

11-1-1989

บทบาทของแคมไพโลแบคทีเรีย ไพลโรในภาวะกระเพาะอาหารอักเสบ

ลดาภรณ์ โพธิ์ทัด

จิระศักดิ์ วงศ์ศรีขนาสัย

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

โพธิ์ทัด, ลดาภรณ์ and วงศ์ศรีขนาสัย, จิระศักดิ์ (1989) "บทบาทของแคมไพโลแบคทีเรีย ไพลโรในภาวะกระเพาะอาหารอักเสบ," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 33: Iss. 11, Article 9.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.33.11.8>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol33/iss11/9>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

บทบาทของแคมไพโลแบคทีเรีย ไลโซไรในภาวะกระเพาะอาหารอักเสบ

บทบาทของแคมไพโลแบคเตอร์ ไพโลโร ในภาวะกระเพาะ อาหารอักเสบ

ลดากรณ์ โพธิ์ทศ*
จิระศักดิ์ วงศ์ศรีชนาลัย**

Bodhidatta L, Wongsrichanalai J. Compylobacter pylori associated gastritis. Chula Med J 1989 Nov;33(11): 865-871

Campylobacter pylori'' gram negative curved rod bacteria, had been detected in human stomach for a long time before it was first cultured in 1983, in Australia. Histological examination of gastric biopsy specimen has shown that *C. pylori* is strongly associated with gastritis. Diagnosis of *C. pylori* associated gastritis was based on laboratory data: culture and staining of mucosal biopsy specimens, urease test,¹³ C-urea breath test and serology. Treatment with B-lactam antibiotic and Bismuth salt can eradicate *C. pylori*, with remission of symptoms and improvement of gastritis.

We enrolled 32 patients, whom endoscopic examination was clinically indicated, *C. pylori* was isolated from 13 of 27 cases of histologically confirmed gastritis (48%) and none of the patients without gastritis. *Compylobacter pylori* is therefore associated with gastritis in patients in Thailand.

Reprint request: Bodhidatta L, Department of Bacteriology, Armed Forces Research Institute of Medical Sciences, Rajvithee Rd. Bangkok 10400, Thailand.

Received for publication. February 16, 1989.

* แผนกแบคทีเรีย สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ทหาร
** โรงพยาบาลกรุงเทพคริสเตียน ถนนสีลม เขตบางรัก กทม.

ประวัติการค้นพบ *C. pylori*

การพบแบคทีเรียรูปร่างแท่งโค้งในกระเพาะอาหารของมนุษย์ ได้มีรายงานมากกว่า 100 ปีมาแล้ว โดยในช่วงแรก ๆ เป็นการสังเกตพบในชิ้นเนื้อจากคนไข้ที่ทำผ่าตัดกระเพาะอาหาร หรือจากการตรวจศพ ได้มีผู้รายงานในทำนองเดียวกันนี้หลายรายงาน^(1,2) แต่ก็ไม่มีใครให้ความสนใจมากนัก ส่วนใหญ่เข้าใจว่าเป็น contamination หรือบางคนก็เข้าใจว่าเป็นพวกสไปโรซิต

จนกระทั่งในปี 1983 Marshall และ Warren⁽³⁾ จากออสเตรเลีย ได้สังเกตเห็นแบคทีเรียกรัมลรูปรูปร่างโค้งจากชิ้นเนื้อที่ตัดจากเยื่อภายในกระเพาะอาหาร โดยพบบ่อยที่บริเวณ gastric antrum จากการดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ เชื้อนี้มีลักษณะคล้าย *C. jejuni* Marshall และ Warren จึงพยายามจะแยกเชื้อนี้ โดยใช้วิธีที่ใช้ในการเพาะเชื้อ *Campylobacter* spp. และในที่สุดก็สามารถแยกเชื้อนี้ได้เป็นครั้งแรกจากชิ้นเนื้อที่ตัดจากเยื่อภายในกระเพาะอาหาร การศึกษาต่อมาพบว่าเชื้อนี้มีความสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดกับ gastritis โดยการที่พบเชื้อนี้ถึง ร้อยละ 87 ของคนไข้ที่มี gastritis ในขณะที่พบเพียง ร้อยละ 6 ของคนไข้ที่ไม่มี gastritis แบคทีเรียตัวใหม่นี้ได้รับการจัดไว้ในกลุ่ม *Campylobacter* และมีชื่อเรียกว่า *Campylobacter pyloridis* ซึ่งในปัจจุบันได้เปลี่ยนเป็น *C. pylori*⁽⁴⁾

