



ศูนย์พิษวิทยา
(Ramathibodi Poison Center)

ชั้น 2 อาคารศูนย์การแพทย์ศิริกิติ์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
มหาวิทยาลัยมหิดล
โทรศัพท์ : 0-2354-7272, 0-2201-1083
Hotline : 1367
โทรสาร : 0-2201-1084
Email : poisrequest@hotmail.com
URL : www.ra.mahidol.ac.th/poisoncenter/

กิจกรรมของศูนย์ฯ
(เปิดบริการ 24 ชั่วโมง)

1. ให้บริการทางการแพทย์เกี่ยวกับข้อมูลทางด้านพิษวิทยาและเภสัชวิทยาคลินิก วิธีวินิจฉัย รักษา ผู้ป่วยที่มีภาวะเป็นพิษจากยาและสารเคมี แก่แพทย์ บุคลากรทางการแพทย์และประชาชนทั่วไป ทั้งทาง โทรศัพท์ โทรสาร จดหมาย และ Internet
2. ให้บริการค้นข้อมูลเกี่ยวกับยา สารเคมีที่ใช้ใน โรงงานอุตสาหกรรม สิ่งแวดล้อม และในบ้านเรือน จากฐานข้อมูลที่มีอยู่ สำหรับรายละเอียดของฐานข้อมูลที่มีติดต่อกับเจ้าหน้าที่ของศูนย์ฯ
3. ให้บริการตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ ตรวจหาสารพิษ โลหะหนัก รวมทั้งการวัดระดับยาในเลือด
4. ให้การรักษาและรับโอนย้ายผู้ป่วยภาวะเป็นพิษที่มีอาการหนัก หรือมีปัญหาซับซ้อน หรือต้องได้รับยาต้านพิษ
4. จัดทำจูลสารพิษวิทยา (Poison and Drug Information Bulletin) เพื่อเผยแพร่ข้อมูลทางด้านพิษวิทยาและเภสัชวิทยาทุก 3 เดือน ท่านที่สนใจสมัครสมาชิก ติดต่อได้ที่ศูนย์ฯ

บรรณาธิการ

ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เก้าเจริญ

กองบรรณาธิการ

รองศาสตราจารย์นายแพทย์วินัย วนานุกูล
ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์สุชัย สุเทพารักษ์
จากรุวรรณ ศรีอาภา
จินตนา ศิริวรราชัย
อัจฉรา ทองภู
อุมาพร สดับธรรมารักษ์
นิตยา กล่อมจิต
ปวีณา บุญโสภิน

จูลสารพิษวิทยา

สมัครสมาชิกจูลสาร

ออกทุก 3 เดือน 100 บาท/ปี, 150 บาท/ 2 ปี

หรือ 250 บาท/3ปี แคมหนังสือ 1 เล่ม

ชื่อ.....

ที่อยู่.....

โทรศัพท์.....

ตำแหน่ง/

หน้าที่รับผิดชอบ.....

ตั้งแต่นั้นปีที่.....ปีที่.....

เป็นเวลา:

- 1 ปี 100 บาท
- 2 ปี 150 บาท
- 3 ปี 250 บาท

หมายเหตุ สมัครสมาชิก 3 ปี รับหนังสือ

“เกณฑ์มาตรฐานในการรักษาผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากสารเคมีกำจัดแมลงกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตและคาร์บาเมท”
ราคา 80 บาท ฟรี 1 เล่ม (เฉพาะสมาชิกใหม่เท่านั้น)

จ่ายโดย โอนเข้าบัญชีออมทรัพย์ นพ. สมิง เก้าเจริญ

เลขที่บัญชี 026-4-01398-4

ธนาคารไทยพาณิชย์ สาขารามาธิบดี

เป็นเงิน..... บาท

(กรุณาส่งสำเนาการโอนแนบมาด้วย)

ปี ๒๕๕๒ ๓ ๑ ๒๕๕๒ ๑ ๒๕๕๒

ภาวะแทรกซ้อนทางการแพทย์จาก

สารเสพติดที่เป็นปัญหาในปัจจุบัน (3)

รองศาสตราจารย์ นพ.วินัย วนานุกูล

กลุ่มที่หลอนประสาทเด่น

ยาเค (Ketamine)

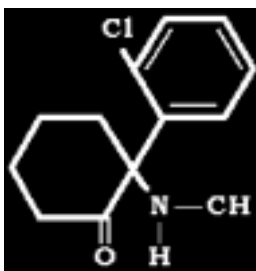
ยาเค คือ ketamine ซึ่งเป็นยาสลบที่ใช้ในทางการแพทย์ ยาออกฤทธิ์เร็วใน 1 นาทีและมีฤทธิ์สั้นเพียง 10-15 นาที จึงนิยมใช้เป็นยาสลบในการผ่าตัดที่ใช้เวลาสั้นๆ หรือใช้เป็นยานำให้สลบก่อนใช้ยาสลบตัวอื่นต่อไป ketamine ถูกใช้เป็นสารเสพติดในช่วง 30 ปีนี้ มีชื่อแสดงว่า Super K, Vitamin K และ Ket วิธีการเสพยาเคนิยมนำยา ketamine ผ่านความร้อนกลายเป็นผงเพื่อการเสพยาต่อไป ผู้เสพยาเคมักจะเสพยาพร้อมกับสารชนิดอื่น เช่น ยาอี หรือ โคเคน

วิธีการเสพยา

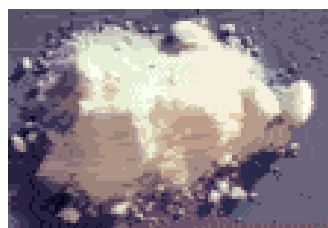
เผาเป็นไอเพื่อสูดดม
กิน

กลไกการออกฤทธิ์

Ketamine ทำให้เกิดภาวะ dissociation ระหว่าง somatosensory cortex จาก cortex ส่วนอื่นๆ ของสมอง กล่าวคือทำให้ประสาทความรู้สึกไม่มีความสัมพันธ์เชื่อมโยงกับระดับความรู้สึกตัว ความจำ



Ketamine HCl



white powder ketamine

การรับรู้ และการเคลื่อนไหว

Ketamine ยับยั้ง receptor ที่สำคัญในสมองได้แก่ N-methyl-D-aspartate (NMDA) ทำให้เกิด analgesia, anesthesia, cognitive deficit และ psychosis ยับยั้ง monoamine reuptake ทำให้ความดันโลหิตสูง ชีพจรเร็ว กระสับกระส่าย ยับยั้ง σ receptor ทำให้หมดสติและโคมา

อาการจากการเสพยา

เมื่อเสพยาทำให้รู้สึกเคลิบเคลิ้ม euphoria) เหมือนมีอำนาจพิเศษ (mystical) การรับรู้ภาพและเสียงเปลี่ยนแปลงไป

ในบางรายกลับทำให้มีอาการสับสน การรับรู้ที่ผิดปกติก่อให้เกิดความกลัวที่รุนแรงและไม่มีเหตุผลได้ (bad trip)

ภาวะเป็นพิษ

ประกอบด้วยอาการทางจิตคือ ประสาทหลอน ก้าวร้าวรุนแรง อาการแสดงทางสมอง ได้แก่ nystagmus, ataxia, miosis, muscle rigidity, dystonia และ hyperesthesia ต่อมาจะเปลี่ยนเป็น anesthesia และ coma

อาการแสดงของประสาทอัตโนมัติคือ ความดันโลหิตสูง ชีพจรเร็ว และเหงื่อออกมาก

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อวินิจฉัย

ยังไม่มีมาตรฐานในห้องปฏิบัติการทั่วไป มีเพียงในห้องปฏิบัติการเพื่อการวิจัยบางแห่ง

