

**UNIWERSYTET MEDYCZNY IMIENIA PIASTÓW ŚLĄSKICH
WE WROCŁAWIU**

WYDZIAŁ FARMACEUTYCZNY Z ODDZIAŁEM ANALITYKI MEDYCZNEJ

STUDIUM KSZTAŁCENIA PODYPLOMOWEGO

HELICOBACTER PYLORI – DIAGNOSTYKA I ERADYKACJA.

PRACA POGLĄDOWA W RAMACH SPECJALIZACJI
Z FARMACJI KLINICZNEJ

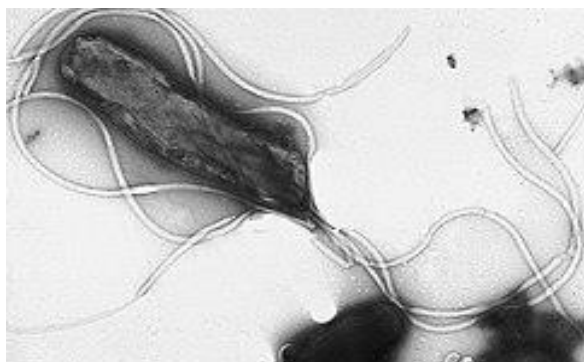
mgr farm. Hanna Prześniak

KIEROWNIK SPECJALIZACJI: MGR FARM. MARTA ROSZKOWSKA
SPECJALISTA FARMACJI APTECZNEJ, KINICZNEJ, SZPITALNEJ

Maj 2024

1. Charakterystyka *Helicobacter pylori*.

Helicobacter pylori (znana również pod dawną nazwą *Campylobacter pylori*), to bakteria, którą wykryto stosunkowo późno. Bakterię *Helicobacter pylori* wyhodowali, opisali i powiązali z chorobą żołądka B.J. Marshall i J.R. Warren w 1983 roku, za co w 2005 roku otrzymali Nagrodę Nobla. *H. pylori* jest Gram-ujemną, mikroaerofilną, spiralną bakterią z kilkoma wtkami [10].

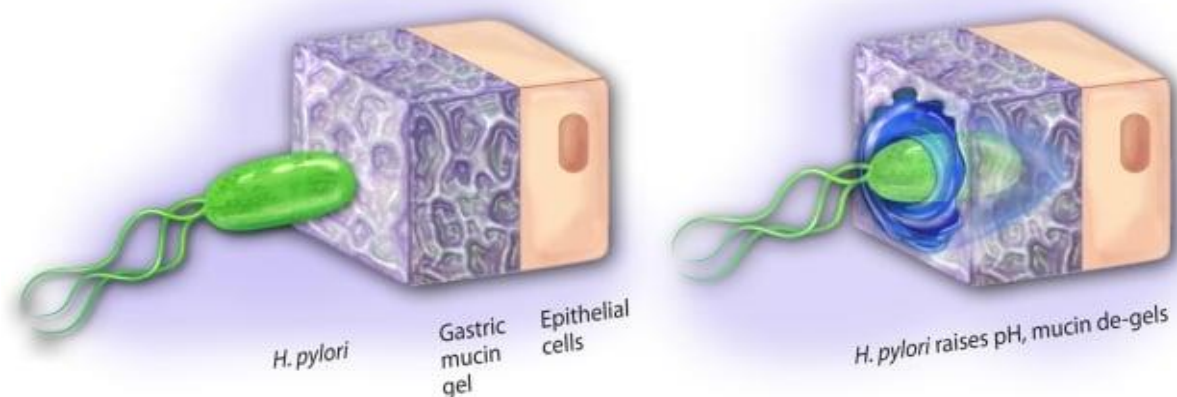


Helicobacter pylori w obrazie z mikroskopu elektronowego [1]

Wytwarza kilka mechanizmów adaptacyjnych umożliwiających jej przeżywanie w kwaśnym środowisku żołądka, z których najważniejszym, także ze względów diagnostycznych, jest wydzielanie ureazy. To czy w przewodzie pokarmowym wystąpią określone zmiany, zależy w wielu przypadkach od genetycznego zróżnicowania bakterii i jej zjadliwości oraz genetycznie uwarunkowanej wrażliwości osoby zakażonej. Do najważniejszych czynników wirulencji *H. pylori* należą: ureaza rozkładająca mocznik do amoniaku i dwutlenku węgla, wtki umożliwiające bakterii poruszanie się i układ antyoksydacyjny zobojętniający reaktywne formy tlenu wytwarzane przez neutrofile w nacieku zapalnym. Bakterie te wywołują miejscową i ogólną odpowiedź immunologiczną oraz ostre, a później przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka z możliwymi konsekwencjami, takimi jak zanik błony śluzowej, metaplasja jelitowa i nowotworzenie [2].

