylina 1000 mg 2 × dziennie</li> <li>• lewofloksacyna 500 mg raz dziennie lub 250 mg 2 × dziennie</li> </ul>	10–14
terapia poczwórna z bizmutem	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PPI<sup>a</sup> 2 × dziennie</li> <li>• bizmut 120 mg 4 × dziennie</li> <li>• metronidazol 500 mg 3 × dziennie</li> <li>• tetracyklina 500 mg 3–4 × dziennie</li> </ul>	10–14
terapia podwójna	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PPI<sup>a</sup> 4 × dziennie</li> <li>• amoksycylina 750 mg 4 × dziennie</li> </ul>	10–14

<sup>a</sup>Standardowe dawki inhibitora pompy protonowej (proton pump inhibitor – PPI): omeprazol 20 mg, esomeprazol 20 mg, rabeprazol 20 mg, lanzoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg.

Na obszarach o zwiększonej zapadalności na gruźlicę należy pamiętać, że powszechne stosowanie ryfabutyiny może zwiększyć ryzyko oporności prątków *Mycobacterium tuberculosis* na ten antybiotyk. Alternatywnym schematem terapii ratunkowej jest ponowne zastosowanie terapii poczwórnej z bizmutem z wykorzystaniem innych antybiotyków niż poprzednio.

U pacjentów z wywiadem uczulenia na pochodne penicyliny leczeniem pierwszego wyboru pozostaje terapia poczwórna z bizmutem, natomiast w przypadku konieczności zastosowania leczenia drugiego wyboru należy wybrać terapię potrójną z fluorochinolonem (i klarytromycyną) [18]. Autorzy rekomendacji wskazują na potrzebę wykonania testów alergicznych w celu potwierdzenia lub wykluczenia nietolerancji tych antybiotyków.

Autorzy zleceń podkreślają konieczność oceny skuteczności leczenia eradykacyjnego. W tym celu należy wykorzystać testy nieinwazyjne, poza testami serologicznymi, które nie różnicują infekcji aktywnej od przebytej. Ocenę skuteczności leczenia należy wykonać co najmniej 4 tygodnie po ukończeniu leczenia eradykacyjnego i dodatkowo 2 tygodnie po odstawieniu PPI.

### Probiotyki w eradykacji *Helicobacter pylori*

W najnowszych wytycznych pojawiły się precyzyjne zalecenia dotyczące zasad stosowania szczepów probiotyków w czasie terapii eradykacyjnej. Należy stosować szczepy, których skuteczność została potwierdzona w tym wskazaniu. Wykazano bowiem, że określone szczepy probiotyków poprzez działanie przeciwdrobnoustrojowe i immunomodulujące poprawiają skuteczność eradykacji i zmniejszają częstość występowania działań niepożądanych. Do probiotyków o udokumentowanym działaniu zmniejszającym częstość występowania działań

niepożądanych eradykacji *H. pylori* zaliczamy *Lactobacillus* spp. (*L. reuteri* DSM17648) i *Saccharomyces boulardii*. Stosowanie szczepu *L. reuteri* DSM17648 przez 2 tygodnie w trakcie potrójnej terapii eradykacyjnej spowodowało istotne zmniejszenie objawów niepożądanych ze strony przewodu pokarmowego w porównaniu z placebo [19]. Na rynku polskim dostępny jest preparat probiotyczny HELICOgastrin®, w którego skład wchodzi *L. reuteri* DSM17648 i *S. boulardii*. Synergistyczne działanie tych dwóch szczepów może się przyczynić do optymalizacji terapii eradykacyjnej. Szczep *L. reuteri* DSM17648 ma wyjątkowy mechanizm działania. Cechuje go unikatowa zdolność rozpoznawania i łączenia się z *H. pylori*, co w istotny sposób upośledza ruchliwość bakterii, a powstałe koagregaty bakteryjne są eliminowane z przewodu pokarmowego [20]. Zjawisko to prowadzi do zmniejszenia kolonizacji błony śluzowej żołądka przez *H. pylori*. W przypadku szczepu *S. boulardii* wykazano, że dołączenie tego probiotyku zwiększyło wskaźnik eradykacji *H. pylori* i istotnie zmniejszyło ryzyko działań niepożądanych terapii [21]. Do probiotyków o udokumentowanym działaniu zwiększającym skuteczność eradykacji *H. pylori* należą również określone szczepy *Lactobacillus* spp. i *Bifidobacterium* [4].

### Podsumowanie

*Helicobacter pylori* jest poważnym problemem zdrowotnym na całym świecie. Stanowi przyczynę znacznej zachorowalności i śmiertelności z powodu choroby wrzodowej i raka żołądka. W najnowszych polskich wytycznych pojawiły się precyzyjne zalecenia dotyczące wskazań do badania i eradykacji *H. pylori* z dobrze określoną strategią wyboru i interpretacji metod diagnozowania zakażenia. Wyniki badań uzyskane w ostatnich latach, oparte na aktualnych danych dotyczących oporności lekowej, pozwoliły na opracowanie nowych schematów terapii

pierwszego i drugiego wyboru, które okazały się najbardziej skuteczne w eradykacji bakterii. W zakresie diagnostyki i leczenia chorób związanych z zakażeniem *H. pylori* dokonał się ogromny postęp. Wprowadzenie w niedalekiej przyszłości szybkich testów pozwalających z wysoką czułością i swoistością ocenić aktualne zakażenie, bez konieczności modyfikacji farmakoterapii, z jednoczesną oceną lekowrażliwości bakterii pozwoli na spersonalizowane podejście do tego zagadnienia.

