

นิพนธ์ต้นฉบับ

การเปรียบเทียบวิธีการวินิจฉัยการติดเชื้อ Helicobacter pylori

ในผู้ป่วยโรคกระเพาะอาหารอักเสบ

สุพัตรา พีราคม¹, เพ็ญศรี วรรณฤม², สุกัญญา ลินพิศาล³,
นิรัช เลิศประเสริฐสุข⁴, นิกร แสนใจมูล⁵, กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล⁶

บทคัดย่อ

ศึกษาการติดเชื้อ Helicobacter pylori ในผู้ป่วยที่แสดงอาการโรคกระเพาะอาหารอักเสบจำนวน 84 ราย ที่เข้ามารับการตรวจส่องกระเพาะอาหาร (endoscopy) ที่โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ ในระหว่างเดือนมกราคม ถึง ธันวาคม 2536 โดยตัดชิ้นเนื้อจากกระเพาะอาหารของผู้ป่วยมาตรวจหาการติดเชื้อโดยวิธี microbiological test (ย้อมสี Gram, ทดสอบการสร้างเอนไซม์ urease, เพาะเลี้ยง) และในผู้ป่วยรายเดียวกันได้เจาะเลือดมาตรวจหาแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อโดยวิธี ELISA และได้ทำการตรวจอย่างเดียวกันนี้ในคนปกติอีกจำนวน 115 ราย จากผลการทดลองพบว่า ผู้ป่วยจำนวน 51 ราย (ร้อยละ 60.7) ตรวจพบการติดเชื้อโดย microbiological test และผู้ป่วยจำนวน 59 ราย (ร้อยละ 70.2) ตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ (มีระดับตั้งแต่ 70 - $\geq$ 800 หน่วย/มล. ซึ่งเปอร์เซ็นต์การตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ สูงกว่าที่ตรวจพบในคนปกติที่พบร้อยละ 51.3 (59/115), $P < 0.01$ อย่างไรก็ตามระดับของแอนติบอดี ที่ตรวจพบใน 2 กลุ่ม มีการกระจายไม่แตกต่างกัน

ในการเปรียบเทียบวิธี ELISA กับ microbiological test พบว่าร้อยละ 90.2 (46/51) ของผู้ป่วยที่ให้ผลลบทาง microbiological test ตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ ส่วนผู้ป่วยที่ให้ผลลบทาง microbiological test ร้อยละ 39.4 (13/33) ตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ ค่าความไว และความจำเพาะของวิธี ELISA ที่ใช้ในการศึกษานี้ เป็นร้อยละ 90.2 และ ร้อยละ 60.6 ตามลำดับ ถึงแม้ว่าความจำเพาะค่อนข้างจะต่ำ แต่วิธีนี้สะดวกรวดเร็ว ประหยัดค่าใช้จ่าย ถ้าได้พัฒนาให้มีประสิทธิภาพสูงขึ้น และทดสอบในกลุ่มตัวอย่างที่มากพอก็อาจจะใช้เป็นวิธีหนึ่งในการตรวจหาการติดเชื้อ H.pylori

คำหัตถ์ : Helicobacter pylori, กระเพาะอาหารอักเสบ, ELISA

¹ ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะแพทยศาสตร์,

² ภาควิชาจุลชีววิทยาคลินิก คณะเทคนิคการแพทย์,

³ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สุขภาพ,

⁴ ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์,

⁵ ห้องปฏิบัติการโรงพยาบาลหริภุญชัย จังหวัดลำพูน

⁶ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Abstract : Comparison of diagnostic methods for Helicobacter pylori infection in peptic ulcer patient. Peerakome S¹, Vannareumol P², Linpisarn S³, Lertprasertsuke N⁴, Sanchaimoon N⁵, Phornphutkul K⁶