อันตรายและภาวะแทรกซ้อนจากการเสพยา

ผลจากการเสพยาในระยะยาว

การเสพยาในระยะยาวทำให้เกิดภาวะที่เรียกว่า "Flashback" เป็นระยะๆ ได้แม้ว่าจะเลิกเสพยาแล้ว ทำให้ผู้เสพยาเกิดเป็นโรคจิต และกลายเป็นคนวิกลจริตได้

ผู้เสพยาจะมีบุคลิกที่เปลี่ยนไปในทางที่ไม่ดี

Withdrawal syndrome

ไม่มีรายงาน

Medical complications

เมื่อใช้ร่วมกับสารเสพติดประเภทกดระบบประสาท จะกดการหายใจจนเป็นอันตรายแก่ชีวิตได้

ผู้ป่วยบางรายเกิดเส้นเลือดในสมองแตก เนื่องจาก ketamine ทำให้เส้นเลือดบีบตัวโดยตรง

แอลเอสดี (LSD, Lysergic acid diethylamide)

แอลเอสดีเป็นสารสังเคราะห์เมื่อประมาณ 60 ปี โดยมีสารตั้งต้นที่ได้จากเชื้อราที่ขึ้นบนใบข้าวไรน์ จัดเป็นสารที่ทำให้เกิดการหลอนประสาท เนื่องจากมีสูตรโครงสร้างทางเคมีคล้าย serotonin แอลเอสดีเป็นผงที่ไม่มีรส ไม่มีกลิ่น และละลายน้ำได้ดี ปัจจุบันมีการพัฒนารูปแบบของแอลเอสดีเป็นแบบต่างๆ มากมาย เช่น เม็ดยา แคปซูลผสมอยู่ในหีออฟฟี่ และเป็นแผ่นกระดาษที่ชุบ หรือเคลือบสารแอลเอสดีไว้

วิธีการเสพยา

กิน เคี้ยว อม หรือวางไว้บนลิ้น
ฉีด

กลไกการออกฤทธิ์

แอลเอสดีกระตุ้น serotonin receptor ชนิด 5-HT₂ ในสมองส่วน neocortex ซึ่งมีผลเกี่ยวกับอารมณ์ การรับรู้ (perception) บุคลิกภาพ และ sympathetic nervous system

แอลเอสดีออกฤทธิ์ภายใน 30-60 นาทีและมีฤทธิ์อยู่นาน 8-12 ชั่วโมง

อาการจากการเสพยา

ผลจากการเสพยาแอลเอสดีสามารถแบ่งออกเป็น 3 ระยะ ซึ่งซ้อนกันอยู่คือ

1. Somatic phase ผู้เสพยาจะมีชีพจรเร็ว ความดันโลหิตสูงขึ้น รูม่านตาขยาย และ deep tendon reflex ไวขึ้น
2. Perceptual phase ประมาณ 30-60 นาทีหลังเสพยาจะมี visual auditory และ sensory delusion
3. Psychic phase ประมาณ 2-12 ชั่วโมง จะมีอาการเคลิบเคลิ้ม อารมณ์เปลี่ยนแปลงไปมาคล้ายเป็นโรคจิต และเสียบุคลิกภาพของตัวเอง

ในบางรายกับเมื่อเสพยาทำให้เกิดความรู้สึกที่ไม่ดี (bad trip) โดยเฉพาะมีอาการกลัวที่รุนแรงและไม่เห็นเหตุผลได้ (panic reaction)

ภาวะเป็นพิษ

อาการเป็นพิษเป็นภาวะ psychosis ร่วมกับการกระตุ้นประสาทอัตโนมัติ sympathetic ได้แก่ ชีพจรเร็ว ความดันโลหิตสูง มีไข้และเหงื่อออกมาก อาการเหล่านี้มีความรุนแรงน้อยกว่าผลที่เกิดจากการเสพยาโคเคนหรือกลุ่มยาบ้า

เมื่อเสพยาในปริมาณสูงจะทำให้เกิดภาวะเป็นพิษที่รุนแรง คือมีอาการหมดสติ (coma) ชีพจรเร็ว ความดันโลหิตสูง ไข้สูง coagulopathy หายใจและเสียชีวิตได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อวินิจฉัย

ยังไม่มี การตรวจในห้องปฏิบัติการทั่วไป มีเพียงในห้องปฏิบัติการเพื่อการวิจัยบางแห่ง

อันตรายและภาวะแทรกซ้อนจากการเสพยา

ผลจากการเสพยาในระยะยาว

การเสพยาในระยะยาวทำให้เกิดภาวะที่เรียกว่า "Flashback" ผู้ป่วยมีอาการรับรู้ต่อสิ่งแวดล้อมต่างๆ บิดเบือนผิดไปจากความเป็นจริง จะเกิดขึ้นเป็นระยะๆ แม้ไม่ได้เสพยาแล้ว ภาวะนี้ทำให้ผู้เสพยาเกิดอาการกลัวอย่างผิดปกติก

ผู้เสพยาจะเกิดเป็นโรคจิต โรคซึมเศร้า หรือโรคประสาทเกิดขึ้นได้ โดยเฉพาะผู้ที่มีปัญหาทางจิตอยู่เดิม

Withdrawal syndrome

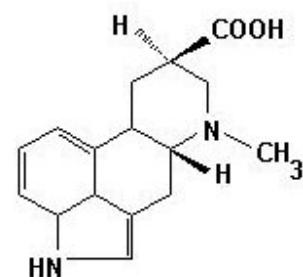
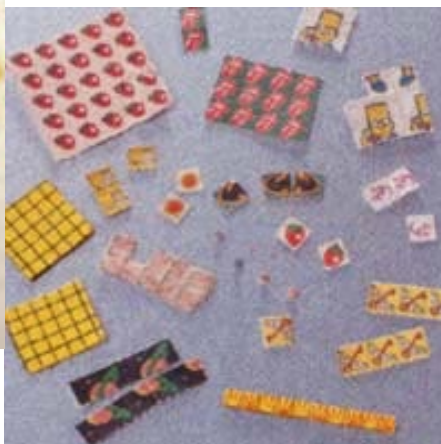
ไม่มีรายงาน

Medical complications

เมื่อเสพยาขณะกินยา lithium จะทำให้มีโอกาสเกิดภาวะชัก หรือ Flashback ได้สูง

เมื่อเสพยาร่วมกับการกินยาต้านซึมเศร้ากลุ่ม tricyclic antidepressants หรือ selective serotonin reuptake inhibitors

LSD รูปแบบต่างๆ



Lysergic acid diethylamide

เห็ดขี้ควาย (Magic mushroom)

จะทำให้การตอบสนองของยาไม่แน่นอน

เห็ดขี้ควาย หรือ โอสถหลวงจิต (*Psilocybe cubensis*) และเห็ด *Copelandia cyanes* เป็นเห็ดพิษที่ขึ้นอยู่บนกองมูลควายแห้ง รวมทั้งเห็ดขอบทองเกร็ดแดง (*Gymnopilus aeruginosus*) เป็นเห็ดกลุ่มที่มีสารหลอนประสาท “psilocybin” มีอยู่ทั่วทุกภาคของประเทศไทย ผู้เสพย์โดยเฉพาะชาวตะวันตกรู้จักในชื่อ “Magic mushroom” มีการใช้เป็นกลุ่ม เช่น งานปาร์ตี้ที่มีชื่อเสียงคือในอำเภอเกาะสมุย จังหวัดสุราษฎร์ธานี

