

Tạp chí

Nghiên cứu dược & Thông tin thuốc

JOURNAL OF PHARMACEUTICAL RESEARCH AND DRUG INFORMATION



TRƯỜNG ĐẠI HỌC DƯỢC HÀ NỘI

Địa chỉ: 13-15 Lê Thánh Tông - Hoàn Kiếm - Hà Nội
Website: <http://hup.edu.vn>

ISSN 1859-364X

Tập 7 - Tr: 1-40

Số 3/2016



Helicobacter pylori: Những thông tin cần biết

Nguyễn Thị Thu Thủy, Lê Bá Hải

Nguồn: Actualités pharmaceutiques, số 536, tháng 5/2014

Tình trạng nhiễm *Helicobacter pylori* rất phổ biến trên thế giới, đặc biệt là ở các khu vực vệ sinh còn kém. Tại Pháp, có đến 20-30% người lớn có tình trạng nhiễm trùng vi khuẩn này. Viêm dạ dày mạn tính là nguyên nhân chính gây ra các vết loét dạ dày tá tràng và có thể dẫn đến ung thư dạ dày. Điều trị diệt trừ *Helicobacter pylori* hiệu quả giúp ngăn ngừa biến chứng này ở những bệnh nhân không có các yếu tố nguy cơ tiền ung thư. Phương pháp chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa trên nội soi dạ dày hoặc các xét nghiệm chẩn đoán không xâm lấn.

Quá trình nhiễm *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) xảy ra và tiến triển trong nhiều năm là kết quả của tương tác giữa các yếu tố gây bệnh của vi khuẩn, đáp ứng viêm và phản ứng miễn dịch của cơ thể vật chủ và môi trường xung quanh. *H. pylori* có khả năng tồn tại trong môi trường dạ dày, nhân lên và cư trú ở lớp màng nhày niêm mạc dạ dày. Đây là nguyên nhân chính gây viêm loét dạ dày tá tràng và hai loại ung thư dạ dày: ung thư biểu mô tuyến niêm mạc dạ dày (adenocarcinoma) và u lympho thể MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue). Đây là vi khuẩn duy nhất gây ung thư ở người và ung thư biểu mô tuyến dạ dày, loại ung thư tiêu hóa đứng thứ hai ở Pháp với 9.000 trường hợp mắc mới mỗi năm.

Con đường lây truyền chủ yếu miệng-miệng

- *H. pylori* cư trú ở niêm mạc dạ dày trên một nửa dân số thế giới với con đường lây truyền (từ người

sang người và giữa các thành viên trong gia đình) chủ yếu là miệng-miệng (nước bọt nhiễm khuẩn). Vi khuẩn này không tồn tại lâu bên ngoài dạ dày. Tiếp xúc gần gũi giữa các cá nhân là điều kiện cần thiết để lây truyền. Điều này giải thích khả năng lây truyền ở giai đoạn trẻ nhỏ. Lây truyền qua đường phân-miệng xuất hiện ở các nước có điều kiện vệ sinh kém (vi khuẩn được tìm thấy trong nước hoặc thực phẩm do phơi nhiễm từ phân). Con đường lây truyền dạ dày-miệng (do tiếp xúc với sản phẩm nôn ói hoặc chất lỏng từ dạ dày) và do thăm khám (lây nhiễm trong quá trình nội soi) chỉ chiếm số ít.

- Tại Pháp, tỷ lệ nhiễm *H. pylori* dao động trong khoảng 20-30% người lớn và tăng dần theo tuổi. Những tiến bộ kinh tế xã hội cùng với những cải thiện về điều kiện vệ sinh đã hạn chế sự lây truyền *H. pylori* giữa người với người ở các nước phát triển. Điều này giải thích tại sao trẻ em bị nhiễm bệnh hiện nay ít hơn nhiều so với trước đây.