Helicobacter pylori infection was studied in 84 patients with peptic ulcer undergoing upper gastrointestinal endoscopy during January - December, 1993 at Maharaj Nakorn Chiang Mai hospital. Antral biopsies and blood were taken for microbiological tests (direct Gram stain, urease test, culture) and for detection of IgG antibody to H. pylori using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), respectively. Blood from 115 healthy persons who had no history of peptic ulcer were also tested for IgG antibody. H. pylori infection was detected in 51 patients (60.7%) by microbiological test. Fifty-nine patients (70.2%) were positive for IgG antibody and had antibody levels ranging from 70 to ≥ 800 units/ml. It was found that percent positive for IgG antibody in patients with peptic ulcer was higher than those (51.3%) in healthy persons, $P < 0.01$. However, there was no significant difference in distribution of antibody levels between these two groups.

In comparison of ELISA to microbiological tests, 90.2% (46/51) of microbiological test-positive patients were positive for IgG antibody in which 39.4% (13/33) of microbiological test negative patients were positive for IgG antibody. The sensitivity and specificity of ELISA were 90.2% and 60.6% respectively. In our study, the specificity of ELISA was rather low. However, ELISA is a rapid, inexpensive test as compared to the others. Improving the efficacy and evaluation in a large size of population, thus make it applicable for using as one of diagnostic methods for H. pylori infection.

Keyword : Helicobacter pylori, peptic ulcer, ELISA

¹Department of Microbiology, Faculty of Medicine;

²Department of Clinical Microbiology, Faculty of Associated Medical Sciences;

³Research Institute of Health Sciences;

⁴Department of Pathology, Faculty of Medicine;

⁵Laboratory Division, Haripoonchai Hospital, Lumpoon Province;

⁶Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Chiang Mai University.

บทนำ

เชื้อ *Helicobacter pylori* แยกได้เป็นครั้งแรกในปี พ.ศ. 2526 จากเยื่อบุกระเพาะอาหารของผู้ป่วยโรคกระเพาะอาหารอักเสบ เชื้อนี้พบได้ในผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่เป็น type B gastritis และ duodenal ulcer (1,2) ในปี พ.ศ.2527 ได้มีการทดสอบยืนยันในอาสาสมัครพบว่า เชื้อ *H. pylori* เป็นสาเหตุของโรคกระเพาะอาหารอักเสบ (3, 4) เชื้อ *H. pylori* จัดอยู่ใน Family Spirillaceae ชื่อ Genus เดิม คือ Campylobacter ต่อมาประมาณปี พ.ศ. 2532 พบว่าโครงสร้างส่วนประกอบที่เป็น fatty acid และลำดับเบสของ rRNA ของเชื้อนี้แตกต่างไปจากของเชื้อที่จัดอยู่ใน Genus Campylobacter จึงถูกจัดแยกเป็น Genus Helicobacter (1,3,5) เชื้อ *H. pylori* เป็นเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ รูปแท่งโค้งเป็นเกลียว ขนาด $0.3 \times 2-3$ ไมโครเมตร มี flagella 1-5 เส้น อยู่ปลายด้านใดด้านหนึ่ง (6,7) ไม่สามารถ ferment หรือ oxidize น้ำตาลทุกชนิด เชื้อสามารถสร้างเอนไซม์ catalase, oxidase และ urease (1, 5) สำหรับเอนไซม์ urease เชื้อจะสร้างได้มากกว่าเชื้อ *Proteus vulgaris* ถึง 20 เท่า (8) เชื้อเจริญได้ดีที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส ภายใต้อากาศ microaerophilic ($5\%O_2$, $10\%CO_2$, $85\%N_2$) เจริญช้าประมาณ 5-7 วัน ต้องการอาหารเลี้ยงเชื้อที่ประกอบด้วย เลือดแกะหรือซีรัมม้า ลักษณะโคโลนี กลมมน ไม่มีสี มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 0.1 - 0.5 เซนติเมตร มี hemolysis เล็กน้อย (1)

