

โรคแพลงเย็บติค ยาที่ใช้ฆ่าเชื้อ และอะไรคือสาเหตุ

สุนันท์ พงษ์สามารถ

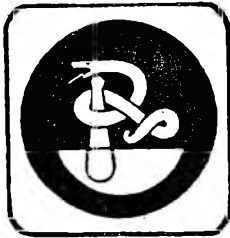
Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/tjps>

 Part of the [Pharmacology Commons](#)

---

6505912 11/คค.พ.ค/๗๑

62993831



บัณฑิตน์

155

REVIEW ARTICLE

## โรคแผลเป็บติก ยาที่ใช้บำบัด และอะไรคือสาเหตุ

ดร. สุนันท์ พงษ์สามารถ \*

หลายท่านคงจะเคยมีประสบการณ์ของการปวดท้องเมื่อหิวมาก ๆ ซึ่งอาการนี้อาจเกิดขึ้นได้กับทุกคน แม้ว่าจะได้รับประทานอย่างเพียงพอแล้วก็ตาม ไม่จำเป็นจะต้องเป็นกับคนจนที่ไม่ได้รับประทานอย่างพอเพียงหรือกับเด็กที่กำลังอยู่ในวัยเจริญเติบโตต้องการอาหารมากเท่านั้น บางคนอาจมีอาการปวดท้องเกิดขึ้นได้เมื่อมีความตึงเครียดหรือกังวล และบางคนอาจจะเคยผ่านการตรวจ duodenal ulcer โดยแพทย์ให้รับประทานแบเรียมซัลเฟตและฉายรังสีเพื่อดูแผลในทางเดินอาหารมาแล้วด้วยซ้ำ ซึ่งก็คงจะไม่ค่อยสนุกนักถ้าต้องได้รับการตรวจเช่นนั้นบ่อยๆ

แผลเป็บติก คือ การเกิดแผลหรือรูที่เยื่อบุทางเดินอาหารเมื่อเกิดขึ้นในกระเพาะเรียก gastric ulcer มีพบบ่อย ๆ เกิดที่ส่วนของลำไส้เล็กที่ต่อจากกระเพาะหรือที่เรียกว่า duodenum จากสถิติของผู้ป่วยในสหรัฐอเมริกาพบว่าอัตรา

ส่วนของผู้ป่วย duodenal ulcer: gastric ulcer เป็น 7:2 (1) ซึ่งอัตราส่วนนี้มีความแตกต่างกันได้ ในที่ต่าง ๆ ทั่วโลก ในบังกลาเทศพบมีอัตราส่วนเป็น 19:1 (2) แสดงว่าคนส่วนใหญ่ในประเทศนี้เป็น duodenal ulcer

มีผู้ตั้งข้อสังเกตว่าผู้ป่วยโรคแผลเป็บติกมักจะเป็นผู้ที่เคยทำงานหนัก ในตำแหน่งงานบริหารธุรกิจอย่างไรก็ดีบุคคลอาชีพอื่น ๆ อีกหลายอย่างซึ่งก็ต้องมีความเคร่งเครียดในงานของตนได้เช่นกัน จึงอาจกล่าวได้ง่าย ๆ ว่า การดำเนินชีวิตของคนที่เป็นนั้นอาจตึงเครียดกว่าคนอื่น ๆ ก็ได้ (3) ซึ่งก็ยังไม่สามารถหาคำตอบที่ชัดเจนได้ว่าอะไรแน่ที่เป็นสาเหตุของแผลเป็บติก

แผลเป็บติกเกิดขึ้นได้เมื่อมีการหลั่งกรดของกระเพาะมากเกินไปมีผลทำให้ไปกัดเยื่อบุกระเพาะหรือลำไส้ ดังที่มีผู้กล่าวไว้ว่า “ไม่มีกรด-ไม่มีแผล” (No acid-No ulcer) จึง

\*ภาควิชาชีวเคมี คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กทม-5

เป็นหลักธรรมดา ๆ ของสาเหตุที่ทำให้เกิดแผลเป็บติค อย่างไรก็ตามก็ยังไม่ถูกต้องนักที่จะสรุปว่าแผลเป็บติคจะเกิดขึ้นเฉพาะในคนที่มีการหลังกรดของกระเพาะมากเกินไป เพราะมีผู้ป่วยหลายรายที่เป็น gastric ulcer และ duodenal ulcer ที่พบว่ามีการหลังของกรดในปริมาณปกติหรือน้อยกว่าปกติเสียอีก (4, 5) สิ่งนี้เองที่ทำให้บางคนสรุปว่า สาเหตุที่เกิดแผลเป็บติคในผู้ป่วยบางคนไม่ได้เกิดจากการหลังกรดมากเกินไป แต่เกิดเนื่องจากความสามารถในการต้านทานฤทธิ์กัดของกรดของเยื่อบุทางเดินอาหารมีน้อยกว่าปกติ (6)