- Ngược lại, ở các khu vực như Bắc Phi, Châu Phi "da đen" hay Thổ Nhĩ Kỳ nơi có nhiều người di cư, tỷ lệ nhiễm còn rất cao trong đó đa số trẻ em bị nhiễm từ lúc nhỏ.

Cơ chế bệnh sinh phức hợp đa yếu tố

- Môi trường sống duy nhất của *H. pylori* là ở niêm mạc dạ dày ở người. Vi khuẩn này có khả năng sản xuất một lượng lớn urease, tạo môi trường cư trú cần thiết ở niêm mạc dạ dày. Enzym này thủy phân urê khuếch tán qua lớp vách tế bào và tổng hợp amoniac làm tăng pH của môi trường xung quanh vi khuẩn. Do đó, *H. pylori* được bảo vệ khỏi tác động của các ion H⁺ và tồn tại được trong môi trường acid



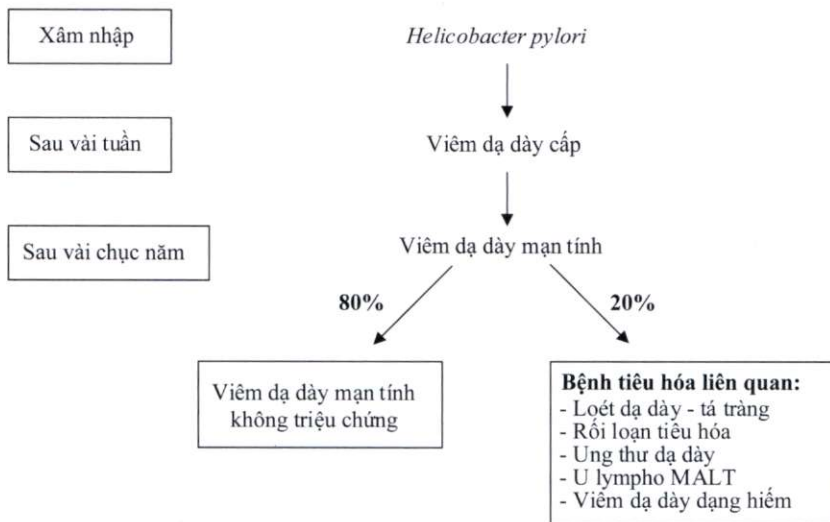
dạ dày với pH < 2 là điều kiện khắc nghiệt mà phần lớn vi khuẩn không thể tồn tại. Khi vi khuẩn cư trú thành công, niêm mạc dạ dày sẽ bị tấn công bởi các độc tố của vi khuẩn và phản ứng viêm do các chất này gây ra. Sự cảm ứng các cytokin bởi lớp chất nhầy, hoạt hóa các tế bào bạch cầu trung tính, sản sinh các chất oxy hóa tại chỗ, các biểu mô tổn thương và sự tồn tại dai dẳng của vi khuẩn ở lớp màng nhầy dẫn đến tình trạng nhiễm trùng mạn tính. Tình trạng này đặc trưng bởi sự xâm nhập của tế bào lympho T và sự tăng đáp ứng thể dịch tại chỗ bởi kháng thể IgA, kháng thể miễn dịch hệ thống G (IgG) và IgA chống lại các protein của *H. pylori*.

Tình trạng nhiễm trùng phát triển trên bề mặt niêm mạc giải thích tại sao vi khuẩn có thể thoát khỏi đáp ứng miễn dịch của cơ thể vật chủ. Mặc dù đáp ứng miễn dịch dịch thể và miễn dịch trung gian tế bào đã được cảm ứng, nhưng cơ thể vẫn không thể

diệt trừ vi khuẩn và loại trừ tình trạng nhiễm khuẩn mạn tính.

- Sinh lý bệnh đa yếu tố và phức tạp, sự cư trú của *H. pylori* gây ra một chuỗi các hiện tượng viêm dẫn đến loét. Hai yếu tố khác có liên quan được biết đến là: tăng tiết acid và sự cư trú trên niêm mạc tá tràng bởi các đảo quá sản dạ dày.