จากการรายงานของ Marshall และ Warren ที่ทำให้ความสนใจใน *C. pylori* เพิ่มขึ้นอย่างมาก ได้มีรายงานเกี่ยวกับการพบเชื้อนี้และความสัมพันธ์กับภาวะ gastritis จากหลาย ๆ แห่งทั่วโลก เช่น อังกฤษ⁽⁵⁾ แคนาดา⁽⁶⁻⁸⁾ เปรู⁽⁹⁾ แต่จนถึงปัจจุบันยังไม่มีรายงานเกี่ยวกับ *C. pylori* ในประเทศไทยเลย

ความสัมพันธ์ระหว่าง *C. pylori* กับภาวะ gastritis

เหตุผลที่สนับสนุนว่าเชื้อนี้จะก่อให้เกิดโรคในการทำ gastritis มากกว่าที่จะเป็นเพียงแบคทีเรียที่อาศัยอยู่ในกระเพาะอาหาร ได้แก่ การที่พบเชื้อนี้ในเยื่อบุกระเพาะอาหารของผู้ป่วย gastritis ในอัตราที่สูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่มี gastritis อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งความแตกต่างนี้มีรายงานไว้ทั้งในผู้ใหญ่และเด็ก^(1,8,10,11) นอกจากนี้ยังพบเชื้อ *C. pylori* อยู่ภายในเม็ดเลือดขาวชนิด polymorphonuclear cell^(12,13) และพบว่ามีภาวะกระตุ้นภูมิคุ้มกันของร่างกายทั้ง systemic และ local ต่อ *C. pylori* โดยในผู้ป่วยจะมีระดับภูมิคุ้มกันสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างชัดเจน^(5,14) หลักฐานที่สำคัญ

อีกอันหนึ่ง ได้แก่ รายงานในอาสาสมัครที่รับประทานเชื้อ *C. pylori* เข้าไป⁽¹⁵⁾ ภายหลังจากที่ได้ทำการส่องกล้องภายในกระเพาะอาหาร และตัดชิ้นเนื้อมาตรวจพบว่าปกติ หลังจากนั้น 8 วัน อาสาสมัครเริ่มมีอาการจุกแน่นลิ้นปี่ อาเจียน การส่องกล้องและตัดชิ้นเนื้อได้ทำซ้ำในวันที่ 10 หลังกินเชื้อ ผลการตรวจทางพยาธิวิทยา พบว่ามี gastritis และพบ *C. pylori* เป็นจำนวนมากทั้งจากการดูจากชิ้นเนื้อ และจากการเพาะเชื้อ

การวินิจฉัยทางคลินิก

ลักษณะอาการและอาการแสดงทางคลินิกที่พบในผู้ป่วย *C. pylori* ส่วนใหญ่เป็นอาการที่ไม่เฉพาะเจาะจง ได้แก่ ปวดท้อง จุกแน่นลิ้นปี่ อาหารไม่ย่อย จึงไม่ค่อยช่วยในการวินิจฉัย ดังนั้นการวินิจฉัย *C. pylori* associated gastritis จึงต้องอาศัยการวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการเป็นหลัก อันได้แก่ การเพาะเชื้อ การย้อมดูเชื้อ การตรวจทางชีวเคมี และที่กำลังเป็นที่สนใจศึกษากันอยู่ คือ การตรวจภูมิคุ้มกันในน้ำเหลือง

การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ

การเพาะเชื้อ สิ่งส่งตรวจที่จะนำมาใช้เพาะเชื้อ ได้แก่ ชิ้นเนื้อที่ตัดจากเยื่อภายในกระเพาะ สำหรับน้ำย่อยจากกระเพาะ มีรายงานว่าพบเชื้อได้แต่ปริมาณน้อยมาก⁽¹⁶⁾ ส่วนสิ่งส่งตรวจอื่น ๆ เช่น น้ำดี น้ำลาย อุจจาระ ไม่สามารถพบเชื้อได้

จะต้องเพาะเชื้อนี้ภายใต้ microaerophilic condition คือ O_2 ประมาณ ร้อยละ 5 และ CO_2 ประมาณ ร้อยละ 7-10 ที่อุณหภูมิ $37^{\circ}C$ ในภาวะที่ความชื้นค่อนข้างสูง *C. pylori* เป็นแบคทีเรียที่โตช้า จะใช้เวลาประมาณ 3-4 วัน จึงจะเริ่มพบโคโลนี ดังนั้นในการเพาะเชื้อครั้งแรก จึงควรใช้อาหารเลี้ยงเชื้อพิเศษ เนื่องจากจะช่วยป้องกันการเจริญเติบโตของแบคทีเรียอื่น ๆ ที่โตเร็วกว่า เช่น *Streptococci*, *Diphtheroid* ลักษณะโคโลนีของ *C. pylori* จะเป็นโคโลนีใส ไม่มีสี ขนาดประมาณ 0.5-1 มิลลิเมตร

การ identify เชื้อ อาศัยลักษณะโคโลนี ลักษณะรูปร่างจากการย้อมสี และ คุณสมบัติทางชีวเคมี ซึ่งตัวที่เป็นจุดเด่นสำหรับเชื้อนี้ คือ จะให้ผลบวกสำหรับ urease test ในเวลาอันรวดเร็วมาก คือ ประมาณ 5 นาที ถึง 1 ชั่วโมง โดยความเร็วขึ้นอยู่กับปริมาณเชื้อที่มีอยู่^(17,18)

การย้อมดูเชื้อ *C. pylori* เป็นแบคทีเรียกรัมลรูปรูปร่างแท่งโค้งหรือเกลียว ขนาดประมาณ $0.5 \times 3.0 \mu m$

เคลื่อนไหวได้โดยอาศัย flagella และไมสร้างสปอร์ สามารถเห็น *C. pylori* ได้จากการย้อม haematoxylin and eosin, giemsa หรือ gram stain ธรรมดา แต่ถ้าใช้ silver stain ซึ่งวิธีการย้อมยุ่งยากกว่า จะสามารถเห็นเชื้อได้ชัดเจนยิ่งขึ้น นอกจากนี้อาจจะย้อมด้วย fluorochrome เช่น acridine orange⁽¹⁹⁾ แล้วดูด้วย fluorescent microscope ก็จะเห็นได้ชัดเจนเช่นกัน ในปัจจุบันมีการพัฒนา monoclonal antibody ต่อ *C. pylori* ขึ้นมาช่วยในการตรวจหา *C. pylori* จากชิ้นเนื้อ โดยใช้วิธี Indirect Immunofluorescence⁽²⁰⁾ การย้อมดูเชื้อเป็นวิธีที่ช่วยในการวินิจฉัยได้ดี เนื่องจากมีรายงานที่สนับสนุนว่าผลจากการตรวจนี้เข้ากันได้ดีกับผลการเพาะเชื้อ^(5,16)

การตรวจทางชีวเคมี การอาศัยคุณสมบัติที่สำคัญทางชีวเคมีของ *C. pylori* มาช่วยในการวินิจฉัย ได้แก่ คุณสมบัติของเชื้อนี้ในการใช้ urease ย่อยสลาย urea ได้อย่างรวดเร็ว เป็นแอมโมเนียและก๊าซ CO₂ โดยการใส่ชิ้นเนื้อที่ตัดจากเยื่อภายในกระเพาะอาหารลงใน Christensen⁽¹⁷⁻¹⁸⁾ หรือ Stuart urea broth⁽²¹⁾ และดูการเปลี่ยนสีจากเหลืองเป็นแดง