เชื้อ *H. pylori* พบได้ทั่วโลก พบมากในชนบท ส่วนมากพบการติดเชื้อในเด็ก (9, 10) อาการแสดงทางคลินิกในผู้ป่วยไม่จำเพาะ ได้แก่ ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ จุกแน่นลิ้นปี่ อาหารไม่ย่อย จึงไม่ค่อยช่วยในการวินิจฉัยการติดเชื้อ *H. pylori* ดังนั้นต้องอาศัยผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นหลัก (1, 11) ซึ่งสามารถทำได้โดยตัดชิ้นเนื้อจากส่วน antrum มาตรวจดูการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพและตรวจหาเชื้อโดยย้อมด้วย Warthin & Standley silver stain, haematoxylin & eosin stain หรือ Giemsa stain (6) หรือนำชิ้นเนื้อไปบดผสมกับ 0.85% NaCl แล้วตรวจหาเชื้อโดยย้อมด้วย Gram stain (6) หรือตรวจหาเอนไซม์ urease จากชิ้นเนื้อโดยนำไปใส่ใน urea media ได้แก่ Christensen's urea media, CLO (Campylobacter-Like Organism) test เอนไซม์ urease จะเปลี่ยนสี media จากสีเหลืองเป็นสีแดง (8) นอกจากนี้อาจตรวจหาเอนไซม์ urease ที่สร้างจากเชื้อ *H. pylori* ที่อยู่ในร่างกายของผู้ป่วยโดยตรง คือ urea breath test (12) โดยให้ผู้ป่วยรับประทาน ^{13}C -labeled urea ซึ่งจะถูก hydrolysed ด้วย urease กลายเป็น labeled CO_2 และ NH_3 โดย labeled CO_2 จะถูกขับออกทางลมหายใจ และสามารถตรวจหาปริมาณได้ สำหรับการเพาะเชื้อเป็นวิธีมาตรฐานที่ใช้อย่างยิ่งในการตรวจหาการติดเชื้อ *H. pylori* (11) โดยนำชิ้นเนื้อที่นำส่งใน transport media ได้แก่ 0.85% NaCl หรือ brucella broth มาบดให้

ละเอียด เลี้ยงในอาหารเลี้ยงเชื้อพิเศษ ได้แก่ blood agar ที่มี 10% เลือดแกะ ; HP - BA (*H. pylori* blood agar) คือ blood agar ที่มียาปฏิชีวนะ vancomycin 6 มิลลิกรัม/ลิตร, nalidixic acid 20 มิลลิกรัม/ลิตร และ amphotericin B 2 มิลลิกรัม/ลิตร ; HP - CA (*H. pylori* chocolate agar) คือ HP - BA ที่ทำให้เม็ดเลือดแดงของแกะแตกก่อนผสมยาปฏิชีวนะ ; และ modified Thayer marthin media - chocolate agar (LCF - CA) เพาะเลี้ยงที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส ภายใต้สภาวะ microaerophilic เป็นเวลา 5 - 7 วัน จะพบโคโลนีเจริญบนอาหารเลี้ยงเชื้อ การพิสูจน์เชื้อทำโดยอาศัยลักษณะรูปร่างโดยการย้อมจากโคโลนี และคุณสมบัติทางชีวเคมีที่สำคัญบางชนิด ได้แก่ การสร้างเอนไซม์ urease คุณสมบัติ susceptibility ต่อ cephalothin และ nalidixic acid เป็นต้น นอกจากนี้มีการตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อ *H. pylori* ซึ่งจะพบหลังจากมีการติดเชื้อ โดยจะพบชนิด IgM ก่อนแต่อยู่ไม่นานจะเริ่มลดระดับลงภายใน 2 เดือน ต่อมาตรวจพบชนิด IgG และ IgA (13) การตรวจหาแอนติบอดีมีหลายวิธี ได้แก่ complement fixation, passive hemagglutination, immunofluorescence, immunoblotting และ enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) ซึ่งในปัจจุบันวิธี ELISA กำลังเป็นที่นิยมใช้แพร่หลาย

การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์ เพื่อตรวจหาระดับแอนติบอดีชนิด IgG ต่อเชื้อ *H. pylori* ในซีรัมคนปกติ และผู้ป่วยโรคกระเพาะอาหารอักเสบ และเปรียบเทียบผลการตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* กับผลการตรวจพบการติดเชื้อทาง microbiological test (direct Gram stain, urease test, การเพาะเลี้ยง) ในผู้ป่วยโรคกระเพาะอาหารอักเสบ

วัสดุและวิธีการ

เจาะเลือดและแยกเก็บซีรัม จากผู้ป่วยที่มีอาการกระเพาะอาหารอักเสบ ที่เข้ามารับการตรวจส่องกล้องกระเพาะอาหาร (endoscopy) ณ หน่วยโรคทางเดินอาหาร โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ โดยเจาะเลือดก่อนที่แพทย์จะทำการตัดชิ้นเนื้อ จำนวน 84 ราย อายุระหว่าง 30 - 70 ปี เป็นชาย 66 ราย หญิง 18 ราย และจากคนปกติที่ไม่มีอาการกระเพาะอาหารอักเสบมาก่อนจำนวน 115 ราย อายุระหว่าง 30 - 70 ปี เป็นชาย 55 ราย หญิง 60 ราย ตัวอย่างซีรัมทั้งหมดเก็บไว้ที่ -20 องศาเซลเซียส จนกว่าจะทำการทดลอง

ซีรัมที่ได้จากผู้ป่วยโรคกระเพาะอาหารอักเสบ นำมาบดผสมกับน้ำเกลือ และนำมาตรวจหาเชื้อโดยย้อมด้วย Gram stain ตรวจหาเอนไซม์ urease และนำมาเพาะเลี้ยงใน *H. pylori* chocolate agar (HP - CA) ตัวอย่างตรวจที่ให้ผลบวกอย่างน้อย 1 วิธี ถือว่าให้ผลบวก โดย microbiological test

สำหรับซีรัมจากผู้ป่วยโรคกระเพาะอาหารอักเสบ และจากคนปกตินำมาตรวจหาแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* โดยวิธี ELISA (AMRAD Corp. Ltd, Australia) และเปรียบเทียบกับค่ามาตรฐานคำนวณออกมาเป็นปริมาณในหน่วยเป็น หน่วย/มล (units/ml) การศึกษาครั้งนี้ได้ค่า cut-off เท่ากับ 60 หน่วย/มล โดยแปลผลดังนี้ ตัวอย่างตรวจที่มีปริมาณแอนติบอดี (IgG) มากกว่า 60 หน่วย/มล ถือว่าให้ผลบวก ข้อมูลที่ได้นำมาทดสอบทางสถิติโดยใช้ Chi-square test

ผลการทดลอง

ตารางที่ 1 ผลการตรวจหาแอนติบอดี (IgG) ต่อ *H. pylori* โดยวิธี ELISA

กลุ่มทดสอบ	จำนวน ทดสอบ	แอนติบอดี (IgG) ต่อ <i>H. pylori</i>			
		ผลบวก		ผลลบ	
		จำนวน	เปอร์เซ็นต์	จำนวน	เปอร์เซ็นต์
ผู้ป่วยมีอาการโรค กระเพาะอาหารอักเสบ	84	59	70.2	25	29.8
คนปกติ	115	59	51.3	56	48.7

เมื่อเปรียบเทียบผลการตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* กับผลที่ตรวจทาง microbiological test ที่ให้ผลบวกอย่างน้อย 1

ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการโรคกระเพาะอาหารอักเสบจำนวน 84 ราย ตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* 59 ราย คิดเป็นร้อยละ 70.2 (มีระดับแอนติบอดีตั้งแต่ 70 ถึง ≥ 800 หน่วย/มล) ส่วนในกลุ่มคนปกติ ตรวจพบแอนติบอดีชนิดนี้ 59 ราย คิดเป็นร้อยละ 51.3 (มีระดับแอนติบอดีตั้งแต่ 65 ถึง 800 หน่วย/มล) แสดงในตารางที่ 1 พบว่าเปอร์เซ็นต์การตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* ในผู้ป่วยสูงกว่าที่พบในคนปกติอย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.01$)

