

Helicobacter pylori antibody และ antinuclear antibody ในผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรัง

สมชัย ชาญจนะกิจสกุล¹ ดารากา ไพนุพงศ์¹ ไพศาล รุ่งพิบูลโสภิชญ์¹ มัลลย์ อารมณรัตน์²
รังกุล แสงงาม² ทองใบ อิมหมั่นงาน² พัชรินทร์ จันทรจำรัสแสง¹ รังสรรค์ ตั้งตรงจิตร³ *

บทคัดย่อ

คณะผู้วิจัยได้ศึกษา *Helicobacter pylori* antibody และ antinuclear antibody (ANA) ในผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังจำนวน 136 ราย เปรียบเทียบกับคนปกติจำนวน 96 ราย พบว่า antinuclear antibody ในผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังและในกลุ่มคนปกติไม่มีความแตกต่างกัน สำหรับ *Helicobacter pylori* antibody ในกลุ่มผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังมีอุบัติการณ์ของ *Helicobacter pylori* antibody ร้อยละ 45.6 ซึ่งมากกว่ากลุ่มคนปกติที่พบร้อยละ 21.9 ($p \leq 0.001$) โดยที่ในกลุ่มอายุ 15-30 ปี, 31-45 ปี, 46-60 ปี ตรวจพบ *Helicobacter pylori* antibody คิดเป็นร้อยละ 37.3, 47.6, 59.1 ตามลำดับ ขณะที่คนปกติพบ *Helicobacter pylori* antibody ในกลุ่มอายุ 15-30 ปี, 31-45 ปี, 46-60 ปี คิดเป็นร้อยละ 14.3, 17.5, 35.7 ตามลำดับ ($p = 0.032, 0.002$, และ 0.100) โดยที่ผู้ที่เป็ลมพิษเรื้อรังจะมีโอกาสพบ *Helicobacter pylori* antibody ได้มากกว่ากลุ่มควบคุม ในกลุ่มอายุ 15-30 ปี, 31-45 ปี, 46-60 ปี เป็น 2.61, 2.72, 1.66 เท่า ตามลำดับ

คำสำคัญ : ลมพิษเรื้อรัง, antinuclear antibody, *Helicobacter pylori* antibody

บทนำ

โรคลมพิษ เป็นโรคที่มีสาเหตุจากกลไกทางภูมิคุ้มกันและไม่ใช่อิมมูน โดยมีการหลั่งสาร histamine จาก cell ประเภท mast cell และ basophil^(1,2) โรคลมพิษเรื้อรังมีอาการของลมพิษติดต่อกันนานกว่า 6 สัปดาห์^(3,4) สาเหตุของลมพิษเรื้อรังมีทั้งที่ไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic) และทราบสาเหตุเช่น physical urticaria ในกลุ่มนี้สาเหตุอาจมาจากความเย็น (cold urticaria) ความร้อน (heat urticaria) จากแสงแดด (solar urticaria) การขีดข่วน (dermographic urticaria), แรงกดรัด (delayed-

pressure urticaria), ความสั่นสะเทือน (vibratory angioedema) เป็นต้น กลไกของร่างกายบางครั้งก็ทำให้เกิดโรคลมพิษที่มีสาเหตุเฉพาะอย่าง เช่น cholinergic urticaria, adrenergic urticaria, contact urticaria, aquagenic urticaria การติดเชื้อต่างๆ เช่น จากพยาธิ⁽⁵⁾ ไวรัสตับอักเสบนชนิด A และ B⁽⁶⁾ แม้แต่โรค autoimmune disorders ในกลุ่มของ connective tissue diseases เช่น systemic lupus erythematosus (SLE)⁽²⁾ ซึ่งจะตรวจพบ antinuclear antibody สำหรับการติดเชื้อ *Helicobacter pylori* ในกระเพาะอาหาร ซึ่งเป็นสาเหตุทำให้เกิด peptic

¹ งานอิมมูโนวิทยา สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

² งานจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

³ ภาควิชาโภชนศาสตร์เขตร้อนและวิทยาศาสตร์อาหาร คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล, กรุงเทพฯ 10400

* ผู้รับผิดชอบบทความ

Helicobacter pylori antibody and antinuclear antibody in chronic urticaria patients

Somchai Chanjanakijskul¹, Daraka Phainupong¹, Paisal Roongphibulsopit¹,
Malai Areromrat², Rungkul Seangngam², Thongbai Himman-ngnan²,
Patcharin Janjumratsang¹, Rungsunn Tungtrongchitr³ *