อีกวิธีหนึ่งซึ่งอาศัยหลักการเดียวกัน แต่เป็น non invasive method คือการทำ ¹³C-urea breath test⁽²²⁾ โดยให้คนไข้รับประทาน ¹³C-urea แล้วตรวจดู ¹³CO₂ ในลมหายใจ ผู้ป่วยที่มี *C. pylori* ก็จะสามารถเปลี่ยน ¹³C-urea เป็นแอมโมเนียและ ¹³CO₂ ซึ่งจะออกมาในลมหายใจให้ตรวจพบได้ ภายใน 20 นาทีหลังรับประทาน ในขณะที่คนปกติก็จะไม่มี ¹³CO₂ ออกมาในลมหายใจ จนประมาณ 120 นาที ซึ่งเป็นเวลาที่ ¹³C-urea ควรจะไปถึงลำไส้ใหญ่ และถูกย่อยสลายโดยแบคทีเรียอื่น ๆ ใน colon

สำหรับการตรวจภูมิคุ้มกันในน้ำเหลืองเพื่อช่วยการวินิจฉัย ส่วนใหญ่กำลังอยู่ในระหว่างการศึกษา วิธีที่นิยมใช้ได้แก่ ELISA test^(5,23) และ Complement fixation test.

การรักษา

จากการทดสอบความไวต่อยาปฏิชีวนะของเชื้อ *C. pylori* พบว่า *C. pylori* ไวต่อยาปฏิชีวนะหลายตัว ได้แก่ erythromycin, tetracycline, penicillin, ampicillin, cefoxitin, ciprofloxacin, gentamicin, clindamycin, kanamycin, metronidazole และคือต่อยา nalidixic acid, sulfonamides และ trimetoprim^(5,8)

แต่เนื่องจาก *C. pylori* เป็นแบคทีเรียที่อาศัยอยู่ในเยื่อในกระเพาะอาหาร ดังนั้น ยาที่จะใช้ได้ผลควรต้องเป็นยาที่สามารถออกฤทธิ์ได้ภายใต้สภาวะกรด และต้องสามารถผ่านเยื่อของกระเพาะได้ด้วย ดังนั้นผลในการรักษาของยาจึงขึ้นกับระดับของยาในเยื่อในกระเพาะอาหารจากการศึกษาอันหนึ่งพบว่ายาในกลุ่ม B-lactam สามารถให้ระดับของยาสูงพอทั้งในเลือดและในชิ้นเนื้อที่ตัดจากเยื่อในกระเพาะอาหาร⁽²⁴⁾

Double blind study เปรียบเทียบระหว่าง amoxicillin กับ placebo⁽³⁾ พบว่าร้อยละ 91 ของผู้ป่วยที่รักษาด้วย amoxicillin สามารถกำจัด *C. pylori* ไปได้ เปรียบเทียบกับ ร้อยละ 22 ในกลุ่มควบคุม การกำจัดเชื้อ *C. pylori* มีความสัมพันธ์ต่อผลการรักษา gastritis โดยพบว่ากลุ่มที่กำจัดเชื้อออกไป มีภาวะ gastritis ดีขึ้น แตกต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้กำจัดเชื้อออกไปอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ^(11,25)

ยาอีกกลุ่มหนึ่งที่ใช้ได้ผลในการรักษา *C. pylori* associated gastritis คือพวก bismuth salt ได้แก่ colloidal bismuth subcitrate (De-Nol) คุณสมบัติของ bismuth ในการรักษา เป็นได้ทั้งฤทธิ์ต้านจุลชีพ ซึ่งพบว่า *C. pylori* ไวต่อ bismuth salt หรืออาจจะเป็นคุณสมบัติในการเพิ่ม mucosal protective effect ก็เป็นไปได้

การศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง bismuth, erythromycin และ placebo ในการรักษา *C. pylori* associated gastritis⁽¹¹⁾ พบว่าสามารถกำจัดเชื้อ *C. pylori* ได้ ร้อยละ 78 ในกลุ่ม bismuth ร้อยละ 7 ในกลุ่ม erythromycin และไม่สามารถกำจัดเชื้อได้เลย ในกลุ่ม Placebo