วิธีการเสพยา

กิน

กลไกการออกฤทธิ์

ในเห็ดมีสารออกฤทธิ์คือ psilocin และ psilocybin ซึ่งมีโครงสร้างทางเคมีคล้าย serotonin มีฤทธิ์หลอนประสาท โดยกระตุ้นที่ 5-HT₂ receptor เมื่อกินจะออกฤทธิ์ใน 1 ชั่วโมง และอยู่นาน 6 ชั่วโมง

อาการจากการเสพยา

เมื่อเสพยาจะมีอาการเมา เคลิบเคลิ้ม และบ้าคลั่งได้

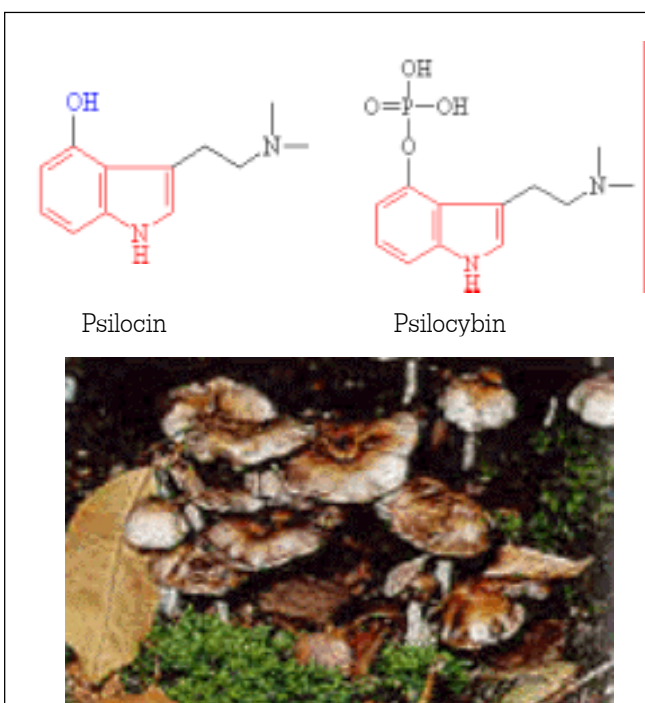
ภาวะเป็นพิษ

เมื่อกินเข้าไปจะมีอาการ เดินเซ คลื่นไส้อาเจียน ซาตามตัว ชีพจรเร็ว รูม่านตาขยาย มือสั่น วิดกกังวล

มีรายงานในรายที่รุนแรง เกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน ชัก และการหายใจและหัวใจหยุดทำงาน (cardiopulmonary arrest) นอกจากนี้ผู้ป่วยอาจเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดปกติและกล้ามเนื้อหัวใจตายได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อวินิจฉัย

ยังไม่มีตรวจ



อันตรายและภาวะแทรกซ้อนจากการเสพยา

ผลจากการเสพยาในระยะยาว

ผู้ป่วยที่มีโรคจิตประสาทอยู่เดิมหรือมีประวัติโรคจิตเภท ในครอบครัว เมื่อเสพยานี้อาจทำให้เกิดเป็นโรคจิตประสาทได้ง่าย ไม่มีรายงานการเกิดภาวะ Flashback ในผู้เสพยา psilocybin แม้วางจะเป็นสารประเภทหลอนประสาทเช่นกัน

Withdrawal syndrome

ไม่มีรายงาน

Medical complications

ไม่มีข้อมูล

เอกสารประกอบการเรียนเรียง

1. สำนักงานคณะกรรมการป้องกันและปราบปรามยาเสพติด. ความรู้เกี่ยวกับยาและสารเสพติด. Available at <http://www.oncb.go.th/c1-knowledge.htm>. Accessed June 1, 2004.
2. Olmendo R. Phencyclidine and ketamine. In Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergency. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2002. p.1034-45.
3. Anonymous. Ketamine. Erowid. 2004. Available at <http://www.erowid.org/chemicals/ketamine/ketamine.shtml>. Accessed June 2, 2004.
4. Weiner AL, Vieira L, McKay CA, Bayer MJ. Ketamine abusers presenting to the emergency department: a case series. J Emerg Med 2000;18:447-51.
5. Anonymous. LSD. Erowid. 2004. Available at <http://www.erowid.org/chemicals/lsd/lsd.shtml>. Accessed June 2, 2004.
6. Tuckers JR, Ferm RP. Lysergic acid diethylamide and other hallucinogen. In Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergency. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2002. p.1046-53.
7. Nichols DE. Hallucinogens. Pharmacol & Therapeu 2004;101:131-81.
8. Nichols CD, Ronesi J, Pratt W, Sanders-Bush E. Hallucinogens and Drosophila: linking serotonin receptor activation to behavior. Neuroscience 2002;115:979-84.
9. Anonymous. Psilocybin Mushrooms. Erowid. 2004. Available at <http://www.erowid.org/plants/mushrooms/mushrooms.shtml>. Accessed June 2, 2004.
10. Goldfrank LR. Mushroom. In Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergency. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2002. p.1121.
11. Schwartz RH, Smith DE. Hallucinogenic mushrooms. Clin Pediatr 1988;27:70-3.
12. Peden NR, Pringle SD, Crooks J. The problem of psilocybin mushroom abuse. Hum Toxicol 1982;1:417-24.
13. Borowiak KS, Ciechanowski K, Waloszczuk P. Psilocybin mushroom (*Psilocybe semilanceata*) intoxication with myocardial infarction. J Tox Clin Tox 1998;36:47-9.



TOXCASE CONFERENCE

นพ.จิรวัฒน์ ชนมะชัย*, นพ.ชาติศักดิ์ กนกกันเฑพงษ์*, รศ.นพ.วินัย วนานุกูล**

*กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

**ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 68 ปี ภูมิลำเนาอำเภอลี้คีว จังหวัดนครราชสีมา อาชีพทำนา

CC: หน้ามืดเวลาลุกนั่ง เป็นมา 1 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล

PI: 10 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยได้รับประทานคางคกที่ย่างและไข่ของคางคกที่ไม่ได้ทำให้สุกไปทั้งหมด 3 ตัว คางคกที่รับประทานมีลักษณะลำตัวขรุขระ สีดำ ไปเก็บจากท้องนาบริเวณบ้าน นำไปปลอกหนังและแยกส่วนของไข่ ตัวคางคกย่างจนสุกแล้ว

1 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนหลายครั้ง ต่อมามีอาการหน้ามืดเวลาลุกนั่ง เหนื่อยมากขึ้น อาการเป็นมากขึ้นเรื่อยๆ ญาติจึงพาส่งโรงพยาบาลชุมชน ที่โรงพยาบาลชุมชนตรวจพบหัวใจเต้นช้า คลื่นไฟฟ้าหัวใจพบว่าเป็น second-degree AV block จึงส่งมารับการรักษาต่อที่โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

PH: ประวัติโรคประจำตัว เป็นความดันโลหิตสูงรับการรักษาโดยรับยา amiloride/hydrochlorothiazide ขนาดครึ่งเม็ดวันละครั้ง ปฏิเสธการแพ้ยา ไม่เคยรับประทานคางคกมาก่อน ไม่มีผู้อื่นรวมรับประทานคางคกด้วย

PE: A Thai old woman, drowsiness, dry lip, not pale, no dyspnea

Vital signs: Pulse 35/min. irregular, BP 80/40 mmHg, RR 18/min., T 37 C

HEENT: normal

Cardiovascular: irregular pulse, rate 35 beat/min, symmetrical all extremities

Respiratory: normal breath sound, no adventitious sound

Gastrointestinal: active bowel sound, no hepatosplenomegaly

Neurologic: normal

Extremities: no edema

Lab:

