

การติดเชื้อ *Helicobacter pylori* ในเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารทำให้ร่างกายมีการตอบสนองโดยการสร้างสารคัดหลั่ง (cytokines) หลายชนิดเช่น Interleukin (IL) - 8, IL-1 β , Tumor necrosis factor (TNF) - α , inducible nitric oxide synthase (iNOS) และ cyclooxygenase (COX) - 2 เป็นสาเหตุของโรคกระเพาะอาหารอักเสบ การรักษามาตรฐานด้วยยาปฏิชีวนะร่วมกับยายับยั้งการหลั่งกรด (anti-secretory) มีข้อจำกัดในผู้ป่วยบางกลุ่ม มีรายงานก่อนหน้านี้ว่าผู้ป่วยที่ติดเชื้อ *H. pylori* และได้รับการรักษาด้วยขมิ้นชันมีอาการดีขึ้นไม่ว่าการกำจัดเชื้อจะสำเร็จหรือล้มเหลว การศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาฤทธิ์ด้านการอักเสบของขมิ้นชันในผู้ป่วยกระเพาะอาหารอักเสบจากการติดเชื้อ *H. pylori* เราพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษามาตรฐานมีการกำจัดเชื้อสำเร็จร้อยละ 78.9 ในขณะที่กลุ่มผู้ป่วยได้รับขมิ้นชันกำจัดเชื้อสำเร็จเพียงร้อยละ 5.9 แสดงให้เห็นว่าขมิ้นชันไม่มีฤทธิ์ในการกำจัดเชื้อ *H. pylori* เมื่อเปรียบเทียบระดับ cytokines ในเนื้อเยื่อจากกระเพาะอาหารก่อนและหลังรักษาในแต่ละกลุ่มด้วยวิธี semi-quantitative reverse transcription polymerase chain reaction พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับยาสูตรมาตรฐานมีการสร้าง IL-8 ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังการรักษาแต่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของการสร้าง IL-1 β , TNF- α , iNOS และ COX-2 ผู้ป่วยที่ได้รับขมิ้นชันไม่มีการเปลี่ยนแปลงของระดับ IL-8, IL-1 β , TNF- α และ COX-2 แต่มีการเพิ่มขึ้นของ iNOS อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังการรักษา เมื่อเปรียบเทียบระดับของการสร้าง cytokine หลังการรักษา ระหว่างผู้ป่วยสองกลุ่มพบว่าระดับของการสร้าง IL-8 และ COX-2 ในผู้ป่วยที่ได้ยาสูตรมาตรฐานลดลงมากกว่ากลุ่มได้รับขมิ้นชันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ถึงแม้จะไม่มีเปลี่ยนแปลงระดับของ cytokines แต่ผู้ป่วยที่ได้รับขมิ้นชันส่วนใหญ่มีอาการทางคลินิกดีขึ้นจึงเป็นไปได้ว่าขมิ้นชันทำให้อาการของโรคดีขึ้นผ่านกลไกอื่น ๆ ที่ไม่ได้ศึกษาวิจัยในครั้งนี้ ดังนั้น จึงควรจะมีการศึกษาเพิ่มเติมถึงฤทธิ์ของขมิ้นชันเพื่อนำไปสู่การพัฒนาและส่งเสริมให้มีการใช้ขมิ้นชันควบคู่ไปกับการรักษาแบบอื่น อันจะเป็นประโยชน์ต่อผู้ป่วยติดเชื้อ *H. pylori* ที่ไม่สามารถใช้ยาปฏิชีวนะหรือมีการดื้อต่อยาปฏิชีวนะของเชื้อ

Helicobacter pylori infection of the lining of stomach and duodenum induces an array of inflammatory cytokine production leading to gastritis and peptic ulcer diseases. Standard treatment for *H. pylori* infection with antibiotics and anti-secretory drugs has limitation in some patients. Previous study has shown that treatment of *H. pylori* infected patients with Curcumin can relief clinical symptoms regardless of persistence of the bacteria. The aim of this study is to investigate the effect of Curcumin from *Curcuma longa* on the production of Interleukin (IL) - 8, IL-1 β , Tumor necrosis factor (TNF) - α , inducible nitric oxide synthase (iNOS) and cyclooxygenase (COX) - 2 in chronic gastritis *H. pylori* infected patients. Patients were randomly assigned to receive either a one-week course of standard treatment or a four-week course of turmeric tablet. Gastric biopsies were collected and examined for the level of inflammatory cytokines mRNA by semi-quantitative reverse transcription polymerase chain reaction. The eradication rate in of *H. pylori* in patients received standard treatment was significantly higher than patients received Curcumin (78.9 % versus 5.9 %). This suggests that Curcumin does not have anti-bactericidal on *H. pylori*. The levels of IL-8 mRNA expression in anti-bacterial treatment group significantly decreased after treatment, but no significant changes of the levels of IL-1 β , TNF- α , iNOS and COX-2 were found. The levels of IL-8, IL-1 β , TNF- α and COX-2 did not differ between before and after treatment in the Curcumin group, but there was a significant increase in the level of iNOS. Patients received standard treatment significantly produced IL-8 and COX-2 less than patients received curcumin after treatment. Most of the patients in the Curcumin group had relief symptoms although there were no changes in the levels of cytokines, suggesting that there might be other effects of Curcumin which were not investigated in our study. Further investigation should be carried out as the use of *C. longa* in combination with other regimens may be an alternative treatment which will benefit patients who cannot use antibiotics or in the case of *H. pylori* resistance to antibiotics.