

+

+

+

+



สารบัญ

กรมพระบรมราชชนก กรมราชกุมารี  
โรงพยาบาลศิริราช กรุงเทพมหานคร  
ศูนย์พิษวิทยา ชั้น 1 อาคารวิจัยและสวัสดิการ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

---

---

# POISON & DRUG INFORMATION BULLETIN

October-December 2006 Vol.14, No.4

จุลสารพิษวิทยา เดือนตุลาคม-ธันวาคม พ.ศ. 2549 ปีที่ 14 ฉบับที่ 4

ศูนย์พิษวิทยา ชั้น 1 อาคารวิจัยและสวัสดิการ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

---

---

ภาวะเป็นพิษจากยาต้านซึมเศร้ากลุ่ม Tricyclic..... 39  
*(Tricyclic Antidepressant Toxicity)*

ToxCASE Conference..... 44

ภาวะเป็นพิษจากกรดกัดละลายกระจก *(Hydrofluoric Acid Toxicity)*



ศูนย์พิษวิทยา  
Ramathibodi Poison Center

ชั้น 1 อาคารวิจัยและสวัสดิการ

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 จุดหมาย 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  
พันโทนายแพทย์สุรจิต สุนทรธรรม  
จากรุวรรณ ศิริอาภา  
จินตนา ศิริวราศัย  
อัจฉรา ทองภู  
สุนันท์ วงศ์วิเศษกร  
นิตยา กล่อมจิต  
โสพิณ อามาตรทัศน

# จูลสารพิษวิทยา

## สมัครสมาชิกจูลสาร

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

หรือ 250 บาท/3ปี แถมหนังสือ 1 เล่ม

ชื่อ.....

ที่อยู่.....

โทรศัพท์.....

ตำแหน่ง/หน้าที่รับผิดชอบ.....

ตั้งแต่ฉบับที่.....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)

๐๔๕๓ ๔ ๑ ๔๕๓ ๔๕๓

# ภาวะเป็นพิษจากยาต้านซึมเศร้ากลุ่ม Tricyclic *Tricyclic Antidepressant Toxicity*

นายแพทย์พงศกร อธิกเสวกฤทธิ์\*, รองศาสตราจารย์นายแพทย์วิชัย วนานุกูล  
\*แพทย์ประจำบ้าน, ภาควิชาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน, คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

**ยา** รักษาภาวะซึมเศร้า (antidepressant) ในกลุ่มของ tricyclic antidepressant (TCAs) มีหลายชนิดได้แก่ amitriptyline, nortriptyline และ doxepine เป็นต้น มีการใช้ในการรักษาภาวะซึมเศร้าอย่างแพร่หลาย และสามารถหาซื้อได้ตามร้านขายยาทั่วไป นอกจากนี้ TCAs ยังมีข้อบ่งชี้ในการรักษาอีกหลายโรค เช่น obsessive-compulsive disorder (OCD), attention deficit disorder (ADHD), panic and phobia disorder, anxiety disorders, eating disorders, chronic pain syndrome, peripheral neuropathy, nocturnal enuresis, migraine headache prophylaxis and selected drug withdrawal therapy เป็นต้น

## ระบาดวิทยา

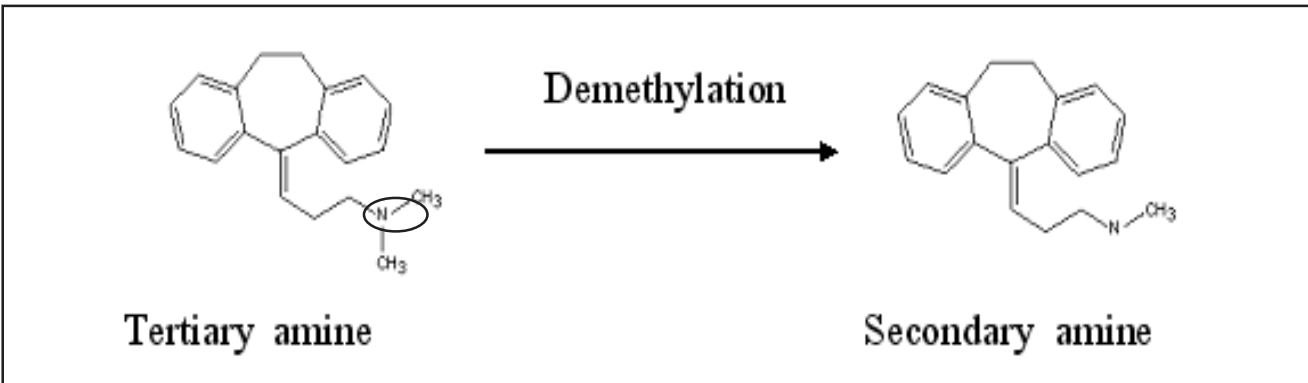
ข้อมูลศูนย์พิษวิทยา โรงพยาบาลรามาธิบดีเฉพาะปีพ.ศ. 2547 พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับพิษจาก antidepressants ทั้งหมด 116 ราย เป็น TCAs ถึง 62 ราย คิดเป็นร้อยละ 53 เนื่องจาก TCAs เป็นยาที่ใช้ในผู้ป่วยที่เป็นโรคซึมเศร้าซึ่งมีแนวโน้มที่จะทำร้ายตัวเองสูงอยู่แล้ว และยังเป็นยาที่สามารถหาซื้อได้ตามร้านขายยาทั่วไปทำให้ TCAs overdose พบได้บ่อยในกลุ่มคนที่พยายามทำร้ายตัวเอง