W 1994 roku bakteria *H. pylori* została uznana przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem przy WHO za karcynogen I rzędu [6].

Nazwa *Helicobacter* (od łac. *helix* – spirala) nawiązuje do charakterystycznego kształtu bakterii, który prawdopodobnie ułatwia jej przenikanie w głąb błony śluzowej układu pokarmowego [10].



Źródło: Wikimedia.org

Helicobacter pylori wykrywa się przede wszystkim w dalszej części żołądka, określanej jako odźwiernik (łac. pylorus, stąd drugi człon nazwy bakterii), która przechodzi w dwunastnicę. Nieco później wykazano, że *Helicobacter pylori* może zakażać także inne tkanki, wątrobę lub oko. Naukowcy stwierdzili, że bakteria występuje u osób z przewlekłym zapaleniem błony śluzowej żołądka i z wrzodami żołądka. Dużą niespodzianką było odkrycie, że istnieje bakteria dostosowana do przeżycia w żołądku człowieka, ponieważ dotychczas zakładano, że kwas solny żołądka stwarza środowisko wybitnie nieprzyjazne bakteriom – po prostu odkaża pokarm, co jest jednym z jego głównych fizjologicznych zadań. W przypadku *Helicobacter pylori* spostrzeżono jednak, że kolonizuje ona błony śluzowe o niskim pH. Kwas nie tylko nie szkodzi bakterii, lecz wręcz wydawał się niezbędny do jej rozwoju [10].

W toku dalszych badań naukowych stwierdzono, że istnieje związek pomiędzy obecnością *Helicobacter pylori* w górnym odcinku przewodu pokarmowego a wrzodami żołądka i dwunastnicy. Należy jednak pamiętać, że samo zakażenie bakterią nie jest równoznaczne z rozwojem choroby wrzodowej. Niemal połowa ludzkości (więcej w krajach rozwijających się) jest zakażona *Helicobacter pylori*. W Polsce zakażonych jest 67% dorosłych i 30% dzieci (w ostatnich latach obserwuje się zmniejszenie częstości tego zakażenia). Tymczasem na chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy zapada 5–10% dorosłej populacji. Oznacza to, że tylko u około co dziesiątej osoby zakażonej *Helicobacter pylori* rozwinię się

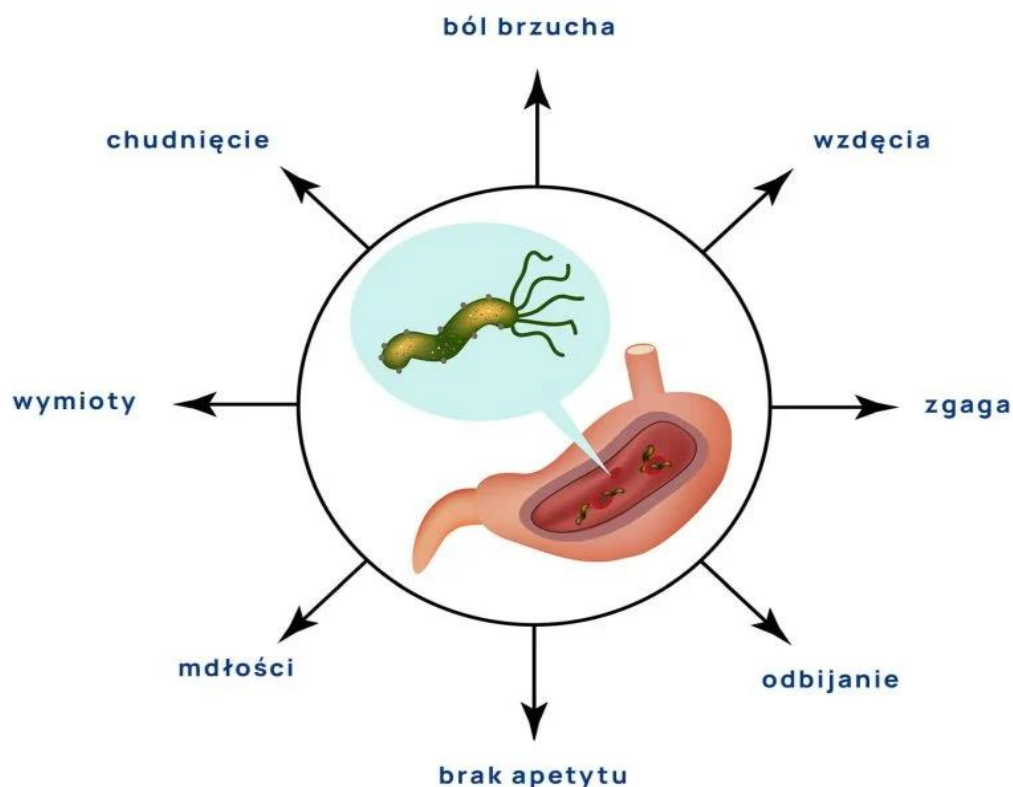
choroba wrzodowa. Ponadto u części osób cierpiących na chorobę wrzodową nie stwierdza się *Helicobacter pylori*. Dotyczy to około 20% przypadków wrzodów żołądka i 30% wrzodów dwunastnicy. Nie można więc uznać *Helicobacter pylori* za przyczynę wszystkich wrzodów żołądka i dwunastnicy. Zakażenie układu pokarmowego przez *Helicobacter pylori* przebiega zwykle bezobjawowo, tylko w nielicznych przypadkach pojawiają się objawy typowe dla zapalenia żołądka, ból w nadbrzuszu (czyli górnej części brzucha), nudności i wymioty, zwykle bez gorączki [3]. Zgodnie z konsensusem z Kioto z 2015 r. zapalenie żołądka wywołane przez *Helicobacter pylori* jest uznawane za chorobę zakaźną i wymaga leczenia u każdej zakażonej osoby [5].

