

# บทบาทของแคมไพโลแบคเตอร์ ไพโลโร ในภาวะกระเพาะ อาหารอักเสบ

ลดากรณ์ โพธิ์ทัก\*  
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,<sup>13</sup> 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<sup>(1,2)</sup> แต่ก็ไม่มีใครให้ความสนใจมากนัก ส่วนใหญ่เข้าใจว่าเป็น contamination หรือบางคนก็เข้าใจว่าเป็นพวกสไปโรซิต

จนกระทั่งในปี 1983 Marshall และ Warren<sup>(3)</sup> 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*<sup>(4)</sup>

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

## ความสัมพันธ์ระหว่าง *C. pylori* กับภาวะ gastritis

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

อีกอันหนึ่ง ได้แก่ รายงานในอาสาสมัครที่รับประทานเชื้อ *C. pylori* เข้าไป<sup>(15)</sup> 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<sup>(16)</sup> 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<sup>(17,18)</sup>

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<sup>(19)</sup> แล้วดูด้วย fluorescent microscope ก็จะเห็นได้ชัดเจนเช่นกัน ในปัจจุบันมีการพัฒนา monoclonal antibody ต่อ *C. pylori* ขึ้นมาช่วยในการตรวจหา *C. pylori* จากชิ้นเนื้อ โดยใช้วิธี Indirect Immunofluorescence<sup>(20)</sup> การย้อมดูเชื้อเป็นวิธีที่ช่วยในการวินิจฉัยได้ดี เนื่องจากมีรายงานที่สนับสนุนว่าผลจากการตรวจนี้เข้ากันได้ดีกับผลการเพาะเชื้อ<sup>(5,16)</sup>

**การตรวจทางชีวเคมี** การอาศัยคุณสมบัติที่สำคัญทางชีวเคมีของ *C. pylori* มาช่วยในการวินิจฉัย ได้แก่ คุณสมบัติของเชื้อนี้ในการใช้ urease ย่อยสลาย urea ได้อย่างรวดเร็ว เป็นแอมโมเนียและก๊าซ CO<sub>2</sub> โดยการใส่ชิ้นเนื้อที่ตัดจากเยื่อภายในกระเพาะอาหารลงใน Christensen<sup>(17-18)</sup> หรือ Stuart urea broth<sup>(21)</sup> และดูการเปลี่ยนสีจากเหลืองเป็นแดง

อีกวิธีหนึ่งซึ่งอาศัยหลักการเดียวกัน แต่เป็น non invasive method คือการทำ <sup>13</sup>C-urea breath test<sup>(22)</sup> โดยให้คนไข้รับประทาน <sup>13</sup>C-urea แล้วตรวจดู <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> ในลมหายใจ ผู้ป่วยที่มี *C. pylori* ก็จะสามารถเปลี่ยน <sup>13</sup>C-urea เป็นแอมโมเนียและ <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> ซึ่งจะออกมาในลมหายใจให้ตรวจพบได้ ภายใน 20 นาทีหลังรับประทาน ในขณะที่คนปกติก็จะไม่มี <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> ออกมาในลมหายใจ จนประมาณ 120 นาที ซึ่งเป็นเวลาที่ <sup>13</sup>C-urea ควรจะไปถึงลำไส้ใหญ่ และถูกย่อยสลายโดยแบคทีเรียอื่น ๆ ใน colon

สำหรับการตรวจภูมิคุ้มกันในน้ำเหลืองเพื่อช่วยการวินิจฉัย ส่วนใหญ่กำลังอยู่ในระหว่างการศึกษา วิธีที่นิยมใช้ได้แก่ ELISA test<sup>(5,23)</sup> 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<sup>(5,8)</sup>

