

Prevalence of H.pylori in Peptic Ulcer Patients, Maharat Nakhon Ratchasima Hospital

दन्य दानववडन*
खनडड सुथडननठ**
डनठान वडसलसवडड***
खरुडरन डलडनडवडरनड****

Abstract : Endoscopic biopsy of antrum and corpus were obtained from 304 peptic ulcer patients to determine the prevalence of H. pylori infection at the Maharat Nakhon Ratchasima Hospital. The CLO (Campylobacter-like organisms) test, culture, and histology were used as diagnostic tests. The study revealed that the prevalence of H. pylori infection in peptic ulcer patients was 69.1%. H. pylori infection was related to diagnosis, DU had the highest prevalence of H. pylori infection (90.4%), GU and NUD were less frequently associated with H. pylori infection (68.5% and 56.8% respectively). There was association between sex and H. pylori infection, males were infected more than females (Odds ratio=3.54, 95% CI=2.00-6.27). But there were not association between H. pylori infection and other socioeconomic factors, i.e., age, residence, education, and income of patients. The sensitivity of CLO test, culture, and histology were 57.6%, 85.2%, and 78.5% respectively and the specificity of three procedures were 89.4%, 100%, and 100% respectively. The positive predictive value of CLO test, culture, and histology were 92.4%, 100%, 100%, respectively. The negative predictive value of CLO test, culture, and histology were 48.6%, 75.2%, 67.6% respectively.

-
- * ผู้อำนวยการโรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา
 - ** กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา
 - *** กลุ่มงานพยาธิวิทยา โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา
 - **** กลุ่มงานพยาธิวิทยาคลินิก โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

ในอดีตมีความคิดที่ว่า ในกระเพาะอาหารมีสภาวะแวดล้อมที่เป็นกรดมากเกินไปที่จะมีการติดเชื้อใดๆ ได้ แต่ความคิดนี้ได้ถูกกลบฝังเมื่อ Marshall และ Warren ได้รายงานถึงความสัมพันธ์ระหว่าง gastritis กับการพบเชื้อ gram-negative bacillus ในปี พ.ศ.2526^{1,2} โดยตั้งชื่อว่า *Campylobacter pyloridis* ต่อมาในปี พ.ศ.2532 ได้ถูกเปลี่ยนชื่อเป็น *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) จากรายงานดังกล่าวจึงทำให้เกิดความสนใจอย่างกว้างขวางในหมู่ gastroenterologists และ microbiologists ที่จะศึกษาความเกี่ยวข้องของเชื้อ *H. pylori* กับโรคของทางเดินอาหาร ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงอย่างมากในความรู้เรื่องพยาธิกำเนิด การวินิจฉัย และการรักษาผู้ป่วย gastritis, gastric ulcer, duodenal ulcer และ gastric carcinoma เนื่องจากมีหลักฐานเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องว่า *H. pylori* มีบทบาทสำคัญในการเป็นสาเหตุของ peptic ulcer disease และ gastric carcinoma^{3,4,5,6} ผิดจากหลักฐานเดิมที่เชื่อว่าเกิดจากภาวะการเสียสมดุลระหว่างภาวะที่ทำให้เกิดการหลังกรดสูง (aggressive factors) กับภาวะที่ป้องกัน การทำลายเยื่อบุกระเพาะอาหาร (defensive factors) เท่านั้น ในขณะนี้มีความรู้ที่เกิดขึ้นใหม่พอที่จะสรุปได้ว่า 1) *H. pylori* เป็นสาเหตุที่สำคัญของ chronic nonspecific gastritis (type B gastritis) 2) อุบัติการณ์ของ peptic ulcer เพิ่มขึ้น 40 เท่า ในผู้ป่วย *H. pylori* gastritis เมื่อเปรียบเทียบกับคนปกติ และ 3) มีอัตราเสี่ยงในการเกิด gastric carcinoma เพิ่มขึ้น 2-6 เท่าในผู้ป่วยที่เป็นพาหะเรื้อรังของ *H. pylori*