อาการของโรคแผลเป็บติคที่พบบ่อย ๆ คือ ปวดท้องตอนบนซึ่งอาจอธิบายได้ง่าย ๆ ว่าเป็นอาการหิว ถ้าเป็นแผลที่ duodenum จะปวดเมื่อกระเพาะว่าง อาจเกิดก่อนรับประทานอาหารเช้าก็ได้หรือผู้ป่วยอาจตื่นขึ้นกลางดึกเพราะมีอาการปวดท้องหรือจุกเสียด (heartburn) ความปวดมักแผ่กระจายไปด้านหลัง โดยปกติแล้วอาการจะบรรเทาลงเมื่อได้รับประทานอาหาร แต่อาการของ gastric ulcer จะไม่เป็นเช่นนั้น กล่าวนี้ และการรับประทานอาหารเช้ายังทำให้มีอาการรุนแรงขึ้นแทนที่จะหาย นอกจากนี้แล้วก็ไม่สามารถบอกได้ว่าเป็นแผลที่กระเพาะหรือที่ลำไส้ จะต้องใช้การตรวจทางคลินิกช่วย ในทั้งสองกรณีนี้ยาลดกรด (antacids) สามารถช่วยบรรเทาปวดได้ แม้ว่าความสัมพันธ์ระหว่างความกั

วลและการเกิดแผลเป็บติคจะไม่ชัดเจนก็ตาม ความกังวลก็มีส่วนทำให้อาการปวดเนื่องจาก duodenal ulcer มีมากขึ้น (7) อาการปวดจะเกิดขึ้นเป็นระยะ ๆ โดยเป็น ๆ หาย ๆ พบว่า duodenal ulcer มักจะเป็นกับคนในวัย 40 ปี (8) ส่วน gastric ulcer มักพบเมื่ออายุ 50 ปี (9) อย่างไรก็ตามคนทุกระดับอายุก็เป็นแผลเป็บติคได้แม้แต่ในวัยรุ่น

เมื่อเกิดความผิดปกติของทางเดินอาหารส่วนใหญ่มักจะตรวจพบว่าเป็นแผลเป็บติค เชื่อว่าอัตราการเกิดแผลเป็บติคมีประมาณ 10-20% ของประชากร ซึ่งอาจจะเกิดขึ้นในช่วงใดช่วงหนึ่งของชีวิต (1) ในคนพวกนี้ส่วนใหญ่มักไม่มีอาการที่รุนแรงไม่ต้องได้รับการรักษาใหญ่โตอะไรนัก ทั้ง gastric ulcer และ duodenal ulcer มักจะหายไปเองภายใน 2-6 สัปดาห์ การเกิดแผลอาจเกิดซ้ำได้อีก ซึ่งก็เป็นปกติของมัน แต่ในบางคนอาจพบอาการแทรกซ้อนทำให้อาการรุนแรงมากได้ที่พบได้แก่ gastric ulcer บางทีอาจเป็นผลเนื่องจากมะเร็งได้ นอกจากนี้ถ้าแผลลุกลามไปถึงเส้นเลือดก็ทำให้ตกเลือด เรียก bleeding ulcer ซึ่งเป็นอันตรายมาก จะอาเจียรเป็นเลือด หรือมีเลือดออกมากับอุจจาระ บางทีถ้ามีเลือดออกมากับอุจจาระเพียงอย่างเดียว ผู้ป่วยอาจไม่ทันสังเกตหรืออาจเข้าใจผิดว่าเป็นท้องร่วงธรรมดา บางครั้งแผลอาจเป็นมากถึงกับเจาะทะลุผนังกระเพาะหรือลำไส้เข้าไปในช่อง

ท้องจะเป็นอันตรายมากต้องได้รับการรักษาฉุกเฉินทันที คนไข้จะมีอาการปวดท้องอย่างรุนแรงมาก

