

# РАК ЖЕЛУДКА: РОЛЬ ИНФЕКЦИИ H. PYLORI

**М.Ю. Зак, Л.Н. Мосийчук**

ГУ «Институт гастроэнтерологии АМН Украины», Днепропетровск

**Ключевые слова:** рак желудка, канцероген, H. pylori, эрадикация.

Несмотря на некоторое снижение уровня заболеваемости и летальности, рак желудка (РЖ) по-прежнему остается крайне актуальной проблемой человечества. По заболеваемости РЖ лидирующее положение в мире занимает Япония (75 случаев на 100 тыс. населения). В России в структуре заболеваемости злокачественными опухолями РЖ занимает второе место у мужчин (14,7%) и третье — у женщин (10,8%). При этом около половины пациентов умирают, не прожив и года с момента установления диагноза [4, 7, 10]. В нашей стране ежегодно регистрируют около 5800 впервые заболевших РЖ (31 на 100 тыс. населения), что превышает показатель России [2, 5, 8, 11].

Реальный удельный вес диагностики РЖ I-II стадии составляет 5%, а III-IV стадии — от 60 до 90% [3, 6, 8], что определяет лечебную тактику и соответствующий прогноз. По данным В.И. Чиссова и соавторов, 5-летняя выживаемость больных РЖ IV стадии не превышает 4%, лечение распространенных форм РЖ и, как правило, носит паллиативный характер [16]. Указанные факты обуславливают необходимость в раннем выявлении морфологических изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ), ведущих к развитию рака, на тех этапах, когда заболевание может быть излечимо.

Желудочный канцерогенез сегодня рассматривают как многоступенчатый процесс. Основываясь на результатах исследований, проведенных во всем мире, Р. Соргеа в 1988 г. предложил парадигму желудочного канцерогенеза, получившую известность под названием каскада Соргеа [21] (рисунок). Согласно этой модели, хронический гастрит прогрессирует с развитием атрофии и кишечной метаплазии. У некоторых субъектов метаплазированный эпителий под-

вергается дальнейшим геномным и фенотипическим изменениям с развитием дисплазии и может прогрессировать в инвазивную опухоль. Впоследствии эта парадигма была модифицирована автором с включением H. pylori в начало указанной последовательности патологических изменений [9, 22, 23].

Предположение о роли H. pylori в развитии рака желудка существует со времени открытия этого микроорганизма. В 1994 г. Международное агентство по исследованию рака объявило H. pylori канцерогеном. Причем этот микроорганизм оказался единственным бактериальным патогеном в списке инфекционных канцерогенов [2, 15, 37, 41].

Способность инфекции H. pylori инициировать развитие опухолей желудка показана в ряде экспериментальных и клинических исследований [17, 18, 28, 29, 39]. Наиболее фундаментальной работой относительно данного вопроса признано экспериментальное исследование Т. Watanabe и соавторов [39], в котором изучали указанную взаимосвязь на монгольских грызунах (Meriones unguiculatus), являющихся наиболее приемлемой моделью для изучения человеческого гастродуodenальных заболеваний. Пятимесячных животных заражали бульонной культурой H. pylori. В исследовании использовали штамм TN2GF4, изолированный от пациента с язвой желудка, обладавший подвижностью, уреазной, каталазной и оксидазной активностью. Микроорганизмы данного штамма продуцировали вакуолизирующий цитотоксин и являлись носителями гена *cag A*.

При изучении препаратов СОЖ оказалось, что число микроорганизмов достигло пика к 6-й неделе после заражения и в дальнейшем не изменялось. На 6-й неделе эксперимента в СОЖ всех инфицированных животных наблюдался активный хронический гастрит, сопровождавшийся образованием многочисленных лимфоидных фолликулов в слизистой и подслизистой оболочках. Гастрит развивался в антральном отделе, в дальнейшем распространяясь на тело желудка, и обнаруживался на протяжении всего эксперимента. Слизистая оболочка почти полностью замещалась гиперплазированным эпителием. Толщина ее значительно увеличивалась, на границе между телом и антрумом наблюдались формирование псевдопилорических желез и инвагинация гиперплазированных желез в подслизистую оболочку.