Abstract

Helicobacter pylori antibody and antinuclear antibody (ANA) were investigated in 138 cases of chronic urticaria patients and 96 normal controls. No statistically significant difference of ANA was shown when comparing between the two groups. The prevalence of positive *Helicobacter pylori* antibody in chronic urticaria was found to be 45.6 % and 21.9 % in normal subjects ($p \leq 0.001$). Positive *Helicobacter pylori* antibody of 37.3 %, 47.6 % and 59.1 % in chronic urticaria patients were detected in the age range of 15-30 years, 31-45 years and 46-60 years respectively. *Helicobacter pylori* antibody were presented in 14.3 %, 17.5 % and 35.7 % of normal subjects the age range of 15-30 years, 31-45 years and 46-60 years respectively ($p = 0.032, 0.002, 0.100$). The prevalence of positive *Helicobacter pylori* antibody in chronic urticaria patients were found to be 2.61, 2.72 and 1.66 times in the age ranges of 15-30 years, 31-45 years and 46-60 years respectively when comparing with positive result in normal subjects.

Key words: chronic urticaria, antinuclear antibody, *Helicobacter pylori* antibody

ulcer, gastric carcinoma, lymphoma⁽⁷⁾ การติดเชื้อ *Helicobacter pylori* จะทำให้มีการสร้าง IgE เพิ่มขึ้นในกระเพาะอาหาร⁽⁸⁾ และสันนิษฐานว่ามีส่วนเกี่ยวข้องกับการทำให้เกิดโรคผิวหนัง⁽⁹⁻¹¹⁾ เช่น โรคลมพิษเรื้อรัง⁽¹¹⁻¹⁶⁾ acne rosacea, atopic dermatitis, eczema ในผู้ที่เป็โรคลมพิษเรื้อรัง มีการตรวจพบ *Helicobacter pylori* antibody ร้อยละ 25-76^(10,13,14,16-19) การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อหา *Helicobacter pylori* antibody เป็นทางเลือกหนึ่งที

สะดวกและง่าย ค่าใช้จ่ายไม่สูงที่จะใช้ในการตรวจการติดเชื้อ *Helicobacter pylori*⁽²⁰⁻²²⁾

การศึกษานี้เพื่อศึกษาอุบัติการณ์และอัตราความชุกของการพบ antinuclear antibody และ *Helicobacter pylori* antibody ในผู้ป่วยด้วยโรคลมพิษเรื้อรังในผู้ป่วยที่มาตรวจที่สถาบันโรคผิวหนัง เปรียบเทียบกับอาสาสมัครที่มีสุขภาพแข็งแรง และไม่เป็นโรคลมพิษมาเป็นเวลาไม่น้อยกว่า 6 เดือน

¹ Immunology section, Institute of Dermatology, Department of Medical Services, Ministry of public health

² Clinical microscopy section, Institute of Dermatology, Department of Medical Services, Ministry of public health

³ Department of Tropical Nutrition and Food Science, Faculty of Tropical Medicine, Mahidol University

* Corresponding author

วัสดุและวิธีการศึกษา

คณะผู้วิจัยได้เก็บตัวอย่างเลือดจากอาสาสมัครอายุระหว่าง 15 - 60 ปี เป็นผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรัง โดยคัดเลือกจากการซักประวัติและไม่ได้มีสาเหตุจาก physical urticaria จำนวน 136 ตัวอย่างและอาสาสมัครที่มีสุขภาพแข็งแรงจากการซักประวัติมีความดันโลหิตปกติ ไม่มีโรคประจำตัว ไม่มีประวัติการเป็นโรคลมพิษในช่วงเวลาไม่น้อยกว่า 6 เดือน เพื่อเป็นตัวอย่างเปรียบเทียบจำนวน 96 ตัวอย่าง ตัวอย่างเลือดจะนำมาปั่นแยกด้วยเครื่องปั่น Dynac II centrifuge (Clay Adam, USA) ที่ความเร็ว 3,000 รอบต่อนาที แยกซีรัมและเก็บไว้ที่อุณหภูมิ -20 ° ซ เพื่อรอตรวจหา antinuclear antibody และ *Helicobacter pylori* antibody

