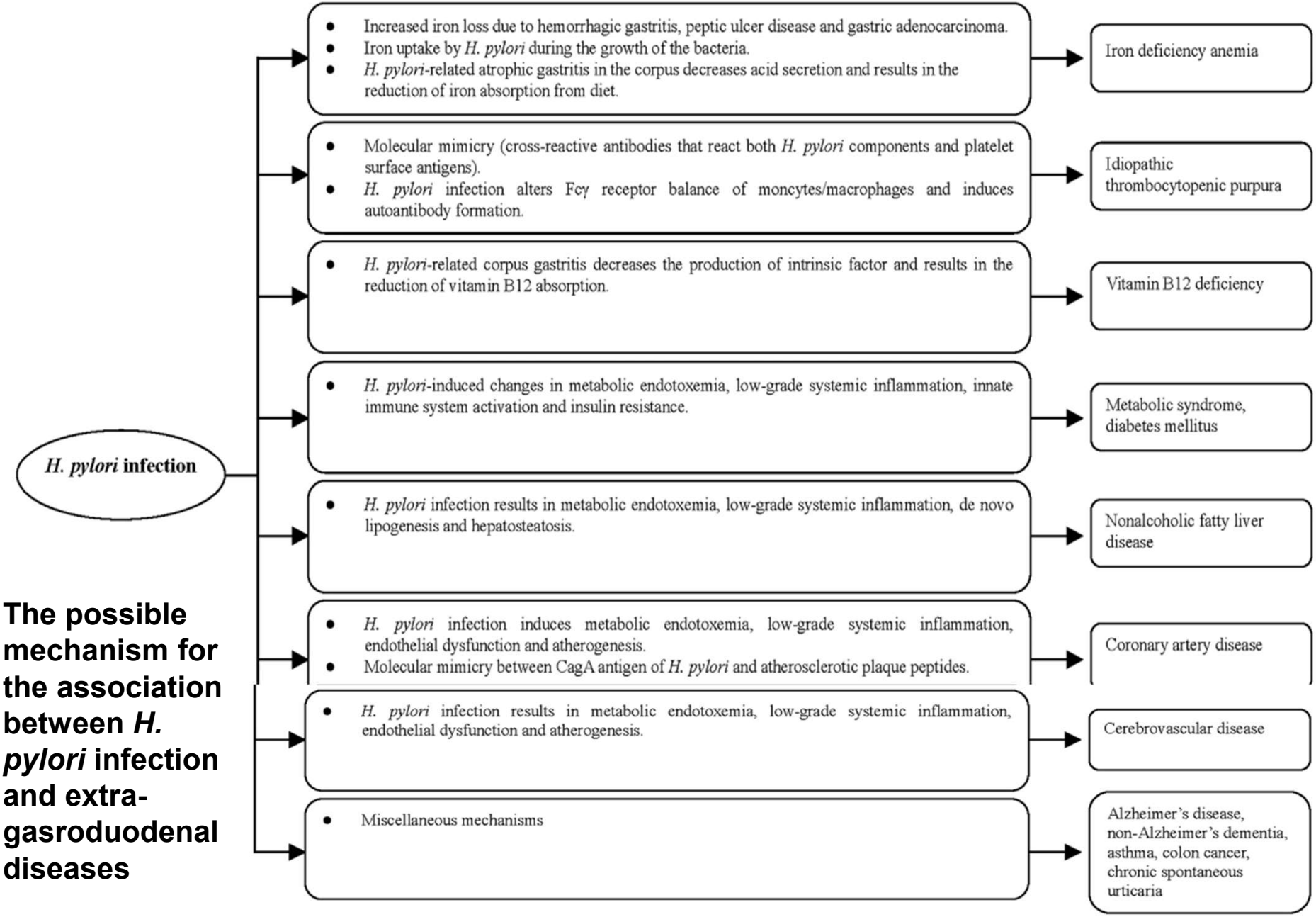
XÉT NGHIỆM H.P & CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

Bs Nguyễn Thị Hồng Anh

Phòng khám tổng quát

H. pylori infection and extra-gastroduodenal diseases



The possible mechanism for the association between *H. pylori* infection and extra-gasroduodenal diseases

CHỈ ĐỊNH TÌM VÀ ĐIỀU TRỊ HP

(Thống nhất của hiệp hội tiêu hóa Việt nam, Hoa Kỳ, Anh)

1. Loét dạ dày, tá tràng tiến triển
2. Nội soi dạ dày phát hiện tổn thương ung thư giai đoạn sớm của dạ dày, bướu MALT lymphoma (low-grade gastric mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma)
3. Rối loạn tiêu hóa, buồn nôn, khó tiêu chức năng nhưng không đáp ứng với thay đổi lối sống, thuốc trung hòa acid, thuốc ức chế bơm proton sau 1 tháng điều trị dù chưa có triệu chứng báo động.
4. Tiền sử đã từng bị loét hay xuất huyết dạ dày/ tá tràng nhưng chưa được kiểm tra vi khuẩn HP
5. Viêm thực quản trào ngược hay trào ngược dạ dày-thực quản/ đã hoặc đang loét dạ dày tá tràng.