Sau giai đoạn viêm cấp tính thường diễn ra mà không được chú ý đến, viêm dạ dày trở thành mạn tính dẫn đến thay đổi sinh lý dạ dày, chủ yếu ảnh hưởng đến bài tiết acid. Kèm theo đó là sự tăng sinh tế bào, điều này giải thích vai trò quan trọng của *H. pylori* trong cơ chế bệnh sinh của bệnh ung thư dạ dày. Quá trình tiến triển thành bệnh lý loét dạ dày tá tràng hay ung thư dạ dày (10% số ca bệnh) còn có thể thay đổi và hiện vẫn chưa hoàn toàn được sáng tỏ. Đa số bệnh nhân sẽ không xuất hiện bất kỳ hậu quả nào từ tình trạng viêm dạ dày mạn tính này (hình 1).



Hình 1. Nhiễm *Helicobacter pylori* và hệ quả liên quan trên đường tiêu hóa

Chỉ định tìm và tiêu diệt *H. pylori*

Trong một số trường hợp, việc tìm và tiêu diệt vi khuẩn *H. pylori* là cần thiết và nên được chỉ định.

Loét dạ dày-tá tràng

H. pylori có mặt trong 70% số ca loét dạ dày và 90% số ca loét tá tràng.

- Vết loét tá tràng xuất hiện do hiện tượng tăng tiết acid, hậu quả của bệnh viêm dạ dày hang vị và gia tăng hiện tượng chuyển sản tế bào.

- Loét dạ dày được gây ra chủ yếu bởi sự giảm tính kháng acid, tiếp theo là tình trạng viêm dạ dày lan tỏa. Chẩn đoán dựa trên kết quả nội soi dạ dày.

Trong trường hợp loét tá tràng, không cần thiết phải tiến hành đánh giá, xác nhận tình trạng lành loét sau điều trị, trừ khi triệu chứng không thuyên giảm. Ngược lại, đối với loét dạ dày, cần tiến hành nội soi để đánh giá tình trạng lành loét và thực hiện sinh thiết mới nếu vết loét vẫn chưa lên sẹo. Liệu pháp kháng sinh diệt khuẩn có thể làm lên sẹo vết loét tá tràng và



ngăn ngừa tái phát loét dạ dày tá tràng. Điều này giải thích tại sao cần tiến hành các xét nghiệm tìm kiếm vi khuẩn và điều trị kháng sinh. Loét dạ dày và tá tràng có biến chứng hay không có biến chứng trên bệnh nhân có liên quan hoặc không liên quan đến thuốc chống viêm không steroid (NSAID) hoặc aspirin, cũng là một chỉ định dùng phác đồ kháng sinh diệt khuẩn.

Sự phát hiện *H. pylori*, một tiến bộ lớn

Việc phát hiện H. pylori vào năm 1982 bởi hai nhà nghiên cứu người Úc, Barry Marshall và Robin Warren, đã gây chấn động lớn không chỉ trong lĩnh vực tiêu hóa mà còn có ý nghĩa lớn về mặt vi sinh. Bước đột phá lớn này đã được trao giải Nobel Y học năm 2005.

Tình trạng khó tiêu cơ năng (không có loét)

Tình trạng khó tiêu xuất hiện đi kèm với hình ảnh nội soi dạ dày bình thường là một trong các chỉ định của liệu pháp tìm kiếm và điều trị diệt trừ *H. pylori* (nếu có). Liệu pháp này đã được chứng minh có hiệu quả trong việc loại bỏ hoàn toàn các triệu chứng, ngăn ngừa tiến triển loét dạ dày tá tràng và sự hình thành ung thư biểu mô tuyến dạ dày.

Sinh thiết dạ dày phải được thực hiện một cách có hệ thống. Nếu phát hiện các tổn thương dạng tiền ung thư, cần phải theo dõi bằng nội soi vì vẫn còn nguy cơ tiến triển thành ung thư dạ dày (mặc dù đã dùng liệu pháp điều trị diệt trừ vi khuẩn).