มีวิธีการต่างๆ หลายวิธีที่นำมาใช้รักษาแผลเป็บติค ซึ่งต่างก็ได้ผลทั้งสิ้น แต่ก็ต้องใช้เวลาในการรักษาระยะหนึ่ง เพราะแผลที่เกิดขึ้นมักจะหายไปเอง เราอาจจะมองเห็นมีแผลในฟิล์มเอ็กซเรย์ในวันหนึ่ง แล้วต่อมาเพียงไม่กี่วันหรือไม่กี่สัปดาห์แผลนั้นก็หายไป จึงทำให้มีผู้อธิบายว่าธรรมชาติของแผลเป็บติคนั้นเป็นวัฏจักร โดยที่มันกลับเป็นได้อีกบ่อยๆหลังจากหายไปแล้ว คนไข้บางรายอาจมีอาการรุนแรงเมื่อมีแผลและแล้วอาการป่วยก็หายไป ซึ่งในช่วงเวลาที่ปวดนี้ ผู้ป่วยอาจใช้วิธีใดวิธีหนึ่งรักษาเพื่อบรรเทาอาการปวดก็ได้ งานวิจัยค้นคว้าเพื่อบำบัดรักษาแผลเป็บติคมักจะเน้นหนักในด้าน การทำลายกรดมากกว่าการทำอย่างไรให้เยื่อบุทางเดินอาหารแข็งแรงต้านทานกรดได้ดีขึ้น แพทย์มักใช้ยาลดกรดธรรมดาในการรักษาแผลเป็บติคในรายที่ไม่มีโรคแทรกซ้อน ยาลดกรดใช้กันอย่างกว้างขวางทั้งเป็นยาบำบัดอาการปวดและช่วยให้แผลหาย มียาลดกรดชนิดต่างๆ มากมายที่ขายตามท้องตลาด จึงควรที่จะต้องทราบความแตกต่างของสิ่งเหล่านั้น

ยาลดกรดที่ใช้ได้ผลดี มักจะเป็นยาสูตรรวมของพวก aluminum หรือ magnesium hydroxide ยาเหล่านี้มีคุณสมบัติเป็น amphoteric

คือเมื่อมีกรดยาจะออกฤทธิ์เป็นด่าง และเมื่อมีด่างยาจะออกฤทธิ์เป็นกรด จุดประสงค์ของยาพวกนี้ก็เพื่อจะคงค่า pH ของกระเพาะปกติไว้ อย่างไรก็ตามก็ยังมีรายงานที่แน่นอนว่าค่า pH ที่ถูกต้องจริงๆ ของกระเพาะปกติเป็นเท่าไร (3) ยาลดกรดที่เรียกชื่อว่า Amphogel นั้น ก็เรียกตามคุณสมบัติของยาที่เป็น amphoteric ซึ่งมีตัวยาคือ aluminium hydroxide

ยาบางชนิดมีส่วนผสมของ aluminium hydroxide/magnesium hydroxide และ simethicone ซึ่งเป็นสารที่ช่วยกำจัดแก๊ส ยาประเภทนี้ที่มีจำหน่ายได้แก่ Malanta Mysil Maalox-Plus และ Simeco เป็นต้น (10, 11) ยาลดกรดต่างๆ ที่ขายตามท้องตลาดเหล่านี้ อาจมีผลแตกต่างกันต่อการบีบตัวของลำไส้ ยาบางชนิดอาจทำให้เกิดอาการท้องผูกในขณะที่บางชนิดทำให้ท้องร่วงได้ แต่บางคนก็สามารถรับประทานยามากๆ ได้ โดยไม่มีอาการไม่สบายใดๆ เกิดขึ้นเลย อย่างไรก็ตามการใช้ยานานๆ เป็นประจำ อาจเป็นผลร้ายต่อไตได้

ยาลดกรดที่ใช้กันมากอีกตัวหนึ่ง เป็นยาที่ประกอบด้วย magnesium carbonate/aluminium hydroxide/magnesium hydroxide & simethicone ได้แก่ Digel ยาที่มีการโฆษณามากที่สุดในตลาดยาของสหรัฐอเมริกาคือ Roloids และ Tums ซึ่ง Roloids ประกอบด้วยตัวยาคือ dihydroxyaluminium sodium carbonate 334

ม.ก. (10) ตามที่โรงงานบ่งไว้นั้น Roloids แต่ ละเม็ด "มีความสามารถ (neutralize) กรด ได้ถึง 75-80 ม.ล. ของ 0.1 N HCl (7.5 mEq) และมีความสามารถคงค่า pH ของกระเพาะให้ ใกล้เคียง 3.5. ได้ในระยะเวลาหนึ่ง" ส่วน Tums นั้นประกอบด้วย calcium carbonate 500 ม.ก. (10) Tums บ่งไว้ว่า "สามารถกรดได้ 10 mEq ของ 0.1 N HCl เป็นยาแรงและออกฤทธิ์ อย่างรวดเร็ว ช่วยกำจัดการมีกรดมากเกินไปถ้า คนใช้มีระบบการทำงานของไตเป็นปกติก็ จะไม่ ทำให้มีอาการ systemic alkalosis (ร่างกายขาด กรด) เกิดขึ้น" ยาอื่น ๆ ที่มี calcium carbonate เป็นส่วนประกอบได้แก่ Camalox Digestal Solugastril เป็นต้น (11) ยาลดกรด ประเภทนี้ออกฤทธิ์แรงมาก ผู้ใช้ควรระมัดระวัง ในการใช้ ยาไม่ได้ออกฤทธิ์อย่างช้า ๆ แต่จะออก ฤทธิ์อย่างรวดเร็วและรุนแรงเหมือนกับ carbonate บริสุทธิ์ทั่วไป calcium carbonate แม้ว่าจะไปออกฤทธิ์ลดกรดของกระเพาะแต่ มันก็ อาจจะไปกระตุ้น ให้มีการสร้างกรดเพิ่ม ขึ้นหลัง จากยาถูกดูดซึม ปรากฏการณ์เช่นนี้เรียก acid rebound (10)