После 26-й недели эксперимента у всех животных на границе между телом и антрумом развивались язвы, проникавшие до мышечного слоя стенки желудка. Прогрессировала гиперплазия эпителия, а в слизистой оболочке пилорической области отмечалась

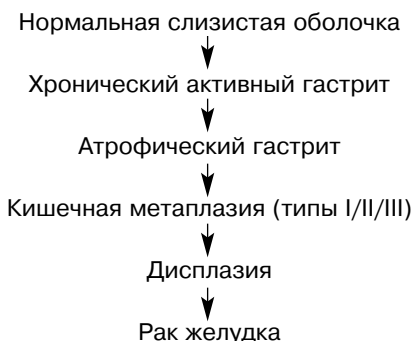


Рисунок. **Модель желудочного канцерогенеза — каскад Соргеа**

кишечная метаплазия, особенно в окружности язвенных дефектов. Обычной находкой в этот период было кистозное расширение желез, инвагинированных в подслизистую оболочку. Эти железы были выставлены преимущественно низким призматическим эпителием с умеренной клеточной атипией.

С 39-й по 52-ю неделю структурные аномалии гиперплазированных желез были особенно выражены, часто наблюдались сложное ветвление желез или их кистозное расширение. В теле желудка также обнаруживали гиперпластические полипы, характеризовавшиеся пролиферацией высоких призматических клеток поверхностного эпителия и выраженным отеком стромы. Несмотря на выраженные структурные аномалии, в гиперпластическом эпителии наблюдалась лишь умеренная клеточная атипия. В этот период повышалась частота обнаружения кишечной метаплазии, которую выявляли не только в слизистой оболочке, но и в подслизистых кистозных железах. В метаплазированных железах атипия клеток была более выражена, чем в окружающих гиперплазированных без кишечной метаплазии. Часто определялись разветвленные железы, выставленные эпителиальными клетками с увеличенными пузырьковидными ядрами и четкими ядрышками, с многоядным расположением ядер.

К концу эксперимента (62-я неделя) у 10 из 27 (37%) инфицированных животных развилась аденокарцинома. Практически все опухоли локализовались в пилорической области и определялись в виде кратерообразных дефектов с неровными гребневыми краями. В этих участках отмечалось утолщение стенки желудка. Гистологические признаки этих опухолей были сходны. Опухоли развивались в участках кишечной метаплазии в глубине слизистой или подслизистой оболочки и обладали инвазивным ростом. Они распространялись в мышечный слой, иногда достигая серозной оболочки. Однако ни в одном случае не было метастазов или внутрисосудистой инвазии. Опухоли сохраняли железистое строение и состояли из хорошо дифференцированных призматических эпителиоцитов кишечного типа, с умеренным или высоким содержанием бокаловидных клеток, продуцирующих преимущественно сиаломуцины. Обычно отмечались неравномерное ветвление желез и полиморфизм ядер. Характерным признаком опухолевых клеток было обильное слизеобразование и появление в подслизистой оболочке кистозно-расширенных неопластических желез, заполненных слизью. В строме опухолей обнаруживали выраженные в различной степени воспаление и фиброз, иногда — участки оссификации. Иммуногистохимически в 4 из 10 (40%) аденокарцином выявляли усиленную экспрессию протеина p53. Взаимосвязь между экспрессией p53 и гистологическими признаками опухоли, включая инвазивный рост, не обнаружена.

Помимо аденокарциномы, у 3 инфицированных животных в слизистой оболочке фундального отдела развились карциномы. Клетки этих опухолей были умеренно полиморфны, с бледной или эозинофильной цитоплазмой, аргирофильны, располагались в виде солидных полей или мелких гнездовых скоплений в собственной пластинке. Один из карциномов распространялся в подслизистую оболочку. У ос-

тальных инфицированных животных не отмечено никаких других гиперпластических изменений со стороны нейроэндокринных элементов. У неинфицированных животных к концу эксперимента существенных изменений не выявлено.

Приведенное исследование является первым прямым экспериментальным доказательством взаимосвязи длительного инфицирования *H. pylori* и желудочного канцерогенеза.