H. pylori jest patogenem żołądkowym, który zawsze powoduje zapalenie żołądka, niezależnie od występowania objawów i powikłań, a zapalenie żołądka wywołane przez *H. pylori* jest chorobą zakaźną [silna siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka] [8].

2. Objawy choroby i wskazania do badania i eradykacji.

Większość osób nie odczuwa żadnych dolegliwości związanych z zakażeniem *Helicobacter pylori*. U 5-10% mogą pojawić się:

OBJAWY INFEKCJI HELICOBACTER PYLORI



[4]

Wskazania do badania i eradykacji *Helicobacter pylori*.

- niezdiagnozowana dyspepsja (strategia „badaj i lecz”)
- dyspepsja-diagnostyka różnicowa
- zanikowe zapalenie żołądka
- choroba wrzodowa żołądka i/lub dwunastnicy (także w wywiadzie)
- stan po resekcji żołądka z powodu raka
- rak żołądka u krewnych I stopnia

- chłoniak żołądka
- planowe długotrwałe leczenie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi i/lub kwasem acetylosalicylowym

Stosowanie kwasu acetylosalicylowego (ASA) lub niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NSLPZ) zwiększa ryzyko wystąpienia choroby wrzodowej i jej powikłań u osób zakażonych *H. pylori* [silna siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka] [8]. Zarówno zakażenie *H. pylori*, jak i przyjmowanie NSLPZ i ASA są niezależnymi czynnikami ryzyka choroby wrzodowej i jej powikłań, a niektóre badania wskazują, że działają one synergistycznie, a zakażenie *H. pylori* zwiększa ryzyko choroby wrzodowej i krwawienia z wrzodu również u chorych przyjmujących małe dawki ASA. Eradykacja *H. pylori* zmniejsza ryzyko wystąpienia wrzodu u chorych długotrwałe leczonych NSLPZ, szczególnie jeśli poprzedzi ona wdrożenie tych leków. Z tego względu badanie w kierunku *H. pylori* i leczenie zakażenia są wskazane przed długotrwałą terapią NSLPZ u osób nieprzyjmujących wcześniej tych leków oraz u chorych z grupy dużego ryzyka, którzy już długotrwałe przyjmują ASA [silna siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka] [8]. W raporcie nie zalecono badania w kierunku zakażenia u wszystkich osób przyjmujących ASA w małej dawce ze względu na dużą liczebność tej grupy i dużą liczbę osób, które należałoby leczyć (NNT), aby zapobiec 1 krwawieniu z wrzodu trawiennego - szacowaną na od 100 do >1000. W tym kontekście wydaje się zasadne, aby spośród osób przyjmujących ASA w małej dawce badać i leczyć wyłącznie te, które są obarczone czynnikami ryzyka (choroba wrzodowa/ krwawienie z wrzodu w wywiadzie). Należy pamiętać, że osoby z grupy dużego ryzyka mogą wymagać dodatkowego stosowania PPI [silna siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka] [8].

