

การศึกษาการผลิตรกรดของกระเพาะอาหาร โดยการใช้ pentagastrin ในคนไทยที่ปกติ

พินิจ กุลละวณิชย์*
วิมาน ศรีเจริญ**
ไสตว คำเกษ***

1. Summary

Basal acid output (B.A.O.), maximal acid output (M.A.O.) and peak acid output (P.A.O.) were studied in 37 control (24 males 13 females) by using pentagastrin as a stimulus for the first time in Thailand. The mean B.A.O. was 3.5 mmol/h for male, and 2.7 for female. The mean M.A.O. for male was 16.1 mmol/h and female 13.4. Both BAO and MAO in this report were higher than in Thai subjects in the report of Viranuwatti⁽³⁵⁾ who used histalog. It was found that the BAO was compatible with those reported elsewhere in the world. MAO was on the same scale as those reported from Asian countries, but lower than those from the Western countries.

* แพทย์หน่วยระบบทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

** นักวิทยาศาสตร์ หน่วยระบบทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

*** บุรุษพยาบาล หน่วยระบบทางเดินอาหาร ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

2. บทนำ

เนื่องจากว่าโรคแผลเป็บติกเป็นโรคที่มีมากทุกประเทศรวมทั้งประเทศไทย และสาเหตุของการเกิดโรคนี้อังไม่เป็นที่ทราบแน่นอน แต่แพทย์ส่วนมากยังยอมรับว่าการที่จะมีแผลเป็บติกได้ ผู้ป่วยจะต้องมีกรดถึงแม้จะมีไม่มากก็ไม่สำคัญ ประกอบกับในประเทศไทยการศึกษาเกี่ยวกับการหลังกรดของกระเพาะอาหารมีน้อยมาก และเท่าที่มีการศึกษาเป็นวิธีการที่ใช้ Hista-log⁽⁸⁵⁾ ซึ่งปัจจุบันมักไม่เป็นที่นิยมในการนำมาศึกษา และในการศึกษาดังกล่าวมีผู้ป่วยจำนวนน้อยมาก คือมีเพียง 8 คน เป็นชาย 6 คน เป็นหญิง 2 และเป็นเพียง preliminary report ผู้รายงานและคณะจึงได้ให้ความสนใจในการศึกษาการหลังกรดของกระเพาะอาหารในคนปกติ ในผู้ป่วย gastric ulcer (G.U.) ในผู้ป่วย duodenal ulcer (D.U.) ในผู้ป่วยโรคมะเร็งในกระเพาะอาหารและในผู้ป่วยอื่น ๆ เช่นผู้ที่ได้รับการผ่าตัดไปแล้ว โดยใช้ยาที่ทั่วโลกกำลังนิยมใช้มากที่สุดในปัจจุบันคือ pentagastrin⁽⁸⁾ ทั้งนี้เพื่อจะได้ทราบว่าเป็นคนปกติและในผู้ป่วยของแต่ละโรคการผลิตกรดของกระเพาะอาหารจะแตกต่างกันหรือไม่ และการศึกษาการผลิตกรดจะสามารถแยกโรคต่าง ๆ ที่กล่าวไว้เบื้องต้นได้มากน้อยแค่ไหน รวมทั้ง

เพื่อเปรียบเทียบการผลิตกรดในประชาชนไทยกับประชาชนในต่างประเทศ

ในรายนี้ผู้รายงานและคณะได้ทำการศึกษาเฉพาะในคนปกติก่อน ซึ่งต่อไปนี้จะเรียกว่ากลุ่มควบคุมทั้งนี้เพื่อจะได้เอาไว้เปรียบเทียบกับผู้ป่วย G.U., D.U. ฯลฯ ต่อไป กลุ่มควบคุมของผู้รายงานประกอบด้วย นิสิตแพทย์ และแพทย์ เป็นส่วนใหญ่ นักเรียนพยาบาลหรือเจ้าหน้าที่ของโรงพยาบาล การหากกลุ่มควบคุมเป็นไปอย่างยากลำบากเพราะผู้รายงานได้เลือกเอาเฉพาะผู้ที่ปกติจริง ๆ จึงต้องใช้เวลา 5 ปีกว่าจึงจะได้ถึง 37 ราย แต่ควรรหาจำนวนควบคุมให้ได้มากกว่านี้ เพื่อที่จะได้ทำให้ผลการศึกษามีความหมายมากขึ้น