วิธี ในกลุ่มผู้ป่วยที่แสดงอาการกระเพาะอาหารอักเสบ แสดงผลในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 เปรียบเทียบผลการตรวจหาแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* โดยวิธี

ELISA กับวิธี microbiological test

Microbiological test*	จำนวนทดสอบ	แอนติบอดี (IgG) ต่อ <i>H. pylori</i>			
		ผลบวก**	เปอร์เซ็นต์	ผลลบ	เปอร์เซ็นต์
ผลบวก	51	46	90.2	5	9.8
ผลลบ	33	13	39.4	20	60.6

* Microbiological test คือ Gram stain, urease test และการเพาะเลี้ยง

** ผลบวก คือ มีผลบวกอย่างน้อย 1 วิธีใน microbiological test

ผลพบว่าผู้ป่วยที่แสดงอาการกระเพาะอาหารอักเสบ 84 ราย ที่ตรวจพบการติดเชื้อโดย microbiological test จำนวน 51 ราย คิดเป็นร้อยละ 60.7 ตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* 46 ราย คิดเป็นร้อยละ 90.2 ส่วนผู้ป่วยที่แสดงอาการ แต่ตรวจไม่พบการติดเชื้อโดย microbiological test จำนวน 33 ราย ตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* 13 ราย คิดเป็นร้อยละ 39.4 (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 3 แสดงค่าความไวและความจำเพาะของวิธี ELISA ที่ใช้ตรวจหาแอนติบอดี (IgG)

ต่อเชื้อ *H. pylori* เมื่อเปรียบเทียบกับวิธี microbiological test

Microbiological test	จำนวนทดสอบ	แอนติบอดี (IgG) ต่อ <i>H. pylori</i>		ความไว %	ความจำเพาะ %
		ผลบวก	ผลลบ		
ผลบวก	51	46	5	90.2	60.6
ผลลบ	33	13	20		

ผลพบว่าวิธี ELISA ที่ใช้ตรวจหาแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* ในการศึกษาครั้งนี้มีความไว คิดเป็นร้อยละ 90.2 มีความจำเพาะร้อยละ 60.6 และมีค่าความสอดคล้อง (concordance) ร้อยละ 78.6

วิจารณ์

ในการตรวจหาการติดเชื้อ *H. pylori* ในผู้ป่วยที่แสดงอาการโรคกระเพาะอาหารอักเสบ โดยวิธี microbiological test พบการติดเชื้อร้อยละ 60.7 ได้ค่าแตกต่างไปจากผลการรายงานของกลุ่มอื่นที่ศึกษาในเขตกรุงเทพมหานคร ที่โรงพยาบาลวิชัยยุทธ (14) ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ที่โรงพยาบาลนครราชสีมา (15) และที่อำเภอสูงเนิน จังหวัดนครราชสีมา (16) ซึ่งตรวจพบการติดเชื้อโดยวิธีเดียวกันได้ผลร้อยละ 45.0, 73.8 และ 75.0 ตามลำดับ แสดงว่าผู้ป่วยโรคกระเพาะอาหารอักเสบของไทย มีการติดเชื้อ *H. pylori* ระหว่างร้อยละ 45 - 75 ซึ่งใกล้เคียงกับผลที่มีการศึกษาในคนอเมริกัน ผิวดำ, อิตาลี, เวียดนาม, จีน และญี่ปุ่น ที่ตรวจพบการติดเชื้อโดยวิธีเดียวกันได้ ร้อยละ 50 - 85 (9, 17 - 19) แต่ก็จะสูงกว่าที่พบในคนอเมริกันผิวดำ ซึ่งพบเพียงร้อยละ 18.0 (17)