- przewlekłe leczenie inhibitorami pompy protonowej*

Długotrwałe leczenie inhibitorem pompy protonowej (PPI) modyfikuje lokalizację zapalenia błony śluzowej żołądka wywołanego przez *H. pylori* [silna siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka]; ma związek z szerzeniem się stanu zapalnego w trzonie żołądka i nasileniem zanikowego zapalenia błony śluzowej żołądka [8].

- samoistna plamica małopłytkowa
- niewyjaśniona niedokrwistość z niedoboru żelaza
- niedobór witaminy B₁₂

U chorych z niewyjaśnioną niedokrwistością z niedoboru żelaza, z małopłytkowością immunologiczną lub z niedoborem witaminy B₁₂ zaleca się eradykację *H. pylori* [silna siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka]. Niedokrwistość z niedoboru żelaza może być skutkiem upośledzenia jego wchłaniania w przewodzie pokarmowym ze względu na zmniejszoną kwaśność soku żołądkowego w przebiegu zanikowego zapalenia żołądka, a w metaanalizach wykazano, że po eradykacji *H. pylori* zwiększa się stężenie hemoglobiny u chorych z niedokrwistością. American Gastroenterological Association sugeruje badanie w kierunku zakażenia *H. pylori*, a w razie jego wykrycia leczenie eradykacyjne, u osób z niedokrwistością z niedoboru żelaza, u których endoscopia górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego nie ujawniła innej przyczyny niedokrwistości. Badania wykazały również, że u chorych z małopłytkowością immunologiczną po eradykacji *H. pylori* zwiększa się liczba płytek krwi. Niektóre badania wykazały też związek między zaburzeniem wchłaniania witaminy B₁₂ a zakażeniem *H. pylori*. [8]

- diagnostyka różnicowa innych chorób (Celiacchia, choroba Leśniowskiego-Crohna)
- na życzenie pacjenta*
- kontrola po leczeniu eradykacyjnym

*nie udowodniono korzystnego wpływu populacyjnego w tym wskazaniu

[6]

W zależności od lokalizacji zakażenia i wywołanych przez nie zmian w zapaleniu żołądka wywołanym przez *H. pylori* wydzielanie kwasu solnego w żołądku może być zwiększone, zmniejszone lub niezmiennione względem wyjściowego [silna siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka].

Jeśli zakażenie/zapalenie jest ograniczone do części odźwiernikowej żołądka, wydzielanie kwasu się zwiększa, jeśli obejmuje również trzon żołądka lub spowodowało zanikowe zapalenie błony śluzowej żołądka - jest zmniejszone [8].

3. Diagnostyka

Testy nieinwazyjne:

	Czułość	Swoistość	Zalety	Uwagi
Test oddechowy z mocznikiem znakowanym ¹³ C lub ¹⁴ C (UBT)	90-95%	90-98%	Rozpoznaje aktualne zakażenie i ocenia eradykację; bezpieczny z niereaktywnym ¹³ C	Drogi; w teście z ¹⁴ C niewielka dawka promieniowania. 14 dni przed testem wstrzymać leczenie IPP, a antybiotyki i bizmut na 4 tyg.
Badania antygenów <i>H. pylori</i> w stolcu	Ok.90%	Ok.90%	Tani i szybki test do rozpoznawania aktualnego zakażenia i oceny eradykacji	Optymalny test ELISA z przeciwciałami monoklonalnymi. 14 dni przed testem wstrzymać leczenie IPP, a antybiotyki i bizmut na 4 tyg.
Test serologiczny (przeciwciała IgG) surowica, ślina	>80%	50% IgG, 90% IgG i IgA	Tani i szybki test, przydatny w badaniach przesiewowych	Dodanie testu z IgA zwiększa swoistość, nie przydatny do potwierdzenia eradykacji; przeciwciała obecne 6-12 miesięcy po eradykacji. 14 dni przed testem wstrzymać leczenie IPP, a antybiotyki i bizmut na 4 tyg.