ในอดีตการศึกษาการผลิตกรดของกระเพาะอาหารได้ใช้สารกระตุ้นต่าง ๆ⁽¹⁾ เช่น test meals, แอลกอฮอล์ คาเฟอีน⁽²³⁾ ฮีสตามีน และ histalog แต่ test meals มีข้อเสียทำให้น้ำย่อยจากกระเพาะเจือจางลง Polland⁽²⁹⁾ เป็นคนแรกที่รายงานผลการผลิตกรดของกระเพาะอาหารในคนปกติถึง 100 คน โดยใช้ฮีสตามีนเป็นตัวกระตุ้น และใน 1933 Polland⁽²⁸⁾ ได้ศึกษาการหลังกรดในผู้ป่วยถึง 988 คน โดยใช้ฮีสตามีนไฮโดรคลอไรด์ 0.01 มก./กก. และการรายงานของคนปกติที่มีจำนวนมากที่สุดเป็นของ Levin และคณะ⁽²⁴⁾

แต่ปริมาณฮีสตามีนที่ใช้ถึงแม้ไม่ใช่สิ่งกระตุ้นที่ให้ผลสูงสุด แต่ยังสามารถทำให้มีภาวะแทรกซ้อนได้ เช่น หน้าแดง, หัวใจเต้นเร็ว, ความดันโลหิตสูง แต่ Kay ใน 1953⁽²²⁾ พบว่าการฉีดแอนตี้ฮีสตามีน 30 นาที ก่อนฉีดฮีสตามีน จะช่วยลดฤทธิ์ต่างๆ ของฮีสตามีนที่มีต่อร่างกาย ยกเว้นการกระตุ้นการผลิตน้ำย่อยของกระเพาะ Kay พบว่าการเพิ่มปริมาณฮีสตามีน (ฉีดใต้ผิวหนัง) จะทำให้กระเพาะสามารถผลิตน้ำย่อยได้มากขึ้นเรื่อย ๆ จาก 0.01 มก./กก. แต่พอถึง 0.04 มก./กก. การผลิตน้ำย่อยจะสูงสุด ถึงแม้จะฉีดฮีสตามีนถึง 0.12 มก./กก. ก็ไม่สามารถทำให้กระเพาะผลิตกรดได้มากกว่าการฉีด 0.04 มก./กก. การทดสอบเรียกว่า augmented histamine ซึ่งได้ถูกใช้มาเป็นเวลานาน แต่ถึงแม้จะได้รับการฉีดยาแอนตี้ฮีสตามีนป้องกัน แต่ผู้ป่วยยังอาจมีภาวะแทรกซ้อนได้^(8,21,31) เช่น ง่วง ปวดหัวจากยาแอนตี้ฮีสตามีน จาก การฉีดยาฮีสตามีนเองอาจทำให้ผู้ป่วยปวดบริเวณที่ ๆ ฉีด ผู้ป่วยจะมีหน้าแดง ร้อน มี macular erythema คลื่นไส้ ใจเต้นแรงและมีปวดท้อง และในบางกรณีอาจมีการเปลี่ยนแปลงของชีพจร ความดันโลหิต และอาจมีถึง circulatory collapse ได้ รวมทั้งบางทีมีเลือดออกจากกระเพาะ ผู้ป่วยอาจถึงแก่กรรมได้⁽⁸⁾

เพราะสาเหตุที่ว่าฮีสตามีนมีภาวะแทรกซ้อนมาก แพทย์จึงหันมาใช้ histalog (betazole, ametazone) ซึ่งเป็นยาสังเคราะห์ analogue ของฮีสตามีน⁽³⁰⁾ histalog ในขนาด 1.5 มก./กก. กระตุ้นการผลิตน้ำย่อยของกระเพาะอาหารได้เท่ากับ augmented histamine test และยังมีภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่า⁽⁸⁾

ภาวะแทรกซ้อนของ histalog คล้ายคลึงของฮีสตามีน^(9,14,18,20,32) คือ หน้าแดง ร้อน ปวดเฉพะที่ที่ฉีด ปวดหัว คลื่นไส้ ปวดท้อง เลือดออกจากกระเพาะอาหาร ความดันโลหิตตก, คลื่นหัวใจพบว่ากล้ามเนื้อหัวใจขาดโลหิตไปเลี้ยง, atrial fibrillation บัสตวะน้อย azotaemia รวมทั้งการทำกรทดสอบนี้ใช้เวลา นานกว่า ใช้ฮีสตามีนถึงเท่าตัวคือ 2 ชั่วโมง ฉะนั้นปัจจุบันนี้ การศึกษาการหลั่งกรดของกระเพาะอาหารโดยใช้ฮีสตามีน หรือ histalog จึงไม่เป็นที่นิยม แต่ระยะหลัง ๆ พบว่าการใช้ analogue ของฮีสตามีนที่เป็นตัวต้านจำเพาะของ H₂ receptor จะสามารถกระตุ้นการผลิตกรดได้เท่ากับ augmented histamine test ซึ่งได้มีผู้รายงานไว้แล้ว⁽⁶⁾ โดยใช้ 5-เมทิลฮีสตามีน ซึ่งไม่ค่อยมีภาวะแทรกซ้อน