Peptic ulcer เป็นโรคที่พบบ่อยในคนไทย จึงเป็นที่สนใจว่า *H. pylori* จะมีบทบาทสำคัญในผู้ป่วยไทย ทางภาคตะวันออกเฉียงเหนือหรือไม่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งจากข้อมูลที่ว่าในกลุ่มที่มีระดับฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมต่ำ จะมีการติดเชื้อที่มากขึ้น^{7,12} จึงทำการศึกษาเพื่อคัดสรรการติดเชื้อ *H. pylori* ในผู้ป่วย peptic ulcer ที่มารับการตรวจในโรงพยาบาลมหาราชานครราชสีมา โดยตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อ *H. pylori* ทำโดยวิธี Campylobacter-like organisms (CLO) test, การตรวจพบพยาธิวิทยา และการตรวจเพาะเชื้อทางจุลชีววิทยา ซึ่งความรู้ที่ได้จากการศึกษานี้จะเป็นพื้นฐานต่อการวางแผนในการวินิจฉัย รักษา และป้องกันโรคต่อไป

วิธีการศึกษา

จากประมาณการว่า ความชุกของ *H. pylori* ของภาคตะวันออกเฉียงเหนือที่มีฐานะทางสังคมและเศรษฐกิจที่ต่ำกว่ากรุงเทพมหานคร จะสูงกว่าความชุกของ *H. pylori* ที่กรุงเทพมหานครประมาณ 10% จึงกำหนดว่าความชุกของ *H. pylori* ที่โรงพยาบาลมหาราชานครราชสีมาเท่ากับ 75% ความแม่นยำในการสรุป 95% กำหนดความคลาดเคลื่อน 5% ได้ขนาดตัวอย่าง 289 ราย จึงได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยที่มีอาการของโรกระบบทางเดินอาหารส่วนต้น จำนวน 304 ราย ที่โรงพยาบาลมหาราชานครราชสีมา ตั้งแต่เดือนกุมภาพันธ์ 2538 ถึงเดือนธันวาคม 2539 เป็นชาย 223 ราย หญิง 81 ราย อายุตั้งแต่ 15-83 ปี อายุเฉลี่ย 46.6 ปี (SD \pm 15.4) โดยมีการวินิจฉัยว่าเป็น non-ulcer dyspepsia (NUD) 109 ราย, duodenal ulcer (DU) 73 ราย, gastric ulcer (GU) 111 ราย, GU และ DU 11 ราย

ผู้ป่วยทั้งหมดได้รับการตรวจโดยการส่องกล้อง (Panendoscope) และตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจ 2 ตำแหน่ง คือที่ antrum และ corpus โดยตัดชิ้นเนื้อกระเพาะอาหารบริเวณ antrum 3 ชิ้น ชั้นที่ 1 ทำ Gram stain และทำ CLO test ชั้นที่ 2 ส่งเพาะเชื้อทางจุลชีววิทยา ชั้นที่ 3 ส่งตรวจทางพยาธิวิทยา ส่วนที่ corpus ตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจ 2 ชิ้น โดยตรวจทางพยาธิวิทยา และเพาะเชื้อทางจุลชีววิทยา อย่างละ 1 ชิ้น

วิธีการเพาะเชื้อทางจุลชีววิทยาทำโดยนำชิ้นเนื้อใส่ใน Brucella broth เพื่อส่งห้องปฏิบัติการภายใน 3 ชั่วโมง เพื่อเพาะเชื้อใน Brucella agar (Brucella agar ผสม 7% Human blood และ 1% IsovitaleX supplement และ Vancomycin 6 mg/L, Nalidixic 20 mg/L, Amphotericin B 2 mg/L) โดย Brucella agar จะถูก incubate ที่ a moist microaerophilic atmosphere ที่อุณหภูมิ 37 องศาเป็นเวลา 10 วัน ส่วนการตรวจทางพยาธิวิทยา ทำย้อมโดยวิธี H & E และตรวจชิ้นเนื้อโดยพยาธิแพทย์ที่ร่วมวิจัยที่มีความชำนาญ

ผู้ป่วยจะวินิจฉัยว่าติดเชื้อ *H. pylori* ถ้าพบเชื้อ *H. pylori* โดยวิธีตรวจทางพยาธิวิทยาหรือผลการเพาะเชื้อพบ *H. pylori* อย่างใดอย่างหนึ่งโดยไม่คำนึงว่าจะมาจากชิ้นเนื้อส่วนใด^๑ ในรายที่ CLO test positive แต่ตรวจทางพยาธิวิทยาหรือการเพาะเชื้อไม่พบ *H. pylori* ไม่ถือว่าเป็นการติดเชื้อ