[7, 8]

UBT pozostaje ważnym narzędziem w diagnostyce *H. pylori* zarówno przed terapią eradykacyjną, jak i po niej. Użycie kwasu cytrynowego jest niezbędnym elementem protokołu badania [silna siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka], ponieważ przyjęcie go wraz z mocznikiem (aby poprawić smak, można dodać słodzik) zwiększa czułość testu, zwłaszcza u chorych z zanikowym zapaleniem żołądka. Kwas cytrynowy pomaga ponadto spowolnić opróżnianie

żołądkowe, zwiększa dystrybucję substratu w żołądku i czas jego kontaktu z ureazą bakteryjną [silna siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka] [8]. Wykrywanie antygenów *H. pylori* w kale, z użyciem przeciwciał monoklonalnych, jest właściwą metodą diagnostyczną (pod warunkiem właściwej walidacji) zarówno przed eradykacją *H. pylori*, jak i po niej. Oznaczenie przeciwciał klasy IgG przeciwko *H. pylori* może służyć jako badanie przesiewowe w określonych sytuacjach klinicznych [silna siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka] (np. w razie krwawienia z wrzodu trawiennego lub jeśli chory niedawno przyjmował antybiotyki lub PPI). Ich obecność nie świadczy jednak o aktualnym zakażeniu. Przeciwciała można stwierdzić w surowicy kilka miesięcy lub lat po eradykacji, nie mogą zatem służyć do kontroli skuteczności leczenia eradykacyjnego. Jeśli zakażenie *H. pylori* zostało wykryte badaniem serologicznym, przed rozpoczęciem leczenia konieczne jest wykonanie dodatkowego badania (UBT lub oznaczenie antygenów w kale) potwierdzającego aktualne zakażenie [słaba siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka] [8].

Testy inwazyjne (wymagają wykonania gastroskopii):

	Czułość	Swoistość	Zalety	Uwagi
Test ureazowy (CLO-test) Opiera się na reakcji barwnej z udziałem amoniaku powstałego z mocznika pod wpływem ureazy	Ok.90%	95-100%	Tani i szybki test (wynik po 15 min. do 24h; większość wyników dodatnich ujawnia się do 120-180 min.)	Wyniki mogą być fałszywie ujemne w czynnym/niedawnym krwawieniu; 14 dni przed testem wstrzymać leczenie IPP, a antybiotyki i bizmut na 4 tyg.
Badanie histologiczne	42-99%	Ok.100%	Ocenia zmiany w błonie śluzowej.	Badanie drogie i czasochłonne; identyfikuje wszystkie bakterie spiralne; 14 dni przed testem wstrzymać leczenie IPP, a antybiotyki i bizmut na 4 tyg.

Hodowla bakteryjna Wymaga odpowiednich warunków (10% CO ₂ , 95% wilgotności) i podłoży	Ok.50%	Ok.100%	Użyteczna w razie nieskutecznej eradykacji; ocenia wrażliwość <i>H.pylori</i> na antybiotyki	Badanie drogie i czasochłonne, trudne warunki hodowli; 14 dni przed testem wstrzymać leczenie IPP, a antybiotyki i bizmut na 4 tyg.
--	--------	---------	--	--

[7]

Aktualnie nie zaleca się badania całej populacji w kierunku zakażenia *H. pylori*, postuluje się natomiast lokalne planowanie badań przesiewowych w kierunku zakażenia w ramach profilaktyki raka żołądka. Badanie należy wykonać u tych, u których leczenie zakażenia ma medyczne uzasadnienie (zgodnie z zasadą, że każde wykryte zakażenie należy leczyć). Wskazania do badania (i leczenia) wymienione w raporcie Maastricht są w większości zgodne ze wskazaniami wymienionymi w wytycznych World Gastroenterology Organisation z 2021. Niestety autorzy raportu nie odnieśli się do diagnozowania i leczenia wszystkich członków rodziny (osób dorosłych mieszkających we wspólnym gospodarstwie). Takie postępowanie - w stanowisku opublikowanym w 2022 roku na łamach „Gut” - zaproponowali natomiast chińscy eksperci, uznając zakażenie w rodzinie za jedną z podstawowych dróg transmisji *H. pylori*, a jednoczesne leczenie wszystkich zakażonych za interwencję zwiększającą motywację do leczenia i zmniejszającą ryzyko ponownego zakażenia po skutecznej eradykacji. [8]

4. Leczenie eradykacyjne *H. pylori*.

Łacińskie słowo *eradicatio* oznacza dosłownie „wykorzenie”. Tak więc leczenie z zasady ma być długotrwałe, radykalne i prowadzić do usunięcia całego rezerwuaru *Helicobacter pylori* z przewodu pokarmowego pacjenta [10].

