

Хроническая гипергликемия как фактор поддержания метаболического гомеостаза *Helicobacter pylori* при сахарном диабете

И.В. Маев, д.м.н., проф., акад. РАН, В.И. Решетняк, д.м.н., проф.

Адрес для переписки: Василий Иванович Решетняк, vasilij.reshetnyak@yandex.ru

Для цитирования: Маев И.В., Решетняк В.И. Хроническая гипергликемия как фактор поддержания метаболического гомеостаза *Helicobacter pylori* при сахарном диабете. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (42): 48–52.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-42-48-52

Helicobacter pylori встречается практически у половины людей земного шара. Показано, что у пациентов с сахарным диабетом (СД) *H. pylori* выявляется более часто, чем в общей популяции, что сопровождается значительным увеличением риска развития *H. pylori*-ассоциированных заболеваний. Наряду с этим у пациентов с СД выявлена более низкая эффективность эрадикационной терапии инфекции *H. pylori*. У пациентов с СД отмечается взаимосвязь более высокой частоты выявляемости *H. pylori* и более низкой эффективности эрадикационной терапии с уровнем хронической гипергликемии. Точные механизмы этих явлений неизвестны. Авторы высказывают предположение о том, что у пациентов с СД бактерия *H. pylori*, вероятнее всего, использует для своей жизнедеятельности как аминокислоты, так и глюкозу. Гипотеза позволяет объяснить взаимосвязь хронической гипергликемии с повышенной частотой выявляемости *H. pylori*, а также понять механизмы, которые способствуют улучшению выживаемости этой бактерии у пациентов с СД при проведении эрадикационной терапии.

Ключевые слова: *H. pylori*, сахарный диабет, гликированный гемоглобин А (HbA1c), эрадикация *H. pylori*, аминокислоты и глюкоза в качестве нутриентов для *H. pylori*

Прошло 40 лет с момента описания *Helicobacter pylori* в качестве патогена при развитии хронического активного и атрофического гастрита, язвенной болезни (ЯБ) и рака желудка [1–4]. Эта бактерия встречается практически у половины населения земного шара [4, 5]. В недавно опубликованном исследовании выявлено, что в России инфицировано около 40% населения, причем с возрастом распространенность *H. pylori* увеличивается [6]. В ряде исследований было показано, что у пациентов с сахарным диабетом (СД) *H. pylori* выявляется более часто, чем в общей популяции [7–9]. Это сопровождается значительным увеличением риска развития *H. pylori*-ассоциированных заболеваний [7, 9, 10]. Наряду с этим в научной литературе имеются работы, в которых рассмотрена обратная ситуация – частота встречаемости СД 2-го типа (СД2) у *H. pylori*-положительных пациентов [11, 12]. Однако связь между инфекцией *H. pylori* и риском

развития СД2 остается спорной и неоднозначной. Так, в проспективном когортном исследовании, проведенном С.У. Jeon и соавт., было показано, что инфекция *H. pylori* коррелирует с высоким риском развития СД2 [13]. Аналогично на основании проведенного метаанализа К. Mansori и соавт. высказывают предположение, что *H. pylori* может выступать в качестве одного из факторов риска развития СД2 [9]. Напротив, в других исследованиях сообщается, что *H. pylori* никак не связана ни с инсулинорезистентностью, ни с распространенностью СД2 [14, 15]. Данные Т. Tamura и соавт. свидетельствуют о том, что инфекция восточноазиатского CagA-позитивного *H. pylori* не является фактором риска развития СД2 [16]. При этом у пациентов с СД 1-го типа (СД1) и СД2 успешные показатели эрадикации *H. pylori* составляют 62 и 50% соответственно, что намного ниже, чем у лиц, не страдающих этими двумя формами заболевания [17–20]. Низкая эффективность

эрадикационной терапии инфекции *H. pylori* у пациентов с СД представлена во многих работах [21–23].