ผลการศึกษา

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาและผลการเพาะเชื้อ พบว่ามีผู้ป่วยที่วินิจฉัยว่าติดเชื้อรวม 210 ราย คิดเป็น 69.1% อัตราการติดเชื้อในชายเท่ากับ 76.7% (171/223) และในหญิงเท่ากับ 48.1% (39/81) ดังในตารางที่ 1 ในตารางที่ 2 แสดงลักษณะพื้นฐานของผู้ป่วยกับอัตราการติดเชื้อพบว่าภูมิ-ลำเนาของผู้ป่วยที่มารับการตรวจส่วนใหญ่ประมาณ 90% (272/304) อยู่ในจังหวัดนครราชสีมา โดยที่ 29.6% อยู่ในเขตอำเภอเมือง และ 59.9% นอกเขตอำเภอเมือง ส่วนน้อยประมาณ 10% ของผู้ป่วยมาจากจังหวัดใกล้เคียงมี บุรีรัมย์, ชัยภูมิ, สุรินทร์, และจังหวัดอื่นๆ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาชีพทำนา (49.0%) รองลงมาเป็นลูกจ้าง, ข้าราชการและไม่ได้ทำงาน การศึกษาส่วนใหญ่ (ประมาณ 70%) จบเพียงชั้นประถมศึกษา ระดับการศึกษาวิทยาลัย 12.8% รายได้ต่ำกว่า 5,000 บาท 81.3% มีรายได้มากกว่า 5,000 บาท (18.8%) อัตราการติดเชื้อไม่แตกต่างกันตามภูมิลำเนา อาชีพ การศึกษา และระดับรายได้ของผู้ป่วย

จากตารางที่ 3 แสดงความสัมพันธ์ของการติดเชื้อ *H. pylori* กับ Peptic ulcer disease ต่างๆ พบว่าการติดเชื้อ *H. pylori* ใน NUD, DU, GU และ GU+DU เท่ากับร้อยละ 56.8, 90.4, 68.5 และ 54.5 ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบวิธีต่างๆ ในการวินิจฉัยการติดเชื้อ *H. pylori* พบว่าความไว (sensitivity) ของวิธีต่างๆ ในการวินิจฉัยเชื้อ *H. pylori* เป็นดังนี้ วิธี CLO test ร้อยละ 57.6, การตรวจเพาะเชื้อทางจุลชีววิทยาร้อยละ 85.2 และการตรวจทางพยาธิวิทยาร้อยละ 78.5 ส่วนความจำเพาะ (specificity) เป็นร้อยละ 89.4, 100 และ 100 ตามลำดับ และเมื่อเปรียบเทียบค่า positive predictive value (ที่จะชี้ว่าถ้าวิธีการวินิจฉัยให้ผลบวกจะมีโอกาสเป็นโรคในอัตราส่วนร้อยละ) ของวิธีวินิจฉัยทั้งดังกล่าวข้างต้นเป็นดังนี้ 92.4%, 100% และ 100% ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบค่า negative predictive value (ที่จะชี้ว่าถ้าวิธีการวินิจฉัยให้ผลลบจะมีโอกาสไม่เป็นโรคในอัตราส่วนร้อยละ) ของวิธีวินิจฉัยทั้งดังกล่าวข้างต้นเป็นดังนี้ 48.6%, 75.2% และ 67.6% ตามลำดับ (ดังในตารางที่ 4)

ตารางที่ 1 แสดงอัตราการติดเชื้อจำแนกตามกลุ่มอายุและเพศของผู้ป่วย

กลุ่มอายุ	ชาย		หญิง		รวม	
	จำนวนผู้ป่วย	% HP+	จำนวนผู้ป่วย	%HP +	จำนวนผู้ป่วย	%HP +
15-19	4	100	4	25.0	8	62.5
20-29	20	80.0	12	41.7	32	65.6
30-39	54	77.8	20	45.0	74	68.9
40-49	53	77.3	13	84.6	66	78.8
50-59	35	80.0	15	53.3	50	72.0
60-69	37	67.6	12	25.0	49	57.1
70-79	16	75.0	5	40.0	21	66.7
>80	4	75.0	0	0.0	4	75.0
รวม	223	76.7	81	48.1	304	69.1