6. Chuẩn bị dùng Aspirin liều thấp và thuốc chống kết tập tiểu cầu kéo dài (trong điều trị dự phòng đột quỵ bệnh lý tim mạch), kháng viêm NSAID mà tiền sử đã từng bị loét hay xuất huyết dạ dày/tá tràng.
7. Thiếu máu thiếu sắt không giải thích được dù nội soi tiêu hóa đã loại trừ ung thư dạ dày, đại tràng.
8. Xuất huyết giảm tiểu cầu vô căn
9. Thiếu vitamin B12
10. Gia đình có nhiều người bị nhiễm HP hay trực hệ bị ung thư dạ dày
11. Viêm dạ dày lympho bào, polyps tăng sản ở dạ dày
12. Theo yêu cầu, đồng thuận của bệnh nhân và xét nghiệm khẳng định có đang nhiễm HP

DỊCH TỂ HỌC

- Tình trạng nhiễm mạn tính, thường mắc từ nhỏ (theo khảo sát của Bắc Mỹ) nên IgM + thường ít dương tính, độ nhạy thấp (6.8%) vì chỉ tồn tại trong máu khoảng 3 tuần, và hay gặp ở thanh thiếu niên hơn người trưởng thành (xem bảng bên dưới).
- Người dưới 60 tuổi khó tiêu nhưng không có triệu chứng báo động thường áp dụng phương pháp không xâm lấn để tìm HP, nên việc nội soi tìm HP không được xem là tiêu chuẩn vàng thường quy.

CÁC TEST CHẨN ĐOÁN NHIỄM HP

1. Urea breath test (xét nghiệm hơi thở tìm Carbon có đánh dấu)
2. Hp antigen: tìm kháng nguyên HP trong phân
3. Test huyết thanh chẩn đoán
4. Nội soi sinh thiết tìm HP và làm CLO test (hiện Medic không áp dụng)

TEST HUYẾT THANH CHẨN ĐOÁN

- Có thể phản ứng chéo với các tình trạng nhiễm trùng khác (+ giả) (phụ thuộc test kit?)
- **IgA:** đáp ứng miễn dịch tại dạ dày -ruột
- **IgG**: đáp ứng miễn dịch toàn thân (>95% trường hợp). IgG nồng độ cao tồn tại qua nhều năm cho thấy tình trạng nhiễm mạn tính. Sau điều trị kháng sinh thành công, nồng độ IgA giảm nhanh hơn IgG trong vòng nửa năm đầu, nồng độ IgG giảm dần sau 3-12 tháng. Nhìn chung, IgG cho thấy tình trạng nhiễm cấp cũng như đã từng nhiễm trong quá khứ.
- **IgM** được cơ thể tạo ra trong giai đoạn mới nhiễm , thường **biến mất sau 3 tuần** (thường gặp ở thanh thiếu niên, người trưởng thành có tỉ lệ thấp hơn)

(Microbiologic infectiologic quality standards (MiQ) from 2016)

Một nghiên cứu thực hiện trên 4722 bệnh nhân trong 11 năm. Tiến hành các test H. pylori IgG, IgA, và IgM serology, dùng kháng nguyên HP trong phân làm chuẩn để đối chứng.Kết luận của nghiên cứu (Xem bảng bên dưới):

- IgG có độ nhạy cao nhất (87.6%) , độ đặc hiệu thấp nhất (61.0%) và có độ đặc hiệu cao ở trẻ em (82.6%) hơn người lớn (46.2%).
- IgA đặc hiệu ở trẻ em (95.8%) hơn người lớn (48.8%) nhưng độ nhạy lại thấp hơn (29.6% so với 73.8%).
- IgM có độ nhạy thấp (6.8%) nhưng có độ đặc hiệu cao (95.8%). **Do độ nhạy thấp nên tính ứng dụng lâm sàng không cao, sẽ bỏ sót rất nhiều trường hợp nhiễm HP thực sự.**

Ig and age group (*n*)	Sensitivity (%)	Specificity (%)	PPV (%)	NPV (%)	Accuracy (%)
IgG					
All ages (2,423)	87.6 (83.0-91.4)	61.0 (58.8-63.2)	22.8 (20.4-25.6)	97.4 (96.4-98.2)	64.2 (61.4-66.8)
≤17 yr (930)	85.6 (75.6-92.6)	82.6 (79.8-85.2)	32.0 (25.6-39.0)	98.4 (97.0-99.2)	83.0 (80.0-85.8)
≥18 yr (1,493)	88.6 (83.0-92.8)	46.2 (43.4-49.2)	20.6 (17.8-23.6)	96.2 (94.4-97.6)	52.0 (48-56.2)
IgA					
All ages (1,284)	63.4 (54.0-72.2)	67.6 (64.6-70.4)	17.6 (14.0-21.6)	94.4 (92.6-96)	67.2 (63.8-70.4)
≤17 yr (462)	29.6 (13.8-50.2)	95.8 (93.4-97.4)	30.8 (14.4-51.8)	95.6 (93.0-97.2)	91.8 (89.2-94.4)
≥18 yr (822)	73.8 (63.4-82.6)	48.8 (44.8-52.8)	16.6 (13.2-20.8)	96.2 (94.4-97.6)	51.8 (46.4-57.2)
IgM					
All ages (1,015)	6.8 (2.6-14.0)	95.8 (94.2-97.0)	13.6 (5.2-27.4)	91.2 (89.2-93.0)	87.8 (89.2-93.0)
≤17 yr (650)	9.0 (2.6-21.6)	97.0 (95.2-98.2)	18.2 (5.2-40.2)	93.6 (91.2-95.4)	91.0 (88.6-93.2)
≥18 yr (365)	4.4 (0.6-15.2)	93.4 (90.2-96.0)	9.0 (1.2-29.2)	87.0 (82.8-90.4)	82.2 (78-86.2)

