



С. М. Ткач

Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, Киев

Практические подходы к оптимизации диагностики и лечения инфекции *Helicobacter pylori* в Украине

Приведены основные положения Маастрихтского консенсуса V (2015) относительно ведения *Helicobacter pylori*-инфицированных пациентов. С учетом современных научных данных даны практические рекомендации по оптимизации диагностики и лечения инфекции *H. pylori* в Украине. Подчеркивается, что повышению эффективности лечения *H. pylori* способствует преимущественное назначение в составе антихеликобактерной терапии ингибиторов протонной помпы, слабо взаимодействующих с цитохромным изоферментом CYP2C19, ответственным за метаболизм ингибиторов протонной помпы в печени, например, рабепразола. Многообещающие результаты в отношении повышения эффективности эрадикации и снижения количества ее побочных эффектов получены при применении пре- и пробиотиков, в частности лактобактерий или *Saccharomyces boulardii*.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, гастродуоденальная патология, диагностика, лечение.

Несмотря на значительное изменение эпидемиологии инфекции *Helicobacter pylori* в мире и Украине, она по-прежнему остается одним из основных этиологических факторов гастродуоденальной патологии. В связи с этим практические подходы к ведению больных с *H. pylori*-ассоциированной патологией постоянно совершенствуются. Так, на протяжении последних 20 лет каждые 5 лет традиционно обновляют клинические рекомендации Европейской группы по изучению *H. pylori* — так называемые Маастрихтские консенсусы, посвященные современным аспектам диагностики и лечения *H. pylori*-ассоциированных заболеваний [6–9, 13]. Среди основных вопросов, рассмотренных в последнем Маастрихтском консенсусе (2015), особое внимание было уделено повышению роста резистентности *H. pylori* к ранее эффективным схемам антибактериального лечения, что вызывает большое беспокойство и требует доработки терапевтических стратегий. Традиционно были рассмотрены вопросы, связанные с повышением эффективности эрадикации *H. pylori*-инфекции, снижением количества побочных эффектов антихеликобактерной тера-

пии, новыми возможностями первичной и вторичной профилактики рака желудка. Дано определение *H. pylori*-хронического гастрита как инфекционного заболевания, а также рекомендации по лечению всех инфицированных лиц независимо от симптомов и осложнений, если нет противопоказаний или конкурирующих соображений [9].

Ниже с учетом основных положений Маастрихта V (2015) приведены рекомендации по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* в Украине, а также особенностям ведения *H. pylori*-инфицированных пациентов.

Диагностика *H. pylori*

Наилучшим методом неинвазивной диагностики и подтверждения эрадикации *H. pylori* с высокой чувствительностью и специфичностью является ¹³С-мочевинный дыхательный тест, его альтернативой — фекально-антигенный тест с применением моноклональных антител. Для исключения ложноотрицательных результатов как минимум за 2 нед до диагностики *H. pylori* с помощью этих методов прекращают лечение ингибиторами протонной помпы (ИПП) как минимум за 4 нед — лечение антибиотиками и соединениями висмута. Диагно-

стическая ценность популярного в Украине изотопного дыхательного теста (Хелик-тест) крайне низкая и для диагностики *H. pylori* этот метод применять нельзя.

Серологические тесты допустимо использовать только в общеклинической практике для первичной диагностики *H. pylori* при применении стратегии test-and-treat. Учитывая хронический характер инфекции, при помощи иммуноферментного анализа следует определять только IgG. Для подтверждения эрадикации инфекции *H. pylori* данный метод применять нельзя. Серологические тесты на наличие *H. pylori* вместе с определением соотношения пепсиногена I/II в сыворотке, несмотря на их ограниченную чувствительность и специфичность, могут служить дополнительным скрининговым методом диагностики предраковых состояний.

В тех случаях, когда есть показания к эндоскопии и нет противопоказаний для биопсии, в качестве первой линии диагностики рекомендуется быстрый уреазный тест (биопсия должна быть взята из тела и антрального отдела желудка). К сожалению, этот тест может дать ложноотрицательные результаты при свежем (недавнем) гастроинтестинальном кровотечении, использовании ИПП, антибиотиков или висмут-содержащих комплексов, выраженной атрофии и кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка (СОЖ). В большинстве случаев наличие *H. pylori* обнаруживается также в биоптатах СОЖ при морфологическом исследовании после соответствующей окраски.