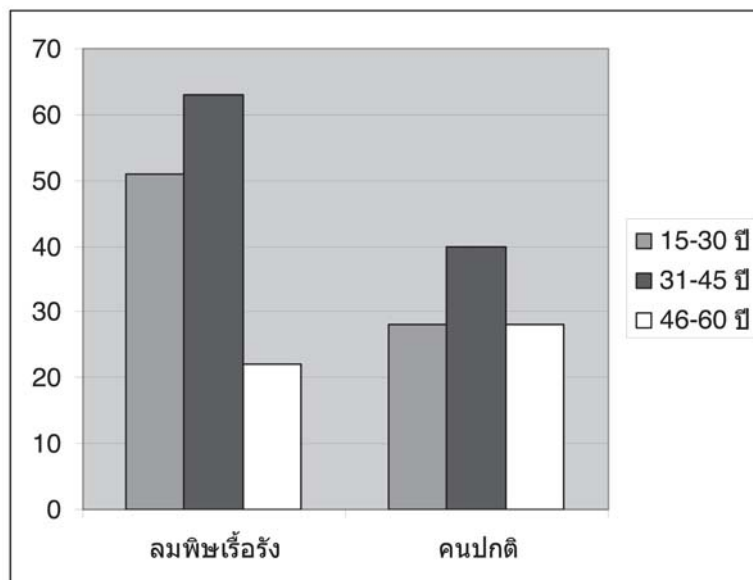
การตรวจหา antinuclear antibody (ANA) โดยวิธี indirect immunofluorescence⁽²³⁾ โดยมีหลักการโดยย่อดังนี้ หยดซีรัมที่เจือจางด้วย 0.01 M. phosphate buffer saline pH 7.2 (PBS) ในอัตราส่วน 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160 ลงบนสไลด์ที่เตรียมด้วย Hep-2 cell ตั้งทิ้งไว้ที่อุณหภูมิห้องในตู้อบความชื้น 30 นาที ล้างด้วย PBS 5 นาที 2 ครั้ง หยดด้วย fluorescein isothiocyanate-conjugated rabbit anti-human IgA, IgG, IgM, kappa, lambda (Dako, Denmark) เจือจาง 1:80 ตั้งทิ้งไว้ที่อุณหภูมิห้องในตู้อบความชื้น 30 นาที ล้างด้วย PBS 5 นาที 2 ครั้ง mount ด้วย buffered glycerine (ส่วนผสม PBS: glycerine 1:9) อ่านผลด้วยกล้องจุลทรรศน์เรืองแสง รายงานผลระดับ dilution สุดท้ายที่ยังคงให้ผลบวกจะรายงานเป็น titer สำหรับการตรวจหา *Helicobacter pylori* antibody ใช้วิธี

pyloriset dry (Orion diagnostica, Finland)⁽²⁴⁻²⁵⁾ โดยเจือจางตัวอย่างซีรัมด้วย PBS ในอัตราส่วน 1:4 นำตัวอย่างที่เจือจางแล้ว 40 ไมโครลิตรใส่ลงบน dry latex reagent card ผสมและเขย่าโดยการวนเป็นวงกลมเป็นเวลา 3 นาที อ่านผลถ้าไม่เกิดตะกอนเป็นผลลบ ถ้ามีการตกตะกอนเท่ากับผลบวก จะเจือจางตัวอย่างต่อในอัตราส่วน 1:8, 1:16, 1:32, 1:64, 1:128, 1:256, 1:512 เพื่อหาระดับการเจือจางที่มากที่สุดที่ยังคงให้ผลบวก รายงานเป็น titer ผลบวก *Helicobacter pylori* antibody จะต้องมียกระดับ titer $\geq 1:4$

ผลการทดลองที่ได้จะนำเสนอโดยการแจกแจงความถี่ และเปรียบเทียบทางสถิติโดยใช้การทดสอบแบบ non-parametric (chi-square)

ผลการศึกษา

ตัวอย่างที่ทำการศึกษาอยู่ในช่วงอายุ 15 - 60 ปี โดยเป็นกลุ่มผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรังจำนวน 136 คน และกลุ่มคนปกติ 96 คน แยกตามอายุดังแสดงใน **รูปที่ 1** จากการทดสอบ antinuclear antibody (ANA) ให้ผลบวกที่ไม่แตกต่างกัน (**ตารางที่ 1**) ($p = 0.128$) โดยในผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังจากการศึกษานี้พบ ANA ให้ผลบวกในระดับ titer 1:10, 1:20, 1:40, 1:80 ได้ร้อยละ 40.4, 30.1, 14.7, 0.7 ตามลำดับ สำหรับคนปกติ พบ ANA ให้ผลบวกในระดับ titer 1:10, 1:20, 1:40, 1:80 ได้ร้อยละ 24.0, 41.6, 16.7, 1.0 ขณะที่ ถ้าใช้คนปกติเพื่อกำหนด cut off point ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ที่ระดับ titer 1:80 จะได้ผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังที่มี ANA บวก 1:80 เพียง 1 ราย