EKG: AV dissociation, ventricular rate 35/min, normal axis, no ST-T change

Electrolytes: Sodium 137.2, Potassium 4.97, Chloride 105.1, CO₂ 23.2 mmol/L,

BUN/ Cr: 10/1.2 mg/dL

Cardiac enzymes: Troponin T 0.06 ng/mL (Normal < 0.01 ng/mL), CK-MB 5.60 U/L (Normal < 25 U/L)

CBC: Hemoglobin 12.1 g/dL, Hematocrit 33%, MCV 86.6 fL,

WBC 10,015/uL (N 83.4%, L 9.7%, Mo 6.5%, Eo 0.1%, Ba 0.3%), Platelet count 305,000/uL

UA: Yellow/Clear, Sp gr. 1.010, protein & sugar negative, no RBC, WBC or cast

ผู้ป่วยหญิงสูงอายุมาด้วยอาการของเหนื่อยและหน้ามืด (syncope) อันเนื่องมาจากภาวะ AV block สาเหตุอาจเป็นจาก

1. ผู้ป่วยอาจมี AV block เดิมอยู่แล้วและในครั้งนี้อาจจะมีภาวะบางอย่างกระตุ้นให้อาการเป็นมากขึ้น เช่น acute coronary syndrome หรือมีภาวะ dehydration ทำให้ผู้ป่วยมีอาการมากขึ้น

2. เป็น AV block เกิดขึ้นใหม่ในผู้ป่วยที่ได้รับยา หรือสารพิษ ได้แก่

- ยากลุ่ม digitalis คือ digoxin หรือ digitoxin

- สัตว์พิษ คือ พิษจากคางคก (Bufotoxins)

- พิษพิษในประเทศไทย ได้แก่ ยี่โถ (Oleander, *Nerium indicum Mill.*) และ จำเปย (*Thevetia peruviana K. Schum.*)

และ foxglove (*Digitalis purpurea*) ในประเทศทวีปยุโรปและอเมริกา

ผู้ป่วยรายนี้มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ตามด้วยภาวะ AV block ซึ่งเข้าได้กับกลุ่มอาการของภาวะเป็นพิษจาก digitalis โดยมีประวัติรับประทานคางคกมาก่อนป่วยชัดเจนและไม่ได้รับยาที่มีฤทธิ์ต่อหัวใจในลักษณะนี้มาก่อน จึงสามารถวินิจฉัยได้ว่าผู้ป่วยเป็นพิษของคางคกได้โดยไม่มียาก



คางคก เป็นสัตว์ครึ่งบกครึ่งน้ำอยู่ใน family bufonidae ซึ่งในโลกนี้มีอยู่หลาย species แต่ในประเทศไทยและในภูมิภาค เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ species ที่พบมากที่สุดได้แก่ *Bufo melanostictus*, *Bufo macrotis*, *Bufo asper*, *Bufo parvus* ซึ่งคางคกทุกชนิดใน family bufonidae ล้วนแล้วแต่มีพิษทั้งสิ้น โดยพิษของคางคกนั้นจะอยู่ในต่อมข้างหลังหูและผิวหนังที่ขรุขระ นอกจากนั้นเคยมีรายงานในประเทศไทยว่า การรับประทานไข่คางคกนั้นทำให้ผู้ป่วยมีอาการที่เกิดจากพิษได้เช่นเดียวกัน การเกิดพิษได้ทั้งจากการกินและสัมผัสทางผิวหนัง

พิษที่มาจากต่อมน้ำลายและผิวหนังของคางคกนั้น ประกอบด้วยสารพิษหลาย ๆ ชนิดรวมกันอันได้แก่

- Bufagins หรือ Bufadienolides สารพิษนี้จะออกฤทธิ์เป็น cardiac glycoside เหมือน digitalis สามารถออกฤทธิ์ได้แม้จะถูกต้มด้วยความร้อนแล้วก็ตาม
- Indolekylamines (Bufotenines) ซึ่งออกฤทธิ์เหมือน oxytocin และมีฤทธิ์ทำให้ประสาทหลอน (hallucinogen) ได้
- Catecholamines เช่น epinephrine และ norepinephrin
- Noncardiac-sterol เช่น cholesterol และ ergosterol ซึ่งไม่มีความสำคัญในการเกิดพิษ
- Tetrodotoxins คางคกบางชนิดมีสารชนิดนี้รวมด้วย

Bufagins (Bufadienolides) และ bufatenines เป็นสารพิษหลักที่ก่อให้เกิดอาการพิษที่พบทางคลินิก

อาการทางคลินิก

พิษของคางคกทำให้เกิดพิษเฉพาะที่ (local effects) และพิษต่อระบบ (systemic effects) ในลักษณะที่สำคัญได้แก่

1. ระบบหัวใจและหลอดเลือด^{4,6,8}

ลักษณะทางคลินิกคล้ายภาวะพิษจาก digitalis คือ คลื่นไส้ อาเจียน มีหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบต่างๆ อาทิเช่น bradycardia, atrio-ventricular disturbance, ventricular fibrillation, cardiac arrest และเกิดมีภาวะ hyperkalemia ได้

2. ระบบประสาท

มีรายงานพบผู้ป่วยมีอาการต่างๆ ทางระบบประสาท ได้แก่ ประสาทหลอน (hallucination) ชัก(seizure) หมดสติ (coma)

3. ระบบทางเดินอาหาร^{6,7,8}

อาการที่พบจากรายงานส่วนใหญ่จะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน บ่อยครั้ง ปวดท้อง ขาในช่องปาก และมีน้ำลายไหลมากผิดปกติ

4. พิษเฉพาะที่

สารคัดหลั่งที่ออกมาจากผิวหนังของคางคก จะทำให้เกิดบวมแดงของตาชั่วคราว (transient edema, hyperemia of conjunctiva) กระจกตาขุ่น (corneal clouding) ไปจนถึงเกิดความดันลูกตาลดลง (decrease intraocular pressure) และ ตาบอดชั่วคราว (transient blindness) ซึ่งจะหายไปเองใน 48 ชม. หลังสัมผัสสารคัดหลั่งของคางคก

มีรายงานผู้ป่วยบริโภคซูปที่มาจากคางคกแล้วเกิดอาการ สายตามัว (blurred vision) หลังรับประทาน 30 นาที⁶

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Electrocardiogram: ความผิดปกติที่พบในผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษจากคางคก¹⁰ ได้แก่ atrial fibrillation AV block ทุกระดับ ventricular arrhythmia แบบต่างๆ รวมถึง ventricular fibrillation

Serum electrolytes: การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ควรส่งตรวจคือ serum potassium เพราะผู้ป่วยจะมีภาวะ hyperkalemia⁶ ได้เช่นเดียวกับภาวะเป็นพิษจาก digitalis ในปีพ.ศ. 2541 Chi HT และคณะ⁶ ได้รายงานผู้ป่วยครอบครัวหนึ่งจำนวน 3 คน ในได้วันที่ได้รับประทานซูปที่มาจากคางคก และพบว่าทั้งสามคนมีระดับของ serum potassium ต่างกัน โดยคนที่มีระดับ serum potassium สูงจะมีอาการที่รุนแรงกว่า

Serum digoxin level: การตรวจระดับ digoxin ในเลือดโดยวิธี polyclonal digoxin immunoassay ซึ่งใช้ยูนี้นั้น มี cross react กับสารพิษในคางคก (bufadienolides) ดังนั้นจึงสามารถตรวจพบว่ามีระดับ digitalis ในเลือด ซึ่งจะช่วยยืนยันถึงการสัมผัสและมีสารพิษของคางคกเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิต แต่ระดับที่ตรวจได้ไม่สามารถทำนายความรุนแรงของพิษที่ได้รับ