Sử dụng NSAID hoặc aspirin liều thấp kéo dài

Nhiễm *H. pylori* và sử dụng NSAID là những yếu tố nguy cơ chính của loét dạ dày tá tràng, là nguyên nhân chính của hầu hết các tình trạng loét. Đây là hai yếu tố nguy cơ độc lập gây loét dạ dày tá tràng.

Nguy cơ xuất hiện loét và biến chứng xuất huyết ở những bệnh nhân được điều trị bằng NSAID hoặc aspirin tăng lên nếu bệnh nhân có nhiễm *H. pylori*. Những bệnh nhân này dù có hoặc không có tiền sử bệnh lý loét vẫn cần chỉ định phác đồ diệt trừ *H. pylori* trước khi điều trị bằng NSAID. Tuy nhiên, liệu pháp này không đủ để ngăn ngừa tiến triển loét dạ dày tá tràng trong trường hợp bệnh nhân đã có tiền sử loét mạn tính trước khi dùng NSAID.

Dự phòng ung thư dạ dày ở những bệnh nhân có nguy cơ cao

Hiện nay, phác đồ điều trị diệt trừ *H. pylori* đã được

công nhận có hiệu quả trong việc ngăn chặn tiến trình phát triển thành bệnh lý ung thư dạ dày, ở bệnh nhân có hoặc không có những biểu hiện tổn thương tiền ung thư.

- Ở bệnh nhân có tổn thương tiền ung thư, liệu pháp điều trị diệt vi khuẩn làm giảm nhiễm tỷ lệ mắc mới ung thư trong 10 năm nhưng không loại bỏ hoàn toàn nguy cơ này. Liệu pháp này cho phép loại bỏ tình trạng viêm lớp niêm mạc nhầy và làm chậm, hoặc ngừng tiến triển biểu hiện phì đại nhưng không ảnh hưởng tới quá trình quá sản ruột.

- Điều trị diệt trừ *H. pylori* giảm nguy cơ ung thư dạ dày. Tại Pháp, cần tiến hành sàng lọc tình trạng nhiễm và các tổn thương tiền ung thư ở những bệnh nhân có nguy cơ ung thư dạ dày cao, bao gồm:

+ Có quan hệ huyết thống rất gần (trong gia đình) với bệnh nhân ung thư: nguy cơ tăng lên 2-3 lần;

+ Người bệnh sau khi đã cắt bỏ các tổn thương ung thư qua cắt bán phần dạ dày;

+ Người bệnh có tổn thương tiền ung thư (phì đại và/hoặc có biểu hiện quá sản ruột và/hoặc có biểu hiện của tình trạng loạn sản mô);

+ Bệnh nhân đã điều trị bằng một thuốc ức chế bơm proton (PPI) trong khoảng thời gian ít nhất là 1 năm và có đột biến gen sửa chữa ADN (hội chứng Lynch);

+ Bệnh nhân đã điều trị bằng PPI trong thời gian dài;

+ Bệnh nhân có một thành viên trong gia đình mắc bệnh ung thư đại tràng có tính chất di truyền (hội chứng Lynch, polyp đại trực tràng có tính chất gia đình);

+ Bệnh nhân ở những vùng có tỷ lệ ung thư dạ dày cao (châu Á, Nam Phi, ...).