%HP + = *H. pylori* positive

ตารางที่ 2 แสดงอัตราการติดเชื้อจำแนกตามลักษณะทางเศรษฐกิจและสังคมของผู้ป่วย

ลักษณะ	ผู้ป่วยทั้งหมด	ร้อยละ	Hp +	%HP +
ภูมิลำเนา				
อ.เมือง นครราชสีมา	90	29.6	64	71.1
นอก อ.เมือง นครราชสีมา	182	59.9	124	68.1
บุรีรัมย์	16	5.3	10	62.5
ชัยภูมิ	7	2.3	5	71.4
สุรินทร์	2	0.7	0	0.0
จังหวัดอื่นๆ	7	2.3	7	100
อาชีพ				
เกษตรกร	149	49.0	105	70.8
ค้าขาย	16	5.3	12	75.0
ลูกจ้าง	55	18.1	40	72.7
รับราชการ	44	14.5	28	63.6
กรรมกร	4	1.3	3	75.0
ธุรกิจส่วนตัว	1	0.3	1	100
นักศึกษา	8	2.6	5	62.5
ไม่ได้ทำงาน	18	5.9	12	66.7
พระภิกษุ	9	3.0	4	44.4
ระดับการศึกษา				
ประถมศึกษา	218	71.7	154	70.6
มัธยมศึกษา	42	13.8	28	66.7
วิทยาลัย	25	8.2	15	60.0
มหาวิทยาลัย	14	4.6	10	71.4
ไม่มีการศึกษา	5	1.6	3	60.0
รายได้ต่อเดือน				
ไม่มีรายได้	41	13.5	24	58.5
100-5,000	206	67.8	150	72.8
5,001-10,000	37	12.2	26	70.3
10,001-15,000	16	5.3	9	56.2
15,001-20,000	3	0.9	1	33.3
>20,000	1	0.3	0	0.0
รวม	304	100	210	69.1

ตารางที่ 3 แสดงอัตราการร้อยละตรวจพบเชื้อ *H. pylori* จำแนกตามชนิดของโรคและวิธีการตรวจ

วิธีการตรวจ	NUD (n=109)	DU (n=73)	GU (n=111)	GU+DU (n=11)	รวม (n=304)
CLO test	39.4	57.5	28.2	36.4	57.6
Culture	46.8	78.1	59.4	45.4	85.2
Histology	46.8	74.0	51.3	27.3	78.6
รวม	56.8	90.4	68.5	54.5	69.1

ตารางที่ 4 แสดงผลการตรวจ Sensitivity, Specificity, Positive predictive value, Negative predictive value ของแต่ละวิธีในการวินิจฉัยการติดเชื้อ *H. pylori*

การตรวจ	Hp + ve	Hp - ve	Sensitivity	Specificity	PPV	NPV
CLO test + ve	121	10	57.6	89.4	92.4	48.6
- ve	89	84				
Culture + ve	179	0	85.2	100	100	75.2
- ve	31	94				
Histology + ve	165	0	78.5	100	100	67.7
- ve	45	94				

+ ve = positive

- ve = negative

PPV = positive predictive value

NPV = negative predictive value

วิจารณ์

ในปัจจุบันมีหลักฐานต่างๆ จำนวนมากสนับสนุนว่าเชื้อ *Helicobacter pylori* มีบทบาทสำคัญในพยาธิกำเนิดของ Peptic ulcer disease และกลุ่มอาการ Non-ulcer Dyspepsia (NUD) ในการศึกษาพบว่าในผู้ป่วยจำนวนทั้งหมด 304 ราย ที่มีความผิดปกติทางระบบทางเดินอาหารส่วนต้น พบว่ามีอัตราการติดเชื้อ *H. pylori* 69.1% ซึ่งพบสูง เช่นเดียวกับการศึกษาที่โรงพยาบาลศิริราช⁹ (63.3%) และการศึกษาที่โรงพยาบาลพระมงกุฎ¹⁰ (63.5%) อัตราการติดเชื้อ *H. pylori* พบในประเทศไทยบ่อยเช่นเดียวกับประเทศอื่นๆ ในโลกที่จัดอยู่ในประเทศกำลังพัฒนาหรือประชากรกลุ่มอายุมากของประเทศพัฒนาแล้ว⁷ ทำให้เห็นว่าจะมีความสัมพันธ์กันระหว่างระดับฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมกับอัตราการติดเชื้อ *H. pylori*