#### Piśmiennictwo

1. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ i wsp. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. *Gut* 2015; 64: 1353-1367.
2. Łaszewicz W, Iwańczak F, Iwańczak B i wsp. Task force of the Polish Society of Gastroenterology. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in Polish children and adults depending on socioeconomic status and living conditions. *Adv Med Sci* 2014; 59: 147-150.
3. Szaflarska-Popławska A, Soroczyńska-Wrzeszcz A. Prevalence of Helicobacter pylori infection among junior high school students in Grudziadz, Poland. *Helicobacter* 2019; 24: e12552.
4. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T i wsp. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut* 2022; 71: 1724-1762.
5. Franceschi F, Covino M, Roubaud Baudron C. Review: Helicobacter pylori and extragastric diseases. *Helicobacter* 2019; 24: e12636.
6. Jaroń K, Pietrzak A, Daniluk J i wsp. Diagnostic and therapeutic recommendations on Helicobacter pylori infection. Recommendations of the Working Group of the Polish Society of Gastroenterology. *Gastroenterology Rev* 2023; 18: 225-248.
7. Bartnik W, Celińska-Cedro D, Dzieniszewski J i wsp. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii dotyczące diagnostyki i leczenia zakażenia Helicobacter pylori. *Gastroenterol Klin* 2014; 6: 41-49.
8. Katelaris P, Hunt R, Bazzoli F i wsp. Helicobacter pylori World Gastroenterology Organization Global Guideline. *J Clin Gastroenterol* 2023; 57: 111-126.
9. Hawkey C, Avery A, Coupland CAC i wsp. Helicobacter pylori eradication for primary prevention of peptic ulcer bleeding in older patients prescribed aspirin in primary care (HEAT): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2022; 400: 1597-1606.
10. Lario S, Ramírez-Lázaro MJ, Montserrat A i wsp. Diagnostic accuracy of three monoclonal stool tests in a large series of untreated Helicobacter pylori infected patients. *Clin Biochem* 2016; 49: 682-687.
11. Korkmaz H, Kesli R, Karabagli P i wsp. Comparison of the diagnostic accuracy of five different stool antigen tests for the diagnosis of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter* 2013; 18: 384-391.
12. Ferwana M, Abdulmajeed I, Alhajahmed A i wsp. Accuracy of urea breath test in Helicobacter pylori infection: meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2015; 21: 1305-1314.
13. Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R i wsp. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (maps II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy* 2019; 51: 65-88.
14. Wasielica-Berger J, Gugnecki P, Młynarczyk M i wsp. Comparative effectiveness of various eradication regimens for Helicobacter pylori infection in the northeastern region of Poland. *Int J Environ Res Public Health* 2022; 19: 6921.
15. Nyssen O, McNicholl PAG, Megraud F i wsp. Sequential versus standard triple first-line therapy for Helicobacter pylori eradication. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 2016: CD009034.
16. Ji Y, Lu H. Meta-analysis: high-dose vs. low-dose metronidazole-containing therapies for Helicobacter pylori eradication treatment. *PLoS One* 2018; 13: e0189888.
17. Nyssen O, Bordin D, Tepes B i wsp. European registry on Helicobacter pylori management (HP-EUREG): patterns and trends in first-line empirical eradication prescription and outcomes of 5 years and 21 533 patients. *Gut* 2021; 70: 40-54.
18. Nyssen OP, Pérez-Aisa Á, Tepes B i wsp. Helicobacter pylori first-line and rescue treatments in patients allergic to penicillin: Experience from the European Registry on H. pylori management (Hp-EuReg). *Helicobacter* 2020; 25: e12686.
19. Yang C, Liang L, Lv P i wsp. Effects of non-viable Lactobacillus reuteri combining with 14-day standard triple therapy on Helicobacter pylori eradication: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Helicobacter* 2021; 26: e12856.
20. Holz C, Busjahn A, Mehling H i wsp. Significant reduction in Helicobacter pylori load in humans with non-viable Lactobacillus reuteri DSM17648: a pilot study. *Probiotics Antimicrob Proteins* 2015; 7: 91-100.
21. Szajewska H, Horvath A, Kołodziej M. Systematic review with meta-analysis: Saccharomyces boulardii supplementation and eradication of Helicobacter pylori infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 41: 1237-1245.

#### Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Anita Gąsiorowska, prof. UM  
Klinika Gastroenterologii  
Centralny Szpital Kliniczny  
Uniwersytet Medyczny w Łodzi  
ul. Pomorska 251  
92-213 Łódź  
e-mail: anita@sofcom.pl