Выявлена четкая взаимосвязь более высокой частоты выявляемости *H. pylori* у пациентов с СД и более низкой эффективности эрадикационной терапии у них с уровнем гипергликемии [8, 11, 23]. Неконтролируемый диабет с развитием хронической гипергликемии приводит к ряду метаболических изменений [24]. В свою очередь, хроническая гипергликемия приводит к повышенной восприимчивости пациентов с СД к инфекционным агентам [8, 24]. Точные механизмы, которые связывают хроническую гипергликемию с повышенной частотой выявляемости *H. pylori*, а также механизмы, которые способствуют улучшению выживаемости этой бактерии у пациентов с СД при проведении эрадикационных мероприятий, остаются неизвестными. Понимание того, как связаны хроническая гипергликемия и поддержание метаболического гомеостаза *H. pylori* для ее жизнедеятельности и размножения у пациентов с СД, имеет важное научное и практическое значение.

Предлагается рассмотреть один из возможных гипотетических механизмов влияния хронической гипергликемии на повышенную частоту выявляемости *H. pylori*; возможные метаболические изменения в бактериальной клетке в условиях хронической гипергликемии; значение контроля гипергликемии для результатов эрадикационной терапии.

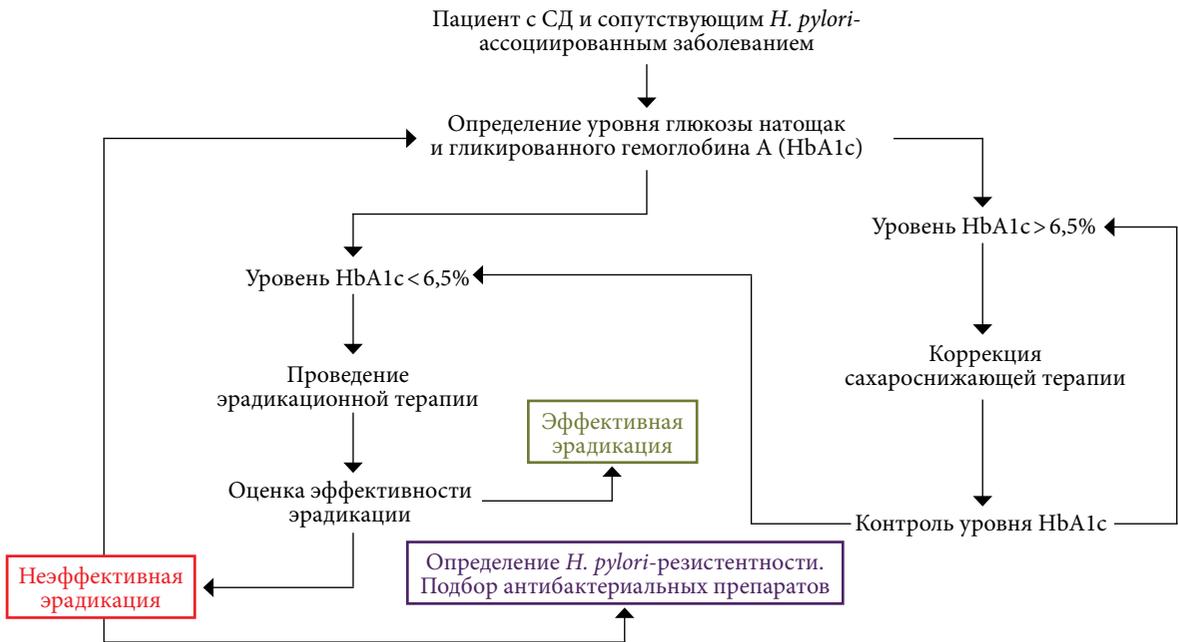
Известно, что *H. pylori* колонизирует слизистую оболочку желудка. Чтобы установить долгосрочную колонизацию, бактерия должна адаптироваться к питательным условиям, которые существуют в месте ее обитания. Удивительно, но мало кто обращает внимание на предпочтительные источники питательных веществ и энергии для жизнедеятельности, роста и размножения *H. pylori* и никто не рассматривает изменения источников пищевых ингредиентов и энергии для *H. pylori*, которые могут возникать у пациентов с СД. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что для жизнедеятельности, роста и размножения *H. pylori* использует аминокислоты и карбоновые кислоты, которые в достаточном количестве образуются в желудке в результате гидролиза пищевых белков [25–27]. *H. pylori* катаболизирует большое количество аминокислот, наиболее существенными из которых являются аланин, аргинин, аспарагин, аспарат, глутамат, глутамин, пролин и серин [25, 28, 29]. *H. pylori* также может катаболизировать фумаровую, яблочную и молочную кислоты [28, 30]. Аминокислоты и карбоновые кислоты при этом выступают в качестве источников углерода, азота и энергии.