[a]Values in parentheses are 95% confidence intervals.

Mail trao đổi với các Gs, Bs nước ngoài

For this matter I would like to refer to the „Microbiologic infectiologic quality standards (MiQ) from 2016 and cite the respective parts:

The local antibody response in the gastrointestinal tract is based on IgA antibodies, but in 95% also a systemic immune response of IgG is detectable. High IgG titers over years can indicate a chronic infection. After successful antibiotical treatment the IgA titer can decrease faster than IgG titer within the first half year. IgG titer significantly decreases after 3-12 months.

In general, IgG antibodies demonstrate acute as well as past infections. IgM antibodies are produced during the course of primary infections which are usually acquired in early childhood.

I hope this information is helpful and please don´t hesitate to contact us if you need any further information.

Best regards,
Andrea Eitelhuber

Dr. Andrea Eitelhuber
Produktmanagement

Institut Virion\Serion GmbH
Friedrich-Bergius-Ring 19
D-97076 Würzburg, Germany

Tel.: +49 931 30 45 163
Fax: +49 931 30 45 100

https://mail.google.com/mail/u/0/#inbox/FMfcgxmVzdnvLJPfBtGHblTCltcFvTDr

Dr. Nguyen, Welcome to the American Society for Clinical Laboratory Science (ASCLS) consumer information website. Questions posted here are answered by a group of laboratory professionals from around the country. We volunteer to try to help patients and their families understand laboratory tests and their interpretation. For information on Helicobacter pylori testing you can find information at: http://www.webmd.com/digestive-disorders/helicobacter-pylori-tests#1 Basically the non-invasive tests used are: Urea breath test, antibody tests to Helicbacter pylori, or helicobacter pylori stool antigen testing. The urea breath test and stool antigen tests are tests looking for direct evidence of the presence of the organism itself. The antibody tests supply indirect evidence of Helicobacter pylori as gauged by the presence of an antibody response to the bacterium. **IgM type antibodies are generally produced within1-3 weeks and then decline. IgG type antibodies generally peak at 4 - 6 weeks and may remain elevated.** When a person is successfully treated for Helicobacter pylori, antibody levels often decline. Upon subsequent infection, antibodies (IgM and IgG) may then increase in response to a re-infection with the bacterium. However, antibody tests are not recommended for diagnosis or monitoring for Helicobacter pylori. In general, urea breath test or Helicobacter pylori stool antigen are recommended for diagnosis and test of cure. Note : Test of cure should not be done until 4 weeks post-treatment end. I hope this information has been helpful and I thank you for using the ASCLS Consumer Information Web Page. As a member of this profession, I am pleased to represent clinical laboratory scientists who perform millions of laboratory tests yearly. The clinical laboratory is composed of several sub-specialty areas: Chemistry, Hematology, Immunology, Microbiology, and Transfusion services and provides a significant amount of the objective data that physicians need for accurate diagnosis and treatment.

Best Regards, Mary Beth Miele, PhD, MLS(ASCP)CM, RM(NRCM)
Medical Laboratory Scientist ASCLS consumer information response team

THỰC TẾ ÁP DỤNG TEST HUYẾT THANH

Triệu chứng lâm sàng phù hợp, có chỉ định đúng, chưa từng nhiễm và chưa từng điều trị HP, bệnh nhân không thỏa điều kiện xét nghiệm hơi thở và phân, nếu HP test huyết thanh + (bất kể IgG +, IgM-) và được đồng thuận của bệnh nhân thì vẫn mạnh dạn điều trị .Sau điều trị, bệnh nhân ngưng thuốc đủ 4 tuần, theo dõi lại đáp ứng điều trị bằng test hơi thở chứ không dùng test huyết thanh được nữa.