Кроме экспериментальных, существует ряд клинических работ, посвященных рассматриваемой проблеме. По данным E.J. Kuipers [33], у *H. pylori*-позитивных лиц риск развития РЖ в 8 раз выше, чем у *H. pylori*-негативных. Иными словами, РЖ возникает у 1 из 100 инфицированных *H. pylori* субъектов по сравнению с 1 из 800 неинфицированных. P. Correa [24] на основании собственных исследований высказывает предположение о том, что из 100 пациентов с активным хроническим гастритом у 50 в дальнейшем разовьется атрофия СОЖ, у 40 — кишечная метаплазия (особенно у лиц с атрофическим гастритом), у 8 — дисплазия эпителия СОЖ и у 1 — РЖ. В проспективных исследованиях продемонстрирована связь между инфицированием *H. pylori* и развитием РЖ в сроки от 6 до 14 лет. P. Sipponen и соавторы [36,37] приводят следующие статистические данные: риск развития РЖ у пациента, страдающего атрофическим гастритом с поражением тела желудка, в 5 раз выше по сравнению со здоровой популяцией, а если атрофические изменения тяжелой степени локализируются одновременно в антральном отделе и теле желудка, риск развития рака повышается в 90 раз. При поражении атрофическим гастритом только антрального отдела риск рака желудка повышается приблизительно в 20 раз.

Параллельно со снижением *H. pylori*-инфицированности населения развитых стран снижается заболеваемость ассоциированными заболеваниями, в том числе такими, как атрофический гастрит. По данным P. Sipponen, в Финляндии с 1977 по 1992 г. снижение заболеваемости атрофическим гастритом наблюдалось во всех возрастных группах [36, 37]. Подобным образом во многих странах снижается заболеваемость РЖ, что отражает снижение распространенности *H. pylori*-инфекции.

В то же время в мире наблюдается увеличение заболеваемости проксимальным РЖ. Считается, что развитие проксимальных опухолей, ассоциирующихся с нормальной или повышенной желудочной секрецией, аденокарциномы нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка не имеет прямой связи с *H. pylori*. В Нидерландах наиболее быстро увеличивается заболеваемость проксимальным РЖ среди всех опухолей, а в США среди белых мужчин проксимальный РЖ теперь встречается чаще, чем дистальный [27, 31].

Гистологически РЖ принято разделять на 2 типа — кишечный и диффузный. Некоторые исследователи находят связь между *H. pylori* и обоими типами РЖ, однако большинство авторов сообщает об обнаружении причинно-следственной связи только в отношении РЖ кишечного типа [1, 32, 34]. Так, C. Martin-De-Argila и соавторы [35] обнаружили, что *H. pylori*-серопозитивность у пациентов с РЖ была выше (85%), чем у лиц контрольной группы (66%). При

этом *H. pylori* значительно чаще выявляли у пациентов с РЖ кишечного типа с дистальной локализацией, чем в случаях РЖ диффузного типа и при локализации в области кардиального отдела. При изучении ранних желудочных карцином в целях исключения возможного влияния прогрессии опухоли на колонизацию *H. pylori* оказалось, что *H. pylori*-позитивность имела место значительно чаще при РЖ кишечного типа независимо от метода обнаружения бактерии. В дополнение к этому *H. pylori*-инфекция и РЖ кишечного типа обладают рядом сходных эпидемиологических характеристик [38, 39, 40, 41]. Наконец в исследовании T. Watanabe и соавторов [39] все развившиеся у *H. pylori*-инфицированных животных опухоли представляли собой РЖ кишечного типа.

Для уточнения вопроса относительно возраста пациентов, локализации опухолей и других моментов при *H. pylori*-ассоциированном РЖ. J.-Q. Huang и соавторы [30] провели метаанализ 15 когортных и контролируемых исследований. *H. pylori*-позитивность у пациентов с РЖ находилась в пределах 80—90%, независимо от возраста, в то время как в контрольной группе *H. pylori* она увеличивалась с возрастом и достигала 80% только у лиц старше 70 лет. Полученные результаты авторы суммировали следующим образом:

- риск развития РЖ повышается при инфицировании *H. pylori* в среднем в 2 раза;
- более молодые пациенты с *H. pylori*-инфекцией имеют больший относительный риск развития РЖ, чем пациенты старших возрастных групп.

Выраженная взаимосвязь между распространенностью инфекции *H. pylori* и частотой заболеваемости РЖ желудка доказана в проспективных когортных и мультицентровых исследованиях. Все они показали, что совокупный риск рака желудка повышен у людей с наличием антител класса IgG к *H. pylori* [17, 19, 20]. Сам же механизм, соединяющий две контрольные точки (инфицирование и неоплазия), является предметом исследований. Молекулярные изменения, возникающие при *H. pylori*-инфекции, способные привести к развитию РЖ, не установлены: нет исследований, показывающих синтез или секрецию *H. pylori* мутагенных или канцерогенных субстанций.