U lympho dạ dày thể MALT

Đây là trường hợp rất hiếm gặp, là loại ung thư duy nhất có thể được chữa khỏi bằng cách tiêu diệt vi khuẩn. *H. pylori* gây ra sự tăng sinh mô lympho mà bình thường không liên quan tới niêm mạc dạ dày. Với tình trạng tăng sinh lympho mới hình thành tại chỗ, được chẩn đoán sớm (khối u chưa xâm lấn không vượt quá lớp dưới niêm mạc và chưa di căn đến các hạch bạch huyết), chỉ cần sử dụng phác đồ kháng sinh diệt khuẩn đơn giản có thể đẩy lùi quá trình tạo khối u trong 60%-90% trường hợp. Hiệu quả điều trị được đánh giá trong vòng chín tháng bằng cách giám sát dài hạn qua nội soi dạ dày và sinh thiết để sàng lọc dấu hiệu tái phát. Để



duy trì hiệu quả dài hạn, việc tìm và diệt trừ *H. pylori* cần được tiến hành một cách hệ thống ở giai đoạn điều trị ban đầu tất cả bệnh nhân có chẩn đoán u lympho dạ dày thể MALT.

Ung thư biểu mô tuyến dạ dày

Năm 1994, Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) đã xếp *H. pylori* là một trong các tác nhân gây ung thư dạ dày. Bệnh nhân bị nhiễm vi khuẩn này tăng nguy cơ phát triển ung thư biểu mô tuyến dạ dày cao hơn 20 lần. Ung thư dạ dày là một trong những ung thư hiếm gặp có nguyên nhân nhiễm trùng với yếu tố cá thể hóa cao và có thể điều trị được. Bệnh khá phổ biến (đứng thứ 5 ở Pháp) và có tiên lượng xấu.

Các bệnh lý ngoài đường tiêu hóa

- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn (ITP) có thể được cải thiện bằng cách điều trị diệt trừ *H. pylori*. Do đó, nên xem xét đánh giá có hay không nhiễm khuẩn này và điều trị (nếu cần thiết).

- Tình trạng thiếu máu hồng cầu nhỏ do thiếu sắt có thể xuất phát từ tình trạng viêm dạ dày do *H. pylori*. Trong trường hợp thiếu máu thiếu sắt không rõ nguyên nhân, bệnh nhân cần được điều trị loại bỏ tình trạng nhiễm khuẩn.

- Bệnh nhân bị thiếu vitamin B12 mà không có biểu hiện teo dạ dày nhưng có nhiễm *H. pylori* đã có

cải thiện tình trạng bệnh sau khi điều trị diệt trừ vi khuẩn. Bệnh viêm dạ dày mạn tính, do nguyên nhân *H. pylori*, dẫn đến tình trạng giảm clorid trong dịch vị, là nguyên nhân hạn chế khả năng hấp thu qua đường tiêu hóa của sắt và vitamin B12, có thể dẫn đến thiếu máu.

Hai tiếp cận chẩn đoán

Chẩn đoán được tiến hành để thiết lập phác đồ điều trị diệt trừ vi khuẩn hiệu quả. Có hai phương pháp tiếp cận chẩn đoán như sau:

- Phương pháp xâm lấn: Nội soi dạ dày (nội soi tiêu hóa trên) kết hợp với sinh thiết (bảng 1). Phương pháp này là phương pháp chẩn đoán có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất, thông qua hình ảnh nội soi thu được cho phép xác định các tổn thương dạ dày và đánh giá phạm vi của chúng.

- Phương pháp không xâm lấn: Bao gồm các test không cần thiết phải sinh thiết mô (bảng 2). Phương pháp chẩn đoán được lựa chọn dựa trên sự cần thiết của việc tiến hành biện pháp nội soi trên bệnh nhân.

Phương pháp xét nghiệm mô bệnh học dựa trên sinh thiết dạ dày và test hơi thở urê carbon-13 (¹³C) là các phương pháp được lựa chọn thường quy cho chẩn đoán và đánh giá hiệu quả diệt trừ *H. pylori* (trong trường hợp không có chỉ định nội soi).