CASE LÂM SÀNG MINH HỌA

CÔNG TY TNHH Y TẾ HÒA HẢO
PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
KHOA XÉT NGHIỆM (MEDIC - LAB)
Hotline: (08) 3834 9593 - 1900 6497
254 Hòa Hảo - P.4 - Q.10 - TP.HCM
Tel: (08) 3927 0284 (Ext:1134) - Fax: (08) 3927 1224
Email: admin@medic-lab.com
www.medic-lab.com /www.medic-lab.com.vn

ID Hồ sơ: 4420048 S.T.T: 1425
Ngày ĐK: 25/07/17 Giờ lấy mẫu: 08:51:14
Giờ ĐK: 08:12:22 Giờ in lần 1: 12:58:57

PHIẾU KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM

(BM.TTXN.XN.02.1 - Phiên bản: 2.0)

Họ tên:
Đơn vị:
Địa chỉ:
Năm sinh: 1961 Phái: Nữ
Bác sĩ chỉ định:
Loại mẫu: Máu - Nước tiểu

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU
Triglycerides	3.77 H	(0.5 - 2.30 mmol/L)
GGT[1]	123.9 H	(M<55 U/L, F<36 U/L)
SGOT (AST)[1]	41.58 H	(< 35U/L)
SGPT (ALT)	71.00 H	(3 - 30 U/L)
Uric Acid/Serum	7.47 H	(M : 3.4-7.0; F : 2.4-5.7mg/dL)
hs CRP	2.60	(< 5 mg/l)
Độ Lọc Cầu Thận (eGFR)	*	
Creatinin/Serum	0.660	(M: 0.6 - 1.3; F:0.5 - 1.1 mg/dL)
MDRD - 4	93	(60 - 130 mL/min/1.73 m²)
TSH u.sensitive (3rd G)	0.633	(0.32 -5 µIU/ml)
Free T4	1.17	(0.71 - 1.85 ng/dl)
HBsAg (Định tính, qualitative)	NEG S/CO 0.160	(Index<1;S/Co<1)
Anti HBs (Định lượng, quantitative)	7.28	(≥ 10 mUI/ml)
Anti HBc Total (IgG+IgM)	POS S/CO 2.19	(S/Co < 1, Index < 0.5)
Anti HCV (Định tính, qualitative)	NEG S/CO 0.060	(S/Co < 1; Index < 1)
HP Test-IgG (Elisa)	POS 57.87 U/mL	(< 20, Gz : 20 - 30 U/mL)
HP Test-IgM (Elisa)	NEG 24.36 U/mL	(< 30, Gz : 30 - 40 U/mL)

Ngày: 25/07/17
Khoa Xét nghiệm

BS. Nguyễn Bảo Toàn

CÔNG TY TNHH Y TẾ HÒA HẢO
PHÒNG KHÁM ĐA KHOA
KHOA XÉT NGHIỆM (MEDIC - LAB)
Hotline: (08) 3834 9593 - 1900 6497
254 Hòa Hảo - P.4 - Q.10 - TP.HCM
Tel: (08) 3927 0284 (Ext:1134) - Fax: (08) 3927 1224
Email: admin@medic-lab.com
www.medic-lab.com /www.medic-lab.com.vn

ID Hồ sơ: 4420048 S.T.T: 693
Ngày ĐK: 05/09/17 Giờ lấy mẫu: 06:12:27
Giờ ĐK: 06:02:01 Giờ in lần 2: 15:04:44

PHIẾU KẾT QUẢ XÉT NGHIỆM

(BM.TTXN.XN.02.1 - Phiên bản: 2.0)

Họ tên:
Đơn vị:
Địa chỉ:
Năm sinh: 1961 Phái: Nữ
Bác sĩ chỉ định:
Loại mẫu: Máu

TÊN XÉT NGHIỆM	KẾT QUẢ	KHOẢNG THAM CHIẾU
LDL Cholesterol	2.17	(< 3.60 mmol/L)
Triglycerides	1.88	(0.5 - 2.30 mmol/L)
GGT[1]	31.62	(M<55 U/L, F<36 U/L)
SGOT (AST)[1]	19.16	(< 35U/L)
SGPT (ALT)	24.50	(3 - 30 U/L)
Uric Acid/Serum	5.29	(M : 3.4-7.0, F : 2.4-5.7mg/dL)
HP Test-IgG (Elisa)	POS 54.7 U/mL	(< 20; GZ: 20 - 30 U/mL)
HP Test-IgM (Elisa)	NEG 22.79 U/mL	(< 30; GZ: 30 - 40 U/mL)
Test H.Pylori C13 (Breath test)	POSITIVE 27.5/1000	(NEG < 4/1000)

Ngày: 05/09/17
Khoa Xét nghiệm

BS. Nguyễn Bảo Toàn

THỜI GIAN TRẢ KẾT QUẢ TRONG VÒNG:
- 70 Phút cho xét nghiệm thường qui (Sinh hóa, huyết học...)
- 130 Phút cho các xét nghiệm thường qui + miễn dịch.