Итак, какова же роль микроорганизма *H. pylori* в развитии РЖ? Эпидемиологические исследования, посвященные взаимосвязи *H. pylori* с развитием РЖ, не оставляют сомнений в том, что подобная связь существует [25, 26]. Однако по современным представлениям *H. pylori* скорее действует в качестве промотора, чем инициатора желудочного канцерогенеза [31, 34, 35]. При инфицировании *H. pylori* возникают воспалительная реакция в СОЖ, продукция нейтрофильными лейкоцитами реактивных кислородных метаболитов, высвобождение цитокинов клетками воспалительного инфильтрата, что приводит к повреждению ДНК и стимуляции рецепторов, вызывающих пролиферацию клеток [25, 26].

Указанные выше сведения убедительно доказывают необходимость в проведении антихеликобактерной терапии (АХТ) у пациентов с предраковыми изменениями СОЖ, ассоциированными с *H. pylori*. Кроме того, большинство авторов высказывают точку зрения о целесообразности проведения эрадикации *H. pylori* у инфицированных лиц, находящихся в первой степени родства с больными РЖ. Основываясь на широкомасштабных фундаментальных исследованиях, а также клиническом опыте, в странах Европы приняты рекомендации по ведению пациентов с *H. pylori*-ассоциированными заболеваниями — Маастрихтские консенсусы. В Маастрихтском консенсусе 3-2005 целый раздел посвящен предотвращению некардиального РЖ путем эрадикации *H. pylori*. Указано, что некардиальная аденокарцинома ассоциируется с *H. pylori* в 71% случаев. Эрадикация *H. pylori* предупреждает развитие пренеопластических изменений в СОЖ, если она не достигла «гипотетической точки невозврата (уровень доказательности А)» [11, 12].

В Маастрихтском консенсусе 3-2005 предлагают увеличить сроки проведения АХТ до 10—14 сут. В странах с высокой метронидазол- и кларитромицин-резистентностью рекомендуют в качестве первой линии использовать квадратерапию. Вместе с тем клинический опыт Института гастроэнтерологии АМН Украины и мнение ведущих гастроэнтерологов нашей страны [13, 14] свидетельствуют о высокой эффективности семидневной схемы АХТ на основе ИПП, амоксициллина и кларитромицина в качестве первой линии. Это связано с тем, что в Украине первичной амоксициллинрезистентности к *H. pylori* практически нет, а кларитромицинрезистентность не превышает 4%. Для проведения АХТ на протяжении нескольких лет в нашей клинике успешно применяют комплексный препарат «Пилобакт Нео». «Пилобакт Нео» содержит 7 комбинированных блистеров, в каждом блистере — по 2 капсулы омепразола (20 мг), 2 таблетки амоксициллина (1000 мг) и 2 таблетки кларитромицина (500 мг). Курс лечения предусматривает прием трех препаратов 2 раза в 1 сут в течение 7 сут. Дозы препаратов и длительность приема соответствуют современным требованиям, предъявляемым к АХТ. Так как лечением предраковых заболеваний желудка занимаются не только специалисты-гастроэнтерологи, а и терапевты, врачи общей практики, семейные врачи, крайне важно правильно назначать схемы АХТ (комбинация препаратов, их дозы, длительность приема). Использование «Пилобакта Нео» позволяет существенно повысить комплаенс между пациентом и врачом, а значит, и эффективность лечения.