การรักษา

การรักษาผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษจากคางคกได้แก่

1. การรักษาแบบประคับประคอง

ในกรณีที่ผู้ป่วยมีปัญหาของระบบหัวใจและการหายใจ ผู้ป่วยควรได้รับการ monitor EKG และตรวจ electrolytes

- ภาวะ hyperkalemia: รักษาได้โดยการให้ฉีด sodium bicarbonate และ/หรือ glucose ร่วมกับ insulin ทางหลอดเลือดดำ
- ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ:

Atropine มีประโยชน์ในการใช้เพื่อรักษาภาวะ bradycardia หรือ AV block ขนาดที่ใช้ในผู้ใหญ่ 0.5-1 มก. ทางหลอดเลือดดำ ให้ซ้ำได้ทุก 5 นาที มากที่สุด 3 มก. (0.04 มก./กก.)¹

Lidocaine สามารถใช้ได้เพื่อรักษาภาวะ ventricular arrhythmias แต่ไม่ช่วยในภาวะที่มี AV block ขนาดที่ใช้คือ 1-1.5 มก./กก. ในผู้ใหญ่ หรือ 1 มก./กก. ในเด็ก ฉีดทางหลอดเลือดดำ แล้วต่อด้วย 20-50 ไมโครกรัม/กก./นาที¹

Cardiac pacemaker จะทำในกรณีที่การรักษาด้วยยาไม่ได้ผล¹

2. การลดการดูดซึมสารพิษ (Decontamination)

- การสัมผัสทางปาก (Oral exposure)

ในผู้ป่วยซึ่งเพิ่งได้รับประทานสารพิษเข้าไปใหม่ๆ ควรทำการล้างท้อง (gastric lavage), activated charcoal จะมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษจากคางคกที่มาถึงโรงพยาบาลเร็วในช่วงไม่กี่ชั่วโมงหลังรับประทาน^{10,11}

- การสัมผัสทางผิวหนังและเยื่อ (Local exposure)

การสัมผัสทางผิวหนัง รักษาโดยการล้างบริเวณที่สัมผัสถูกด้วยน้ำและสบู่หลายๆ

ถ้าตาได้รับสัมผัส วิธีการรักษาเบื้องต้นคือล้างด้วย normal saline หรือ น้ำเปล่าที่สะอาดเป็นเวลา 15 นาที หากยังมีอาการปวดตา ตาขาวแดง น้ำตาไหล หรือมองเห็นแสงแล้วปวดตา หรือมีการมองเห็นที่ผิดปกติ ควรปรึกษาจักษุแพทย์เพื่อรับการตรวจรักษาต่อไป

3. การเพิ่มการกำจัดสารพิษจากร่างกาย (Enhance elimination)

การให้ผงถ่านกัมมันต์ซ้ำๆ (multiple dose activated charcoal) อาจจะสามารถลดระดับ bufandienolide ลงได้¹²

4. ยาต้านพิษ (Antidote)

Digoxin immune FAB ที่ใช้สำหรับการรักษาภาวะเป็นพิษจาก digitalis อาจจะใช้แก้พิษจากคางคกได้ ขณะนี้ยังไม่มีความชัดเจนทางคลินิกว่าใช้ได้ผล จึงแนะนำให้เฉพาะในกรณีที่ผู้ป่วยมีปัญหาของ unstable hemodynamic อันเนื่องมาจากภาวะ cardiac arrhythmia⁴ แต่ยาชนิดนี้ยังไม่ในประเทศไทย

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาในหอผู้ป่วยหนักของโรงพยาบาล การรักษาเบื้องต้นคือ ให้ oxygen เปิดเส้นให้ intravenous fluid ให้ atropine ทางหลอดเลือดดำ และ activated charcoal ร่วมกับ milk of magnesia
หลังจากได้ให้การรักษา สัญญาณชีพของผู้ป่วยเริ่มดีขึ้น ชีพจรเพิ่มขึ้นเป็น 55-65 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิตคงที่ที่ 90/60 มิลลิเมตรปรอท บัสสาวะออกดี
ในวันที่ 3 ผู้ป่วยไม่มีเวียนหน้าหรือหน้ามืด ตรวจวัดสัญญาณชีพปกติ ระดับความดันโลหิต 125/85 มิลลิเมตรปรอท ชีพจรเต้น 75 ครั้งต่อนาที EKG กลับมาเป็น normal sinus rhythm, rate 75 ครั้งต่อนาที จึงให้ผู้ป่วยกลับบ้านได้

ถึงแม้ว่ายังไม่มีการศึกษาชัดเจนว่าพิษของคางคกนั้น จะสามารถออกฤทธิ์ในร่างกายมนุษย์ได้นานเท่าไร จากรายงานของผู้ป่วยในประเทศไทยช่วง 10 ปี (พ.ศ. 2538-2547) ที่ผ่านมามีผู้ป่วยที่มีทั้งผู้ป่วยที่เสียชีวิตและที่รอดชีวิต 4 คน (เสียชีวิต 2 คน และรอดชีวิต 2 คน) ในส่วนของผู้ป่วยที่รอดชีวิตนั้น ได้รับการรักษาแบบประคับประคองอยู่ 1-2 วัน อาการจากพิษของคางคกเริ่มดีขึ้น^{13,14}

สำหรับผลในระยะยาวต่อผู้ป่วยยังไม่มีความชัดเจน สำหรับในประเทศไทย นายแพทย์บุญชัย กิจสนาโยธิน ได้รายงานผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากการรับประทานคางคกไว้จำนวน 2 ราย¹³ โดยรายหนึ่งผู้ป่วยเสียชีวิต อีกรายหนึ่งได้รับการรักษาแบบประคับประคองจนอาการหายและกลับบ้านได้ เมื่อติดตามผู้ป่วยไป 2 เดือนแล้วพบว่าปกติดี

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. AHA: American Heart Association & International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2000; suppl 8:1-383.
2. Brubacher JR, Hoffman RS, & Kile T: Toad venom poisoning: failure of a monoclonal digoxin immunoassay to cross-react with the cardioactive steroids. Clin Toxicol 1996; 34:529-530.
3. Brubacher JR, Lachmanen D, & Ravikumar PR: Efficacy of digoxin specific Fab fragments (Digibind(R)) in the treatment of toad venom poisoning. Toxicol 1999; 37:931-942.
4. CDC: Deaths associated with a purported aphrodisiac—City, February 1993-May 1995. CDC: MMWR 1995; 44:853-861.
5. Chen KK & Kovarikova A: Pharmacology and toxicology of toad venom. J Pharm Sci 1967; 56:1535-1541.
6. Chen MS, Ray CY, & Wu D: Biologic intoxication due to digitalis-like substance after ingestion of cooked toad soup. Am J Cardiology 1991; 67:443-444.
7. Chi HT, Hung DZ, & Hu WH: Prognostic implications of hyperkalemia in toad toxin intoxication. Hum Exp Toxicology 1998; 17:343-346.
8. Hitt M & Ettinger DD: Toad toxicity. N Engl J Med 1986; 314:1517.
9. Tenenbein M, Cohen S, & Sitar DS: Efficacy of ipecac-induced emesis, orogastric lavage, and activated charcoal for acute drug overdose. Ann Emerg Med 1987; 16:838-841.
10. Poisindex Staff Editorial [Toxicology Information on CD-ROM], Toad Toxin., Poisindex System Vol 123. Colorado, Micromedex, Inc. January-March 2005
11. Thakore S & Murphy N: The potential role of prehospital administration of activated charcoal. Emerg Med J 2002; 19:63-65.
12. Belz GG & Bader H: Effect of oral charcoal on plasma levels of intravenous methyl proscillaridin. Klin Wochenschr 1974; 52:1134-1135.
13. บุญชัย กิจสนาโยธิน, รายงานผู้ป่วยพิษจากคางคก 2 ราย, กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลศรีสังวร , วารสารกรมการแพทย์ : 19,9 (ก.ย. 2537) , 360-366
14. ลัดดา โภควัฒน์, รัญจวน สุขกวี. รายงานผู้เสียชีวิตจากการรับประทานคางคก เขตคลองเตย กรุงเทพมหานคร. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำเดือนสำนักอนามัย กรุงเทพมหานคร 2540;6:2-8.