Для диагностики, оценки выраженности и морфологических особенностей хронического гастрита, вызванного *H. pylori*, следует проводить биопсию (брать по два биоптата) из антрального отдела и тела желудка. Кроме того, диагностика атрофии и кишечной метаплазии может быть проведена при помощи имеющихся в Украине новых методов эндоскопии, таких как хромоэндоскопия, эндоскопия высокого разрешения с увеличением и эндоскопия в узком спектре (NBI-эндоскопия) с увеличением даже без взятия биопсии и проведения гистологического исследования.

Лечение инфекции *H. pylori*

Эффективность лечения инфекции *H. pylori* зависит от ее резистентности к метронидазолу, кларитромицину и другим антибиотикам, приверженности больного лечению, продолжительности лечения, наличия сопутствующего ожирения, курения и некоторых других факторов. Во всех случаях эффективность и переносимость

лечения можно повысить за счет дополнительного применения пробиотиков (содержащих лактобактерии или *Saccharomyces boulardii*), а также усиления кислотоснижающей терапии.

Первая линия терапии. Учитывая то, что в Украине прогнозируемая метронидазол-резистентность высока (более 30%), а кларитромицин-резистентность относительно низка (менее 15%), в качестве первичного эмпирического лечения рекомендуется классическая тройная терапия: ИПП (стандартная доза) + кларитромицин (500 мг) + амоксициллин (1000 мг) — все 2 раза в сутки в течение 10–14 дней (минимально — 10 дней, при хорошей переносимости — 14 дней).

Альтернативой (при предшествующем применении метронидазола или кларитромицина по другим показаниям) может быть невисмутовая сопутствующая квадротерапия: амоксициллин (1000 мг) + кларитромицин (500 мг) + тинидазол (500 мг) или метронидазол (500 мг) + ИПП (стандартная доза) — все 2 раза в сутки в течение 10–14 дней.

При известной или установленной аллергии на пенициллины рекомендуется квадротерапия на основе висмута: висмута субцитрат (субсалицилат) (120 мг) + тетрациклина гидрохлорид (500 мг) 4 раза в сутки + метронидазол (500 мг) или тинидазол (500 мг) 3 раза в сутки + ИПП (стандартная доза) 2 раза в сутки в течение 10–14 дней.

Вторая линия терапии. Применяется в случае отсутствия эрадикации после первой линии лечения (эрадикацию обычно диагностируют через 4 нед при помощи ¹³C-мочевинного дыхательного теста или фекально-антигенного теста). Повторно назначать препараты первой линии, удлиняя сроки лечения, нецелесообразно.

В случае отсутствия эффекта от эмпирической тройной терапии рекомендуют квадротерапию на основе висмута: висмута субцитрат (субсалицилат) (120 мг) + тетрациклина гидрохлорид (500 мг) 4 раза в сутки + метронидазол (500 мг) или тинидазол (500 мг) 3 раза в сутки + ИПП (стандартная доза) 2 раза в сутки в течение 10–14 дней.

Альтернативой (или в случае отсутствия эффекта от висмут-содержащей квадротерапии) является тройная терапия с фторхинолонами: ИПП (стандартная доза) + левофлоксацин (500 мг) + амоксициллин (1000 мг) — все 2 раза в сутки в течение 10–14 дней.

Третья линия терапии. Рекомендуется только с учетом установления чувствительности *H. pylori* к антибиотикам.

Повышение эффективности эрадикации *H. pylori*

Во всех случаях эффективность и переносимость эрадикационного лечения можно повысить путем усиления кислотоснижающей терапии, а также дополнительного применения пробиотиков. Так, в 10-м положении 3-го раздела Маастрихтского консенсуса V (2015) отмечено, что эффективность эрадикации можно существенно повысить, применяя высокие дозы ИПП (двойные дозы 2 раза в сутки), либо используя ИПП, слабо взаимодействующие с цитохромным изоферментом CYP2C19, ответственным за метаболизм ИПП в печени, такими как стереоизомеры ИПП (эзомепразол) или рабепразол, которые являются весьма популярными и одними из наиболее назначаемых препаратов этой группы [9].