ฉะนั้นปัจจุบันนี้แพทย์จึงหันมาใช้ pentagastrin เป็นตัวกระตุ้นการหลั่งกรดของกระเพาะอาหาร pentagastrin เป็น N-t-butyl-

xycarbonyl-Ala Try. Met. Asp. Phe.
 NH_2 (27) pentagastrin สามารถออกฤทธิ์ได้
 โดยการฉีดทั้งเข้าใต้ผิวหนัง เข้ากล้ามเนื้อ และเข้า
 เส้นโลหิตดำ⁽³⁾ (ทั้งฉีดเลยหรือหยด) โดย
 ทิ้งไว้ 6 ชั่วโมง โดยใช้น้ำหนัก 6 ไมโครกรัม
 /กก. ซึ่งสามารถผลิตกรดได้เท่ากับ gastrin,
 tetragastrin, histalog และ augmented his-
 tamine test ในการศึกษาผู้ป่วยหลายพันคนจาก
 การฉีดเข้ากล้ามเนื้อ พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนน้อย
 มาก เช่น คลื่นไส้, light headedness ขาไม่มี
 แรง, ปวดท้อง, เป็นลม ความดันโลหิตลด
 และหัวใจเต้นช้า⁽³⁾ แต่ถ้าให้ทางเส้นเลือดดำ
 อาจมีภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงได้เช่น เป็นลม
 หัวใจเต้นช้า, hypovolaemia ซึ่งหายได้ทันที
 ถ้าฉีดแอนตี้ฮีสตามีนและไฮโดรคอร์ติโซนเข้า
 ทางเส้นเลือดดำ⁽²⁴⁾

การเลือกใช้สารที่จะกระตุ้นการผลิตกรด
 ของกระเพาะอาหาร ขึ้นอยู่กับความปลอดภัย
 ความสะดวกสบายยามมีหรือไม่มี และราคาของ
 ยา pentagastrin ถูกกว่า histalog แต่แพงกว่า
 ฮีสตามีนซึ่งมีภาวะแทรกซ้อนมากกว่า ส่วน
 histalog ต้องใช้เวลานานกว่าฮีสตามีนหรือ
 pentagastrin test ถึง 1 ชั่วโมง

ในรายงานนี้เนื่องจากผู้รายงานและคณะ
 ได้คำนึงถึงความปลอดภัยสำหรับผู้ที่จะได้รับ
 เป็นหลักใหญ่และความสะดวกสบายในการที่จะ
 เสียเวลาเพียง 2 ชั่วโมง รวมทั้ง Basal Acid
 Output (B.A.O.) เมื่อเปรียบเทียบกับ histalog
 test จึงได้เลือก pentagastrin เป็นตัวกระตุ้น

3. ผู้รับการทดลองและวิธีการ

ผู้ที่เป็นผู้ควบคุมปกติต้องไม่มีอาการ
 ใดๆ ทั้งสิ้นทางระบบทางเดินอาหาร และ
 ต้องไม่ได้รับประทานยาลดกรดหรือยา anticho-
 linergic ใดๆ อย่างน้อย 1 วันก่อนได้รับการ
 ศึกษา ก่อนมาทำการศึกษากลุ่มควบคุมเหล่านี้
 ต้องงดรับประทานทุกอย่างทางปากเป็นเวลา
 อย่างน้อย 12 ชั่วโมง คือ ตั้งแต่ 20.00 น.
 ของคืนก่อนวันทำการศึกษา และมาทำการ
 ศึกษาเวลา 8.00 น. ของวันรุ่งขึ้นบุคคลหนึ่ง
 คน^{***} ในขณะผู้รายงานเป็นผู้ใส่สายยางคุดหน้า
 ย่อยและควบคุมการศึกษาอย่างใกล้ชิดแต่เพียง
 ผู้เดียว ทั้งนี้เพื่อให้ได้มีประสบการณ์ในการ
 ดำเนินการศึกษา และเพื่อให้การศึกษาดำเนิน
 ไปเหมือนกันในทุกคนเพื่อที่จะได้ผลที่แน่นอน
 ที่สุดเท่าที่จะทำได้