Składniki i dawki leków w najczęściej stosowanych terapiach eradykacyjnych

Terapia poczwórna	Dawka	Czas terapii
Terapia poczwórna z bizmutem Pierwszego rzutu	PPI (dawka standardowa) 2 × dziennie Bizmut (np. cytrynian potasowo-bizmutowy 120 mg 4 × dziennie Metronidazol 500 mg 3 × dziennie Tetracyklina 500 mg 4 × dziennie	10–14 dni
Terapia poczwórna jednoczesna bez bizmutu Pierwszego rzutu	PPI (dawka standardowa) 2 × dziennie Amoksycylina 500 mg 4 × dziennie lub 750mg 3xdziennie Metronidazol 500 mg 3 × dziennie Klarytromycyna 500 mg 2 × dziennie	10–14 dni
Terapia potrójna	Dawka	Czas terapii
Terapia potrójna bez klarytromycyną Dalej może być stosowana w warunkach polskich	PPI (pojedyncza lub podwójna dawka standardowa) 2 × dziennie Amoksycylina 500 mg 4 × dziennie lub 750mg 3x dziennie Metronidazol 500 mg 3 × dziennie	10-14 dni
Terapia potrójna z lewofloksacyną Rzadziej stosowana Drugiego rzutu Pod warunkiem, że pacjent nie miał w ostatnim czasie fluorochinolonów- ciprofloksacyna zmniejsza szanse powodzenia takiej terapii	PPI (pojedyncza lub podwójna dawka standardowa) 2 × dziennie Amoksycylina 500 mg 4 × dziennie lub 750mg 3x dziennie Lewofloksacyna 2 × 250 mg	10–14 dni
Terapia potrójna z klarytromycyną Rzadziej stosowana	PPI (pojedyncza lub podwójna dawka standardowa) 2 × dziennie Klarytromycyna 500 mg 2 × dziennie Amoksycylina 500 mg 4 × dziennie lub 750mg 3 x dziennie lub Metronidazol 500 mg 3 × dziennie	10–14 dni
Terapia podwójna	Dawka	Czas terapii
Duża dawka PPI z amoksycyliną Często stosowana	PPI podwójna dawka standardowa 2 × dziennie lub pojedyncza dawka standardowa 4 x dziennie Amoksycylina 500 mg 4 × dziennie lub 750mg 3 x dziennie	14 dni

[7]

W Polsce badanie antybiotyko-wrażliwości nie jest powszechnie dostępne, nie ma też dużych badań populacyjnych oceniających wrażliwość bakterii na stosowane leczenie. Wiadomo, że oporność na klarytromycynę jest duża (55,2% wśród 185 chorych przebadanych w latach 2011-2013 na Dolnym Śląsku, 46% wśród mieszkańców południowo-zachodniej Polski, gdzie w 2018 r. oceniono 170 szczepów bakterii). Z uwagi na małą skuteczność schematów leczenia zawierających klarytromycynę u osób zakażonych szczepami opornymi na ten antybiotyk nie powinno się go stosować w regionach, w których się stwierdza częstą oporność. Skuteczność terapii poczwórnej z bizmutem jest duża (>90%), niezależnie od tego, czy szczep w badaniach in vivo był wrażliwy czy oporny na

metronidazol (w Polsce oporność na metronidazol jest też duża [ok. 56%]). Wadą tego schematu jest konieczność przyjmowania wielu tabletek (oprócz PPI - 15 tabl., w tym część 4 lub 2 x dz., a część 3 x dz.), których liczbę można nieco zmniejszyć, stosując preparat zawierający w 1 tabletkę 3 leki (co upraszcza też dawkowanie: 3 tabl. 4 x dz.). W przypadku oporności na oba antybiotyki (32,8%) nadal schematem 1. linii pozostaje terapia poczwórna z bizmutem. Użyteczny może też być schemat terapii podwójnej lekami w dużych dawkach (PPI + amoksycylina; w razie niedostępności terapii poczwórnej z bizmutem) lub zastosowanie schematu z ryfabutyką (lek niedostępny w Polsce), gdyż oporność *H. pylori* na te antybiotyki jest bardzo mała. Potrzeba dalszych badań, zanim się uzna oba wymienione schematy za zalecane leczenie 1. linii, ale w razie dużej (>15%) oporności na metronidazol i klarytromycynę można traktować terapię podwójną lekami w dużych dawkach jako alternatywę dla niedostępnej terapii poczwórnej z bizmutem. Schematy z lewofloksacyną należy zarezerwować dla leczenia 2. linii (w razie nieskuteczności pierwszej eradykacji), ze względu na już obserwowaną dużą, i nadal się zwiększającą, oporność na fluorochinolony oraz możliwe działania niepożądane leków z tej grupy [8].