รูปที่ 1 จำนวนตัวอย่างในช่วงอายุต่างๆ ของกลุ่มผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรังและกลุ่มคนปกติ

ตารางที่ 1 ผล antinuclear antibody (ANA) ในคนปกติและผู้ป่วยลมพิษเรื้อรัง

	antinuclear antibody (ANA)				
	ผลลบ	1:10	1:20	1:40	1:80
ผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรัง	19(14.0)	55(40.4)	41(30.1)	20(14.7)	1(0.7)
คนปกติ	16(16.7)	23(24.0)	40(41.6)	16(16.7)	1(1.0)

สำหรับการตรวจหา *Helicobacter pylori* antibody เมื่อเปรียบเทียบระหว่าง คนปกติกับผู้ป่วยด้วยโรคลมพิษเรื้อรัง พบว่า ผู้ป่วยด้วยโรคลมพิษเรื้อรังตรวจพบ *Helicobacter pylori* antibody 62 รายในจำนวนผู้ป่วย 136 ราย คิดเป็นร้อยละ 45 ซึ่งแตกต่างจากกลุ่มคนปกติที่พบ 21 รายใน 96 รายคิดเป็นร้อยละ 21.9 ($p \leq 0.001$) (ตารางที่ 2) โดยที่ผู้ที่เป็ลมพิษเรื้อรังจะมีโอกาสพบ *Helicobacter pylori* antibody ได้มากกว่ากลุ่มคนปกติ 2.08 เท่า โดยมี range = 1.36-3.17 เมื่อพิจารณาตามกลุ่มอายุ ผู้ป่วยด้วยลมพิษเรื้อรังจะพบ *Helicobacter pylori* antibody ต่างจากกลุ่มคนปกติ โดยที่ในกลุ่มอายุ 15-30 ปี, 31-45 ปี,

46-60 ปี ตรวจพบ 19 ใน 51 ราย คิดเป็นร้อยละ 37.3, 30 ใน 63 ราย คิดเป็นร้อยละ 47.6, 13 ใน 22 ราย คิดเป็นร้อยละ 59.1 ตามลำดับ ขณะที่คนปกติพบ *Helicobacter pylori* antibody ในกลุ่มอายุ 15-30 ปี, 31-45 ปี, 46-60 ปี เป็น 4 ใน 28 ราย คิดเป็นร้อยละ 14.3, 7 ใน 40 ราย คิดเป็นร้อยละ 17.5, 10 ใน 28 รายคิดเป็นร้อยละ 35.7 ($p = 0.032, 0.002, 0.100$) ตามลำดับ ถ้าพิจารณาตามกลุ่มอายุพบว่า ผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังจะมีโอกาสพบ *Helicobacter pylori* antibody ได้มากกว่ากลุ่มคนปกติในกลุ่มอายุ 15-30 ปี, 31-45 ปี และ 46-60 ปี เท่ากับ 2.61 เท่า (0.98-6.91), 2.72 เท่า (1.62-5.60) และ 1.66 เท่า (0.90-3.03) ตามลำดับ

เมื่อพิจารณาความสัมพันธ์ของ *Helicobacter pylori* antibody ตามอายุ พบว่าอัตราการพบ *Helicobacter pylori* antibody บวกมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น ตามกลุ่มอายุ ทั้งในกลุ่มผู้ที่มีอาการลมพิษเรื้อรังและคนปกติ โดยในกลุ่มอายุ 15-30 ปี, 31-45 ปี, 46-60 ปี พบร้อยละ 37.3, 47.6, 59.1 ในกลุ่มผู้ป่วยลมพิษเรื้อรัง และ พบร้อยละ 14.3, 17.5, 35.7 ในกลุ่มคนปกติ สำหรับ