ได้มีผู้ทดลองใช้ sucralfate ซึ่งเป็น mucoprotective agent อีกตัวหนึ่ง แต่กลับพบว่าไม่มีผลในการรักษาเลย⁽¹¹⁾ ทำให้เข้าใจว่าคุณสมบัติสำคัญของ bismuth คือ ฤทธิ์ในการต้านจุลชีพมากกว่า นอกจากนี้ยาในกลุ่ม H₂-receptor antagonist ซึ่งเป็นยากกลุ่มที่มีบทบาทสำคัญในการรักษา acid peptic disease ก็พบว่าไม่มีความสามารถในการกำจัด *C. pylori* เช่นกัน⁽²⁵⁾

การรักษาเพื่อกำจัด *C. pylori* โดยใช้ยาชนิดเดียว จะทำให้เกิดการเป็นซ้ำอีกได้บ่อย ๆ อัตราการเป็นซ้ำจะลดลงได้มากโดยใช้ยาหลายชนิดร่วมกัน คือให้ bismuth salt นาน 4 อาทิตย์ ร่วมกับ amoxicillin ขนาด 500 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง หรือ pivampicillin ก็ได้⁽²⁶⁾

มีรายงานยืนยันว่า *C. pylori* คือต้นเหตุของการที่แผลกระเพาะอาหารหายซ้ำ และมีอัตราการเป็นซ้ำสูงมาก

ดังนั้นการรักษาแผลกระเพาะอาหารควรใช้ทั้งยาต้านจุลชีพที่กล่าวมาร่วมกับ H_2 -receptor antagonist และ bismuth salt^(27,28)

การศึกษาเกี่ยวกับ *C. pylori* ในประเทศไทย

สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ทหาร (AFRIMS) ร่วมกับโรงพยาบาลกรุงเทพคริสเตียนได้ทำการเพาะและแยกเชื้อ *C. pylori* จากชิ้นเนื้อที่ตัดจากเยื่อบุกระเพาะอาหาร และสามารถแยก *C. pylori* ได้ 13 ราย จาก 27 รายของผู้ป่วยที่มีผลการตรวจทางพยาธิวิทยาเป็น gastritis (48%)

ในขณะที่ไม่สามารถแยก *C. pylori* ได้เลยจากผู้ป่วยที่ไม่มี gastritis (ตามตาราง) สำหรับผู้ป่วย 14 คน ที่พบว่ามี gastritis แต่ไม่สามารถแยกเชื้อ *C. pylori* ได้ ส่วนหนึ่งสามารถหาสาเหตุอื่นของ gastritis ได้ เช่น การใช้ยาจำพวก steroid, non-steroid anti-inflammatory drug, aspirin เป็นต้น นอกจากนี้การนำชิ้นเนื้อมา smear และย้อมด้วยสีแกรม สามารถพบ *C. pylori* ได้ 10 รายจากผู้ป่วย 13 รายที่มีผลการเพาะเชื้อยืนยัน ลักษณะจากการย้อมสีแกรมจะพบเป็นแบคทีเรียแกรมลบ รูปร่างแท่งโค้ง (ตามภาพ)

Table. Association between culture result and histological gastritis

		Histological gastritis		
		positive	negative	
Culture for <i>C. pylori</i>	positive	13	0	13
	negative	14	5	19
		27	5	32

ถึงแม้ว่าในประเทศไทย *C. pylori* จะเป็นแบคทีเรียที่ค่อนข้างใหม่ และยังไม่มีย้อมเกี่ยวกับเชื้อนี้มากนัก แต่จากรายงานเบื้องต้นก็จะเห็นได้ว่า *C. pylori* มีความสัมพันธ์