Czynniki wpływające na ograniczenie skuteczności terapii eradykacyjnej	Metoda optymalizacji terapii
Niewystarczająca inhibicja kwasu solnego	Odpowiednie dawki PPI (według wytycznych np. esomeprazol 40 mg 2 × dziennie)
Zbyt krótki czas terapii	Wydłużenie czasu terapii do 14 dni
Nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich, pomijanie dawek leków	<ul style="list-style-type: none"> • Rzetelne wy tłumaczenie i rozpisanie terapii. • Zastosowanie preparatu złożonego
Oporność na antybiotyki	<ul style="list-style-type: none"> • Szczegółowy wywiad z pacjentem pod kątem zażywanych wcześniej antybiotyków. • Ocena profilu antybiotykooporności na danym terenie. • Wykonanie posiewu i oceny antybiotykowrażliwości
Działania niepożądane (np. bóle brzucha, nudności, wymioty)	Zastosowanie w czasie antybiotykoterapii odpowiedniego probiotyku, np. <i>S. boulardii</i> , <i>L. reuteri</i>
Palenie papierosów	Zalecenie lekarskie rzucenia palenia
Pomijanie stosowania niektórych leków/preparatów zwiększających skuteczność eradykacji (głównie ze względów ekonomicznych)	<ul style="list-style-type: none"> • Korzystanie ze wszystkich dostępnych opcji terapeutycznych zawartych w wytycznych np. z bizmutu czy z odpowiedniego probiotyku zawierającego, np. <i>S. boulardii</i>, <i>L. reuteri</i>

[9]

5. Rola probiotyków w leczeniu eradykacyjnym

Wykazano, że niektóre probiotyki są skuteczne w łagodzeniu dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, które się pojawiają wskutek działań niepożądanych leczenia eradykacyjnego [słaba siła zaleceń/jakość danych naukowych wysoka]. Efekt taki wykazano w odniesieniu do niektórych szczepów *Lactobacillus* (szczególnie stosowanych przez >2 tyg.) i *Saccharomyces boulardii*. Oceniano również wpływ probiotyków na skuteczność eradykacji. Choć metaanalizy i badania kliniczne z randomizacją sugerują ich skuteczność, wykazano, że korzystne działanie dotyczy konkretnych szczepów *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* oraz *S. boulardii* i nie można ich odnosić do wszystkich probiotyków. Ostatecznie 3 metaanalizy potwierdziły korzystny wpływ *S. boulardii* na skuteczność eradykacji. Wydaje się, że wynika on raczej ze zmniejszenia niepożądanych działań antybiotyków niż z bezpośredniego wpływu na *H. pylori*, stąd uznano, że niektóre probiotyki mogą mieć korzystny wpływ na leczenie eradykacyjne *H. pylori* dzięki minimalizowaniu skutków działań niepożądanych antybiotyków [słaba siła zaleceń/jakość danych naukowych umiarkowana][8].

6. Podsumowanie.

Zakażenie *H. pylori* to jedno z najczęstszych powodów zakażeń przewodu pokarmowego. Może to prowadzić do wrzodów żołądka oraz dwunastnicy, dyspepsji, atrofii tkanek żołądka, a także nowotworów: żołądka i chłoniaka typu MALT. Mówi się również, że może mieć związek z zaburzeniami wchłaniania z przewodu pokarmowego oraz łączy się to zakażenie z niektórymi schorzeniami naczyniowymi. Leczenie eradykacyjne *H. pylori* obniża ryzyko wystąpienia tych chorób, szczególnie ważna są tu choroby nowotworowe. W codziennej praktyce lekarskiej nie zwalcza się zakażeń przebiegających bezobjawowo z obawy przed rozprzestrzenianiem się szczepów opornych na antybiotyki.

Z tego powodu poszukuje się innych, nowych metod, które byłyby alternatywą dla dotychczasowych metod leczenia. Jednak jest to bardzo trudne ze względu na środowisko bytowania bakterii. Miejsce zakażenia *H. pylori* charakteryzuje się niskim pH co bardzo utrudnia znalezienie substancji charakteryzujących się stabilnością w soku żołądkowym [11].