จากการศึกษานี้ไม่พบว่าอายุของผู้ป่วยมีความสัมพันธ์กับอัตราการติดเชื้อ *H. pylori* ซึ่งต่างจากประเทศพัฒนาแล้ว ซึ่งพบว่าอัตราการติดเชื้อพบน้อยในคนอายุน้อยแต่พบมากในผู้ที่มีอายุมากซึ่งเกิดในช่วงที่ประเทศยังไม่เจริญเท่าชณะนี้⁷ แต่เหมือนกับประเทศกำลังพัฒนาและการศึกษาที่โรงพยาบาลศิริราช และเนื่องจากการศึกษานี้ทำในผู้ป่วยอายุมากกว่า 15 ปี จึงไม่สามารถแสดงอัตราการติดเชื้อในเด็กซึ่งอาจจะไม่เหมือนกับในผู้ใหญ่

พบการติดเชื้อในเพศชายถึง 76.7% ในขณะที่เพศหญิงมีการติดเชื้อ 48.1% พบว่าผู้ชายมีโอกาสดูดเชื้อมากกว่าผู้หญิงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.00$) โดยที่ Odds ratio=3.54 (95% CI=2.00-6.27)

สำหรับข้อมูลเกี่ยวกับภูมิฐานะ, อาชีพ, การศึกษา และรายได้ ไม่พบว่ามีความสัมพันธ์กับอัตราการติดเชื้อ *H. pylori* ซึ่งในขณะที่มีรายงานจากต่างประเทศถึงปัจจัยที่ทางด้านทางสังคมและเศรษฐกิจ การอยู่กันอย่างแออัดมีผลต่อการติดเชื้อ¹²

อัตราการติดเชื้อ *H. pylori* พบว่ามีความสัมพันธ์กับการวินิจฉัยโรค พบว่า ในผู้ป่วย DU มีอัตราการติดเชื้อสูงสุด (90.4%) ส่วนผู้ป่วย GU และ NUD พบอัตราการติดเชื้อน้อยกว่า (68.5% และ 56.8% ตามลำดับ) การศึกษานี้พบอัตราการติดเชื้อในผู้ป่วย DU สูง เมื่อเปรียบเทียบกับรายงานของโรงพยาบาลศิริราช, โรงพยาบาลพระมงกุฎ และโรงพยาบาลราชวิถี^{9,10,11} (66%, 78.6% และ 84% ตามลำดับ) ซึ่งอัตราความชุกการติดเชื้อ *H. pylori* ในผู้ป่วย DU ที่พบโดยทั่วไปเฉลี่ย 90% (70-100%)^{13,14,15}

ส่วนวิธีการวินิจฉัยการติดเชื้อ *H. pylori* จากการศึกษานี้พบว่าวิธีการตรวจทางพยาธิวิทยา และวิธีเพาะเชื้อทางจุลชีววิทยา มีความไวเท่ากับ 78.5% และ 85.2% ตามลำดับ ซึ่งดีกว่า CLO test ซึ่งพบความไวเพียงร้อยละ 57.6 มีค่าต่ำกว่ารายงานอื่นๆ ส่วนใหญ่การตรวจวิธี CLO test มีความไวร้อยละ 89-100^{7,9,16} การที่ได้ค่าความไว CLO test ต่ำจากการศึกษานี้อาจเนื่องจาก ตัดชิ้นเนื้อตรวจเพียงตำแหน่งเดียวจากบริเวณ antrum อาจตัดไม่ตรงตำแหน่งมีเชื้อ หรือตำแหน่งที่ตรวจมีเชื่อน้อย^{17,18,20} จากรายงานของ Woo²¹ เปรียบเทียบความไวของ Rapid urease test จากการที่ตัดชิ้นเนื้อมาจากตำแหน่งต่างๆ พบว่าความไวของการตรวจมากที่สุดที่ gastric angle (100%) รองลงมาคือที่ prepyloric (87%) และที่ corpus (84.4%) และการอ่านผลเร็วภายใน 1 ชั่วโมง จะให้ค่าความไวต่ำกว่าอ่านผลภายใน 24 ชั่วโมง นอกจากนั้นในการศึกษานี้ชิ้นเนื้อที่ได้ยังนำไป smear บน slide เพื่อไปย้อม Gram's ก่อนจะนำมาทำ CLO test ซึ่งอาจจะทำให้ได้ผลการตรวจที่ลดลง