1. Xét nghiệm đã được công nhận ISO 15189 : 2012

Lấy máu tại nhà: 0935 365 116

H: High - L: Low

Ngày áp dụng: 06/02/2017

Số trang: 1/1

New German Guideline for *H. pylori* Infection Coming Soon

Angela Speth, MD

June 09, 2022

Recommendations

Diagnosing and Managing Atrophic Gastritis: Expert Review

- The updated German guideline for *Helicobacter pylori* therapy is expected to be published in June or July. Unlike the previous version, it will state for the first time that experts recommend an infection be treated as soon as it is detected, regardless of whether the patient has symptoms.
- Furthermore, they offer guidance in a landscape of rapidly changing antibiotic resistance. For an empirical approach (that is, if the bacterial response to antibiotics has not been tested), they recommend bismuth quadruple therapy.
- "One important new feature in the revised *H. pylori* guideline is that a gastric infestation is principally defined as an infectious disease in accordance with international guidelines," guideline coordinator Christian Schulz, MD, deputy clinical director at the Ludwig Maximilian University of Munich, Germany, told *Medscape Medical News.* "Consequently, it is now recommended to always derive an action from the diagnosis."
- Dangerous Without Symptoms

- "Mind you, this means no screening, but as soon as the pathogen is detected, an eradication should always follow, even if it is barely causing any discomfort," Schulz added. It is estimated that a third of Germany's population is a carrier of the gastric bacteria *H. pylori*.
- With the new specifications, the guideline is based on the 2016/17 European Maastricht V/Florence Consensus. "This is globally the most read and cited publication on the symptoms, diagnosis, therapy, and prevention of *H. pylori* infection," said Schulz.
- The reason for the urgent therapy indication is to protect against serious complications such as gastritis, ulcers, lymphomas, and gastric cancer. For example, approximately 90% of gastric cancer cases are associated with *H. pylori.* Antibiotic treatment reduces the rate of gastric cancer by approximately one third, compared with patients who are not treated.

- H. pylori is believed to cause several gastroduodenal diseases, including chronic gastritis, peptic ulcer diseases, gastric adenocarcinoma, and mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma [6, 7]. H. pylori is estimated to have infected 4.4 billion people worldwide in the general adult population from 1970 to 2016, with the highest incidence in Africa (79.1%), Latin America and the Caribbean (63.4%), and Asia (54.7%) and a lower incidence in Northern America (37.1%) and Oceania (24.4%) [8]. Although it was previously reported that only 1–2% of patients with H. pylori infection developed gastric cancer in Japan and Taiwan [9], the recent consensus and a meta-analysis reported that H. pylori eradication could reduce the incidence of gastric cancer by 0.55-fold (95% confIdence interval [CI], 0.42–0.72) [10]. These findings suggest that H. pylori infection still plays a major role in the development of gastric cancer; thus, eradication therapy for H. pylori infection is an efective approach to reducing the burden of gastric cancer.
- Although H. pylori infection is highly associated with gastroduodenal diseases, several studies have reported the prevalence of gastritis in the absence of H. pylori infection [11, 12]. Even in more severe conditions such as premalignant or gastric adenocarcinoma, a low abundance of H. pylori was reported [13]. In addition, there has been an increase in the sensitivity of current methods for detecting specifc bacterial communities in the microenvironment, and current computational biology can predict the taxonomy associated with certain diseases
- H. pylori as standalone pathogen and its interaction with gastric microbiota

Waskito et al. Gut Pathogens (2022) 14:19
https://doi.org/10.1186/s13099-022-00494-0

Gut Pathogens

REVIEW

Open Access

The role of non-*Helicobacter pylori* bacteria in the pathogenesis of gastroduodenal diseases

Langgeng Agung Waskito[1,2], Yudith Annisa Ayu Rezkitha[2,3], Ratha-korn Vilaichone[4,5,6,7], Titong Sugihartono[7], Syifa Mustika[8], I Dewa Nyoman Wibawa[9], Yoshio Yamaoka[7,10,11*] and Muhammad Miftahussurur[2,7*]

Abstract

- Over the past decade, the development of next-generation sequencing for human microbiota has led to remarkable discoveries. The characterization of gastric microbiota has enabled the examination of genera associated with several diseases, including gastritis, precancerous lesions, and gastric cancer. Helicobacter pylori (H. pylori) is well known to cause gastric dysbiosis by reducing diversity, because this bacterium is the predominant bacterium. However, as the diseases developed into more severe stages, such as atrophic gastritis, premalignant lesion, and gastric adenocarci- noma, the dominance of H. pylori began to be displaced by other bacteria, including **Streptococcus, Prevotella, Achromobacter, Citrobacter, Clostridium, Rhodococcus, Lactobacillus, and Phyllobacterium**. Moreover, a massive reduction in H. pylori in cancer sites was observed as compared with noncancer tissue in the same individual. In addition, several cases of H. pylori-negative gastritis were found. Among these individuals, there was an enrichment **of Paludibacter, Dialister, Streptococcus, Haemophilus parainfuenzae, and Treponema**. These remarkable fndings suggest the major role of gastric microbiota in the development of gastroduodenal diseases and led us to the hypothesis that **H. pylori might not be the only gastric pathogen**. The gastric microbiota point of view of disease development should lead to a more comprehensive consideration of this relationship.