ผลบวก *Helicobacter pylori* antibody ระดับ titer ในกลุ่มผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังและคนปกติจะพบได้ตั้งแต่ 1:4 และจนถึงระดับ 1: 256 โดยในกลุ่มผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังและคนปกติพบที่ระดับ titer 1:64 มากที่สุดคือ 15 ใน 62 รายคิดเป็นร้อยละ 24.2 และ 6 ใน 21 รายคิดเป็นร้อยละ 28.6 ตามลำดับ (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 2 ผลการตรวจหา anti *Helicobacter pylori* antibody ในกลุ่มผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรังและกลุ่มคนปกติ

ช่วงอายุ (ปี)	ผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรัง			กลุ่มคนปกติ			Chi-square	p-value
	ผลลบ (%)	ผลบวก (%)	รวม (%)	ผลลบ (%)	ผลบวก (%)	รวม (%)		
15-30	32 (62.7)	19 (37.3)	51 (100)	24 (85.7)	4 (14.3)	28 (100)	4.621	0.032
31-45	33 (52.4)	30 (47.6)	63 (100)	33 (82.5)	7 (17.5)	40 (100)	9.642	0.002
46-60	9 (40.9)	13 (59.1)	22 (100)	18 (64.3)	10 (35.7)	28 (100)	2.710	0.100
รวม	74 (54.4)	62 (45.6)	136 (100)	75 (78.1)	21 (21.9)	96 (100)	13.773	0.000

ตารางที่ 3 จำนวนของผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังและคนปกติที่ให้ผลบวก *H. pylori* antibody ที่ระดับ titer ต่างๆ

ระดับการเจือจางซีรัม (titer)	ผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรัง (%)	กลุ่มคนปกติ (%)
1:4	2 (3.2)	0 (0)
1:8	9 (14.5)	3 (14.3)
1:16	11 (17.8)	4 (19.0)
1:32	10 (16.1)	2 (9.5)
1:64	15 (24.2)	6 (28.6)
1:128	12 (19.4)	5 (23.8)
1:256	3 (4.8)	1 (4.8)
รวม	62 (100)	21 (100)

วิจารณ์และสรุปผลการศึกษา

จากการทดสอบ antinuclear antibody ของกลุ่มผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรังและในกลุ่มคนปกติจะให้ผลบวกที่ไม่แตกต่างกัน แต่ก็พบว่า antinuclear antibody ใน

กลุ่มคนปกติก็ยังพบผลบวกค่อนข้างสูง (แต่ในระดับ titer ที่ต่ำ) แสดงให้เห็นว่าการตรวจ antinuclear antibody จำเป็นต้องพิจารณาถึงระดับ titer ที่เป็น cut-off point⁽²³⁾ การที่พบผลบวก antinuclear antibody ในกลุ่มผู้ป่วย

ลมพิษที่ระดับ titer 1:80 จำนวน 1 ราย ซึ่งพบได้ในคนปกติเช่นกัน (ตารางที่ 1) ผลบวกล้มอาจไม่ได้สัมพันธ์กับโรค autoimmune disease (ที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันต่อตัวเองบกพร่อง)

คณะผู้วิจัยทดสอบหา *Helicobacter pylori* antibody ในผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรัง เปรียบเทียบกับกลุ่มคนปกติโดยวิธี pyloriset dry (Orion diagnostica, Finland) ซึ่งใช้หลักการของ latex antigen โดยวิธีนี้ได้รับการทดสอบว่ามี sensitivity ร้อยละ 86.3 และมี specificity ร้อยละ 72.2⁽²⁶⁾ ซึ่งพบว่ามีความไวสูงกว่าวิธี standard enzyme-linked immunosorbent assay ดังนั้นการใช้ latex antigen ซึ่งให้ความสะดวก รวดเร็ว และแม่นยำ สำหรับการตรวจหา *Helicobacter pylori* antibody จากตัวอย่างเลือด แม้จะมีข้อจำกัดในการตรวจผู้ติดเชื้อ *Helicobacter pylori* ในเรื่องที่ไม่สามารถบอกได้ว่าเป็นการติดเชื้อปัจจุบันหรือในอดีต แต่ก็ยังมีการใช้ตรวจหาการติดเชื้อในเชิงของระบาดวิทยาหรืองานวิจัย⁽²⁷⁾ และมีผู้ใช้ในการติดตามการรักษา^(28,29) เนื่องจากเป็นวิธีที่สะดวก รวดเร็วและมีต้นทุนต่ำกว่าวิธีนำชิ้นเนื้อจากกระเพาะอาหารมาตรวจ หรือวิธี urea breath test ถ้าใช้วิธีที่เหมาะสมในการทดสอบ