Bảng 1. Phương pháp chẩn đoán nhiễm khuẩn *H. pylori* dựa trên sinh thiết dạ dày

Test	Ưu điểm	Hạn chế
Mô bệnh học	Test thông thường. Độ nhạy cao. Độ đặc hiệu cao. Sẵn có. Cho phép xác định giai đoạn viêm dạ dày.	Tương đối đắt tiền. Độ nhạy giảm bởi thuốc ức chế bơm proton, kháng sinh, hoặc khi có xuất huyết, ...
Test urease nhanh	Ít tốn kém. Kết quả nhanh trong vòng chưa đến 1 giờ. Độ đặc hiệu rất cao.	Không được thanh toán bảo hiểm tại Pháp. Độ nhạy giảm bởi thuốc ức chế bơm proton, kháng sinh, hoặc khi có xuất huyết, ...
Nuôi cấy vi khuẩn	Test tham chiếu (độ đặc hiệu 100%). Có khả năng làm kháng sinh đồ và tìm luôn kiểu hình kháng thuốc.	Giá thành cao, chỉ thực hiện được ở các trung tâm chuyên ngành. Cần môi trường để vận chuyển. Độ nhạy giảm bởi thuốc ức chế bơm proton, kháng sinh, hoặc khi có xuất huyết, ...
Phản ứng khuếch đại gen (PCR)	Độ nhạy và đặc hiệu cao. Không cần phương tiện vận chuyển đặc biệt. Phát hiện đột biến kháng kháng sinh macrolid và quinolon.	Test chỉ được thực hiện ở trung tâm chuyên ngành. Độ nhạy giảm bởi thuốc ức chế bơm proton, kháng sinh, hoặc khi có xuất huyết, ...



Bảng 2. Phương pháp chẩn đoán nhiễm khuẩn *H. pylori* không cần sinh thiết dạ dày

Test không cần nội soi	Ưu điểm	Hạn chế
Huyết thanh học	Giá thành hơi đắt. Có sẵn. Giá trị dự đoán âm tính cao. Nhạy cảm ngay cả khi dùng PPI, kháng sinh, xuất huyết.	Giá trị dự đoán dương tính phụ thuộc tỷ lệ nhiễm <i>H. pylori</i> tại vùng sở tại. Không sử dụng được sau khi đã dùng phác đồ kháng sinh diệt khuẩn.
Test thở urê đánh dấu (¹³ C)	Xác định nhiễm trùng tiến triển. Giá trị dự đoán âm tính và dương tính cao trước và sau dùng phác đồ kháng sinh ở trẻ em và người lớn.	Test được bảo hiểm thanh toán tại Pháp dùng để đánh giá hiệu quả diệt khuẩn. Độ nhạy giảm bởi thuốc ức chế bơm proton, kháng sinh, hoặc khi có xuất huyết, ...
Tim kháng nguyên trong phân	Giá trị dự đoán âm tính và dương tính cao nếu sử dụng kháng thể đơn dòng trước và sau dùng phác đồ kháng sinh diệt khuẩn ở trẻ em và người lớn.	Test ít được thực hiện ở Pháp. Độ nhạy giảm bởi thuốc ức chế bơm proton, kháng sinh, hoặc khi có xuất huyết, ...

Xét nghiệm mô bệnh học

Xét nghiệm mô bệnh học, trong trường hợp có chỉ định nội soi, được sử dụng để phát hiện vi khuẩn và đánh giá tổn thương (tiền ung thư hoặc ung thư: typ viêm dạ dày). Đây là phương pháp được sử dụng nhiều nhất ở Pháp. Trong quá trình nội soi dạ dày, lấy các mẫu bệnh phẩm sinh thiết: hai mẫu vùng hang vị, một mẫu vùng hạ vị và hai mẫu vùng thượng vị. Lấy nhiều mẫu sinh thiết làm tăng độ nhạy chẩn đoán của phương pháp. Những mẫu sinh thiết này được cố định bằng formol, sau đó được nhuộm màu Giemsa hiệu chỉnh hoặc tím cresyl để dễ dàng xác định vi khuẩn trên kính hiển vi. Do độ nhạy cao nên đây được coi là phương pháp chuẩn để chẩn đoán tình trạng nhiễm vi khuẩn *H. pylori*. Phương pháp lấy mẫu sinh thiết mô bệnh học và nuôi cấy là phương pháp hay được sử dụng nhất trong thực hành lâm sàng.