Более высокая клиническая эффективность упомянутых ИПП напрямую связана с таким понятием, как полиморфизм изофермента CYP2C19, определяющий выраженные индивидуальную и межэтническую вариабельность в фармакокинетических показателях ИПП. Феномен полиморфизма CYP2C19 имеет по крайней мере два клинически значимых последствия. Во-первых, генетически обусловленную индивидуальную вариабельность фармакологического эффекта некоторых препаратов, взаимодействующих с указанными ферментами, включая ИПП. Во-вторых, если два препарата или более метаболизируются одним из этих ферментов, то это неизбежно приведет к их взаимодействию и, возможно, к взаимному антагонизму, что может вызвать повышение концентрации препарата в сыворотке крови, увеличить период его полураспада, в худшем случае — привести к побочным эффектам [2].

Исходя из скорости метаболизма субстратов CYP2C19, выделяют три группы пациентов в зависимости от их генотипа. «Быстрым метаболизатором» (с повышенной ферментативной активностью) называют пациента с комбинацией *1/*1, «промежуточным метаболизатором» (с умеренной ферментативной активностью) — с комбинациями *1/*2 и *1/*3, «медленным метаболизатором» (со сниженной ферментативной активностью) — с комбинациями *2/*2, *2/*3 и *3/*3. Кроме того, известен вариантный аллель (аллель CYP2C19*17, -806C > T и -3402C > T), ответственный за ультрабыстрый метаболизм CYP2C19 [2].

По данным исследований, проведенных еще в конце 1990-х годов, во всех изученных популяциях большинство пациентов относилось

к группе «быстрых метаболизаторов», меньшинство — к «медленным». Так, считается, что в европеоидной популяции частота индивидуумов с медленным метаболизмом CYP2C19 составляет 2,5–8,5 %, в китайской и японской — 8,0–23,0 %. У пациентов, которых принято считать «медленными» и «промежуточными метаболизаторами», у которых активность гидроксисилазы CYP2C19 снижена, обычно выявляют повышенные концентрации ИПП в плазме крови и их клиническая эффективность выше, тогда как у «ультрабыстрых» и «быстрых метаболизаторов» плазменные концентрации препаратов могут быть ниже оптимальных и, соответственно, их антисекреторный эффект и клиническая эффективность как при лечении кислотозависимой патологии, так и при проведении антихеликобактерной терапии существенно ниже [2, 14]. Например, средние показатели рН кислотности желудка после приема однократной дозы 20 мг омепразола у «медленных метаболизаторов» (4,1–4,47) выше по сравнению с «промежуточными» (3,3) и «быстрыми» (2,1–2,3). После 8-дневного лечения средние показатели рН кислотности желудка составляли соответственно 5,9, 4,7 и 4,1. Доля времени с рН > 4 у «медленных метаболизаторов» (92 %) была существенно выше по сравнению с «промежуточными» (72 %) или «быстрыми» (37 %) [2, 10–12].

В Маастрихтском консенсусе IV (2010) указывалось, что наряду с резистентностью к антимикробным препаратам и степенью приверженности пациентов лечению эффективность эрадикации хеликобактерной инфекции может зависеть от генотипа CYP2C19 [8]. Вызванный ИПП рост показателя рН желудочного сока зависит от плазменной концентрации препарата, которая достигается на протяжении времени и зависит от полиморфизмов CYP2C19. Доказано, что эффективность эрадикационной терапии существенно ниже у пациентов с быстрым метаболизмом CYP2C19. Это объясняет эмпирически установленный факт, что ИПП и эрадикационная терапия *H. pylori* в Японии более эффективны, чем в Европе и США. Метаанализ 12 исследований эффективности антихеликобактерной терапии на основе омепразола и лансопразола в зависимости от полиморфизма CYP2C19 у пациентов европейской и азиатской популяций показал, что, независимо от резистентности к антибиотикам, уровень эрадикации среди европейцев с нормальным генотипом, который встречается у большинства, примерно на 20 % ниже [1, 3–5, 14].

Таким образом, ИПП I поколения (омепразол и лансопразол), метаболизирующиеся преимущественно при участии CYP2C19, в стандартных рекомендованных дозах не могут обеспечить необходимый уровень подавления секреции кислоты у «быстрых метаболизаторов», к которым в Европе, и в частности в Украине, относится большинство популяции. Поэтому в данной группе пациентов при лечении серьезной кислотозависимой патологии или проведении антихеликобактерной терапии необходимо либо существенно повышать дозы ИПП, либо применять ИПП с другим типом метаболизма, менее зависящим от генетического полиморфизма CYP2C19, например, рабепразол.