Рекомендации Маастрихтского консенсуса 3-2005 легли в основу глобальной акции «Здоровый желудок». Сегодня не вызывает сомнения, что ранняя диагностика предраковых заболеваний желудка, определение и адекватное лечение инфекции *H. pylori* — ключевая стратегия предотвращения развития РЖ.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аруин Л.И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2002.— Т. 12, № 3.— С. 15—17.
2. Бабак О.Я., Протас Ю.В. Хронический атрофический гастрит — точка отсчета начала канцерогенеза // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 5.— С. 9—14.
3. Василенко И.В., Садчиков В.Д., Галахин К.А. и др. Предрак и рак желудка.— К.: Книга-плюс, 2001.— 229 с.
4. Вашакмадзе Л.А., Пикин О.В. Место паллиативных операций в лечении распространенного рака желудка: современное состояние // Рос. онкол. журн.— 2000.— № 5.— С. 47—51.
5. Гарин А.М., Базин И.С. Роль противоопухолевых лекарств в лечении больных раком желудка // Тер. архив.— 1997.— № 2.— С. 16—18.
6. Галахин К.О., Курик О.Г. Лікувальний патоморфоз злоякісних пухлин травного тракту.— К.: Книга-плюс, 2000.— 176 с.
7. Денисов Л.Е., Виноградова Н.Н., Ушакова Т.Н. Современное состояние заболеваемости раком желудка // Хирургия.— 1997.— № 3.— С. 21—24.
8. Домарадский И.В., Исаков В.А. Helicobacter pylori и его роль в патологии // Микробиол. журн.— 2000.— № 1.— С. 23—27.
9. Пасечников В.Д., Котелевец С.М., Чуков С.З. Морфофункциональные проявления атрофии слизистой оболочки желудка при H. pylori-ассоциированном гастрите // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2004.— Т. 14, № 1.— С. 26—32.
10. Пасечников В.Д., Чуков С.З. Эпидемиология рака желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2002.— Т. 12, № 3.— С. 18—26.
11. Передерий В.Г., Ткач С.М., Марусанич Б.Н. и др. Эрадикация Helicobacter pylori как профилактическая стратегия при раке желудка // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 5.— С. 4—9.
12. Степанов Ю.М., Латфулина А.В. Хронический гастрит: современный взгляд на проблему // Гастроэнтерология.— 2004.— Вип. 35.— С. 103—112.
13. Ткач С.М., Марусанич Б.Н. Совершенствование современных руководств по диагностике и лечению заболеваний, вызванных инфекцией H. pylori // Здоров'я України.— № 21/1 (додатковий).— С. 36—37.
14. Фадеєнко Г.Д., Просолєнко К.О., Соломенцева Т.А. Атрофічний гастрит: механізми виникнення, окремі питання діагностики та оборотності розвитку // Сучасна гастроентерол.— 2007.— № 2.— С. 8—13.
15. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Годжелло Э.А. Ранний рак и предопухолевые заболевания желудка.— М., 2002.— 231 с.
16. Чиссов В.И., Старинский В.В., Ременник Л.В. Злокачественные новообразования в России в 1997 году.— М., 1999.— 25 с.
17. Blok P., Craanen M.E., Offerhaus J. Molecular alterations in early gastric carcinomas, no apparent correlation with Helicobacter pylori status // Am. J. Clin. Pathol.— 1999.— P. 241—247.
18. Banner B., Spicer Z., Alroy J. Expression of CD3 epsilon subunit in gastric parietal cells: a possible role in signal transduction? // Pathol. Res. Pract.— 2003.— P. 137—143.
19. Berloco P., Russo F., Cariola F. Low presence of p53 abnormalities in H. pylori-infected gastric mucosa and in gastric adenocarcinoma // J. Gastroenterol.— 2003.— P. 28—36.
20. Danesh J. Helicobacter pylori infection and gastric cancer: systematic review of the epidemiological studies // Aliment. Pharmacol. Ther.— 1999.— Vol. 13.— P. 851—856.
21. Correa P. A human model of gastric carcinogenesis // Cancer Res.— 1988.— Vol. 48.— P. 3554—3560.
22. Correa P. Is gastric carcinoma an infectious disease? // N. Engl. J. Med.— 1991.— Vol. 325.— P. 1170—1171.
23. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process // First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention: Cancer Res.— 1992.— Vol. 52.— P. 6735—6742.
24. Correa P., Fontham T., Bravo C. Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-Helicobacter pylori therapy // J. Natl. Cancer Inst.— 2000.— P. 1881—1888.