สำหรับการตรวจหาการติดเชื้อ *H. pylori* โดยการตรวจหาแอนติบอดี (IgG) ที่จำเพาะต่อเชื้อในกลุ่มคนปกติที่ไม่มีอาการโรคกระเพาะอาหารอักเสบ พบสูงถึงร้อยละ 51.3 แต่ก็ให้ผลใกล้เคียงกับผลการศึกษาในเขตกรุงเทพ

มหานครที่โรงพยาบาลวิชัยยุทธ (14) ที่ตรวจหาการติดเชื้อทาง microbiological test พบร้อยละ 50.0 แสดงว่าประชากรของไทยประมาณร้อยละ 50 มีการติดเชื้อ *H. pylori* โดยไม่แสดงอาการ หรือมีการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพ และผลที่ได้จะสูงกว่าที่มีรายงานจากการศึกษาในประเทศออสเตรเลีย เนเธอร์แลนด์ และสหรัฐอเมริกา ในอาสาสมัครและผู้บริจาคโลหิตที่ไม่มีอาการโรคกระเพาะอาหารอักเสบ และไม่พบการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพ ตรวจโดย microbiological test พบการติดเชื้อเพียงร้อยละ 20 - 30 (2, 20, 21)

ในการศึกษานี้ตรวจหาแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* ในผู้ป่วยที่แสดงอาการโรคกระเพาะอาหารอักเสบ พบร้อยละ 70.2 ซึ่งจะพบได้สูงกว่าในคนปกติ (ร้อยละ 51.3) อย่างมีนัยสำคัญ, ($P < 0.01$) แต่อย่างไรก็ตามเปอร์เซ็นต์การตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ที่จำเพาะต่อเชื้อนี้ในคนปกติค่อนข้างสูง และนอกจากนี้ปริมาณของแอนติบอดี ที่ตรวจพบในกลุ่มผู้ป่วยที่แสดงอาการโรคกระเพาะอาหารอักเสบ และกลุ่มคนปกติ กระจายได้ไม่แตกต่างกัน โดยพบได้ตั้งแต่ปริมาณ 70 - $\geq$ 800 หน่วย/มล และ 65 - 800 หน่วย/มล ตามลำดับ ทำให้ไม่ช่วยในการวินิจฉัยแยกแยะระหว่างคนปกติกับผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว

เมื่อเปรียบเทียบผลการตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* กับผลการตรวจทาง microbiological test ในผู้ป่วยที่แสดงอาการโรคกระเพาะอาหารอักเสบ พบว่าผู้ป่วย

51 ราย ที่ให้ผลบวกโดยวิธี microbiological test ตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ 46 ราย ทำให้ประเมินค่าความไวของวิธี ELISA ที่ใช้ตรวจหาแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อได้ร้อยละ 90.2 ส่วนผู้ป่วย 33 ราย ที่ให้ผลลบโดยวิธี microbiological test แต่ตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อได้ถึง 13 ราย คิดเป็นร้อยละ 39.4 ทำให้ประเมินค่าความจำเพาะได้เพียงร้อยละ 60.6 อย่างไรก็ตามมีค่าความสอดคล้องระหว่าง 2 วิธี ร้อยละ 78.6 การที่ความจำเพาะของวิธี ELISA ที่ใช้ในการศึกษาครั้งนี้มีค่าค่อนข้างต่ำ เพราะมีกลุ่มผู้ป่วยที่ตรวจไม่พบการติดเชื้อโดยวิธี microbiological test สูงถึงร้อยละ 39.4 แต่ตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ ซึ่งอาจจะเกิดจากการติดเชื้อเนื่องจากเยื่อกระเพาะอาหาร ไม่ได้เนื้อเยื่อจากบริเวณที่มีเชื้ออยู่ เพราะในผู้ป่วยบางรายเชื้ออาจมีการเพิ่มจำนวนแบบกระจายเป็นหย่อมๆ ในบางตำแหน่ง (patchy infection) ทำให้ได้ผลลบ แต่ผู้ป่วยกรณีนี้ภายหลังติดเชื้อจะสร้างแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อ ทำให้ได้ผลบวก โดยวิธี ELISA นอกจากนี้ตัวเชื้ออาจถูกกำจัดออกจากกระเพาะอาหารไปแล้ว เนื่องจากเคยได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ หรือสาเหตุอื่นๆ ทำให้ได้ผลลบ เมื่อตรวจโดย microbiological test แต่แอนติบอดียังคงอยู่ในระดับสูงเป็นเวลานาน จึงจะค่อยๆ ลดลง เพราะมี half-life นานประมาณ 1 เดือน (13) ทำให้ได้ผลบวกปลอม โดย วิธี ELISA อย่างไรก็ตาม ถ้าได้มีการตรวจหาแอนติบอดี