กับภาวะกระเพาะอาหารอักเสบในประเทศไทย เช่นเดียวกับกับรายงานจากที่อื่น ๆ

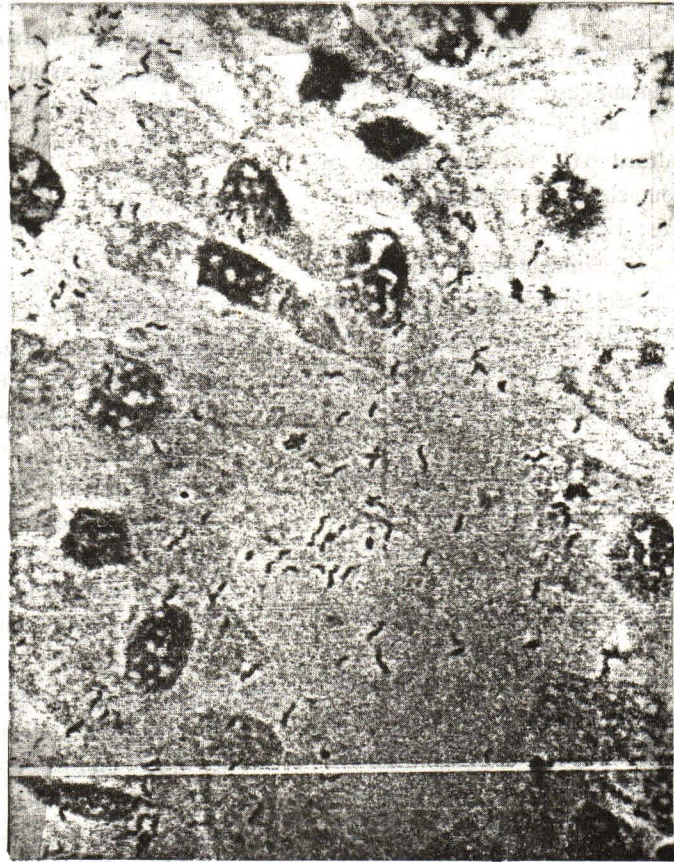


Figure. Gram-stained smear from a biopsy specimen shows numerous spiral or curved rod bacteria.