25. Guarner J., Herrera-Goeppfert R., Mohar A. Gastric atrophy and extent of intestinal metaplasia in a cohort of H. pylori infected patients // Hum. Pathol.— 2001.— P. 31—35.
26. Gobbo Cesar A.C., de Freitas Calmon M., Cury P.M. Severity of atrophic gastritis related to antiparietal cell antibody and gastric carcinogenesis, including p53 mutations // J. Gastroenterol. Hepatol.— 2006.— 21 (3).— P. 545—551.
27. Haber M.M. Histologic precursors of gastrointestinal tract malignancy // Dig Liver Dis.— 2001.— P. 743—749.
28. Hirayama F., Takagi S., Kusuvara H. Induction of gastric ulcer and intestinal metaplasia in Mongolian gerbils infected with Helicobacter pylori // J. Gastroenterol.— 1996.— Vol. 31.— P. 755—757.
29. Honda S., Fujioka T., Tokieda M. Development of Helicobacter pylori-induced gastric carcinoma in Mongolian gerbils // Cancer Res.— 1998.— Vol. 58.— P. 4255—4259.
30. Huang J.-Q., Sridhar S., Chen Y. Meta-analysis of the relationship between Helicobacter pylori seropositivity and gastric cancer // Gastroenterology.— 1998.— Vol. 114.— P. 1169—1179.
31. Jhala N.C., Siegal G.P., Klemm K. Infiltration of Helicobacter pylori in the gastric mucosa // Am. J. Clin. Pathol.— 2003.— P. 101—107.
32. Kokkola A., Haapiainen R., Laxen F. Risk of gastric carcinoma in patients with mucosal dysplasia associated with atrophic gastritis: a follow up study // J. Clin. Pathol.— 1996.— Vol. 49.— P. 979—984.
33. Kuipers E.J. Review article: exploring the link between Helicobacter pylori and gastric cancer // Aliment. Pharmacol. Ther.— 1999.— Vol. 13.— P. 3—11.
34. Matsumoto S., Washizuka Y., Matsumoto Y. Induction of ulceration and severe gastritis in Mongolian gerbil by Helicobacter pylori infection // J. Med. Microbiol.— 1997.— Vol. 46.— P. 391—397.
35. Martin-De-Argila C. Relation between histologic subtypes and location of gastric cancer and Helicobacter pylori / C. Martin-De-Argila, D. Boixeda, C. Redondo // Scand. J. Gastroenterol.— 1997.— Vol. 32.— P. 303—307.
36. Sipponen P. Serum levels of amidated gastrin-17 and pepsinogen I in atrophic gastritis. An observational case-control study / P. Sipponen, P. Ranta, T. Helske // Scand. J. Gastroenterol.— 2002.— Vol. 37.— P. 785—791.
37. Sipponen P. Gastric cancer: pathogenesis, risks and prevention // J. Gastroenterol.— 2002.— Vol. 37.— Suppl. 13.— P. 39—44.
38. Trudgill N.J., Suvarna S.K., Royds J.A. Cell cycle regulation in patients with intestinal metaplasia at the gastro-oesophageal junction // Mol. Pathol.— 2003.— P. 313—317.
39. Watanabe T., Tada M., Nagai H. Helicobacter pylori Infection Induces Gastric Cancer in Mongolian Gerbils // Gastroenterology.— 1998.— Vol. 115.— P. 642—648.
40. Wong B. A 5-year prospective randomized study of eradication of Helicobacter pylori infection on histology of high-risk gastric cancer population [abstract] // In: Program and abstracts of the American Association for Cancer Research Annual Meeting; October 26—30, 2005, Phoenix, Ariz.
41. Wang J., Chi D.S., Kalin G.B. Helicobacter pylori infection and oncogene expressions in gastric carcinoma and its precursor lesions // Dig. Dis. Sci.— 2002.— 47 (1).— P. 107—113.

**РАК ШЛУНКА: РОЛЬ ІНФЕКЦІЇ H. PYLORI****М.Ю. Зак, Л.М. Мосійчук**

Розглянуто роль H. pylori в розвитку раку шлунка на підставі експериментальних даних на тваринах та результатів клінічних досліджень. Обґрунтовано необхідність проведення антигелікобактерної терапії у пацієнтів з передраковими змінами слизової оболонки шлунка, асоційованими з H. pylori.

**GASTRIC CANCER: THE ROLE OF H. PYLORI INFECTION****M.Yu. Zak, L.N. Mosiychuk**

The role of H. pylori in the development of gastric cancer has been considered on the basis of data of animals experiments and results of clinical trials. The ground is given for the necessity of antihelicobacter therapy for patients with precancerous H. pylori-associated gastric mucosa alterations.