ชนิด IgM ต่อเชื้อ *H. pylori* ก็น่าจะได้ค่าผลบวกปลอมลดลง

นอกจากนี้ในการศึกษาครั้งนี้ ชุดน้ำยาที่ใช้เตรียมในประเทศออสเตรเลีย ซึ่งมีการติดเชื้อ *H. pylori* ในกลุ่มประชากรค่อนข้างต่ำ โดยตรวจพบแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อในผู้ป่วยที่แสดงอาการโรคกระเพาะอาหารอักเสบเพียงร้อยละ 14.6 (22) และพบการติดเชื้อในคนปกติได้เพียงร้อยละ 20 (2) ดังนั้นค่า cut-off ของชุดน้ำยาอาจจะต่ำเกินไป ดังนั้น ควรจะได้มีการทดลองเปรียบเทียบชุดน้ำยา ที่เตรียมจากหลายๆ แห่ง เป็นไปได้ควรจะเป็นชุดน้ำยาที่เตรียมจากประเทศที่มีอัตราการติดเชื้อไม่แตกต่างไปจากประชากรไทย

ถึงแม้ว่าการตรวจหาแอนติบอดี (IgG) ต่อเชื้อ *H. pylori* โดยวิธี ELISA จะพบปัญหาได้ผลบวกปลอม และผลลบปลอม แต่การตรวจหาการติดเชื้อโดยวิธีนี้ สะดวกรวดเร็ว ผู้ป่วยไม่ต้องถูกทำ endoscopy และถูกตัดชิ้นเนื้อจากเยื่อกระเพาะอาหาร ถ้าได้มีการพัฒนาชุดน้ำยาตรวจให้มีประสิทธิภาพสูงขึ้น และทำการประเมินผลในกลุ่มทดลองมากพอ ก็น่าจะนำมาใช้เป็นวิธีหนึ่งในการตรวจวินิจฉัยโรคกระเพาะอาหารอักเสบในโรงพยาบาลทั่วๆ ไป อย่างไรก็ตามวิธีการตรวจหาแอนติบอดี (IgG) ต่อ *H. pylori* มีประโยชน์ในการติดตามผลการรักษาโรคกระเพาะอาหารอักเสบ เพราะพบว่ามีรายงานผู้ป่วยโรคกระเพาะอาหารอักเสบ ที่ได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ จะพบระดับ

แอนติบอดี (IgG) ลดต่ำลง (23) นอกจากนี้วิธีการนี้ยังมีประโยชน์ในการศึกษาทางระบาดวิทยาของเชื้อ H. pylori ได้