Heat Stroke (โรคลมความร้อน) (ต่อ)

ศาสตราจารย์นพ. ส้มิง เก็กเจริญ

การรักษา

การที่นึกถึงความเป็นไปได้ของ heat stroke และการวินิจฉัยโรคได้เป็นสิ่งจำเป็นที่จะช่วยชีวิตผู้ป่วยได้ นอกจากนี้ heat stroke เป็นโรคที่ฉุกเฉินและจำเป็นต้องให้การรักษาย่างรีบด่วน ถ้ารักษาผู้ป่วยมักจะเสียชีวิต การรักษาประกอบด้วย 2 ปัจจัย

1. Rapid cooling วิธีรักษาที่ดีที่สุดคือ การลดอุณหภูมิ core ของร่างกาย มีวิธีการลดอุณหภูมิของร่างกายหลายวิธี (ตารางที่ 10,11,12) วิธีที่เชื่อวาทที่สุดคือการ spray ร่างกายด้วยน้ำอุ่นแล้ว

เป่าด้วยพัดลมเพื่อให้หน้าระเหย โดยพยายามลด core temperature ให้ต่ำกว่า 39.4°C โดย skin temperature อยู่ระหว่าง 30-33°C โดย อาจจะใช้ cold pack บริเวณคอ, รักแร และขาหนีบ ในรายที่ ต้องการอุณหภูมิที่ลดเร็วอาจพิจารณาทำ gastric lavage ด้วย ice water

ตารางที่ 10 วิธีลดอุณหภูมิของร่างกาย

ตารางที่ 11 Approximate heat loss

| Cooling Method | Temperature reduction | Cooling rate | Cooling time from 40°C to 37°C | Approximate rate of heat loss |
|--|-----------------------|--------------|--------------------------------|-------------------------------|
| External | | | | |
| Ice bath immersion | 0.2°C per min | | 15-20 mins | 1200 watts |
| Warm rain and water spray | 0.08°C per min | | 35-45 mins | 500 watts |
| Rest covered with cool wet towels | 0.04°C per min | | 70-90 mins | 250 watts |
| Internal | | | | |
| Iced gastric lavage | | | | |
| Iced peritoneal lavage | | | | |
| Techniques based on evaporative or convective cooling | | | | |
| Fanning the undressed patient at room temperature (20°C to 22°C) | | | | |
| Wetting of the body surface during continuous fanning | | | | |
| Use of a body-cooling unit | | | | |

ตารางที่ 12 ข้อดี-ข้อเสียของวิธีต่างๆ ในการลดอุณหภูมิภายใน

| วิธีการ | ข้อดี | ข้อเสีย |
|---|---|--|
| การระเหยของน้ำ (evaporative) | ง่าย, ลงมือทำได้ทันที ไม่ต้องสอดอุปกรณ์ใดเข้าไปในร่างกาย ประเมินผู้ป่วยและติดตามผลได้ง่าย | ต้องพรมน้ำให้ผิวหนังเปียกชื้นอย่างต่อเนื่อง เพื่อให้มีการสูญเสียความร้อนสูงสุด |
| การแชลงในน้ำ (immersion) | ไม่ต้องสอดอุปกรณ์ใดเข้าไปในร่างกาย ลดอุณหภูมิได้เร็วกว่า เมื่อเทียบกับวิธีอื่น | เทอะทะไม่สะดวก ประเมินผู้ป่วยและติดตามผลได้ยาก หนาวสั่น |
| การประคบน้ำแข็ง (ice packing) | ไม่ต้องสอดอุปกรณ์ใดเข้าไปในร่างกาย ลงมือทำได้เกือบทันที | ผู้ป่วยที่รู้สึกตัวมักทนไม่ค่อยได้ |
| การสวนล้างกระเพาะอาหารด้วยน้ำเย็น (cold gastric lavage) | สามารถทำร่วมกับวิธีอื่นได้ ต้องมีการสอดอุปกรณ์เข้าไปในร่างกาย อาจต้องมีการปกป้องทางหายใจ มีผลการศึกษาในคนไว้ไม่มากนัก | ลดอุณหภูมิได้ช้า เมื่อเทียบกับวิธีอื่น |
| การสวนล้างช่องท้องด้วยน้ำเย็น (cold peritoneal lavage) | ลดอุณหภูมิได้เร็ว มีผลการศึกษาในคนไว้ไม่มากนัก | ต้องมีการสอดอุปกรณ์เข้าไปในร่างกาย |

2. Supportive care (ตารางที่ 13)

ตารางที่ 13 Management of heat stroke

| Condition | Intervention | GOAL |
|--|---|---|
| Out of hospital Heat stress (due to heat wave, summer heat, or strenuous exercise), with changes in mental status (anxiety, delirium, seizures, or coma) | Measure the patient's core temperature (with a rectal probe) If the core temperature is > 40°C, move the patient to a cooler place remove his or her clothing, and initiate external cooling : cold packs on the neck, axillae, and groin; continuous fanning (or opening of the ambulance windows); and spraying of the skin with water at 25°C to 30°C Position an unconscious patient on his or her side and clear the airway Administer oxygen at 4 liters/min Give isotonic crynalioid (normal saline) Rapidly transfer the patient to an emergency department | Diagnose heat stroke Lower the core temperature to < 39.4°C, promote cooling by conduction, and promote cooling by evaporation Minimize the risk of aspiration Increase arterial oxygen saturation to >90% Provide volume expansion |
| In hospital Cooling period | Confirm diagnosis with thermometer calibrated to measure high temperatures (40°C to 47°C) | |
| Hyperthermia | Monitor the rectal and skin temperatures; continue cooling | Keep rectal temperature <39.4°C and skin temperature 30°C-33°C |
| Seizures | Give benzodiazepines | Control seizures |
| Respiratory failure | Consider elective intubation (for impaired gag and cough reflexes or deterioration of respiratory function) | Protect airway and augment oxygenation (arterial oxygen saturation >90%) |
| Hypotensions | Administer fluids for volume expansion, Consider vasopressors, and consider Monitoring central venous pressure | Increase mean arterial pressure to >60 mmHg and restore organ perfusion and tissue Oxygenation |
| Rhabdomyolysis | Expand volume with normal saline and Administer intravenous furose nide, Mannitol, and sodium bicarbonate Alkalinization of urine Monitor serum potassium and calcium levels and treat hyperkalemia, arrhythmia | Prevent myoglobin-induced renal injury: promote renal blood flow, diuresis, and Prevent life-threatening cardiac |
| After cooling Multi-organ dysfunction | Supportive therapy | Recovery of organ function |

Prognosis ของผู้ป่วยขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย (ตารางที่ 14)

ตารางที่ 14 Unfavorable prognosis indicators in patients with heat stroke

| |
|---|
| Delay in cooling |
| Coma that longer than two hours |
| Elevation in CK, LDH, ALP levels |
| Elevation in AST level, especially if > 1,000 U/L in first 24 hours |
| Hypotension |
| Prolongation of prothrombin time |