Бактерия *H. pylori* практически не зависит от сахаров, таких как глюкоза [25–27]. Однако известно, что глюкоза является одним из важнейших углеводов, который используется для жизнедеятельности многими микроорганизмами, в том числе и обитающими в пищеварительной системе. Более того, А. Wang и соавт. [31] считают, что глюкоза играет ключевую роль в исходе бактериальной инфекции у человека. Встает вопрос: а может ли *H. pylori* использовать глю-

козу в качестве пластического и энергетического материала? Исследования, проведенные в 90-е гг. прошлого столетия и позже, указывают на то, что *H. pylori* имеет ферментные системы, способные утилизировать углеводы, в частности D-глюкозу [32, 33]. Эти данные свидетельствуют о том, что бактерия *H. pylori* в своем эволюционном, филогенетическом развитии и приспособлении к жизнедеятельности и размножению в желудке не только приобрела возможность перестроить свой метаболизм для использования аминокислот в качестве пластического и энергетического материала, но и, вероятнее всего, сохранила возможность использовать для своей жизнедеятельности и углеводы (как многие бактерии микробиома человека). Имеются экспериментальные данные, показывающие, что добавление глюкозы в питательную среду при выращивании *H. pylori* усиливает ее рост [23].

Хроническая гипергликемия у пациентов с СД включает компенсаторные механизмы, направленные на нормализацию уровня глюкозы крови. Для выведения избытка глюкозы у пациентов с СД и хронической гипергликемией, вероятнее всего, включается не пищеварительная (выделительная) функция слизистой оболочки желудка. Это приводит к тому, что у пациентов с СД и хронической гипергликемией *H. pylori* получает преимущества для своего роста, размножения и выживания, так как может использовать для своей жизнедеятельности не только аминокислоты, но и имеющуюся в избытке у пациентов с СД глюкозу. Высказанное предположение позволяет объяснить более частое, чем в общей популяции, выявление *H. pylori* у пациентов с СД.

Исходя из этого предположения (гипотезы), можно объяснить и данные по более низкой эффективности эрадикационной терапии у пациентов с СД. Схемы эрадикации *H. pylori* содержат антибактериальные препараты (кларитромицин, метронидазол, препараты висмута и др.) и препараты, снижающие выработку соляной кислоты. Применение антисекреторных препаратов направлено на создание оптимальных условий для кислотозависимых антибактериальных средств [34, 35]. Данные, представленные в недавних работах, свидетельствуют о том, что определение рН желудочного сока чрезвычайно важно при проведении эрадикации *H. pylori* [34, 35]. При этом антисекреторные препараты оказывают на *H. pylori* двойное воздействие с противоположным эффектом. Повышение рН в желудке является благоприятным фактором для жизнедеятельности *H. pylori*. Но при этом они лишают *H. pylori* питательных веществ. В желудке под воздействием соляной кислоты происходит денатурация пищевых белков и начинается их гидролиз ферментами желудочного сока пепсином и гастриксином. В результате образуются олигопептиды различной длины и определенное количество аминокислот, которые *H. pylori* и использует для своей жизнедеятельности. Прием ингибиторов протонной помпы приводит к резкому снижению денатурации пищевых белков. Как следствие, значительно снижается скорость гидролиза белков. В результате в желудке практически не образуются аминокислоты, необходимые