New Acid Blockers

- But a new treatment**, vonoprazan**, could get things moving in the muddled situation of antibiotic resistance. Rokkas and his working group established eradication rates of more than 90% for empirical triple therapies in which a conventional proton pump inhibitor was replaced by vonoprazan, a potassium-competitive acid blocker. "The data are hopeful," said Schulz. "The potential is there for dual therapy, vonoprazan plus amoxicillin, to experience a revival."
- Vonoprazan has several advantages**. It can withstand the low pH value in the stomach with high stability and therefore fulfill its task effectively. Because it suppresses acid formation so well, it also prolongs the bioavailability of acid-susceptible antibiotics. A more neutral environment fosters the reproduction of bacteria; in doing so, it brings them into a more sensitive phase of replication in which they can be easily attacked by antibiotics.**
- However, vonoprazan is currently only available in a few Asian countries such as Japan and not yet in Europe and the United States. "The application has been submitted to the FDA," said Schulz. "Now the additional benefits compared to the conventional proton pump inhibitors, which are also very effective, must be proven. A manufacturer must also be found. Production just for the sake of eradication treatment is unlikely to be worthwhile for a company."

Kháng thể OvalgenHP (IgY)

Kháng thể OvalgenHP giúp giảm tải lượng vi khuẩn HP bằng cách nào?

Khi đưa vào dạ dày qua đường uống, kháng thể OvalgenHP ngay lập tức nhận biết và gắn đặc hiệu lên men Urease trên bề mặt vi khuẩn, qua đó tác động lên vi khuẩn HP theo 3 con đường:

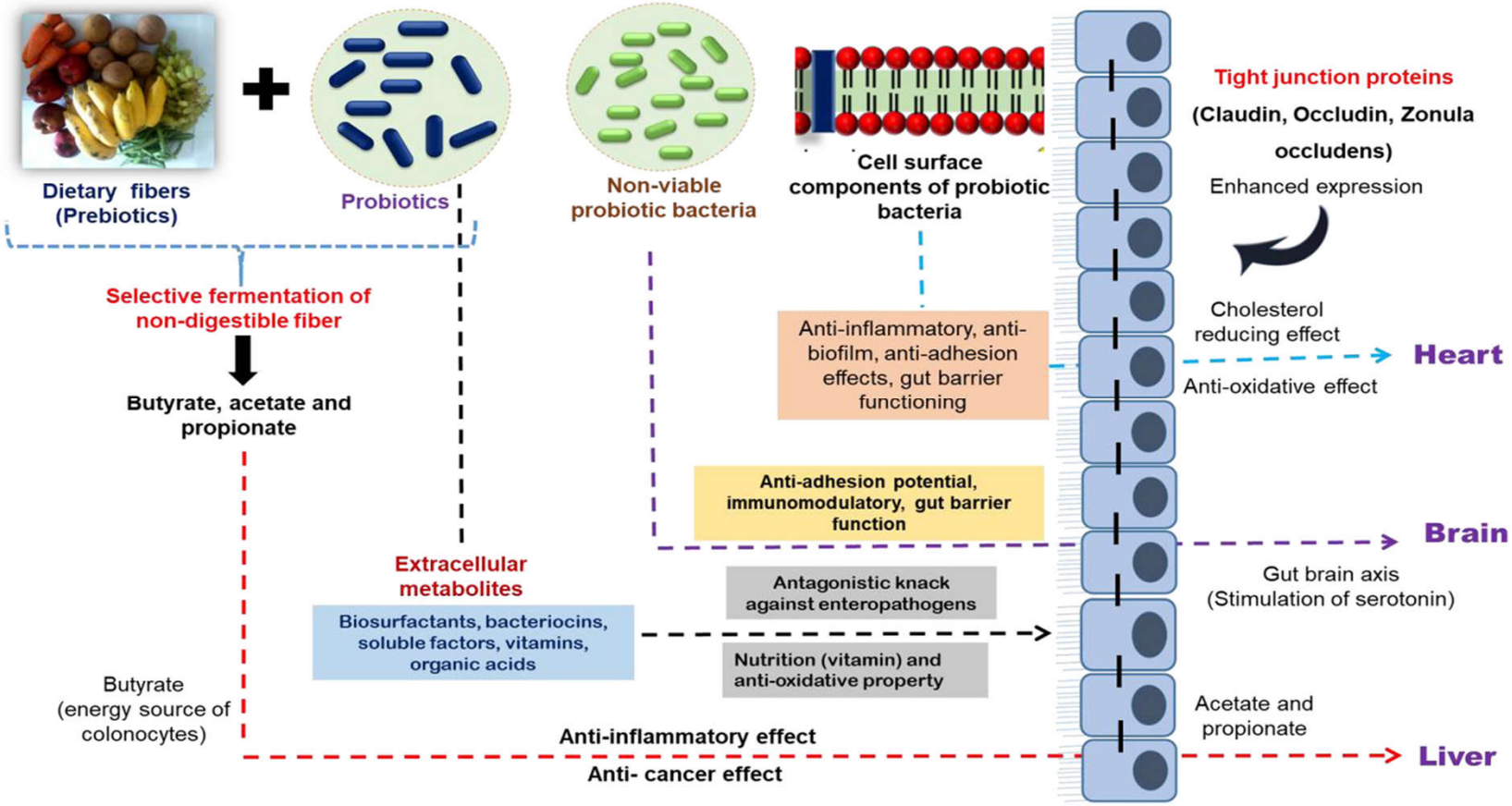
- Ngưng kết vi khuẩn HP thành từng đám, ngăn cản vi khuẩn HP bám dính vào niêm mạc dạ dày. Những đám vi khuẩn trôi nổi trong lòng dạ dày sẽ bị đẩy ra ngoài theo nhu động tiêu hóa, hoặc bị bắt giữ bởi đại thực bào
- Bất hoạt men Urease khiến vi khuẩn Hp không trung hòa được môi trường acid dạ dày
- Gây tổn thương vách tế bào vi khuẩn, làm giảm khả năng kháng thuốc của vi khuẩn