อ้างอิง

1. Freedburg AS, Barron LE. The presence of spirochetes in human gastric mucosa. *Am J Dig Dis* 1940 Oct; 7 : 443-5
2. Rosenow EC, Sandford AH. The bacteriology of ulcer of the stomach and duodenum in men. *J Infect Dis* 1915 ; 17:210-6
3. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984 Jun 16;1(8390) : 1311-4
4. Marshall BJ, Goodwin CS. Revised nomenclature of *Campylobacter pyloridis*. *Int J Syst Bacteriol* 1987; 37:68
5. Jones DM, Lessells AM, Eldridge J. *Campylobacter* like organisms on the gastric mucosa : culture, histological and serological studies. *J Clin Pathol* 1984 Sep; 37(9) : 1002-6
6. Bohnen JMA, Karajden S, Anderson JG, Kempston JD, Fuksa M, Karmali MA. *Campylobacter pyloridis* is associated with acid peptic disease in Toronto. *Can J Surg* 1986 Nov; 29(6) : 442-4
7. Drumm B, Sherman P, Cutz E, Karmali M. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mucosa with artral gastritis in children. *N Engl J Med* 1987 Jun; 316(25) : 1557-61
8. Taylor DE, Hargreaves JA, Ng-Li-King, Sherbaniuk RW, Jewell LD. Isolation and characterization of *Campylobacter pyloridis* from gastric biopsies. *Am J Clin Pathol* 1987 Jan; 87(1) : 49-54
9. Ramirez-Ramos A, Pearson AD. Epidemiology of *Campylobacter pyloridis* in Lima, Peru. Abstract from the Forth International Workshop on *Campylobacter* Infections, Sweden, 1987.
10. Burette A, Glupczynski Y. *Campylobacter pyloridis* and associated gastritis : investigator blind, placebo controlled trial with amoxicillin. Abstract from the Forth International workshop on *Campylobacter* infectious, Sweden, 1987.
11. McNulty CAM, Gearty JC, Crump B, Davis M, Donovan IA, Melikian V. *Campylobacter pyloridis* and associated gastritis : investigator blind, placebo controlled trial of bismuth salicylate and erythromycin ethylsuccinate. *Br Med J* 1986 Sep 13; 293(6548) : 645-9
12. Blaser MJ. Gastric *campylobacter*-like organism, gastritis, and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1987 Aug; 93(2) : 371-83
13. Shousha S, Phillips AD, Thomas JM. Gastric spiral bacteria. *Lancet* 1984 Jul 14; 2(8394) : 100-1
14. Goodwin CS, Blicow E, Peterson G, Sanderson C, Cheng W, Marshall B. Enzyme-linked immunosorbent assay for *Campylobacter pyloridis*: correlation with presence of *C. pyloridis* in the gastric mucosa. *J Infect Dis* 1987 Mar; 155(3) : 488-94
15. Marshall BJ, Armstrong JA, McGecheic DB, Glancy RJ. Attempt to fulfil Koch's postulates for pyloric *Campylobacter*. *Med J Aust* 1985 Apr 15; 142(8) : 436-9
16. Langenberg ML, Tytgat GNJ, Schipper ME. I, Rietra P.J.G.M, Zanen HC. *Campylobacter*-like organism in the stomach of patients and healthy individuals. *Lancet* 1984 Jun 16; 1(8390) : 1348
17. McNulty CAM, Wise R. Rapid Diagnosis of *Campylobacter*-associated gastritis. *Lancet* 1985 Jun 22, 1(8443) : 1443-4
18. Owen RJ, Martin SR, Borman P. Rapid urea hydrolysis by gastric *Campylobacter*s. *Lancet* 1985 Jan 12; 1(8420) : 111
19. Walter LL, Budin RE, Paul G. Acridine-orange to identify *Campylobacter pyloridis* in formalin fixed, paraffin-embedded gastric biopsies. *Lancet* 1986 Jan 4; 1(8471) : 42
20. Engstrand L, Pahlson C, Gustavsson S, Schwan A. Monoclonal antibodies for rapid identification of *Campylobacter pyloridis*. *Lancet* 1986 Dec 13; 2(8520) : 1402-3
21. Czinn SJ, Carr H. Rapid diagnosis of *Campylobacter pyloridis*-associated gastritis. *J Pediatr* 1987 Apr; 110(4) : 569-70
22. Graham DY, Klein PD, Evans Jr. DJ, Alperrt LC, Evan DG, Opekun AR. *Campylobacter pylori* detected noninvasively by the ¹³C-urea breath test, *Lancet* 1987 May 23; 1(8543) : 1174-7
23. Jones DM, Eldridge J, Sethi FP, Whorwell PJ. Antibody to the gastric *campylobacter*-like organism ("Campylobacter pyloridis") - clinical correlations and distribution in the normal population. *J Med Microbiol* 1986 Aug; 22(1) : 57-62
24. McNulty CAM, Dent JC, et al. Antimicrobial concentrations in the gastric mucosa. Abstract from the forth International Workshop on *Campylobacter* Infection, Sweden, 1987.
25. Lambert JR, Dunn KL, Turner H, Korman MG. Effect on histological gastritis following eradication of *Campylobacter pyloridis* (abstr.) *Gastroenterology* 1986; 90:1509

26. Langenburg W, Rauws EAJ, Widjojokusumo A, Tytgat GN, Zanen HC. Identification of *Campylobacter pyloridis* isolates by restriction endonuclease DNA analysis. *J Clin Microbiol* 1986 Sep; 24(3) : 414-7
27. Humphries H, Dooley C, O'Leary D, Bourke S, Power B, Keane C. *Campylobacter pyloridis* can predict treatment outcome in peptic disease. *Gastroenterology* 1986; 90:1470
28. Marshall BJ, Goodwin CS Jr, Blincow ED, Blackburn S, Phillippe M, Waters TE. Prospective double-blind study of supplementary antibiotic therapy for duodenal ulcer associated with *Campylobacter pyloridis* infection. (abstract). *Am J Gastroenterol* 1986 Sep; 81(9):889