แต่เนื่องจาก *C. pylori* เป็นแบคทีเรียที่อาศัยอยู่ในเยื่อในเยื่อกระเพาะอาหาร ดังนั้น ยาที่จะใช้ได้ผลควรต้องเป็นยาที่สามารถออกฤทธิ์ได้ภายใต้สภาวะกรด และต้องสามารถผ่านเยื่อของกระเพาะได้ด้วย ดังนั้นผลในการรักษาของยาจึงขึ้นกับระดับของยาในเยื่อกระเพาะอาหารจากการศึกษาอันหนึ่งพบว่ายาในกลุ่ม B-lactam สามารถให้ระดับของยาสูงพอทั้งในเลือดและในชิ้นเนื้อที่ตัดจากเยื่อกระเพาะอาหาร<sup>(24)</sup>

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

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 ก็เป็นได้

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

ได้มีผู้ทดลองใช้ sucralfate ซึ่งเป็น mucoprotective agent อีกตัวหนึ่ง แต่กลับพบว่าไม่มีผลในการรักษาเลย<sup>(11)</sup> ทำให้เข้าใจว่าคุณสมบัติสำคัญของ bismuth คือ ฤทธิ์ในการต้านจุลชีพมากกว่า นอกจากนี้ยาในกลุ่ม H<sub>2</sub>-receptor antagonist ซึ่งเป็นยากกลุ่มที่มีบทบาทสำคัญในการรักษา acid peptic disease ก็พบว่าไม่มีความสามารถในการกำจัด *C. pylori* เช่นกัน<sup>(25)</sup>

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

มีรายงานยืนยันว่า *C. pylori* คือต้นเหตุของการที่แผลกระเพาะอาหารหายซ้ำ และมีอัตราการเป็นซ้ำสูงมาก

ดังนั้นการรักษาแผลกระเพาะอาหารควรใช้ทั้งยาต้านจุลชีพที่กล่าวมาร่วมกับ  $H_2$ -receptor antagonist และ bismuth salt<sup>(27,28)</sup>

### 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

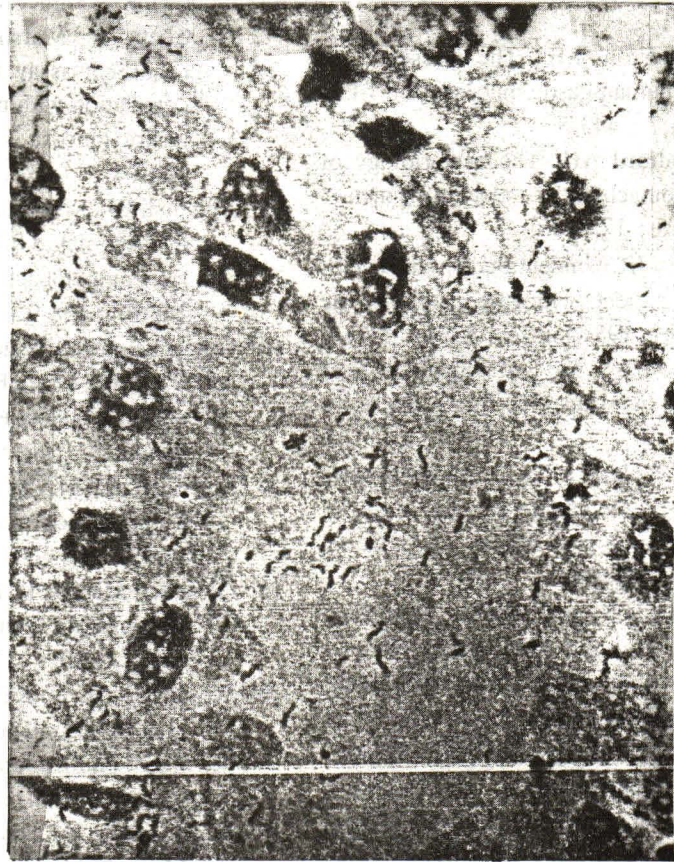


Figure. Gram-stained smear from a biopsy specimen shows numerous spiral or curved rod bacteria.



## 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, McGeheic 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 <sup>13</sup>C-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