Алгоритм мониторинга и целенаправленной коррекции уровня гликированного гемоглобина А у пациентов с СД и *H. pylori*-ассоциированными заболеваниями

для поддержания жизнедеятельности *H. pylori*. Отсутствие питательных веществ и прием пациентами антибактериальных препаратов приводят либо к гибели микроорганизма, либо к переходу его в покоящуюся (дормантную) форму [36]. Второе при мощной антибактериальной терапии встречается редко. Хроническая гипергликемия при СД и развивающийся дефицит аминокислот при проведении эрадикационной терапии приводят к тому, что *H. pylori* может и начинает использовать в качестве энергетического и пластического материала глюкозу. Вероятно, такой механизм и позволяет этому микроорганизму успешно переживать экстремальные условия эрадикации. Но происходить это может только при наличии хронической гипергликемии. То есть выживаемость *H. pylori* в экстремальных условиях эрадикации должна зависеть от уровня и длительности гипергликемии. Чем дольше период гипергликемии с высоким ее уровнем, тем больше вероятность у *H. pylori* пережить экстремальные условия эрадикации. Хроническую гипергликемию можно оценить с помощью уровня гликированного гемоглобина А (HbA1c) в крови. Уровень HbA1c является результатом неферментативного гликозилирования гемоглобина с образованием связи между глюкозой и свободной N-концевой аминогруппой пролина в β-цепи гемоглобина. Показатель играет важную роль в мониторинге динамики уровня глюкозы в крови у пациентов с СД и для оценки эффективности приема гипогликемических препаратов [37]. В 2011 г. Всемирная организация здравоохранения официально рекомендовала значения HbA1c ≥ 6,5% в качестве диагностической пороговой точки для СД [38]. Этот показатель отражает интегрированный уровень глюкозы в крови за послед-

ние три-четыре месяца [39]. Связь между инфекцией *H. pylori* и HbA1c у пациентов с СД была подтверждена во многих исследованиях [37, 40]. Уровни гликированного гемоглобина А были у пациентов с СД и инфекцией *H. pylori* достоверно выше, чем у пациентов с СД и без инфекции *H. pylori* (WMD = 0,50, 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 0,28–0,72; p < 0,001) [37]. При анализе подгрупп по подтипу СД была выявлена корреляция между инфекцией *H. pylori* и повышенным уровнем HbA1c при СД1 (I2 = 74%, p < 0,001; WMD = 0,46; 95% ДИ 0,12–0,80) и при СД2 (I2 = 90%, p < 0,001; WMD = 0,59; 95% ДИ 0,28–0,90; p < 0,001) [37]. В диссертационной работе Л.Г. Бектемировой, выполненной под руководством академика РАН И.В. Маева и профессора А.М. Мкртумяна, уровень HbA1c использовали для оценки эффективности приема гипогликемических препаратов у 83 пациентов с СД2 и *H. pylori*-ассоциированными заболеваниями на фоне проведения эрадикационной терапии [41]. Было показано, что у 62 пациентов из 83 обследованных уровень HbA1c достиг целевого (< 6,5%), в то время как у 21 больного оставался повышенным. Это означает, что, несмотря на прием гипогликемических препаратов, уровень гипергликемии сохранялся у этих пациентов как минимум два-три месяца. Именно у этих пациентов, не достигших целевого уровня HbA1c, отмечалась достоверно (p < 0,017) более низкая эффективность эрадикационной терапии по сравнению с группой пациентов, у которых был достигнут целевой уровень гликированного гемоглобина А. Полученные Л.Г. Бектемировой данные косвенным образом указывают на то, что бактерия *H. pylori*, вероятнее всего, «воспользовалась» хронической гипергликемией для своего выживания в экстремальных условиях эрадикации.