มียาอีกชนิดหนึ่งคือ cimetidine ซึ่ง เป็นยาบ่งชี้การหลั่งของกรดเป็นตัวแรก เป็น ยาที่ทำออกสู่ตลาดโดย Smith Kline ภายใต้ชื่อ ทางการค้าว่า Tagamet ยาออกฤทธิ์โดยไปห้าม ฮีสตามีน-2 รีเซฟเตอร์ (13) รีเซฟเตอร์เป็น

สารที่พบอยู่บนผนังเซลล์ชนิด ไคชนิดหนึ่ง โดย เฉพาะซึ่งจะไปจับหรือทำปฏิกิริยากับสารเคมีชนิด ไคชนิดหนึ่งซึ่งมีคุณสมบัติต่อกัน หลายคนเชื่อ ว่าฮีสตามีนเป็นตัวกลางสำคัญหรือสารเหนี่ยวนำ ให้มีการหลั่งของกรดในกระเพาะ อย่างไรก็ตาม ยัง ต้องการข้อมูลอีกมากกว่านี้เพื่อพิจารณาความสัมพันธ์ที่แท้จริงระหว่าง ฮีสตามีน-2 และการสร้าง กรดของกระเพาะ cimetidine เริ่มนำมาใช้ก่อน ในสหราชอาณาจักร เมื่อเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2519 และหลังจากนั้นไม่นาน คณะกรรมการ อาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกาได้รับรองให้นำยา นี้เข้ามาใช้ในประเทศของตนได้ในเดือนสิงหาคม พ.ศ. 2520 (14) มีผลการทดลองและการใช้ยา ตัวนี้ตีพิมพ์อย่าง มากมาย ในวารสาร ทางวิทยา ศาสตร์ต่าง ๆ cimetidine มีผลดีโดยเฉพาะใน การรักษา duodenal ulcer แม้ว่า การรักษา gastric ulcer จะไม่ได้ผลดีไปกว่าการใช้ยาลด กรดธรรมดาก็ตาม (15) cimetidine ยังสามารถ ใช้เป็นยาป้องกันการกลับเป็นอีกของ duodenal ulcer ที่เคยหายแล้ว (14) อาการข้างเคียงของ cimetidine มีน้อยมากไม่ค่อยพบ มีรายงานว่ายา อาจทำให้คนไข้มีอาการวิงเวียน (16) และยา อาจทำให้จำนวนสเปิร์มของคนไข้ลดลงชั่วคราว (17) และเมื่อไม่นานนี้ Barry Kisloff แห่ง University of Pittsburgh School of Medi cine ก็รายงานว่า คนไข้เกิดมีภูมิคุ้มกันต่อการ ห้ามการหลั่งกรดของยา cimetidine (18)

อย่างไรก็ตามยังเป็นที่ยอมรับ โดยทั่วไปแม้ว่าฤทธิ์ของยานจะไม่เฉพาะเจาะจงก็ตาม (19) ยาพวก anti-cholinergic ที่ถูกนำมาใช้บ่อยๆ สำหรับแผลเป็บติคคือ Pro-Banthine ยาไปออกฤทธิ์ต่อประสาทเวกัสไปช่วยลดการหลั่งกรดมากเกินไป มักใช้เป็นยารักษาเป็นครั้งคราวซึ่งยานี้ก็สามารถไปช่วยหลีกเลี่ยงการใช้ยา cimetidine ติดต่อกันนานๆ ได้