Рабепразол (в частности «Рабимак», производства компании «Маклеодс») является единственным ИПП, имеющим неферментный путь метаболизации (без участия CYP2C19), благодаря которому его эффективность не зависит от генетического полиморфизма CYP2C19 и от того, к какому типу метаболизаторов ИПП относится пациент, а уровень активного вещества в крови более длительное время сохраняется стабильным, что сочетается с самым быстрым и стойким кислотоснижающим эффектом [2, 5, 10–12].

В 15-м положении 3-го раздела Маастрихтского консенсуса V (2015) также указывается, что дополнительное применение пре- и пробиотиков, в частности лактобактерий или *Saccharomyces boulardii*, дает многообещающие результаты в отношении повышения эффективности эрадикации и снижения количества ее побочных эффектов. В этом отношении заслуживает внимания комбинированный многокомпонентный пробиотик «Лактимак форте» («Маклеодс»), в состав которого в достаточном количестве входят *Saccharomyces boulardii*, *Bacillus clausii*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. rhamnosus*, *Bifidobacterium lactis*, *B. longum* и фруктоолигосахариды [9].

Особенности ведения больных, инфицированных *H. pylori*

При неисследованной диспепсии в общеклинической практике следует по-прежнему применять стратегию test-and-treat (неинвазивным методом устанавливать наличие *H. pylori* и при положительном результате назначать 1-ю линию эрадикации). У молодых пациентов с неисследованной диспепсией эта стратегия является более предпочтительной, чем назначение ИПП и проведение эндоскопии, поскольку позволяет уменьшить затраты на диагностику и исключить дискомфорт, связанный с использованием инвазивной диагностики. У пациентов с симптомами

«тревожности», принимающих нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), и пациентов пожилого возраста (свыше 50 лет) данную стратегию применять нельзя, в таких случаях следует использовать стратегию score-and-treat (обязательное эндоскопическое обследование и последующее лечение).

Хотя инфекция *H. pylori* сама по себе может приводить к появлению симптоматики у части больных с диспепсией, рекомендуется отдельно рассматривать *H. pylori*-ассоциированную диспепсию и функциональную диспепсию (ФД). Если у *H. pylori*-инфицированного больного с диспепсией при отсутствии структурных изменений со стороны СОЖ после эрадикационной терапии отмечается стойкое улучшение симптоматики (в течение 6–12 мес), то таких пациентов следует относить к группе больных, имеющих *H. pylori*-ассоциированную диспепсию. Остальных лиц, не давших первичный ответ на эрадикационную терапию или имеющих рецидив симптоматики, рекомендуется рассматривать как больных с ФД, требующих другого лечения. Эрадикационное лечение инфекции *H. pylori* следует рассматривать как первую линию лечения у всех больных с диспепсией, инфицированных *H. pylori*, поскольку успешная эрадикация инфекции позволяет вылечить хронический гастрит и значительно уменьшить риск развития пептических язв и рака желудка у большинства больных, улучшить симптоматику у части пациентов, является непродолжительным и относительно безопасным методом лечения.

Установлено, что инфекция *H. pylori* и НПВП (включая низкие дозы ацетилсалициловой кислоты) являются независимыми факторами риска развития язвенной болезни и связанных с ней кровотечений. Поэтому у лиц, инфицированных *H. pylori*, применение ацетилсалициловой кислоты и НПВП увеличивает риск развития пептических язв и их осложнений. Предварительная эрадикация *H. pylori* у пациентов, планирующих краткосрочно или длительно принимать ацетилсалициловую кислоту и НПВП, но ранее их не принимавших, имеет очевидные преимущества, тогда как при длительном приеме НПВП преимуществ эрадикации *H. pylori* нет. Во всех случаях эрадикация *H. pylori* с целью профилактики НПВП-ассоциированных язв менее эффективна, чем длительная поддерживающая терапия ИПП. При приеме ацетилсалициловой кислоты (даже в низких дозах) эрадикация *H. pylori* может предотвратить поражение желудка, ее следует проводить у пациентов с пептическими язвами в анамнезе. У таких

пациентів після успішного лікування *H. pylori* остаточний ризик язвенного кровотечення край-не низок навіть при відсутності гастропротектив-ного лікування.