ในผู้ป่วยที่มีอาการของลมพิษเรื้อรังพบ *Helicobacter pylori* antibody 62 รายในจำนวน 136 ราย คิดเป็นร้อยละ 45 สูงกว่าคนปกติที่พบ 21 รายใน 96 รายคิดเป็นร้อยละ 21.9 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p \leq 0.001$) สอดคล้องกับรายงานของ Galadari และ Sheriff (2006)⁽²⁷⁾ ซึ่งพบว่าร้อยละ 75 ของผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังที่ไม่ทราบสาเหตุ (จำนวน 20 คน) ให้ผลบวกต่อ *Helicobacter pylori* antibody โดยวิธี enzyme-linked immunosorbent assay และพบมากกว่ากลุ่มคนปกติ ซึ่งอาการของโรคลมพิษเรื้อรังจะลดน้อยลงสัมพันธ์กับระดับการลดลงของ *Helicobacter pylori* antibody ในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวโดยเฉพาะภายหลังการรักษา⁽²⁷⁾ สอดคล้องกับการศึกษาในผู้ติดเชื้อ *Helicobacter pylori* ในผู้ป่วยลมพิษเรื้อรัง จะช่วยให้ผู้ป่วยหายจากโรคได้⁽³⁰⁾ ซึ่งยังคงมีการศึกษาต่อไปเพราะบางรายงานพบว่าการรักษา

Helicobacter pylori ในผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังอาจจะไม่ช่วยให้ผู้ป่วยหายจากโรคลมพิษเรื้อรังได้⁽³¹⁾ อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาถึงพยาธิสภาพของผู้ติดเชื้อ *Helicobacter pylori* พบว่า *Helicobacter pylori* antibody เป็น IgG, IgA, IgE mediated immune response ซึ่งเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคลมพิษเรื้อรัง⁽³⁴⁾ ยิ่งกว่านั้นยังเกี่ยวข้องกับการเกิดโรค complement ด้วย⁽³⁶⁾

คณะผู้วิจัยพบความสัมพันธ์ของการตรวจหา *Helicobacter pylori* antibody ในอัตราที่มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นในกลุ่มคนเมื่อมีอายุมากขึ้น (ตารางที่ 2) เช่นเดียวกับรายงานก่อนหน้านี้⁽³²⁻³⁴⁾ Perez-Perez และคณะได้รายงานอุบัติการณ์การตรวจพบ *Helicobacter pylori* antibody ในคนไทยโดยพบอุบัติการณ์ในเด็กอายุ 5-9 ปี ร้อยละ 17.5 ช่วงอายุ 30 ปี พบร้อยละ 55 และช่วงอายุ 30-49 ปี พบร้อยละ 75⁽³⁴⁾ จากการรายงานของคณะผู้วิจัยพบว่าอุบัติการณ์ในคนปกติ ช่วงอายุ 31-45 ปี พบเพียงร้อยละ 17.5 อาจมาจากการศึกษาในกลุ่มคนที่ต่างกัน Perez-Perez และคณะศึกษาจากคนในชนบท ขณะที่การศึกษาในผู้ป่วยของคณะผู้วิจัยนี้อยู่ที่ภูมิลำเนาภาคกลาง หรือทำงานในภาคกลาง

แม้ว่าวิธีการตรวจหา *Helicobacter pylori* antibody ในปัจจุบันยังมี specificity ที่ไม่สูงมากนัก อาจเกิดผลบวกปลอมในผู้ที่ไม่ได้ติดเชื้อ ประกอบกับการศึกษานี้ยังขาดการตรวจยืนยันการติดเชื้อที่แน่ชัดด้วยวิธีการที่เฉพาะเช่นการนำชิ้นเนื้อจากกระเพาะอาหารมาตรวจโดยตรง แต่การตรวจพบว่าผลบวกของ *Helicobacter pylori* antibody ในผู้ป่วยลมพิษเรื้อรังสูงกว่าในคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คณะผู้วิจัยจึงเชื่อว่า *Helicobacter pylori* อาจเป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดลมพิษเรื้อรังในผู้ป่วยที่จะต้องศึกษาต่อทั้งในด้านการตรวจยืนยันและการรักษา

กิตติกรรมประกาศ

คณะผู้วิจัยขอขอบคุณผู้อำนวยการสถาบันโรคผิวหนัง และคณะกรรมการวิจัยที่ให้การสนับสนุนทุนวิจัย แพทย์หญิงประณีต สัจเจริญพงษ์ ที่ช่วยให้คำแนะนำ