Ngoài ra, các nhà khoa học cũng nhận thấy, khi sử dụng OvalgenHP cho những người nhiễm HP thì lượng kháng thể IgG kháng HP trong máu tăng lên và duy trì trong thời gian dài. Điều đó cho thấy OvalgenHP giúp tăng miễn dịch chủ động của cơ thể đối với khuẩn HP, do đó có thể sử dụng cả trong phòng ngừa nhiễm khuẩn.

Cơ chế tác dụng của probiotics & postbiotics trong điều trị H.pylori

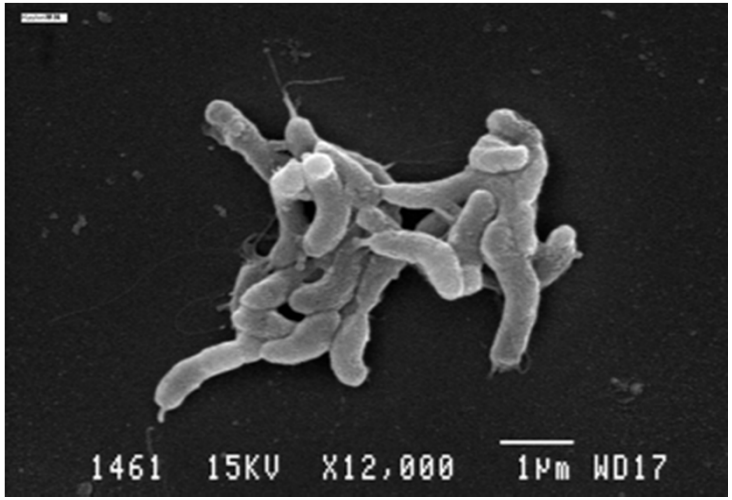
1. Chứa acid lactic: giảm hoạt tính urease, ức chế tăng trưởng H.P
2. Cung cấp bacteriocin gây ức chế tăng trưởng H.P
3. Kích thích miễn dịch đường ruột: tăng IgA, tăng cytokine IL-12 (phân hóa và tăng hoạt tính T cells)
4. Cạnh tranh bề mặt với H.P
5. Tạo ngưng kết với H.P
6. Phá hủy cấu trúc màng tế bào của H.P

Các cơ chế tác dụng chính của Probiotic/Postbiotic

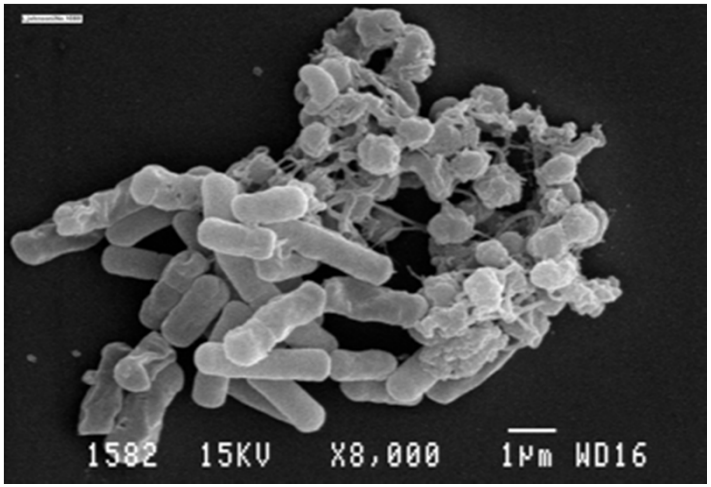


Microbial Cell Factories 19, 168 (2020)

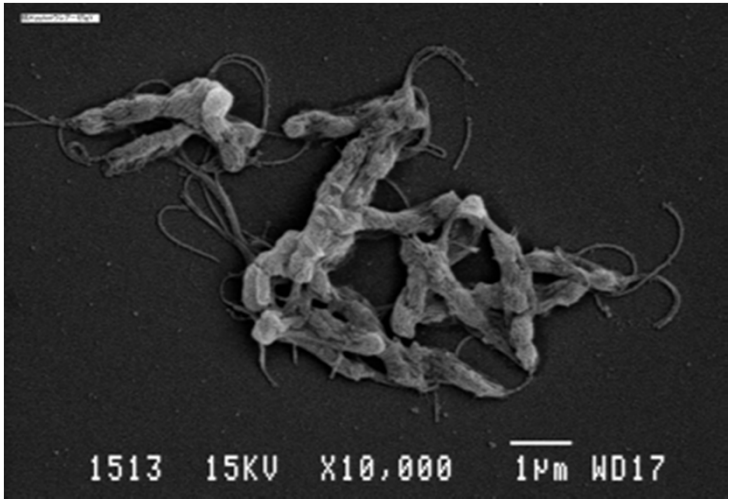
Probiotics và kháng thể IgY có tác dụng hiệp đồng