По данным С.Н. Tseng, использование инсулина для нормализации уровня глюкозы в крови у пациентов с СД2 значительно повышает частоту эрадикации *H. pylori* по сравнению с больными СД без инсулина [20]. Более высокая эффективность эрадикации *H. pylori* у пациентов с СД2 при использовании инсулина предполагает, что у этих пациентов на фоне инсулинотерапии, вероятнее всего, происходила нормализация уровня глюкозы в крови, что скорее всего и приводило к повышению эффективности эрадикации *H. pylori*.

Заключение

Имеющиеся литературные данные позволяют высказать следующую гипотезу: у пациентов с СД бактерия *H. pylori*, вероятнее всего, использует для своей жизнедеятельности как аминокислоты, так и глюкозу. Гипотеза позволяет объяснить высокую частоту выявляе-

мости *H. pylori* у пациентов с СД, а также более низкую эффективность у них эрадикационной терапии. Безусловно, эта гипотеза требует дальнейших подтверждений с использованием биохимических, микробиологических, молекулярно-генетических и других методов исследования. Необходимо проведение дальнейших многоцентровых исследований, направленное на подтверждение высказанной гипотезы. Но если эта гипотеза верна, то, прежде чем проводить эрадикацию *H. pylori* у пациентов с СД, необходимы обязательное мониторирование и целенаправленная коррекция уровня глюкозы крови и HbA1c по алгоритму, представленному на схеме (рисунок). Следование данному алгоритму имеет важное практическое значение как для контроля гликемии, так и для достижения успеха эрадикационной терапии. ●

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI/Florence consensus report. *Gut*. 2022; 71: 1724–1762.
2. Бордин Д.С., Ливзан М.А., Осипенко М.Ф. и др. Ключевые положения консенсуса Маастрихт VI. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022; 205 (9): 5–21.
3. Li J., Perez-Perez G.I. *Helicobacter pylori* the latent human pathogen or an ancestral commensal organism. *Front. Microbiol.* 2018; 9: 609.
4. Reshetnyak V.I., Burmistrov A.I., Maev I.V. *Helicobacter pylori*: commensal, symbiont or pathogen? *World J. Gastroenterol.* 2021; 27: 545–560.
5. Mezmale L., Coelho L.G., Bordin D., Leja M. Review: epidemiology of *Helicobacter pylori*. *Helicobacter*. 2020; 25 (1): e12734.
6. Bordin D., Morozov S., Plavnik R., et al. *Helicobacter pylori* infection prevalence in ambulatory settings in 2017–2019 in Russia: the data of real-world national multicenter trial. *Helicobacter*. 2022; 27 (5): e12924.
7. Мкртумян А.М., Казюлин А.Н., Баирова К.И. Частота и степень инфицированности хеликобактером при сахарном диабете 2 типа. *Сахарный диабет*. 2010; (1): 77–79.
8. Abd-El-Kareem Younus H., Alkabeer A.M.M., Nuser M.M., et al. Study of the relation between glycemic control in Egyptian patients with type-2 diabetes mellitus and *Helicobacter pylori* infection. *Int. J. Multidiscip. Res. Dev.* 2018; 5: 249–256.
9. Mansori K., Moradi Y., Naderpour S., et al. *Helicobacter pylori* infection as a risk factor for diabetes: a meta-analysis of case-control studies. *BMC Gastroenterol.* 2020; 20: 77.
10. Kouitcheu Mabeku L.B., Noundjeu Ngamga M.L., Leundji H. *Helicobacter pylori* infection, a risk factor for type 2 diabetes mellitus: a hospital-based cross-sectional study among dyspeptic patients in Douala-Cameroon. *Sci. Rep.* 2020; 10: 12141.
11. Chen Y., Blaser M.J. Association between gastric *Helicobacter pylori* colonization and glycated hemoglobin levels. *J. Infect. Dis.* 2012; 205: 1195–1202.
12. Han X., Li Y., Wang J., et al. *Helicobacter pylori* infection is associated with type 2 diabetes among a middle- and old-age Chinese population. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2016; 32: 95–101.
13. Jeon C.Y., Haan M.N., Cheng C., et al. *Helicobacter pylori* infection is associated with an increased rate of diabetes. *Diabetes Care*. 2012; 35: 520–525.
14. Howard B.V., Best L., Comuzzie A., et al. C-reactive protein, insulin resistance, and metabolic syndrome in a population with a high burden of subclinical infection: insights from the Genetics of Coronary Artery Disease in Alaska Natives (GOCADAN) study. *Diabetes Care*. 2008; 31: 2312–2314.
15. Lutsey P.L., Pankow J.S., Bertoni A.G., et al. Serological evidence of infections and type 2 diabetes: the MultiEthnic Study of Atherosclerosis. *Diabet. Med.* 2009; 26: 149–152.
16. Tamura T., Morita E., Kawai S., et al. No association between *Helicobacter pylori* infection and diabetes mellitus among a general Japanese population: a cross-sectional study. *Springerplus*. 2015; 4: 602.
17. Nyssen O.P., Bordin D., Tepes B., et al. 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 (1): 40–54.
18. Бордин Д.С., Эмбутниекс Ю.В., Вологжанина Л.Г. и др. Европейский регистр *Helicobacter pylori* (Hp-EuReg): анализ данных 2360 больных, получавших терапию первой линии в России. *Терапевтический архив*. 2018; 90 (2): 35–42.
19. Selinger C., Robinson A. *Helicobacter pylori* eradication in diabetic patients: still far off the treatment targets. *South Med. J.* 2010; 103: 975–976.
20. Tseng C.H. Diabetes, insulin use and *Helicobacter pylori* eradication: a retrospective cohort study. *BMC Gastroenterol.* 2012; 12: 46.
21. Маев И.В., Мкртумян А.М., Бектемирова Л.Г. и др. Эффективность эрадикационной терапии 1-й линии инфекции *Helicobacter pylori* у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. *Терапевтический архив*. 2022; 94 (2): 209–215.