ส่วนความจำเพาะ (specificity) ของ CLO test ในการศึกษานี้เท่ากับร้อยละ 89.4 ซึ่งใกล้เคียงกับรายงานอื่นคือประมาณร้อยละ 93-100^{7,9,16} ผลความจำเพาะของการเพาะเชื้อทางจุลชีววิทยา และผลการตรวจทางพยาธิวิทยามีค่าความจำเพาะเท่ากับร้อยละ 100 โดยการศึกษาที่ใช้มาตรฐานของการติดเชื้อ *H. pylori* เมื่อมีผลบวกของการเพาะเชื้อหรือการตรวจทางพยาธิวิทยา⁸

ผลต่อการตรวจพบเชื้อจะขึ้นอยู่กับชนิดของ transport media, culture media, ระยะเวลา ก่อนการเพาะเชื้อและวิธีการขั้นตอนของการเพาะเชื้อจะมี^{8,16,17,18,19,20} การตรวจการเพาะเชื้อส่งตรวจ ขึ้นเนื้อในการศึกษานี้ทำ 2 แห่งคือทั้งที่ antrum และ corpus และใช้ transport media (brucella broth) และ culture media พร้อมทำวิธีการเพาะเชื้อที่เหมาะสม ทำให้พบการติดเชื้อสูง ซึ่งพบว่า ผลการตรวจโดยการเพาะเชื้อของการศึกษานี้ มีความไวร้อยละ 85.2 พบว่าสูงกว่าที่โรงพยาบาลศิริราช ซึ่งตรวจเฉพาะ antrum ตำแหน่งเดียว (ความไวร้อยละ 44.3)

ส่วนการตรวจทางพยาธิวิทยาของการศึกษานี้ที่ใช้ชิ้นเนื้อจาก 2 ตำแหน่งมีความไวร้อยละ 78.5 สูงพอๆ กับของโรงพยาบาลศิริราช (ความไวร้อยละ 79.6) ที่ตรวจเพียงตำแหน่งเดียว ซึ่งอาจจะเนื่องจากของโรงพยาบาลศิริราชเมื่อย้อมโดยวิธี H & E แล้วไม่พบเชื้อ *H. pylori* แล้วยังมีการย้อม พิเศษโดยวิธี Giemsa และ Warthin-Starry silver เพิ่มเติมจะทำให้เห็นการติดเชื้อ *H. pylori* ได้ชัดเจนยิ่งขึ้น^{16,19}

ค่า positive predictive value ที่ใช้สำหรับการทำนายว่า ถ้าผลการวินิจฉัยเป็นบวกแล้วจะมีโอกาสเป็นโรคนั้นๆ ในอัตราส่วนร้อยละ ในการศึกษานี้พบว่า การตรวจทางพยาธิวิทยาและการตรวจเพาะเชื้อให้ผลเท่ากันคือ 100% ในขณะที่การตรวจวิธี CLO test ได้ผล 92.4% ส่วนค่า negative predictive value ที่ใช้สำหรับการทำนายว่าถ้าผลการวินิจฉัยเป็นลบแล้วจะมีโอกาสไม่เป็นโรคนั้นๆ ในอัตราส่วนร้อยละ ในการศึกษานี้พบว่า CLO test การตรวจทางพยาธิวิทยาและการตรวจเพาะเชื้อให้ผล 48.6%, 75.2% และ 67.7 ตามลำดับ

จากผลการศึกษาครั้งนี้ที่ทำการวินิจฉัยโดยทำการร่วมกับการส่องกล้องตรวจ วิธีการวินิจฉัยที่ดีที่สุดคือ การตรวจเพาะเชื้อทางจุลชีววิทยา ที่ให้ความไว ความจำเพาะ การคาดผลการเป็นโรคหรือไม่เป็นโรคเมื่อผลการตรวจเป็นบวกหรือเป็นลบสูงสุด