นายแพทย์เวสวัธ เวสโกวิท และแพทย์ของสถาบันโรคผิวหนังทุกท่านที่ช่วยตรวจคัดผู้ป่วยเข้าร่วมโครงการพยาบาลแผนกผู้ป่วยนอกทุกท่านที่ช่วยเหลือและให้คำแนะนำผู้ป่วยเพื่อเข้าร่วมโครงการวิจัย

เอกสารอ้างอิง

1. ปรียา กุลละวณิชย์. Erythema ใน: ปรียา กุลละวณิชย์, ประวีตร พิศาลบุตร. Dermatology 2000 ตำราโรคผิวหนังในเวชปฏิบัติปัจจุบัน. กรุงเทพมหานคร : บริษัทโฮลิสติกพับลิชชิ่ง จำกัด, 2540: 193-198.
2. ปรียา กุลละวณิชย์. Urticaria ใน: โรคผิวหนังในเวชปฏิบัติทั่วไป. พิมพ์ครั้งที่ 2 สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย กรุงเทพมหานคร : สำนักพิมพ์ข้าวฟ่าง, 2534: 29-30.
3. Buhner S, Reese I, Kuehl F, Lochs H, Zuberbier T. Pseudoallergic reactions in chronic urticaria are associated with altered gastroduodenal permeability. Allergy 2004; 59: 1118-23.
4. Kozel MMA, Mekkes JR, Bossuyt PM, Bos JD. Natural course of physical and chronic urticaria and angioedema in 220 patients. J Am Acad Dermatol 2001; 45: 387-91.
5. Bernstein JA. Chronic Urticaria: An Evolving Story. Isr Med Assoc J 2005; 7: 774 - 7.
6. Grattan CEH, Sabroe RA, Greaves MW. Chronic urticaria. J Am Acad Dermatol 2002; 46: 645-57.
7. Guillermo I, Perez- Perez, Rothenbacher D, Brenner H. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2004; 9(suppl.): 1-6.
8. Liutu M, Kalimo H, Uksila J, Leino R. Mast cells and IgE - containing cells gastric mucosa of *Helicobacter pylori* infected and non-infected patients with chronic urticaria. J Eur Dermatol Veneol 2004; 18: 69-72.
9. Shiotani A, Sakurane M, Furukawa F. *Helicobacter pylori*-positive patients with pruritic skin diseases are at increased risk for gastric cancer. Aliment Pharmacol Ther 2004; 20(suppl): 80-4.
10. Sakurane M, Shiotani A, Furukawa F. Therapeutic effects of antibacterial treatment for intractable skin disease in *Helicobacter pylori*-positive Japanese patients. J Dermatol 2002; 29: 23-7.
11. Shiotani A, Okada K, Yanaoka K, et al. Beneficial effect of *Helicobacter pylori* eradication in dermatologic diseases. *Helicobacter* 2001; 6: 60-5.
12. Ferderman DG, Kirsner RS, Moriarty JP, Conacto J. The effect of antibiotic therapy for patients infected with *Helicobacter pylori* who have chronic urticaria. J Am Acad Dermatol 2003; 49: 861-4.
13. Moreira A, Rodrigues J, Delgado L, Fonseca J, Vaz M. Is *Helicobacter pylori* infection associated with chronic idiopathic urticaria? Allergol Immunopathol (Madr) 2003; 31: 209-14. (abstract)
14. Dauden E, Jimenez-Alosa I, Garcia-Diez A. *Helicobacter pylori* and idiopathic chronic urticaria. Int J Dermatol 2000; 39: 446-52.
15. Federmann DG, Kirsner RS, Moriarty JP, Concato JC. The effect of antibiotic therapy for patients infected with *Helicobacter pylori* who have chronic urticaria. J Am Acad Dermatol 2003; 49: 861-4.
16. Ojetti V, Armuzzi A, De Luca A, Nucera E, Franceschi F, Candelli M, et al. *Helicobacter*