เอกสารประกอบการเรียนเรียง

- Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med 2002;346:1978-88.
- Mehta SR, Jaswal DS. Heat stroke. MJA 2003;59:140-3.
- US Army Research Institution of environmental medicine. Heat illness, a handbook for medical officers. Report o 91-3. June 1991.
- Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T. Disorders of thermoregulation, hyperthermia and hypothermia. In Clinical toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders. 2000:241-52.
- Davies Al. Heat exhaustion, heat stroke, and related disorders. <http://www.medicene.com/medpub/heat.htm>, Nov 2004.
- พ.อ.นพ.ถนอม สุภาพุริ, พ.อ.นพ.สุทธชาติ พิษผล. คู่มือการระวังป้องกันอันตรายจากความมรอนสำหรับทหารใหม่ โครงการ "ทหารใหม่ปลอดภัยจากการฝึก" โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า
- พ.ท.นพ.สุรจิต สุนทรธรรม. ภาวะฉุกเฉินจากความมรอน: Heatstroke. จุลสารพิษวิทยา 1998;6:3-5.
- Hett HA, Brechtelsbauer DA. Heat-related illness. Post-

graduate Medicine 1998;103.

- Kunihiro A, Foster J. Heat exhaustion and heat stroke. American Academy of Emergency Medicine 2004.
- Stewart C. Heat illness in children. http://www.thrombosis-consult.com/articles/Textbook/103_heatillness.htm. Nov 2004.
- Rajpal RC, Weisskopf MG, Rumm PD, Peterson PL, Jentzen JM, Blair K, Foldy S. Heat-related illness. Wisconsin Medical Journal 2000:41-44.
- Wexler RK. Evaluation and treatment of heat-related illnesses. American Family Physician 2002;65:2307-2314.
- U.S. Department of Health and Human Services Centers for Disease Control and Prevention. Extreme Heat: A prevention guide to promote your personal health and safety <http://www.cdc.gov/nceh/hsb/extremeheat/>
- Semenza JC, Rubin CH, Falter KH, Selanikio JD, Flanders WD, Howe HL, Wilhelm JL. Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. N Engl J Med 1996;335:84-90.
- Alzeer AH, El-Hazmi MAF, Warsy AS, Ansari ZA, Yrkendi MS. Serum enzymes in heat stroke: prognostic implication. Clinical Chemistry 1997;1182-1187.
- AMA (CSA) Report 10 of the Council on Scientific Affairs (A-97) Full Text. Heat-related illness during extreme weather emergencies. <http://www.ama-assn.org/ama/pub/article/print/2036-2522.html>
- U.S. Department of Labor: Occupational Safety & Health Administration. Heat stress. OSHA Technical Manual, Section III: Chapter 4.
- American Red Cross. Heat Waves Version en Espanol.
- Martin E, Cantwell, J Blumenthal D, et al. Prevention and management of heat-related illness among spectators and staff during the Olympic Games — Atlanta 1996.

ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน (HOUSEHOLD PRODUCTS)

ผลิตภัณฑ์ล้างเครื่องเงิน-เครื่องทอง (Silver/gold polishing agents)

เงิน หรือ ทอง สามารถนำมาหาลอมทำเครื่องประดับ ตกแต่งร่างกายรูปร่างแบบต่างๆเรียกว่า เครื่องเงิน-เครื่องทอง ซึ่งในการดูแลรักษาเครื่องเงินให้สะอาดเงางาม น่าใช้ มีผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดหลายรูปแบบ ได้แก่ รูปแบบที่เป็นของเหลว, โลชั่น, ผง, สเปรย์ และแบบที่เป็นฟองเช็ด ทั้งนี้อันตรายอาจเกิดจากสารที่ประกอบอยู่ในผลิตภัณฑ์ดังกล่าว ไม่ว่าจะเป็นกรณีผลลัพท์พิษ กินเข้าไป หรือตั้งใจกินเพื่อฆ่าตัวตาย รวมทั้งอุบัติเหตุสารกระตุ้นถูกผิวหนังหรือเขาตา ดังนั้นการศึกษาส่วนประกอบของผลิตภัณฑ์เหล่านี้ทำให้สามารถให้การช่วยเหลือผู้ได้รับสารต่างๆเหล่านี้ได้อย่างถูกต้องและปลอดภัย

ตารางที่ 1 แสดงส่วนประกอบที่สำคัญของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเครื่องเงิน-เครื่องทอง สามารถจัดกลุ่มได้ตามความรุนแรงของการเกิดพิษ ดังต่อไปนี้

1. กลุ่ม cyanide
2. กลุ่ม acid และ calcium carbonate
3. กลุ่ม alcohol
4. กลุ่ม hydrocarbon
5. กลุ่ม detergent, diatomaceous earth และ clay

ตารางที่ 1 ส่วนประกอบที่สำคัญในผลิตภัณฑ์ล้างเครื่องเงิน-เครื่องทอง

| รูปแบบ | ส่วนประกอบที่สำคัญ | สารออกฤทธิ์ |
|----------------------|-----------------------------|---|
| ของเหลว | Acid | Sulfamic acid 2% |
| | | Sulfuric acid 0-1% |
| | | Hydrochloric acid < 4% |
| | | Phosphonic acid 10% |
| | | Ethanol 17-21% |
| Alcohol | Cyanide solution | Isopropanol 6-12% |
| | | Potassium cyanide |
| | | Ethoxylate linear alcohol |
| Detergent : nonionic | Hydrocarbon | Petroleum distillate, mineral spirit |
| | | Silicone oil, aluminium silicate, bentonite |
| โลชั่น | Diatomaceous earth and clay | Calcium carbonate |
| | | |
| ผง | Calcium carbonate | Hydrocarbon |
| | | |
| สเปรย์ | Hydrocarbon | Alcohol |
| | | |
| ผ้า | Diatomaceous earth | Aluminium silicate |
| | | Detergent: anionic |

อุปสรรค ระดับบรรณารักษ์
จารุวรรณ ศรีอากา
อัจฉรา กองวุฒ

1. กลุ่ม cyanide

Potassium cyanide เป็นส่วนประกอบของผลิตภัณฑ์ล้างเครื่องเงิน-เครื่องทองกลุ่มที่มีอันตรายรุนแรงมากที่สุด อยู่ในรูปแบบของเหลว ซึ่งดูดซึมได้ทั้งทางเดินอาหารและผิวหนัง พิษจาก cyanide ทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจนในระดับเซลล์ เนื่องจากยับยั้งขบวนการแลกเปลี่ยนอิเล็กตรอน (electron transport) ในไมโทคอนเดรีย (mitochondria) ของเซลล์ต่างๆไป ซึ่งอวัยวะที่ทนต่อการขาดออกซิเจนน้อยที่สุดคือ สมอง ทำให้มีอาการทางสมองให้เห็นได้เร็วตั้งแต่ 1-30 นาทีแรกหลังได้รับสาร เช่น ชัก หมดสติ และเลือดเป็นกรด อย่างรุนแรง (severe acidosis), ระบบหายใจ และระบบหัวใจและ หลอดเลือดล้มเหลว (respiratory and cardiovascular collapse) และเสียชีวิตได้ในที่สุด

ตัวอย่างชื่อการค้าของผลิตภัณฑ์ เช่น น้ำยาไดแอน สูดรมหัทจรรย์ ลักษณะเป็นน้ำใสไม่มีสี และมีกรณีนีผู้ป่วยเผลอหยิบผิดหรือตั้งใจกิน ทำให้เกิดอันตรายถึงแก่ชีวิตในเวลารวดเร็ว (รายละเอียดตามจุลสารพิษวิทยา ปีที่ 6 ฉบับที่ 4 หน้า 10-12)