สรุป

การศึกษานี้พบอัตราการติดเชื้อ *H. pylori* สูงในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติในระบบทางเดินอาหาร ส่วนต้น และพบในผู้ป่วย DU สูงกว่า GU, DU+GU และ NUD การตรวจโดยวิธีต่างๆ CLO test ตรวจเพาะเชื้อทางจุลชีววิทยา และการตรวจทางพยาธิวิทยา พบความไว (sensitivity) ร้อยละ 57.6, 85.2 และ 78.5 ตามลำดับ ส่วนความจำเพาะ (specificity) เท่ากับร้อยละ 89.4, 100 และ 100 ตามลำดับ ค่า positive predictive value เท่ากับร้อยละ 92.4, 100 และ 100 ตามลำดับ ค่า negative predictive value เท่ากับร้อยละ 48.6, 75.2, 67.7 ตามลำดับ การติดเชื้อ *H. pylori* ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างอายุ, ภูมิภาค, อาชีพ, การศึกษา และรายได้กับอัตราการติดเชื้อ แต่พบมีการติดเชื้อ *H. pylori* ในเพศชายมากกว่าเพศหญิง อย่างมีนัยยะสำคัญทางสถิติ

เอกสารอ้างอิง

1. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983;1:1273-5.
2. Goodwin CS, Worsley BW. Microbiology of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Clin N Am* 1993;22:5-19.
3. Robert ME, Weinstein WM. *Helicobacter pylori*-associated Gastric pathology. *Gastroenterol Clin N Am* 1993;22:59-71.
4. Sipponen P, Hyvarinen H. Role of *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of Gastritis, peptic ulcer and gastric cancer. *Scand J Gastroenterol* 1993;(28 suppl) 296:3-6.
5. Tytgat GNJ, Lee A, Graham Dy, Dixoy MF, Rokkas T. The role of infectious agents in peptic ulcer disease. *Gastroenterol International* 1993;6:76-89.
6. Labenz J, Borsch G. Evidence of the essential role of *Helicobacter pylori* in gastric ulcer disease. *Gut* 1994;35:19-22.
7. Megraud F. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Clin N Am* 1993;22:73-88.
8. Barthel JS, Everett ED. Diagnosis of *Campylobacter pylori* infections: The "Gold Standard" and the Alternatives. *Rev infect Dis* 1990;12(Suppl):s107-s114.
9. Kachintorn U, Luengrojanakul P, Attsook K, et al. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease: prevalence and association with antral gastritis in 201 patients. *J Med Assoc. Thai* 1992;75:386-92.
10. Churnratanakul S. Prevalence of *Helicobacter pylori* in dyspeptic patients, Pramongkutklao Hospital. *Thai J Gastroenterol* 1995;1:89.
11. Arnuntapunpong S. *Helicobacter pylori* infection in patients with dyspepsia. *Thai J Gastroenterol* 1995;1:88.
12. Meldall MA, Goggin PM, Molineaux N, et al. Childhood living conditions and *Helicobacter pylori* seropositivity in adult life. *Lancet* 1992;339:896.
13. Ormand JE, Talley NJ. *Helicobacter pylori*: controversies and an approach to management. *Mayo Clin Proc* 1990;65:414-26.
14. Tytgat GNJ, Noach LA, Rawws EAJ. *Helicobacter pylori* infection and duodenal ulcer disease. *Gastroenterol Clin N Am* 1993;22:127-139.
15. Wyatt JI. *Campylobacter pylori*, duodenitis and duodenal ulceration. In: Rathbone BJ, Heatley RV, eds. *Campylobacter pylori and Gastrointestinal Disease*. Oxford: Backwell Scientific Publications, 1989; p 118.
16. Fock KM. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Proceeding in 5th Western Pacific Congress on Chemotherapy and Infectious Diseases* 1-4 Dec 1996; p 194-195.
17. Rauws EAJ, Tytgat GNJ, eds. *Campylobacter pylori*. WC den Ouden BV, Amsterdam 1989; p 35-37.

- 18. Morris A, Ali MR, Brown P, et al. *Campylobacter pylori* infection in biopsy specimens of gastric antrum: Laboratory diagnosis and estimation of sampling error. *J Clin Pathol* 1989;42:727-732.
- 19. Brown KE, Peura DA. Diagnosis of *helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Clin N Am* 1993;22:105-115.
- 20. Richard VH, Judith IW, Gastro and duodenitis. In: William SH, Schaffner F, Jack EB, eds. *Bookus Gastroenterology*. W.B. Saunders company, 1995:935-655.
- 21. Woo JS, El-Zimity HMT, Genta RM, et al. The best site for obtaining a positive rapid urase test. *Helicobacter* 1996;1:256-259.