ปัจจุบันเรามีความเข้าใจถึงแบบต่างๆ ของโรคแผลเป็บติคดีขึ้น มีผู้ตั้งข้อสังเกตว่าโรคแผลเป็บติคอาจเกิดจากสาเหตุแตกต่างกันได้หลายอย่าง เปรียบได้กับโรคโลหิตจางซึ่งเกิดขึ้นได้จากหลายสาเหตุด้วยกัน (20,21) ดูเหมือนจะเป็นที่แน่ชัดแล้วว่า โรคแผลเป็บติคเกี่ยวข้องกับกรรมพันธุ์ (21,22) โดยได้พบมานานแล้วว่าโรคแผลเป็บติคมักพบในคนที่มีญาติพี่น้องเป็นโรคนี้ (23) และยังมีรายงานว่า คนที่มีระดับของเอนไซม์ pepsinogen I ในเลือดสูง จะมีแนวโน้มเป็น duodenal ulcer (24) พันธุกรรมดูเหมือนจะเป็นแฟกเตอร์ที่สำคัญในการที่จะตัดสินว่า บุคคลใดจะมีโอกาสเป็นโรคแผลเป็บติคได้หรือไม่ บุคคลที่มีเลือดกรุ๊ป O มักพบเป็นโรคแผลเป็บติค คนกลุ่มนี้มักจะมีการหลั่งกรดมากกว่าผู้ที่มีเลือดกรุ๊ป A ยิ่งกว่านั้นคนที่มียืดเลือดกรุ๊ป O ยังพบว่ามียกระดับของ pepsinogen ในซีรัมสูงกว่าคนที่มียืดเลือดกรุ๊ปอื่น ๆ (20) มีข้อสังเกตอีกอย่างคือ อัตราการเกิดโรคของคนนี้

เปลี่ยนแปลงตามยุคต่างๆ ในศตวรรษที่ 19 ที่อังกฤษพบว่า หญิงเป็นโรคนี้มากกว่าชาย (25) แต่ในกลางศตวรรษที่ 20 พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นชาย (22) จากสถิติที่ทำไว้ในปี 2481 ในประเทศอังกฤษ พบว่าอัตราการเกิดแผลเป็บติคของคน 5 คน จะเป็นชายเสีย 4 คน และเป็นหญิงเพียง 1 คน แต่ในปัจจุบันพบว่าอัตราส่วนของคนที่ เป็น duodenal ulcer ชาย : หญิง จะเป็น 1.9 : 1 (2) ซึ่งความจริงแล้วสภาวะของโลกในปัจจุบัน หญิงก็มีโอกาสเป็นแผลเป็บติคได้เท่าๆ กับชาย จากสิ่งเหล่านี้ทำให้เข้าใจว่าการเกิดแผลเป็บติคนั้นนอกเหนือจากพันธุกรรมแล้วยังมีแฟกเตอร์อื่น ๆ อีก จากสิ่งเหล่านี้เรายังไม่สามารถบอกอะไรได้ว่าทำไมปัจจุบันหญิงจึงเป็นโรคแผลเป็บติคเพิ่มขึ้น ส่วนใหญ่ก็อธิบายโดยเน้นในแง่ของความเป็นอยู่ในปัจจุบัน มีกลุ่มนักวิจัยจากออสเตรเลีย ได้อธิบายว่าการที่หญิงเป็นโรคแผลเป็บติคเพิ่มขึ้นนั้นเนื่องมาจากการรับประทานยา เอ พี ซี ซึ่งใช้บรรเทาอาการปวดศีรษะกันมากจนได้มีความสงสัยกันมานานแล้วว่า ยาแอสไพรินอาจเป็นอันตรายต่อเยื่อกระเพาะและตั้งแต่ ปี พ.ศ. 2481 ก็ได้มีการรวบรวมข้อมูลและหลักฐานต่างๆจนพอสรุปได้ว่า แอสไพรินมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิด gastric ulcer มีรายงานเมื่อปี พ.ศ. 2517 ในวารสาร New England Journal of Medicine ได้ตีพิมพ์รายชื่อยาต่างๆ ประมาณถึง 200 ชนิด ที่มีส่วน

ประกอบเป็นแอสไพริน (27) แสดงถึงการจำหน่ายและการใช้ยา แอสไพรินกันอย่างมากมายในปัจจุบัน นอกจากนี้ยังมีรายงานว่า การใช้ยาพวกเพรดนิโซน เฟนิลบิวทาโซน และอินโดเมทาซินอาจทำให้เกิดแผลเป็บติก (28) ยาต่างๆ ดังกล่าวข้างต้นพบว่ามีผลต่อการสร้างมิวคัสและการสร้างเซลล์ผิวของทางเดินอาหาร ยาต่างๆ รวมทั้งแอสไพรินจะทำให้ลดอัตราการหลั่งมิวคัสและเพิ่มการทำลายเซลล์ผิว นอกจากนี้ยาพวกเพรดนิ โซนยัง ไปทำให้ลดอัตราการสร้างเซลล์ใหม่ขึ้นมาแทนที่ซึ่งกว่านั้นพวกสเตียรอยด์ยังมีผลไปทำให้เพิ่มการหลั่งของกรดได้ด้วย (29, 30)