Поскольку інфекція *H. pylori* зв'язана з розви-тєм залізодефіцитної анемії неуточненої етіології, ідіопатическої тромбоцитопе-ническої пурпури і дефіцитом вітаміна В₁₂, при цих захворюваннях необхідно провести діагностическі тести на наявність *H. pylori* і в случает положительного результату провести ан-тихелікобактерну терапію. Наявність супут-ствующей ГЭРБ не должно отрицательно вли-ять на прийняття лікарем рішення про призначення антихелікобактерної терапії.

Потенціальні переваги ерадикації для кожного інфікованого пацієнта вклю-чають припинення прогресування пошкоджен-ня СОЖ, стабілізацію або зменшення ризику розвитку раку шлунка і пептическіх язв, роз-решення запалення СОЖ, стабілізацію або відновлення функції шлунка, включаючи же-лудочну секрецію, лікування пептическіх язв і зменшення ризику НПВП-гастропатій. При прогресуванні хроніческого гастрита до атрофіческіх форм з кишечною метаплазією

або без неї, а також при тяжелых фундальних хроніческіх гастритах ризик раку шлунка все равно підвищений, тому в таких случаях еради-кація інфекції повинна комбінуватися з посліду-ючим спостереженням.

Потенціальні переваги ерадикації для общества в цілому заключаються в зменшен-ні кількості інфікованих, що зменшує ризик трансмісії інфекції іншим індивіду-мам, а також в зменшенні вартості діагностики і лікування *H. pylori*-асоційованих захворювань. Тому більшості інфікованих паці-єнтів рекомендують проведення ерадикаційної терапії, якщо немає протипоказань або конку-руючих роздумів, наприклад, супутствующей патології, високого ризику реінфекції, інших пріоритетів здоров'я в общества або високої вартості. Максимальні переваги ерадикації відзначають в тих случаях, когда еще не розвилась атрофія СОЖ, тому її же-лательно проводити як можна раніше, переважно у осіб молодого віку. Однак слід пам'ятати, що ерадикація супротивна з ризиками для здоров'я, наприклад, з підвищен-ем ризику алергії і ожирення, порушеннями кишечної мікробіоти.

Стаття опублікована при підтримці представництва «Маклеодс Фармасьютікалс Лімітед» в Україні.