W ostatnich dekadach odsetek ogólnej populacji zakażonej *H. pylori* zmniejsza się także w Polsce, a „moda” na *H. pylori* zdaje się przemijać. W polskiej populacji odsetek ten nadal jednak oscyluje w granicach 30%, a z uwagi na potencjalne konsekwencje zakażenia nie wolno zapominać o strategii „badaj w kierunku *H. pylori* i lecz”. Niedopuszczalne jest jej zaniechanie u osób z chorobą wrzodową powikłaną krwawieniem lub z rakiem żołądka w wywiadzie rodzinnym. W terapiach z bizmutem dodawanie inhibitora pompy protonowej (PPI) nie ma takiego znaczenia jak w klasycznych terapiach potrójnych - wręcz przeciwnie, należy unikać stosowania PPI w dużych dawkach (tj. podwójna dawka standardowa PPI 2 x dz.). Znaczne zwiększenie pH w żołądku sprzyja bowiem zwiększeniu wchłaniania bizmutu do krążącej krwi, co w pewnych sytuacjach może upośledzać czynności nerek i mózgu.

Zaleca się monitorowanie skuteczności każdej (niezależnie od wskazań) terapii eradykacyjnej *H. pylori* także po to, aby lepiej poznać wrażliwość tej bakterii na antybiotyki w lokalnej populacji [12]

BIBLIOGRAFIA

[1] https://pl.wikipedia.org/wiki/Helicobacter_pylori na dzień 05.05.2024

[2] Diagnostyka laboratoryjna Redakcja naukowa Bogdan Solnica Diagnostyka laboratoryjna chorób układu pokarmowego Tomasz Mach, Małgorzata Zwolińska-Wcisło, Andrzej Cieśla s. 38-39

[3] *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) - objawy zakażenia bakterią, testy i leczenie. lek. Magdalena Wiercińska

<https://www.mp.pl/pacjent/gastrologia/choroby/zoladek/134806,helicobacter-pylori> na dzień 05/05/2024

[4] *Helicobacter pylori* – podstępna bakteria, której niestraszny kwas żołądkowy Autor Elwira Zawidzka, spec. mikrobiologii medycznej. 18 sierpnia 2022 <https://sklep.alablaboratoria.pl/centrum-wiedzy/helicobacter-pylori/> na dzień 05/05/2024

[5] Sugano K, Tack J, Kuipers EJ i wsp. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. Gut 2015; 64: 1353-1367.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26187502/> na dzień 05/05/2024

[6] 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. Lekarz POZ 5/2023

<https://www.termedia.pl/poz/Rozpoznawanie-i-leczenie-zakazenia-Helicobacter-pylori-rekomendacje-Grupy-Roboczej-Polskiego-Towarzystwa-Gastroenterologii-w-pigulce,53876.html> na dzień 05/05/2024

[7] Jeszcze raz o diagnostyce zakażenia i eradykacji *Helicobacter pylori* (najważniejsze ustalenia Grupy Roboczej PTGE). Wykład wygłoszony przez Prof. dr hab. Andrzeja Dąbrowskiego na konferencji „Warszawskie Spotkania Gastroenterologiczne” 11-12 czerwiec 2022

<https://www.mp.pl/gastrologia/wideo/wyklady/324737> na dzień 05/05/2024

[8] Szczepanek M.: Wpływ *Helicobacter pylori* na przewód pokarmowy oraz rozpoznawanie i leczenie zakażenia. Omówienie raportu Maastricht VI/Florencja. Med. Prakt., 2023; 4: 43-61

[9] Eradykacja *Helicobacter pylori* – sukces niejedno ma imię... Jarosław Daniluk 12 stycznia 2022 <https://www.gastroenterologia-forum.pl/artykul/eradykacja-helicobacter-pylori-sukces-niejedno-ma-imie> na dzień 05/05/2024

[10] <https://www.mp.pl/pacjent/gastrologia/choroby/zoladek/134806,helicobacter-pylori>, na dzień 05/05/2024

[11] Mnich E, Ibran J, Chmiela M. Leczenie zakażeń *Helicobacter pylori* w świetle nasilającej się antybiotykooporności. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej. (2018);72(null):143-158.

<https://doi.org/10.5604/01.3001.0011.6469>. na dzień 05/05/2024

[12] Dąbrowski A.: Komentarz. W: Szczepanek M.: Wpływ *Helicobacter pylori* na przewód pokarmowy oraz rozpoznawanie i leczenie zakażenia. Omówienie raportu Maastricht VI/Florencja. Med. Prakt., 2023; 4: 61