## โครงสร้างและคุณสมบัติทางเภสัชศาสตร์

TCAs สามารถแบ่งเป็นกลุ่มได้ 2 กลุ่มคือ tertiary amine ได้แก่ amitriptyline, imipramine, doxepine และกลุ่ม secondary amines ได้แก่ desimipramine, nortriptyline เป็นต้น ซึ่งต่างกันในเรื่องของสูตรโครงสร้างตรงที่ tertiary amines จะมีกลุ่ม methyl ที่ propyl-amine side chain (รูปที่ 1)

Tertiary amines จะถูก demethylation ได้เป็น secondary amines ซึ่งเป็น active metabolites เช่นกัน และจะถูก metabolized ต่อได้เป็น inactive end metabolite ทำให้ TCAs ในกลุ่ม tertiary amine จะออกฤทธิ์นานกว่ากลุ่ม secondary amine

TCAs ถูกดูดซึมได้ดีทางระบบทางเดินอาหาร ทำให้ระดับยาถึงระดับสูงสุดได้เร็วภายใน 2-3 ชั่วโมง แต่เนื่องจากฤทธิ์ anticholinergic effect ทำให้ delayed gastric emptying time จึงทำให้มีการดูดซึมเป็นระยะเวลานานได้ TCAs มีปริมาตรการกระจายตัว (volume of distribution, Vd) มากเท่ากับ 10-50 L/kg ทำให้ระดับยาในเนื้อเยื่อ (tissue) สูงเป็น 10-100 เท่าเมื่อเทียบกับในเลือด นอกจากนี้ยังมีคุณสมบัติในการจับกับโปรตีนสูง (high protein binding) ดังนั้นการทำ hemodialysis และการทำ hemoperfusion ไม่มีประโยชน์ในการช่วยขับยาออกจากร่างกาย



รูปที่ 1 แสดงโครงสร้างของ tertiary และ secondary amine

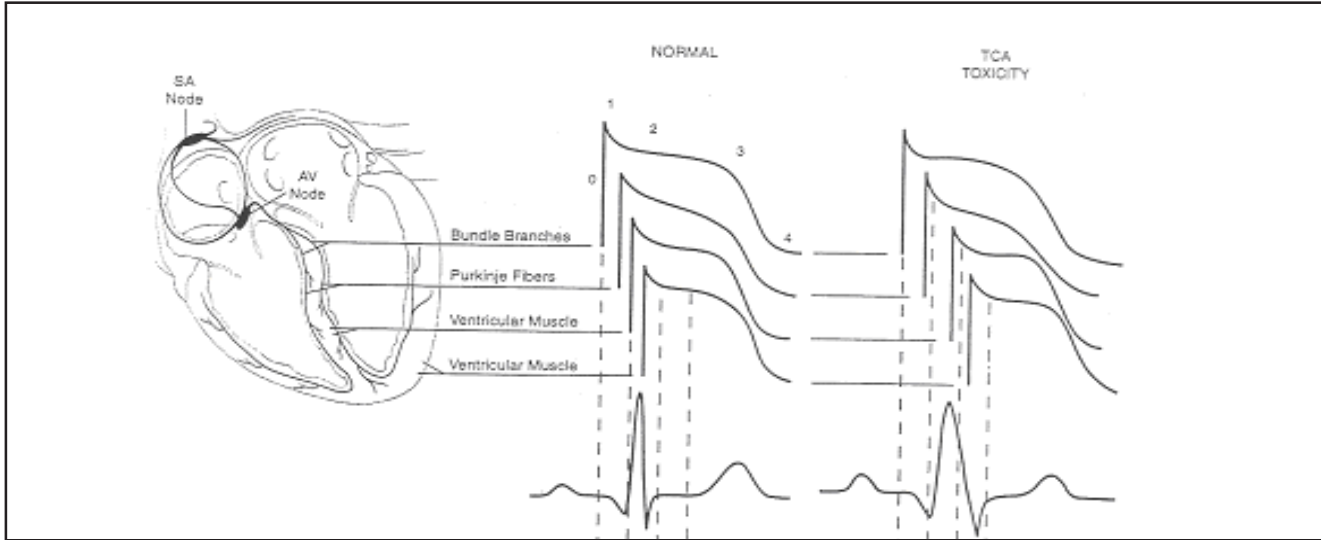
ยาส่วนใหญ่จะถูก metabolized ที่ตับโดย CYP450 2D6 โดยเฉลี่ยแล้วค่าครึ่งชีวิต (elimination half-life) ประมาณ 24-72 ชั่วโมง นอกจากการได้รับยาเกินขนาดแล้ว ในขนาดยาปกติ (therapeutic dose) ก็สามารถทำให้เกิดภาวะเป็นพิษได้เมื่อ