เอกสารอ้างอิง

1. Dick JD. Helicobacter (Campylobacter) pylori : a new twist to an old disease. Ann Rev Microbiol 1990; 44 : 249-69.
2. Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet 1983; 1 : 1273-4.
3. Blaser MJ. Helicobacter pylori and the pathogenesis of gastroduodenal inflammation. J Infect Dis 1990 ; 161 : 626-33.
4. Blaser MJ. Gastric Campylobacter-like organisms, gastritis, and peptic ulcer disease. Gastroenterology 1987 ; 93 : 371-83.
5. Waghorn DJ. Campylobacter pyloridis : a new organism to explain an old problem? Post Med J 1987 ; 63 : 533-7.
6. Buck GE, Gourley WK. Relation of Campylobacter pyloridis to gastritis and peptic ulcer. J Infect Dis 1986; 153 :664-9.
7. Sethi P, Banerjee AK. Gastritis and Campylobacter-like organism in patients without peptic ulcer. Post Med J 1987 ; 63: 543-5.
8. Ferrero RL, Hazell SL and Lee A. The urease enzymes of Campylobacter pylori and a related bacterium. J Med Microbiol 1988 ; 27 : 33 - 40.
9. Me' grand F, Brassens-Rabbe' MD, Damis F, et al. Campylobacter pylori infection evidence for a worldwide distribution and a high prevalence in developing countries. Gastroenterology 1989 ; 96 ; A 338 (Abstract)
10. Giacomo CD, Lisato ML. Serum immune response to Helicobacter pylori in children : epidemiologic and clinical applications. J Pediatr 1991 ; 119 : 205-10.
11. Nichols L, Sughayer M. Evaluation of diagnosis methods for Helicobacter pylori gastritis. J Clin Pathol 1991 ; 95 : 769-73.
12. Logan RPH, Polson RJ, Misiewicz JJ, et al. Simplified single sample ¹³carbon urea breath test for Helicobacter pylori : comparison with histology, culture, and ELISA serology. Gut 1991 ; 32 : 1461-4.
13. Marshall BJ, Mc Gechie DB, Francis GJ, et al. Pyloric Campylobacter serology. Lancet 1984 ; ii : 281.
14. กำธร เผ่าสวัสดิ์, ศิริพร รัตนเกตุ และสมพันธ์ บุญขลุ่ย : Helicobacter pylori in peptic ulcer diseases : A study from Thailand. ใน : วีระศักดิ์ ว่องไพฑูรย์,

- เกรียงไกร อัครวงศ์, ทองดี ชัยพานิช,
บรรณาธิการ : วิทยาการในโรกระบบ
ทางเดินอาหาร. กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์
กรุงเทพเวชสาร, 2530 : 94-115.
15. Chinprasatsak S, Wilairatana P,
Visalwadi P, et al. Helicobacter pylori
prevalence in northeastern Thailand. In :
Proceedings of the Annual Meeting
(1993) of the Gastroenterological
Association of Thailand, Jan 31 - Feb 2;
Bangkok, 1994 : 27.
16. Perez - Perez GI, Tayler DN, Bodhidatta
L, et al. Seroprevalence of Helicobacter
pylori infections in Thailand. J Infect Dis
1990 ; 161 : 1237-41.
17. Schubert TT, Schnell GA. Prevalence of
Campylobacter pylori in patients
undergoing upper endoscopy. Am J
Gastroenterol 1989 ; 84 : 637-42.
18. Lee A, Hazell SL. Campylobacter pylori
in health and disease : An ecological
perspective. Microbiol Ecol Health Dis
1988 ; 1 : 11-6.
19. Jaing SJ, Lin W, Zheng D, et al.
Campylobacter-like organisms. Gastro-
enterology 1987 ; 22 : 553-8.
20. Lamgenberg ML, Tytgat GNJ, Schipper
MEI, et al. Campylobacter-like organisms
in the stomach of patients and healthy
individuals. Lancet 1984 ; 1 : 1348.
21. Dooley CP, Fitzgibbons P, Cohen H, et al.
Prevalence and distribution of
Campylobacter pylori in an asymptomatic
population (Abstract). Gastroenterology
1988 ; 94 : A102.
22. Talley NJ, Phillips. Non-ulcer dyspepsia :
Potential causes and pathophysiology.
Ann Intern Med 1988 ; 108 : 865-79.
23. Vaira D, Holton J, Cairns SR, et al.
Decreased antibody titers to
Campylobacter pylori after treatment of
gastritis. Br Med J 1988 ; 297 : 937.