เมื่อผู้รับการทดลองปกติมาถึงห้องตรวจ
 ซึ่งเป็นที่เงียบ ไม่มีคนพลุกพล่าน จะนอนบน
 เตียงในท่าที่สบายคือนอนหงาย ควรพ่นยาชา

เข้าไปจุมูกข้างขวาและคอแล้วจึงใส่สายสวน
กระเพาะที่ได้ทำ K-Y เยลลี่ไว้ ขนาดสายที่ใช้
คือ Levin tube เบอร์ 16 French ยาว 120
ซม. พยายามให้ผู้รับการทดลองกลืนสายยาง
เวลาใส่ซึ่งควรใส่สายยางลงไปอย่างรวดเร็ว
ระหว่างที่ใส่สายยางลงไปควรให้หายใจเข้าออก
ลึก ๆ ด้วยเพื่อป้องกันการอาเจียน โดยมากจะ
ใส่สายยางเข้าไป 55-60 ซม. เมื่อเข้าไปดีแล้ว
จึงให้นอนตะแคงซ้ายตลอดเวลาจนทำการศึกษ
เสร็จ เมื่อดึงท่อนี้จึงเอากระบอกเข็มฉีดยา
ขนาด 50 มล. มาต่อกับสายยางแล้วพยายาม
ดูดน้ำย่อยของกระเพาะออกมาเรื่อย ๆ เมื่อได้
มากจะได้แน่ใจว่าอยู่ในที่ ๆ ที่ ถ้ากระเพาะ
อาหารมีอาหารค้างอยู่มาก ผู้รายงานและคณะ
จะเลิกการศึกษานี้แต่ในรายงานนี้ไม่พบปัญหา
เช่นนี้เกิดขึ้น

การที่จะใช้ fluoroscopy เพื่อที่จะหา
ตำแหน่งที่ตีที่สุดสำหรับปลายสายยางเป็นที่ถก
เถียงกันมาก เพราะเป็นที่ทราบกันดีว่าการใส่
สายยางลงกระเพาะอาหารโดยไม่ใช้ fluoros-
copy สายยางอาจไม่อยู่ในกระเพาะอาหาร หรือ
อาจจะอยู่แต่ปลายขึ้นมาอยู่เหนือระดับของน้ำ
ย่อย ทำให้ดูดน้ำย่อยไม่ได้ James and Picker-
ing⁽¹⁹⁾ เน้นถึงความสำคัญในการใช้ fluoro-
scopy ในการพิสูจน์ว่าสายยางอยู่ที่ body ของ
กระเพาะอาหารจริง ๆ ฉะนั้นถ้าการศึกษาน้ำย่อย

ในผู้ป่วยรายไหนไม่พบว่ามีการกลืน และผู้ทำ
การศึกษาไม่ได้ใช้ fluoroscopy ช่วย จะถือว่า
การศึกษานี้เป็นการศึกษาที่สมบูรณ์ไม่ได้⁽²⁾

ส่วนใหญ่ผู้รับการทดลองจะต้องนอน
ตะแคงซ้ายและสายยางควรจะอยู่ในที่ ๆ depen-
dent มากที่สุดของกระเพาะอาหาร Baron⁽²⁾
มักใช้สายยางที่ตีบแสงและใช้ fluoroscopy
ช่วยในการใส่สายยางไว้ ณ ที่ ๆ dependent
ที่สุดของกระเพาะอาหารซึ่งมักอยู่บริเวณซ้ายมือ
ของกระดูกสันหลัง ในการศึกษาของผู้รายงาน
เนื่องจากมีปัญหาทางด้านความไม่สะดวกในการ
ใช้ fluoroscopy ผู้รายงานกับคณะจึงใช้วิธีของ
Hassan⁽¹⁶⁾ และ Findlay⁽¹¹⁾ คือการทำ
water-recovery test Hassan และคณะได้
พิสูจน์แล้วว่าวิธีนี้ไม่ต้องใช้ fluoroscopy วิธี
นี้คือใส่สายยางผ่านจุมูกลงสู่กระเพาะอาหารแล้ว
จึงดูดน้ำย่อยออกถ้าดูดได้น้ำย่อยจากกระเพาะ
จึงให้ผู้รับการทดลองดื่มน้ำ 20 มล. (ควรให้
ผู้รับการทดลองดื่มน้ำเองมากกว่าใส่ไปทางสาย
ยาง เพราะว่าถ้าใส่ไปทางสายยาง ปลายสายยาง
อาจอยู่ในหลอดอาหารหรือบรอนคัส และอาจ
ดูดน้ำกลับคืนมาได้ ซึ่งไม่ได้พิสูจน์ว่าปลาย
สายยางอยู่ในกระเพาะอาหาร) แล้วจึงรับดูดน้ำ
กลับออกมาถ้าดูดได้ 16 ถึง 20 มล. แปลว่า
สายยางอยู่ในกระเพาะอาหารแล้ว Hassan พบ
ว่าทราบได้ที่ปลายสายยางอยู่ในกระเพาะอาหาร