Список літератури

1. Furuta T, Shirai N, Takashima M. et al. Effects of genotypic differences in CYP2C19 status on cure rates for Helicobacter pylori infection by dual therapy with rabeprazole plus amoxicillin // Pharmacogenetics. — 2001. — Vol. 11 (4). — P. 341—348.
2. Hagymási K, Müllner K, Herszényi L, Tulassay Z. Update on the pharmacogenomics of proton pump inhibitors // Pharmacogenomics. — 2011. — Vol. 12 (6). — P. 873—888.
3. Kang J.M., Kim N., Lee D.H. et al. Effect of the CYP2C19 polymorphism on the eradication rate of Helicobacter pylori infection by 7-day triple therapy with regular proton pump inhibitor dosage // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2008. — Vol. 23 (8 Pt. 1). — P. 1287—1291.
4. Lee J.H., Jung H.Y., Choi K.D. et al. The Influence of CYP2C19 polymorphism on eradication of Helicobacter pylori: a prospective randomized study of lansoprazole and rabeprazole // Gut. Liver. — 2010. — Vol. 4 (2). — P. 201—206.
5. Li X.-Q., Andersson T.B., Ahlstrom M., Weidolf L. Comparison of inhibitory effects of the proton pump-inhibiting drugs omeprazole, esomeprazole, lansoprazole, pantoprazole, and rabeprazole on human cytochrome P450 activities // Drug Metab. Dis. — 2004. — Vol. 32 (8). — P. 821—827.
6. Malfertheiner P, Megraud F, O'Moran C. et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection. The Maastricht 2—2000 Consensus Report, September. — Rome, 2000.
7. Malfertheiner P, Megraud F, O'Moran C. et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection — The Maastricht III Consensus Report // Gut. — 2007. — Vol. 56. — P. 772—781.
8. Malfertheiner P, Megraud F, O'Moran C. Management of Helicobacter pylori infection — Maastricht IV/Florence Consensus Report // Gut. — 2012. — Vol. 61. — P. 646—664.
9. Malfertheiner P, Megraud F, O'Moran C. et al. Management of Helicobacter pylori infection — the Maastricht V/Florence Consensus Report. European Helicobacter and Microbiota Study Group and Consensus panel // Gut. — 2017. — Vol. 66 (1). — P. 6—30.
10. Miyoshi M., Mizuno M., Ishiki K. et al. A randomized open trial for comparison of proton pump inhibitors, omeprazole versus rabeprazole, in dual therapy for Helicobacter pylori infection in relation to CYP2C19 genetic polymorphism // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2001. — Vol. 16 (7). — P. 723—728.
11. Shimatani T., Inoue M., Kuroiwa T. et al. Acid-suppressive effects of rabeprazole, omeprazole, and lansoprazole at reduced and standard doses: a crossover comparative study in homozygous extensive metabolizers of cytochrome P450 2C19 // Clin. Pharmacol. Ther. — 2006. — Vol. 79 (1). — P. 144—152.
12. Shirai N., Furuta T., Moriyama Y. Effects of CYP2C19 genotypic differences in the metabolism of omeprazole and rabeprazole on intragastric pH // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2001. — Vol. 15 (12). — P. 1929—1937.
13. The European Helicobacter Pylori Study Group: Current European concepts in management of Helicobacter pylori infection. — The Maastricht Consensus Report // Gut. — 1997. — Vol. 41. — P. 8—13.
14. Zhao F., Wang J., Yang Y. et al. Effect of CYP2C19 genetic polymorphisms on the efficacy of proton pump inhibitor-based triple therapy for Helicobacter pylori eradication: a meta-analysis // Helicobacter. — 2008. — Vol. 13 (6). — P. 532—541.

С. М. Ткач

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,
трансплантації ендокринних органів та тканин МОЗ України, Київ

Практичні підходи до оптимізації діагностики і лікування інфекції *Helicobacter pylori* в Україні

Наведено основні положення Маастрихтського консенсусу V (2015) щодо ведення *Helicobacter pylori*-інфікованих пацієнтів. З урахуванням сучасних наукових даних надано практичні рекомендації щодо оптимізації діагностики та лікування інфекції *H. pylori* в Україні. Наголошено, що підвищенню ефективності лікування *H. pylori* сприяє переважне призначення в складі антигелікобактерної терапії інгібіторів протонної помпи, які слабо взаємодіють із цитохромним ізоферментом CYP2C19, відповідальним за метаболізм інгібіторів протонної помпи в печінці, наприклад, рабепразолу. Багатообіцяючі результати щодо підвищення ефективності ерадикації і зниження кількості її побічних ефектів отримано при застосуванні пре- і пробіотиків, зокрема лактобактерій або *Saccharomyces boulardii*.

Ключові слова: *Helicobacter pylori*, гастроудоденальна патологія, діагностика, лікування.

S. M. Tkach

Ukrainian Research and Practical Centre of Endocrine Surgery,
Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv

Practical approaches to the optimization of diagnostics and treatment of *Helicobacter pylori* infection in Ukraine

The article outlines the main provisions of the Maastricht Consensus V (2015) concerning management of the *H. pylori*-infected patients. With account of the current scientific data, the practical recommendations for optimization of diagnosis and treatment of *H. pylori* infection in Ukraine have been provided. It has been emphasized that one of the practical aspects contributing to the effectiveness of *H. pylori* treatment is the predominant use of PPI in the anti-helicobacter therapy, with weak interaction with the cytochrome CYP2C19 isoenzyme, responsible for the PPI metabolism in the liver, such as rabeprazole. Moreover, the use of pre- and probiotics, in particular Lactobacilli or *Saccharomyces boulardii*, provided the promising results as regard the raised efficacy of eradication and reduction of the number of its side effects.

Key words: *Helicobacter pylori*, gastroduodenal pathology, diagnosis, treatment. □

Контактна інформація

Ткач Сергій Михайлович, д. мед. н., проф.
01021, м. Київ, Кловський узвіз, 13а

Стаття надійшла до редакції 22 січня 2018 р.