ในชีวิตประจำวันอีกอย่างหนึ่ง (สำหรับบุคคลบางคน) ซึ่งอาจจะเป็นแฟกเตอร์หนึ่งของการเกิดแผลเป็บติกคือการสูบบุหรี่ อันตรายของการติดบุหรี่ได้มีผู้เขียนมากมาย (31) จากสถิติทำให้เชื่อได้ว่า การสูบบุหรี่นั้นมีส่วนต่อการเกิดแผลเป็บติก (32) แต่ก็ยังไม่สามารถสรุปได้ว่าการสูบบุหรี่หรือสารนิโคติน ไปมีผลอย่างไรทำให้เกิดแผลเป็บติก ได้มีการศึกษากันมากพอสมควรเพื่อดูว่าการสูบบุหรี่จะทำให้เพิ่มการหลั่งกรดหรือไม่แต่ผลก็ยังไม่สามารถสรุปได้แน่นอน (33, 34) อย่างไรก็ตามที่ยืนยันแน่นอนว่า ผู้ป่วยแผลเป็บติกที่ติดบุหรี่พบมีแผลที่เกิดขึ้นใหญ่กว่าผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่ (35)

การดื่มเหล้าและการสูบบุหรี่มักจะไปด้วยกัน แต่พบว่าตรงกันข้ามกับที่คนส่วนใหญ่

เชื่อ คือ ไม่ปรากฏว่าการดื่มเหล้าเป็นสาเหตุของการเกิดแผลเป็บติกหรือแม้แต่ไปห้ามการรักษาคนที่ดื่มจัดก็ไม่พบว่ามีโอกาสเป็นแผลเป็บติกได้มากกว่าคนที่ดื่มเล็กน้อย อย่างไรก็ตามก็มีการยืนยันว่า แอลกอฮอล์และแอสไพริน ร่วมกันจะเป็นสาเหตุของแผลเป็บติกได้ดีมาก จึงไม่ควรรับประทานทั้งสองสิ่งร่วมกันโดยเด็ดขาด (36)

เมื่อไม่กี่ปีมานี้ได้มีการพิจารณาบทบาทของอาหารต่อการเกิดแผลเป็บติก ในบางประเทศ แพทย์มักจะเตือนผู้ป่วยไม่รับประทานอาหารพวกผสมเครื่องเทศ เผ็ดร้อน และจะสั่งแต่อาหารจืด ๆ เท่านั้นให้กับคนไข้ ปัจจุบันแพทย์ไม่ค่อยเข้มงวดเรื่องอาหารมากเท่าใด อาหารบางอย่างอาจเป็นสาเหตุทำให้รู้สึกไม่สบายได้ในคนไข้บางคน แต่โดยทั่วๆ ไป ก็ไม่คิดว่าอาหารจะไปมีผลต่อการรักษาแผล การศึกษา duodenal ulcer ใน ไนจีเรีย เขาเชื่อว่าอาหารอาจมีบทบาท โดยเขาตั้งข้อสังเกตว่าไนจีเรียโรคแผลเป็บติกมักจะเกิดกับคนยากจนที่ไม่สามารถจะมีอาหารดี ๆ และโปรตีนสูงหรือผักใบเขียวรับประทาน คนพวกนี้จะรับประทานแต่อาหารพื้นบ้านซึ่งประกอบด้วยพริก และมันสัมปะหลัง เป็นพื้น ที่เชื่อว่าเป็นสาเหตุคือ พบว่ามีชียาไนต์ ซึ่งยังมีหลงเหลืออยู่บ้างเล็กน้อยในมันสัมปะหลังที่ชาวบ้านทำขึ้นรับประทาน (37) ในอินเดียมีรายงานว่า อุบัติการณ์ของ duodenal ulcer มักพบในบริเวณที่ประชาชนรับประทานข้าวเจ้าเป็นอาหาร

หลัก มากกว่าในบริเวณที่ประชาชนรับประทาน ข้าวสาลีอย่างไรก็ตามยังมีแพคเตอร์อื่นๆ อีกที่ต่างกันระหว่างชุมชนทั้งสองรวมทั้งความแตกต่างของเฝ้าพันธุ์ และสภาพภูมิอากาศของดินที่อยู่เขา จึงยังไม่ได้สรุปบทบาทของอาหารแต่อย่างไร (2)

พบว่าคนที่อยู่ในภูมิภาคที่อากาศมีความชื้นสูงเป็นโรคแผลเป็บติคมากกว่าคนที่อยู่ในภูมิภาคที่มีอากาศแห้ง ซึ่งพบว่ามีรายงานเช่นเดียวกันนี้ในหลายๆ ประเทศในอาฟริกา (38)

ได้กล่าวแล้วว่าโรคแผลเป็บติคโดยเฉพาะ duodenal ulcer อาจเกิดขึ้นได้จากสาเหตุทางจิตใจและสาเหตุของการขัดแย้งทางอารมณ์ (3) ก็เป็นไปได้ แต่ในปัจจุบัน สิ่งเหล่านี้ได้รับความสนใจและศึกษาน้อยลง ความตึงเครียดก็คิดว่าเป็นสาเหตุหนึ่งที่เกี่ยวข้อง ในปี พ.ศ. 2513 Alp และผู้ร่วมงานได้รายงานไว้ว่า gastric ulcer ส่วนใหญ่เกิดกับคนที่ประสบปัญหาความตึงเครียดทางครอบครัวและการครองชีพ (39)