ไม่ว่าจะอยู่ที่ไหน จะไม่มีปัญหาในการเก็บน้ำย่อย ถ้าคูดน้ำได้ดังกล่าว ให้ถึงสายยางออกทีละ 2.5 ซม. แล้วทำ water test ใหม่ ทั้งนี้เพื่อจะหาที่ ๆ จะกาสายยางไว้ในที่ ๆ สั้นที่สุดที่จะคูดน้ำกลับออกมาได้

หลังจากนั้นจึงเริ่มต้นหา Basal Acid Output (B.A.O.) คือคูดน้ำย่อยเรื่อย ๆ โดยใช้คนเป็นผู้คูด และแบ่งน้ำย่อยนั้นออกเป็น 4 ส่วน ๆ ละ 15 นาที เรียกว่าส่วน A,B,C,D และตรวจจุดสีของน้ำย่อยด้วยตลอด

หลังจากนั้นจึงฉีดยา pentagastrin เข้ากล้ำตามอัตราส่วนของน้ำหนักคนไข้ โดยใช้ 6 ไมโครกรัมของยาต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัมของผู้รับการทดลอง หลังจากนั้นก็เริ่มเก็บน้ำย่อยเช่นเดียวกับการเก็บน้ำย่อยของ B.A.O.

คือ 1 ชั่วโมง โดยแบ่งออกเป็นทุก ๆ 15 นาที เมื่อครบ 1 ชั่วโมงจึงยุติการศึกษา

4. การวินิจฉัยน้ำย่อยทางห้องปฏิบัติการ วิธีวิเคราะห์

เจ้าหน้าที่ ** ทางห้องปฏิบัติการนำน้ำย่อยมาไทเตรทกับ 0.1 N Na OH โดยใช้ Beckman zeromatic Ph meter เป็นเครื่องวัด end point การวิเคราะห์ที่ห้องปฏิบัติการของคณะผู้ศึกษากำหนดให้ Ph 3.5 เป็น end point สำหรับความเข้มข้นของไฮโดรเจนไอออนและ Ph 7.0 เป็น end point สำหรับฤทธิ์กรดที่ไทเตรทได้

คำนวณค่า Acid Output ของแต่ละส่วนของน้ำย่อยจากสูตร

$$\text{ACID OUTPUT mmol} = \frac{\text{Titrateable acidity mmol/L volume of Sample}}{1000}$$

5. ผล

ตารางที่ 1

Diagnosis	Sex	Cases	Residuum										mmol/h			mmol/h			Average pH of acid secretion		
			Age		pH		Hydrogen ion		Titratable acidity		Mean	S.D.	Range	Mean	S.D.	Range	Mean	S.D.	Range	Basal secretion	Stimulation
			Mean	Range	Mean	Range	Mean	Range	Mean	Range											
			Mean	Range	Mean	Range	Mean	Range	Mean	Range											
Normal	Male	24	2.5	1.5-8.4	22.1	0-55.0	32.1	0-70.0	3.5	±2.4	0.5-8.8	16.1	±5.3	6.9-26.9	19.8	±6.1	9.1-30.0	1.7	1.3		
	Female	13	2.2	1.5-8.0	15.5	0-47.0	24.6	0-58.0	2.7	±1.8	0.8-6.1	13.4	±3.4	6.4-19.9	16.6	±5.2	6.7-25.3	1.9	1.2		

Residuum = จำนวนน้ำตาลกลูโคสที่พบในกระเพาะอาหารหลังจากที่ไม่ได้รับประทานอาหารมา 12 ชั่วโมง
 B.A.O. = Basal Acid Output ปริมาณกรดที่ระเหยออกจากระเพาะอาหารตอนเช้า
 M.A.O. = Maximal Acid Output ปริมาณกรดที่ระเหยออกจากระเพาะอาหารตอนกลางวัน
 P.A.O. = Peak Acid Output ปริมาณกรดที่ระเหยออกจากระเพาะอาหารตอนเย็น