22. Zhou X., Zhang C., Wu J., Zhang G. Association between *Helicobacter pylori* infection and diabetes mellitus: a meta-analysis of observational studies. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2013; 99: 200–208.
23. Sheu S.M., Cheng H., Kao C.Y., et al. Higher glucose level can enhance the *H. pylori* adhesion and virulence related with type IV secretion system in AGS cells. *J. Biomed. Sci.* 2014; 21: 96.
24. Chávez-Reyes J., Escárcega-González C.E., Chavira-Suárez E., et al. Susceptibility for some infectious diseases in patients with diabetes: the key role of glycemia. *Front. Public Health.* 2021; 9: 559595.
25. Mendz G.L., Hazell S.L. Aminoacid utilization by *Helicobacter pylori*. *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* 1995; 27: 1085–1093.
26. Kelly D.J. The physiology and metabolism of the human gastric pathogen *Helicobacter pylori*. *Adv. Microb. Physiol.* 1998; 40: 137–189.
27. Marais A., Mendz G.L., Hazell S.L., Mégraud F. Metabolism and genetics of *Helicobacter pylori*: the genome era. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 1999; 63: 642–674.
28. Lee W.C., Goh K.L., Loke M.F., Vadivelu J. Elucidation of the metabolic network of *Helicobacter pylori* J99 and Malaysian clinical strains by phenotype microarray. *Helicobacter.* 2017; 22: e12321.
29. Nagata K., Nagata Y., Sato T., et al. L-Serine, D- and L-proline and alanine as respiratory substrates of *Helicobacter pylori*: correlation between *in vitro* and *in vivo* amino acid levels. *Microbiology (Reading, Engl).* 2003; 149: 2023–2030.
30. Iwatani S., Nagashima H., Reddy R., et al. Identification of the genes that contribute to lactate utilization in *Helicobacter pylori*. *PLoS One.* 2014; 9 (7): e103506.
31. Wang A., Huen S.C., Luan H.H., et al. Opposing effects of fasting metabolism on tissue tolerance in bacterial and viral inflammation. *Cell.* 2016; 166: 1512–1525.
32. Mendz G.L., Hazell S.L., Burns B.P. Glucose utilization and lactate production by *Helicobacter pylori*. *J. Gen. Microbiol.* 1994; 139: 3023–3028.
33. Som S., De A., Banik G.D., et al. Mechanisms linking metabolism of *Helicobacter pylori* to (18)O and (13)C-isotopes of human breath CO₂. *Sci. Rep.* 2015; 5: 10936.
34. Ho C.Y., Liu T.W., Lin Y.S., et al. Factors affecting the intraluminal therapy for *Helicobacter pylori* infection. *Microorganisms.* 2022; 10: 415.
35. Wang Y.C., Chen Y.P., Ho C.Y., et al. The impact of gastric juice pH on the intraluminal therapy for *Helicobacter pylori* infection. *J. Clin. Med.* 2020; 9: 1852.
36. Reshetnyak V.I., Reshetnyak T.M. Significance of dormant forms of *Helicobacter pylori* in ulcerogenesis. *World J. Gastroenterol.* 2017; 23: 4867–4878.
37. Chen J., Xing Y., Zhao L., Ma H. The association between *Helicobacter pylori* infection and glycated hemoglobin A in diabetes: a meta-analysis. *J. Diabetes Res.* 2019; 2019: 3705264.
38. Mbanya J.C., Henry R.R., Smith U. Presidents' statement on WHO recommendation on HbA1c for diabetes diagnosis. *Diabet. Res. Clin. Pract.* 2011; 93: 310–311.
39. Buell C., Kermah D., Davidson M.B. Utility of A1C for diabetes screening in the 1999 2004 NHANES population. *Diabetes Care.* 2007; 30: 2233–2235.
40. Akın S., Erdem M.E., Kazan S., Aliustaoğlu M. The relationship between *Helicobacter pylori* infection and glycemic regulation in type 2 diabetic patients. *Nobel Med.* 2014; 10: 32–35.
41. Бектемирова Л.Г., Мкртумян А.М., Рымарева Е.А. и др. Эффективность эрадикационной терапии 1-й линии у пациентов с *H. pylori*-ассоциированной патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта и сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа в зависимости от уровня гликозилированного гемоглобина. *Медицинский вестник МВД.* 2022; 4 (119): 27–31.