ในระยะสิบปีที่ผ่านมาได้มีการสำรวจถึง

สาเหตุอื่นๆ ที่จะทำให้เกิดแผลเป็บติคมีผู้รายงานไว้ว่าคนไข้โรคแผลเป็บติคชายมักจะมีรูปร่างผอมกว่าคนที่ไม่เป็น (40) พบว่าความดันโลหิตก็มีส่วนเกี่ยวข้องอย่างมากกับการเกิดแผลเป็บติค คนที่มีความดันต่ำมักเป็น โรคนี้ได้มากกว่า (41) บางคนก็ตั้งข้อสังเกตว่าไวรัส เฮอร์ปีส์ ซิมเพลกซ์ อาจมีบทบาทสำคัญกับการเกิดแผลเป็บติค (42) และมีรายงานว่าอาจมีความสัมพันธ์กันระหว่างต่อมไทมัสอง กับระดับของกรดในกระเพาะ (43) เหล่านี้นับว่าเป็นเรื่องที่น่าสนใจชวนให้ติดตาม

การรักษาโรคแผลเป็บติคนับว่าได้ผลดีขึ้นเรื่อยๆ นอกจากยา cimetidine แล้วยังได้มีการค้นคว้าเทคนิคทางศัลยกรรมใหม่ๆ ขึ้นเพื่อรักษาแผลเป็บติคที่รักษายากและมีอาการแทรกซ้อนอื่นๆ แต่ก็ยังมีงานอีกมากที่ยังจะต้องศึกษาต่อไป เพื่อจะหาคำตอบที่ว่าทำไมคนจึงต้องเป็นโรคแผลเป็บติค โรคนี้ นับว่าเป็นเรื่องใหญ่และมีผู้สนใจศึกษากันมาก ซึ่งทั้งหมดก็ยังไม่สามารถอธิบายข้อสงสัยต่างๆ ได้โดยตลอด.

## เอกสารอ้างอิง

1. McCarthy, D.M., Peptic ulcer : antacids or cimetidine ? Hosp. Pract. 14 (12) : 52-64, 1979
2. Tovy, F., Progress report : peptic ulcer in India and Bangladesh. Gut 20 : 329-347, 1979
3. Blum, A.L., Peter, P and Krejs, G.J., Pathogenesis and aetiology of ulcer disease. Part II : duodenal ulcen. Acta Hepato-Gastroenterol. 22 : 123-128, 1975
4. Blum, A.L., P. and Krejs, G.J., Pathogenesis and aetiology of ulcer disease. Part I : gastric ulcer., Acta Hepato-Gastroenterol. 22 : 47-54, 1975
5. Wormsley, K.S., Grossmann. M.I., Maximal histalog test in control subjects and patients with peptic ulcer., Gut 6 : 427-435, 1965