ตารางที่ 2 การผลิตกรดในคนปกติตามสถาบันต่าง ๆ

Centre	BAO	MAO	Ratio BAO/MAO (%)
1. Edinburgh (Bruce, ¹⁰ 1959)	2.5	22.4	11.1
2. Glasgow (Kay, ²² 1953)	2.2	22.2	9.9
3. Philadelphia (Marks, ²⁶ 1961)	2.7	28.2	11.6
4. Delhi (Goyal, ¹⁵ 1966)	2.99	14.48	20.1
5. Singapore (Fung, ¹² 1969)	1.9	6.5	29.2
6. Vellore (Ganguli, ¹⁸ 1962)	3.18	17.20	18.3
7. Bombay (Vakil, ³⁴ 1963)	3.91	13.—	30.7
8. BKK (Viranuvatti, ³⁵ 1971)	1.01	5.95	16.9
9. BKK (Kullavanijaya, 1981)	3.5	16.1	21.74
	2.7	13.4	20.15

ผลวิจารณ์

รายงานนี้เป็นรายงานแรกในประเทศไทยของการศึกษาการผลิตกรดของกระเพาะอาหารโดยใช้ยา pentagastrin เป็นตัวกระตุ้น คณะผู้รายงานได้ทำการศึกษาเฉพาะผู้ที่ไม่มีอาการทางระบบทางเดินอาหารเท่านั้นในการศึกษานี้ และเนื่องจากการศึกษาที่มีมาแล้วในประเทศไทย⁽³⁵⁾ เป็นการศึกษาของคนปกติเพียง 8 คน คณะผู้รายงานจึงได้พยายามหาค่าปกติให้ได้มากที่สุดที่จะทำได้ ในรายงานนี้จึงมีจำนวนคนปกติมากกว่าหลาย ๆ รายงานกล่าวคือ 37 คน ส่วน Goyal⁽¹⁵⁾ มี 22 คน ศจ.น.พ. วิกิจ วิจารณ์วดี⁽³⁵⁾ มี 8 คน แต่ในขั้นต้นนี้คณะผู้รายงานได้เอา

คนปกติมาจากวงการแพทย์เท่านั้น ซึ่งอาจจะไม่ใช่ตัวแทนที่ดีของประชากรทั่วไปจึงอาจจะต้องหาคนปกติจากแหล่งอื่นบ้าง

ถึงแม้ว่ารายงานนี้ใช้ pentagastrin และรายงานคณะอื่น ๆ ใช้ histalog หรือฮีสตามีน แต่ใน multicentre study⁽¹⁷⁾ พบว่าไม่มีผลแตกต่างในการใช้ pentagastrin โดยฉีดยา 6 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักหนึ่งกิโลกรัมเข้ากล้ามเนื้อหรือใต้ผิวหนังหรือทางเส้นเลือดดำ หรือฉีดฮีสตามีน 40 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักหนึ่งกิโลกรัมใต้ผิวหนังหรือฉีด histalog 2 มก. ต่อน้ำหนักหนึ่งกิโลกรัมใต้ผิวหนัง ฉะนั้นคณะ

ผู้รายงานจึงสามารถเอาผลของคณะมาเปรียบ
เทียบผลของผู้อื่นได้ (ดูตารางที่ 2)

สิ่งที่น่าสนใจคือการเปรียบเทียบผลที่ได้
ในรายงานนี้กับผลที่ได้ จากประเทศเอเชีย
ด้วยกัน ก่อนอื่นขอเปรียบเทียบกับผลของ
โรงพยาบาลศิริราช⁽⁸⁵⁾ ซึ่งมีผู้ป่วยเพียง 8 คน
แต่อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาของโรงพยาบาล
ศิริราชพบว่า B.A.O. ค่าเฉลี่ยสูงเพียง 1.01
mmol/h (จุฬาฯ ชาย 3.5 หญิง 2.7) และค่า
เฉลี่ยของ M.A.O. สูงเพียง 5.95 (จุฬาฯ ชาย
16.1 หญิง 13.4) ซึ่งต่ำกว่าของ (จุฬาฯ) ทั้ง
นั้น แต่อาจอธิบายได้บ้างว่าอายุเฉลี่ยของกลุ่ม
ควบคุมของศิริราช วันนั้น 44.5 คือสูงกว่าของ
จุฬาฯ 25 (ชาย) และ 29 (หญิง) เพราะเป็น
ที่ทราบกันดีว่า การผลิตรกรจะลดลงเมื่ออายุสูง
ขึ้น^(4,6,7,28) นอกจากนี้ในรายงานนี้ยังพบ
ว่าผู้ชายผลิตรกรได้มากกว่าผู้หญิงซึ่งเข้าได้กับ
รายงานต่าง ๆ