Chronic Hyperglycemia as a Factor in Maintaining the Metabolic Homeostasis of *Helicobacter pylori* in Diabetes Mellitus

I.V. Maev, PhD, Prof., Academician of the RAS, V.I. Reshetnyak, PhD, Prof.

A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Contact person: Vasily I. Reshetnyak, vasily.reshetnyak@yandex.ru

Helicobacter pylori (*H. pylori*) occurs in almost half of the world's people. It has been shown that in patients with diabetes mellitus (DM), *H. pylori* is detected more often than in the general population, which is accompanied by a significant increase in the risk of developing *H. pylori*-associated diseases. Along with this, low efficacy of eradication therapy of *H. pylori* infection was revealed in patients with DM. In patients with DM, there is a correlation between a higher frequency of *H. pylori* detection and a lower efficacy of eradication therapy from the level of chronic hyperglycemia. The exact mechanisms of these phenomena are unknown. The authors make a hypothetical assumption that in patients with diabetes mellitus, the *H. pylori* bacterium most likely uses both amino acids and glucose for its vital activity. The hypothesis allows us to explain the relationship of chronic hyperglycemia with an increased frequency of *H. pylori* detection, as well as to understand the mechanisms that contribute to improving the survival of this bacterium in patients with DM during eradication therapy.

Key words: *H. pylori*, diabetes mellitus, glycated hemoglobin A (HbA1c), *H. pylori* eradication, amino acids and glucose as nutrients for *H. pylori*