Test thở urê đánh dấu

Test thở sử dụng urê đánh dấu, hoạt động được dựa trên tác dụng của men urease do *H. pylori* tiết ra trong dạ dày. Các test này có thể mua được ở các hiệu thuốc (Heli-Kit) và được thực hiện trong phòng xét nghiệm tiêu chuẩn. Một bộ sản phẩm riêng với liều urease thấp hơn (45 mg) phù hợp cho trẻ em ≥ 3 tuổi: Helicobacter Test Infai 45 mg.

- Test được tiến hành như sau:
- + Bệnh nhân nhịn ăn kể từ đêm hôm trước và

không được hút thuốc, ăn uống, trước khi uống urê đánh dấu, được dùng dung dịch acid citric (gọi là "bữa ăn test") với mục đích làm chậm rỗng dạ dày, làm tăng thời gian tiếp xúc giữa *H. pylori* và urê đánh dấu.

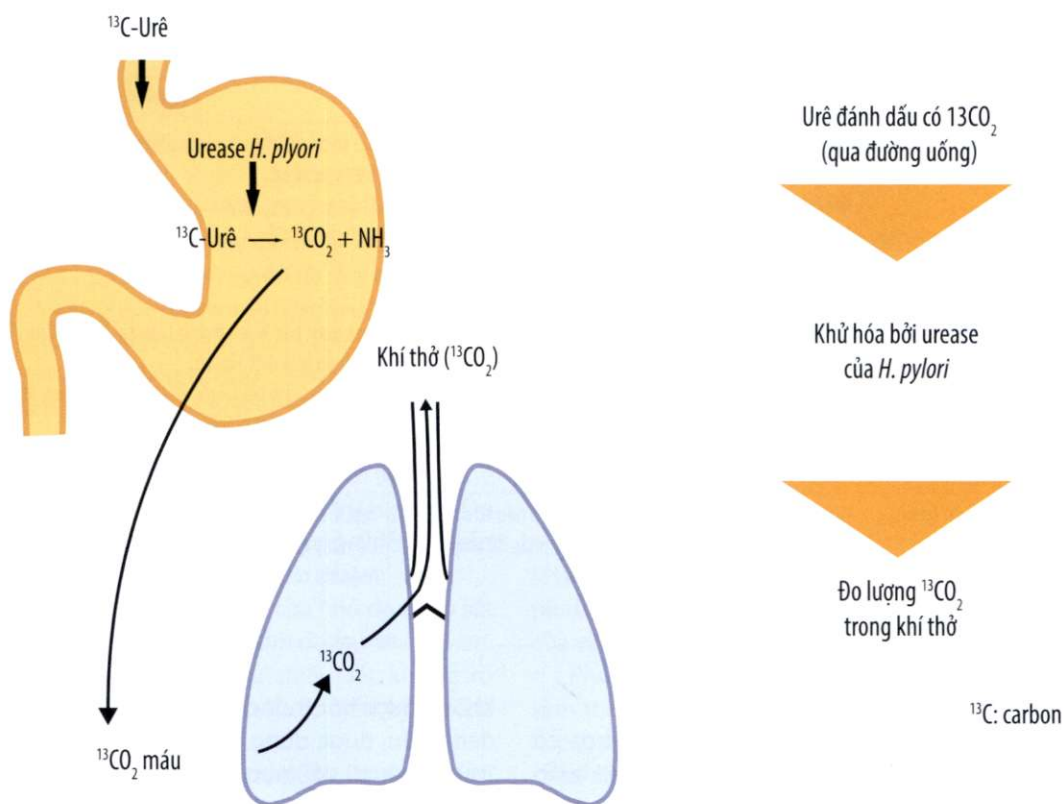
- + Bệnh nhân thổi vào một ống đặc biệt để lấy mẫu không khí thở ra đầu tiên (T_0): điều này là cần thiết để xác định một tỷ lệ nhất định không khí chứa ¹³C, tùy vào chế độ ăn;