- pylori* infection affects eosinophilic cationic protein in gastric juice of patients with idiopathic chronic urticaria. *Int Arch Allergy Immunol* 2001; 125: 66-72.
17. Hizal M, Tusun B, Wolf R, Tuxun Y. The relationship between *Helicobacter pylori* IgG antibody and autologous serum test in chronic urticaria. *Int J Dermatol* 2000; 39: 443-5.
 18. Erel F, Sener O, Erdil A, Karaayvas M, Gur G, Caliskaner Z, et al. Impact of *Helicobacter pylori* and *Giardia lamblia* infections on chronic urticaria. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2000; 10: 94-7.
 19. Liutu M, Kalimo K, Uksila J, Kalimo H. Etiologic aspects of chronic urticaria. *Int J Dermatol* 1998; 37: 515-9.
 20. Talley NJ, Kost L, Haddad A, Zinsmeister A. Comparison of commercial serological tests for detection of *Helicobacter pylori* antibodies. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 3146-50.
 21. Czinn SJ, Carr HS, Speck WT. Diagnosis of gastritis caused by *Helicobacter pylori* in children by means of an ELISA. *Rev Infect Dis* 1991; 13(suppl 8): s700-3.
 22. Alemohammad MM, Foley TJ, Cohen H. Detection of immunoglobulin G antibodies to *Helicobacter pylori* in urine by an enzyme immunoassay method. *J Clin Microbiol* 1993; 31: 2174-7.
 23. ไพศาล รุ่งพิบูลย์โสภิษฐ์, เพ็ญศิริ อิมหมั่นงาน, ธาดา เปี่ยมพงศ์สานต์. การปรับปรุงวิธีการหา Antinuclear antibody (ANA) โดยใช้ Hep-2 cell substrate. *วารสารกรมการแพทย์* 2533; 15: 164-70.
 24. Lozniewski A, De Korwin JD, Conroy MC, Plenat F, Weber M. Evaluation of Pyloriset Dry, a new rapid agglutination test for *Helicobacter pylori* antibody detection. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 1773-5.
 25. Midolo PD, Lambert JR, Russell EG, Lin SK. A practical single dry latex agglutination test for *Helicobacter pylori* antibody detection. *J Clin Pathol* 1995; 48: 969-71.
 26. Hanvivatvong O, Pongpanich A, Thong-Ngam D, Thammacharoenrach N, Kullavanijaya P. Evaluation of commercial immunoassays for detection of antibody against *Helicobacter pylori* in Thai dyspeptic patients. *Clin Diagn Lab Immunol* 2004; 11: 618-20.
 27. Galadari IH, Sheriff MO. The role of *Helicobacter pylori* in urticaria and atopic dermatitis. *Skinmed* 2006; 5: 172-6.
 28. Kato S, Furuyama N, Ozagawa K, Ohnuma K, Iinuma K. Long-term follow up study of serum immunoglobulin G and immunoglobulin A antibodies after *Helicobacter pylori* eradication. *Pediatrics* 1999; 104: 22.
 29. Laheij RJF, Witteman EM, Bloembergen P, Koning RW, Jansen JBM, Verbeek ALM. Short-term follow-up by serology of patients given antibiotic treatment for *Helicobacter pylori* infection. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 1193-6.
 30. Gonzalez MJE, Leal VL, Castillo SNJ, Gonzalez MA, Garcia ME. Correlation between chronic idiopathic urticaria and infection due to *H. pylori* (Spain). *Rev Alerg Mex* 2005; 52: 179-82.

31. Valsecchi R, Pigatto P. Chronic urticaria and *Helicobacter pylori*. Acta Derm Venereol 1998; 78: 440-2.
32. Perez-Perez GI, Dworkin BM, Chodos JE, Blaser MJ. *Campylobacter pylori* antibodies in humans. Ann Intern Med 1988; 109: 11-7.
33. Parray S, Malik S, Basu J, Rashid S, Malix GM. *Helicobacter pylori* prevalence in professional workings in main teaching hospitals of Kashmir valley. JK Pract 2006; 13: 95-7.
34. Perez-Perez GI, Taylor DN, Bodhidatta L, Wongsrichanalai J, Baze WB, Dunn BE, et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infections in Thailand. J Infect Dis 1990; 161: 1237-41.
35. Bakos N, Fekete B, Prohaszka Z, Fust G, Kalabay L. High prevalence of IgG and IgA antibodies to 19 kDa *Helicobacter pylori*-associated lipoprotein in chronic urticaria. Allergy 2003; 58: 663-7.
36. Giclas PC, Wisniesky J. Autoantibodies to complement components. In: Rose NR, Macario EC, Folds JD, Lane HC, Nakamura RM, eds. Manual of Clinical Laboratory Immunology. Washington DC: ASM press, 1997: 960-7.