การเปรียบเทียบผลของประเทศอื่น ๆ ใน
เอเชียพบว่าค่าเฉลี่ย B.A.O. คล้ายคลึงกับ
ประเทศอินเดีย^(18,15,84) แต่สูงกว่าประเทศ
สิงคโปร์⁽¹²⁾ รวมทั้งผล M.A.O. ด้วย นอก
จากนั้นจะเห็นได้ว่าอัตราส่วนของ B.A.O. ต่อ
M.A.O. ในประเทศเอเชียมีผลคล้ายคลึงกันคือ
ระหว่าง 16.9% ถึง 30.7% (ของคณะผู้รายงาน
ชาย 21.74% หญิง 20.15%) ซึ่งมีอัตราส่วนสูง
กว่าประเทศตะวันตก ซึ่งมีตั้งแต่ 9.9 ถึง 11.6%

เท่านั้น ทั้งนี้เป็นเพราะประชาชนในกลุ่ม
ประเทศตะวันตกผลิต M.A.O. ได้มากกว่า
ประชาชนในทวีปเอเชียซึ่งเป็นที่น่าสนใจว่าเป็น
เพราะเหตุใด อาจเป็นเพราะชาวเอเชียมี pa-
rietal cell mass น้อยกว่า (น้ำหนักตัวน้อยกว่า)
หรืออาจเป็นเพราะชาวเอเชียรับประทานพริก
มากทำให้เกิด gastritis ซึ่งทำให้กระเพาะไม่
สามารถผลิตรกรได้มากเท่าคนทางประเทศ
ตะวันตก ส่วนผล B.A.O. จากรายงานทั่วโลก
ไม่ค่อยแตกต่างกันนัก

ถึงแม้ในการศึกษารุ่นนี้ ของคณะผู้ราย
งานมีจำนวนผู้ควบคุมถึง 37 คน ซึ่งมากกว่า
ของผู้รายงานอื่น ๆ ในเอเชียมาก และถึงแม้
ผลการศึกษาสามารถเปรียบเทียบและคล้ายคลึง
กับผลของรายงานอื่น ๆ ของประเทศเอเชียซึ่ง
เป็นที่พอใจและน่าสนใจมาก แต่เนื่องจากการ
ศึกษาการผลิตรกรของกระเพาะอาหารในประเทศไทย
มีน้อยมาก ผู้รายงานคิดว่าควรจะพยายาม
ศึกษาการผลิตรกรของกระเพาะอาหารในคน
ปกติต่อไป เพื่อให้ปริมาณมากขึ้นเรื่อย ๆ และ
ยังควรศึกษาการผลิตรกรในผู้ป่วย G.U, D.U
และมะเร็งของกระเพาะอาหารอีกด้วย

ขอบคุน

ผู้รายงานและคณะขอขอบคุนบรรดา
แพทย์ นิสิตแพทย์ พยาบาลและท่านอื่น ๆ
ทุกท่านที่ได้กรุณายอมเป็นผู้รับการทดลองที่
ปกติให้คณะผู้รายงาน

อ้างอิง

1. Baron JH. The clinical application of gastric secretion measurements. Clin gastroenterol 1973 May ; 2 (2) : 293-315
2. Barron JH. Clinical Tests of Gastric Secretion, History, Methodology and Interpretation 1978, London : Macmillan Press, 8-12
3. Baron JH. Clinical tests of Gastric Secretion. History, Methodology and Interpretation 1978. London : Macmillan Press, 15-35
4. Baron JH. Studies of basal and peak acid output with an augmented histamine test. Gut 1963 June ; 4 (6) : 136-144
5. Bertaccini G. Impicciatore M. Activity of 2-(5-methyl-4-imidazolyl) ethylamine (5-methylhistamine) on the gastric secretion of different laboratory animals and of man. Eur J Pharmacol, 1974 Oct ; 28 (2) : 360-367
6. Bloomfield AL, Keefer CS. Gastric acidity : Relation to various factors such as age and physical fitness. J. Clin Invest, 1928 5 : 285-294
7. Bloomfield AL. Keefer CS. Gastric motility and the volume of gastric secretion in man. J Clin Invest 1928 5 : 265-013
8. Blum NI. Mayora LG, Kalser MH. "Augmented" gastric analysis. a word of caution. J A M A 1965 Jan 25, 191 (4) : 339-341
9. Breuer RI. Kirsner JB. Present status of histalog gastric analysis. Ann NY Acad Sci 1967 Jan, 140 : 882-895
10. Bruce J, Card WI. Marks IN. The rationale of selective surgery in the treatment of duodenal ulcer. J Roy Coll Surg Edinb. 1959 4 : 85-104
11. Findlay J. Prescott T. Sircus W. Comparative evaluation of the water recovery test and fluoroscopic screening in positioning a nasogastric tube during gastric-secretory studies. Br Med J 1972 Nov 25 : 4 : 458-461
12. Fung WP. Gastric acid secretion in Asian patients with duodenal ulcer gastric ulcer and gastric carcinoma Far East Med J 1969 Oct. 5 (9) : 310-312
13. Ganguli PC. Narielvala FM Rao. PSS. et al : "Maximal" (augmented) histamine test : assessment of gastric acid secretion in normal and duodenal ulcer patients in South India. Presented at the Annual Conference of the Indian Society of Gastro-enterology, Indore 1962.
14. Goldenberg J. Cummins A J. Gompertz ML. A clinical evaluation of the maximal histalog test. Am J Dig Dis 1967 May ; 12 (5) : 468-474
15. Goyal RK. Gupta PS, Chuttani HK. Gastric acid secretion in Indians with particular reference to the ratio of basal to maximal acid output. Gut 1966 Dec , 7 (12) : 619