- + Sau đó bệnh nhân uống 75 mg urê đánh dấu bằng ¹³C (không có hoạt tính phóng xạ) pha trong nước, ở nồng độ bão hòa urease;

- + Bệnh nhân được giữ ở trạng thái nghỉ, ngồi hay nằm xuống, không ăn không uống rượu hay hút thuốc trong ba mươi phút;

- + Sau đó bệnh nhân thổi vào một ống thứ hai (T_{30}).

- Trường hợp nhiễm *H. pylori*, nhận biết bởi tỷ lệ không khí thở ra chứa ¹³CO₂ là chất chuyển hóa của ¹³C. Trên thực tế, ¹³CO₂ sinh ra được hấp thụ, đi vào trong dòng máu và được đào thải ra ngoài thông qua hơi thở ra (hình 2). Do đó, có thể đo tỷ lệ ¹³C/¹²C có trong hơi thở và so sánh với mẫu không khí trước khi uống urê đánh dấu để xác định khả năng có mặt của *H. pylori*. Đây là phương pháp thường dùng có hiệu quả nhất để chẩn đoán và đánh giá hiệu quả điều trị của phác đồ diệt trừ *H. pylori*.



Hình 2. Nguyên tắc của test thở dùng urê đánh dấu

Giảm độ nhạy chẩn đoán

Độ nhạy của tất cả những phương pháp này, ngoại trừ phương pháp huyết thanh học, có thể giảm khi bệnh nhân mới được điều trị bằng kháng sinh hoặc thuốc giảm tiết acid.

- Sử dụng một số kháng sinh làm giảm số lượng vi khuẩn và do đó tạo ra các kết quả âm tính. Vì vậy, cần thực hiện các test cách quãng, ít nhất bốn tuần sau khi điều trị kháng sinh, để đánh giá hiệu quả của phác đồ điều trị diệt trừ vi khuẩn.

- Sử dụng thuốc ức chế bơm proton, càng thường xuyên thì càng làm giảm mật độ vi khuẩn và làm bất hoạt men urease mà không loại bỏ các vi khuẩn; do đó cần lưu ý ngừng điều trị PPI ít nhất hai tuần trước khi tìm kiếm vi khuẩn bằng các test hơi thở. Mặc dù có tác động ít hơn, các thuốc kháng histamin H_2 nên được ngừng khoảng bảy ngày trước khi sử dụng test tìm kiếm *H. pylori*.

Như vậy, bất kỳ phương pháp tìm kiếm vi khuẩn nào cũng nên thực hiện cách ít nhất 4 tuần sau khi ngừng kháng sinh hoặc thuốc ức chế bài tiết acid.

Một thay đổi lớn trong điều trị

Là bệnh lý thường gặp nhất ở người, nhiễm *H. pylori* vẫn còn là vấn đề y tế công cộng lớn tại tất cả các quốc gia vì sự đa dạng của các biểu hiện lâm sàng, từ đơn giản là viêm dạ dày nhẹ ít hay không có triệu chứng đến các biến chứng nghiêm trọng trên tiêu hóa và thậm chí ngoài đường tiêu hóa.

Việc phát hiện *H. pylori*, vi khuẩn có tầm quan trọng lớn trong cơ chế bệnh sinh, đã tạo ra những thay đổi trong điều trị bệnh lý dạ dày tá tràng mạn tính tái phát thường xuyên; cho phép hiểu được vai trò của phác đồ kháng sinh diệt khuẩn trong điều trị bệnh lý này. Điều trị diệt trừ vi khuẩn hiệu quả cho phép chữa khỏi bệnh viêm dạ dày, tình trạng loét cũng như một số u lympho thể MALT, ngăn ngừa tái phát và ngăn chặn tiến triển thành ung thư dạ dày.