การรักษา

ถ้ากินเข้าไปและมาโรงพยาบาลเร็วภายใน 1 ชั่วโมง พิจารณาทำการสวนล้างกระเพาะอาหารได้ แต่ไม่ต้องให้ผงถ่านกัมมันต์ เนื่องจากไม่ดูดซับ cyanide พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจและให้ออกซิเจน ถ้าเริ่มมีอาการของการขาดออกซิเจน ในรายที่อาการรุนแรงให้ยาต้านพิษ คือ 3% sodium nitrite และ 25% sodium thiosulfate (ดูรายละเอียดตามจุลสารพิษวิทยา ปีที่ 7 ฉบับที่ 2 หน้าที่ 23)

กรณีสัมผัสทางผิวหนัง ให้ล้างบริเวณนั้นด้วยน้ำสะอาดอย่างน้อย 15 นาที (decontamination) และให้ระวังอาการพิษที่อาจเกิดขึ้นได้เช่นเดียวกัน

2. กลุ่ม acid และ calcium carbonate

ในส่วนประกอบที่มี acid จะมีฤทธิ์ระคายเคืองต่อเยื่อต่างๆ แม้ว่าในผลิตภัณฑ์นั้นจะมีความเข้มข้นของ acid ไม่สูงนัก แต่ในรายที่กินมาในปริมาณมาก อาจทำให้มีทางเดินหายใจส่วนบนวมและถูกอุดกั้นได้ (upper airway obstruction) นอกจากนี้ ยังทำให้เกิดมีเลือดออกหรือแผลในกระเพาะอาหารได้

สำหรับ calcium carbonate เป็นสารที่มีฤทธิ์ระคายเคือง นอกจากอาการเฉพาะที่เกิดขึ้นบริเวณเยื่อผิวสัมผัสแล้ว อาการพิษจะเกิดในรายที่ได้รับสารติดต่อกันเป็นเวลานาน (chronic exposure) ซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะแคลเซียมในเลือดสูง (hypercalcemia), ภาวะเลือดเป็นด่าง (alkalosis) และอาจทำให้การทำงานของไตล้มเหลว (renal failure) ได้

การรักษา

กรณีสารเข้าตาหรือได้รับทางผิวหนังให้ decontamination และตรวจดูอาการระคายเคืองที่เกิดขึ้น โดยเฉพาะที่ตา ถ้ามีเนื้อเยื่อกระจกตาถูกทำลาย (corneal abrasion) ให้ปรึกษาจักษุแพทย์ หากกรณีกิน ไม่ต้องสวนล้างกระเพาะอาหาร และห้ามให้ผงถ่านกัมมันต์ เนื่องจากไม่ดูดซับสารกลุ่มนี้ และถ้าจำเป็นต้องส่องกล้องตรวจในกระเพาะอาหาร (gastroscopy) จะทำให้เห็นรอยแผลในกระเพาะอาหารไม่ชัดเจน สิ่งที่ต้องทำคือ งดน้ำและอาหาร ให้สังเกตอาการระคายเคืองเยื่อกระเพาะอาหาร (gastrointestinal injury) ถ้ามีปัญหาอาจต้องปรึกษาศัลยแพทย์ต่อไป และหากมี upper airway obstruction ให้พิจารณาเจาะคอช่วยหายใจ (tracheostomy tube) แทนการใส่ท่อ endotracheal tube

3. กลุ่ม alcohol

Ethanol และ isopropanol นอกจากทำให้มีอาการระคายเคืองต่อเยื่อต่างๆ ในรายที่รุนแรงจะกุดการทำงานของระบบประสาทส่วนกลางและกดการหายใจได้ ทำให้มีอาการง่วง ซึม สับสน อุณหภูมิร่างกายต่ำ ความดันโลหิตต่ำ หมดสติ โคม่าได้ ภาวะพิษจาก isopropanol อาจตรวจพบคีโตนในเลือด (ketonemia) และปัสสาวะ (ketonuria) ได้

การรักษา

กรณีสารเข้าตาหรือได้รับทางผิวหนัง ให้ทำ decontamination และทำการรักษาเช่นเดียวกับในกลุ่ม acid ในกรณีที่ยื่น การสวนล้างกระเพาะอาหารอาจไม่จำเป็น เนื่องจาก alcohol เป็นสารที่ดูดซึมอย่างรวดเร็ว และผงถ่านกัมมันต์ไม่ช่วยดูดซับสารในกลุ่มนี้

ถ้าการหายใจถูกกด ให้พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจและรักษาแบบประคับประคอง จะช่วยให้ผู้ป่วยอาการดีขึ้นได้ โดยไม่จำเป็นต้องทำการฟอกเลือด (hemodialysis) แมว่าจะเป็นที่วิธีที่ช่วยเร่งการกำจัดสารนี้ออกจากร่างกาย

4. กลุ่ม hydrocarbon

อาการพิษจากสารในกลุ่ม hydrocarbon ขึ้นอยู่กับคุณสมบัติของ hydrocarbon ชนิดนั้นๆ รายละเอียดตลอดจนการรักษามีบทความลงในจุลสารพิษวิทยา ปีที่ 10 ฉบับที่ 4 หน้าที่ 47-48, ปีที่ 11 ฉบับที่ 4 หน้าที่ 39-46, ปีที่ 12 ฉบับที่ 1 หน้าที่ 3-5

5. กลุ่ม detergent, diatomaceous earth และ clay

Detergent ชนิด nonionic และ anionic ทำให้เกิดอาการระคายเคืองต่อเยื่อต่างๆ เพียงเล็กน้อยเท่านั้น มักไม่ทำให้เกิดอันตรายที่รุนแรง (ดูรายละเอียดตามจุลสารพิษวิทยา ปีที่ 10 ฉบับที่ 1 หน้าที่ 10-12)

Diatomaceous earth หรือเรียกว่า ดินไดอะตอมเมเชียส ได้มาจากซากพืช ซากสัตว์น้ำมาสกัดและบดเป็นชิ้นเล็กๆ จนกลายเป็นผงๆ มักไม่ทำให้เกิดอาการพิษใดๆ เช่นเดียวกับดินเหนียว (clay) ยกเว้นถ้าเป็นการได้รับติดต่อกันเป็นเวลานานๆ

การรักษา

กรณีที่ยื่นผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนประกอบเป็น detergent ในปริมาณเล็กน้อย ให้รักษาตามอาการก็เพียงพอ ไม่จำเป็นต้องทำการสวนล้างกระเพาะอาหาร แต่หากกินปริมาณมากอาจพิจารณาทำการสวนล้างกระเพาะอาหารเพื่อลดอาการระคายเคืองของระบบทางเดินอาหารที่จะเกิดขึ้น แต่ไม่จำเป็นต้องให้ผงถ่านกัมมันต์เนื่องจากไม่ดูดซับได้ กรณีสารเข้าตาหรือผิวหนังให้ decontamination จากนั้นรักษาตามอาการ

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Amy K. Isopropyl alcohol. In: Olson KR, editor. Poisoning & Drug overdose. 4 th ed. Connecticut: McGraw-Hill, 2004. p.234-236.
2. Poisindex® staff editorial [Toxicology Information on CD-ROM]. Cyanide, Diatomaceous earth, Gold polishing agent, Silicone, Silver polishing agent. Poisindex® system. Volume 123. Colorado: Micromedex, Inc, 2005
3. William K, Gary I, Mark A. Cyanide. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS, editor. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 7th ed. New York: McGraw-Hill, 2002. p.1498-1504.