16. Hassan MA, Hobsley M. Positioning of subject and of nasogastric tube during a gastric secretion study. *Br Med J* 1970 Feb. 21 ; 1 : 458-460
17. Intramuscular pentagastrin compared with other stimuli as tests of gastric secretion. a multicentre study. *Lancet*, 1969 1 : 341-343
18. Isenberg JJ, Brooks AM, Grossman MI. Pentagastrin vs betazole as stimulant of gastric secretion. Comparative study in man. *JAMA* 1968 Dec 23 ; 206 : 2897-2898
19. James AH, Pickering G. Role of gastric acidity in pathogenesis of peptic ulcer *Clin Sci* 1949 8 : 181-210
20. Johnston D, Robinson DW. The maximal histalog test of gastric secretion. a comparison with the histamine infusion test in man. *Br J Surg* 1967 Mar : 54 (3) : 207-210
21. Katz D, Siegel HI, Glass GB. Acute gastric mucosal lesions produced by augmented histamine test. *Am J Dig* 1969 July ; 14 (7) : 447-455
22. Kay AW. Effect of large doses of histamine on gastric secretion of HCl : an augmented histamine test. *Br Med J* 1953 July 11 ; 2 : 77-80
23. Keel HJ, Roth JL. A Re-evaluation of the caffeine gastric analysis in duodenal ulcer patients. *Ann N Y Acad Sci* 1967 Jan 26 ; 140 : 904-914
24. Levin E, Kirsner JB, Palmer WL. A simple measure of gastric secretion in man comparison of one hour basal secretion, histamine secretion and twelve hour nocturnal gastric secretion. *Gastroenterology* 1954 Sept, 19 (1) : 88-98
25. McCloy RF, Baron JH. Acute reaction to pentagastrin (letter) *Lancet* 1977 Mar 5 ; 1 (8010) : 548
26. Marks IN, Shay H. The augmented histamine test. (Editorial) Cited by Marks IN, *Gastroenterology*. 1961 Dec ; 41 (6) : 599-603
27. Morley JS, Tracy HJ, Gregory R A Structure-function relationships in the active C. terminal tetrapeptide of gastrin. *Nature* 1965 207 : 1356-1359
28. Polland WS. Histamine test meals. analysis of 988 consecutive tests. *Arch Intern Med* 1933 June ; 51 (6) : 903-920
29. Polland Wc, Bloomfield AL. Normal standards of gastric function. *J Clin Invest* 1931 ; 9 : 651-658
30. Rosiere CE, Grossman MI. Analog of histamine that stimulates gastric acid secretion without other actions of histamine. *Science* 1951 113 : 651
31. Siegel H, Harbilas E, Katz D, Jerzy glass GB. Gastric erosions and intramucosal haemorrhage during the augmented histamine test. *Gastroenterology* 1967 June 52 (6) : 1120

32. Stoller JL, Holubitsky IB, Harrison RC, Munra AI. Complications of the histalog test of gastric acid secretion. *Am J Dig Dis* 1970 July ; 15 (7) : 647-651
33. Uthman SM, Hoyumpa AM Jr. Histalog shock. *Am J Dig Dis* 1969 April ; 12 (4) : 275-277
34. Vakil BJ, Mulekar Am. Augmented histamine Test. Presented at the Annual-Conference of the Indian Society of Gastroenterology, Calcutta 1963
35. Viranuvatti V, Chearanai O, Unakul S, Damrongsadki C, Plengvanit U. Augmented histalog test. A preliminary study. *J Med Assoc Thai* 1971 May : 54 (5) : 320-328