6. Malagelada, J.R., Pathophysiology of duodenal ulcer. *Scand. J. Gastroenterol.* 14(s55) : 39-48, 1979
7. Earlam, R., A computerized questionnaire analysis of duodenal ulcer symptoms., *Gastroenterology* 71 : 314-317, 1976
8. Lam, S.K. and Ong, G.B., Duodenal ulcers : early and late onset., *Gut* 17 : 169-179, 1976
9. Thomas, J., Greig, M., McIntosh, J., Hunt, J., McNeil, D. and Piper, D.W., The location of chronic gastric ulcer—a study of the relevance of ulcer size, age, sex, alcohol, analgesic intake and smoking., *Digestion* 20(2) : 79 : 84, 1980
10. *AMA Drug Evaluations 4<sup>th</sup>ed.* American Medical Association., John Wiley & Sons Inc. N.Y. 1980, 1470p
11. *TIMS* 9(1) March 1980, 354 p
12. Garfield, E., All about ulcer, antacids and how little we know., *Current Contents* (45) : 5-12, November 1980
13. Dyck, W.P., Cimetidine in the management of peptic ulcer disease. *Surg. Clin. N. Amer.* 59 : 863-867, 1979
14. Louis, A.M., Smith Kline finds rich is better., *Fortune* 101 (13) : 62-66, 1980
15. Freston, J.w., Cimetidine in the treatment of gastric ulcer. *Gastroenterology* 74 : 426-430, 1978
16. Paazian, A., Capron, J.P., Dupas, J.L. and Boudin, G., Does Cimetidine induce dizziness? *Gastroenterology* 79(1) : 179, 1980
17. Van Thiel, D.H., Gavaler, J.S., Smith, W.I. and Paul, G., Hypothalamic-pituitary-gonadal dysfunction in men using cimetidine., *N. Engl. J. Med.* 300 : 1012-1015, 1979
18. Kisloff, B., Cimetidine-resistant gastric acid secretion in humans. *Ann. Intern. Med.* 92(6) : 791-793, 1980
19. Rothman, C.M. Cimetidine used indiscriminately., *N. Engl. J. Med.* 303(1) : 47 1980
20. Johnson, H.D., Gastric ulcer : classification, blood group characteristics, secretion patterns and pathogenesis. *Ann. Surg.* 162: 996-1004, 1965
21. Rotter, J.I. and Rimoin, D.L., Peptic ulcer disease—a heterogeneous group of disorders? *Gastroenterology* 73 : 604-7, 1977
22. Doll, R., Buch, J., Hereditary factors in peptic ulcer., *Ann. Hum. Genet.* 15 : 135-146, 1950
23. Doll, R. and Kellock, T.D., The separate inheritance of gastric and duodenal ulcers, *Ann. Hum. Genet.* 16 : 231-240, 1951
24. Rotter, J.I., Sones, J.Q., Samloff, I.M., Richardson, C.T., Gursky, J.M., Walsh, J.H. and Rimoin, D.L., Duodenal ulcer disease associated with elevated serum pepsinogen I, *N. Engl. J. Med.* 300:63-66, 1979
25. Brown, R.C., Langman, M.J. and Lambert, P.M., Hospital admissions for peptic ulcer during 1958-72., *Brit Med. J.* 1:35-37, 1976
26. Chapman, B.L. and Duggan, J.M. Aspirin and uncomplicated peptic ulcer. *Gut* 10:443-450, 1969
27. Leist, E.R. and Banwell, J.G., Products containing aspirin., *N. Engl. J. Med.* 291:710-712, 1974
28. Rhodes, J., Etiology of gastric ulcer., *Gastroenterology* 63:171-182, 1972
29. Max, M., Menguy, R., Influence of adrenocorticotropin, cortisone, aspirin and phenylbutazone on the rate of exfoliation and the rate of renewal of gastric mucosal cells., *Gastroenterology* 58:329-336, 1970

lenal

30. Menguy, R., Gastric mucus and the gastric mucus barrier., *Am. J. Surg.* 117:806-812, 1969
31. Garfield, E., Nicotine addiction is a major medical problem: why so much government inertia? *Current Contents* (31): 5-13, 30 July 1979
32. Monson, R.R., Cigarette smoking and body form in peptic ulcer. *Gastroenterology* 58:337-344, 1970
33. Novis, B.H. Marks, S and Sloan, A.W., The relation between gastric acid secretion and body habitus, blood groups, smoking and the subsequence development of dyspepsia and duodenal ulcer. *Gut* 14: 107-112, 1973
34. Whitecross, D.P., Clarke, A.D., and Piper, D.W., The effect of cigarette smoking on human gastric secretion., *Scand. J. Gastroenterol.* 9:399-403, 1974
35. Herrman, R.P. and Piper, D.W., Factors influencing the healing rate of chronic gastric ulcer., *Amer. J. Digest. Dis.* 18:1-6, 1973
36. Robert, A., Nezamis, J.E., Hanchar, A.J. and Lancaster, C., Aspirin combined wite alcohol is ulcerogenic., *Gastroenterology*, 78 (5):1245, 1980
37. Lewis, E.A., and Aderoju, E.A., Factors in the aetiology of chronic duodenal ulcer in Ibadan., *Trop. Geogr. Med.* 30:75-80, 1978
38. Tovy, F.I., and Tunstall, M., Duodenal ulcer in black populations in Africa south of Sahara., *Gut* 16:564:576, 1975
39. Alp, M.H., Court, J.H., and Kerr Grant, A., Persionality pattern and emotional stress in the genesis of gastric ulcer. *Gut* 11:773-777, 1970
40. Polednak, A.P., Body build and peptic ulcer mortality., *Human Biol.* 46:573-581, 1974
41. Polednak, A.P., Body build and peptic ulcer mortality., *Human Biol.* 46:573-581, 1974
42. Medalie, J.H., Neufeld, H.N., Goldbourt, U., Kahn, H.A., Riss, E., and Oron, D., Association between blood-pressure and peptic-ulcer incidence., *Lancet* 2:1225-1226, 1970
43. Vestergaard, B.F. and Rune, S.J., Type-specific herpes-simplex virus antibodies in patient with recurrent duodenal ulcer, *Lancet* 1 (8181): 1273-1275, 1980
44. Tepperman, B.L. and Evered, M.D., Gastrin injected into the lateral hupothalamus stimulates secretion of gastric acid in rats., *Science* 209 (4461): 1142-1143, 1980