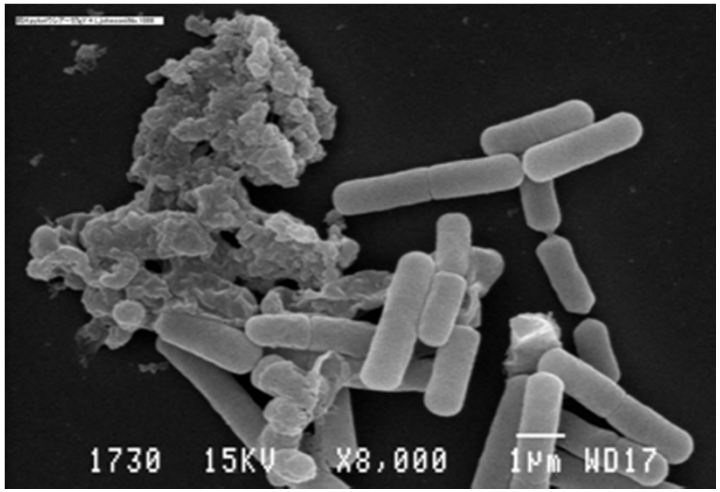
H. pylori



Hp + LJ1088



Hp + IgY



Hp + IgY + LJ1088

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1..https://emedicine.medscape.com/article/176938-workup#c2
Helicobacter Pylori Infection Workup

2.https://www.medscape.com/viewarticle/903729

H. Pylori Antibodies May Point to Colorectal Cancer Risk

3.https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28219322
A screening program to test and treat for Helicobacter pylori infection: Cost-utility analysis by age, sex and ethnicity.

4.https://www.bmj.com/content/348/bmj.g3320.fullk
Whom should we “test and treat” for Helicobacter pylori?

5.https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/633673/Helicobacter_pylori_Quick_Reference_Guide.pdf

Test and treat for Helicobacter pylori (HP) in dyspepsia
Quick reference guide for primary care: For consultation and local adaptation

6. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2725530/

Evaluation of Helicobacter pylori Immunoglobulin G (IgG), IgA, and IgM Serologic Testing Compared to Stool Antigen Testing

Rosemary C. She,1,2,* Andrew R. Wilson,2 and Christine M. Litwin1,

7. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11784126

Diagnostic value of detection of IgM antibodies to Helicobacter pylori.

Alem M1, Alem N, Cohen H, England T, Hamedi N, Moussazadeh M, Roth JA, Shen GQ.

8. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15165260

Helicobacter pylori infection in Turkish children: comparison of diagnostic tests, evaluation of eradication rate, and changes in symptoms after eradication.

Ozçay F1, Koçak N, Temizel IN, Demir H, Ozen H, Yüce A, Gürakan F.

9.https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18979584

Lack of diagnostic utility of specific immunoglobulin M in Helicobacter pylori infection in children.

Serrano CA1, Gonzáez CG, Rollan AR, Duarte I, Torres J, Peña AJ, Harris PR.

10. The role of non-Helicobacter pylori bacteria in the pathogenesis of gastroduodenal diseases

Langgeng Agung Waskito1,2, Yudith Annisa Ayu Rezkitha2,3, Ratha-korn Vilaichone4,5,6,7, Titong Sugihartono7 , Syifa Mustika8 , I Dewa Nyoman Wibawa9 , Yoshio Yamaoka7,10,11* and Muhammad Miftahussurur2,7*

11. https://www.medscape.com/viewarticle/975301?src=soc_fb_220611_mscpedt_news_mdscp_hpylori&faf=1&fbclid=IwAR0zYgPYkqmayBA8FJWQkaA1h2jxBnCv6CFwbKkxDuWj27S1pqERn2ZvPmk#vp_2
New German Guideline for *H. pylori* Infection Coming Soon
Angela Speth, MD,June 09, 2022

12. The role of non-Helicobacter pylori bacteria
in the pathogenesis of gastroduodenal diseases
Langgeng Agung Waskito1,2, Yudith Annisa Ayu Rezkitha2,3, Ratha-korn Vilaichone4,5,6,7, Titong Sugihartono7,Syifa Mustika8, I Dewa Nyoman Wibawa9, Yoshio Yamaoka7,10,11*

13. ***H. pylori* infection and extra-gastroduodenal diseases**
Feng-Woei Tsay & Ping-I Hsu ,*Journal of Biomedical Science* **volume 25**, Article number: 65 (2018)

14. https://gastimunhp.vn/khang-the-ovalgenhp-la-gi-1428/

15. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7238912/

Cảm ơn đã chú ý lắng nghe!

The Nobel Assembly at the Karolinska Institute in Stockholm, Sweden awarded the 2005 Nobel Prize for Physiology or Medicine to **Dr. Barry J. Marshall**, 54, and **Dr. J. Robin Warren**, 68, for their discovery of the Helicobacter pylori (H. pylori) bacterium and its role in gastritis and peptic ulcer disease