1. ได้รับ TCAs ร่วมกับยาที่มีฤทธิ์เดียวกัน เช่น antihistamine, antipsychotic เป็นต้น
2. ได้รับ TCAs พร้อมกับการยับยั้ง CYP450 2D6 ใน hepatic metabolism ของ TCAs เช่น amiodarone, chlorpromazine, ranitidine, celecoxib และ antidepressants เอง
3. มีลักษณะทางพันธุกรรมอยู่เดิมของผู้ป่วยเองที่มี metabolism ของ TCAs ช้า (poor metabolizer) กว่าคนทั่วไป
4. มีโรคประจำตัวอยู่เดิมที่ทำให้มีโอกาสเกิดภาวะเป็นพิษได้ เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด และโรคทางสมอง
5. คนที่ไม่เคยได้รับ TCAs มาก่อน และเริ่มรักษาด้วยยาในปริมาณที่สูง ซึ่งในกลุ่มนี้อาการจะไม่รุนแรง

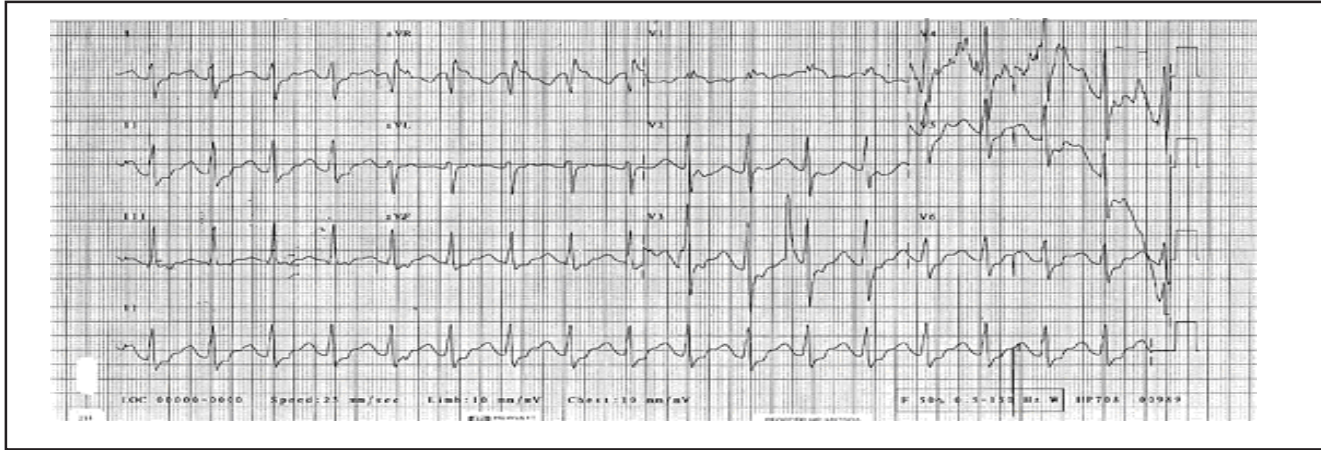
**กลไกการเกิดพิษ**

TCAs เป็น non-selective antidepressant agent ที่ทำให้มีฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา (pharmacologic effect) หลายอย่าง แต่ฤทธิ์ที่ใช้ในการรักษาภาวะซึมเศร้ามีเพียงฤทธิ์ในการยับยั้ง amine reuptake (norepinephrine & serotonin) และ postsynaptic serotonin เท่านั้น ฤทธิ์อื่นๆที่ทำให้เกิดภาวะไม่พึงประสงค์หรือพิษได้แก่

1. Antimuscarinic effect ทำให้ tachycardia, pupil dilatation, dry skin, urinary retention, decrease bowel movement
2. Antihistamine effect ทำให้ CNS sedation ได้ตั้งแต่ซึมลงไปจนถึง coma ซึ่งพบได้บ่อยใน TCAs toxicity
3. Inhibition of postsynaptic central and peripheral  $\alpha$ -adrenergic receptor ทำให้เกิด vasodilation และ hypotension ตามมา นอกจากนั้นยังทำให้ CNS depression ได้ด้วย



**รูปที่ 2** แสดงการ delayed phase 0 depolarization ทำให้เกิด QRS prolongation. (Pentel PR, Keyler DE. Cyclic antidepressants. In: Clinical Toxicology 1<sup>st</sup> ed. New York: W.B. Saunders Company;2001. p 515-521.)



**รูปที่ 3** ECG แสดง sinus tachycardia, prominent R wave in aVR มากกว่า 3 mm และ prolongation QRS complexes

4. Inhibition of amine reuptake ทำให้ในช่วงแรกเกิด early sympathomimetic effect ได้

5. GABA receptor antagonist ทำให้กลไกการยับยั้งในระบบประสาทส่วนกลางลดน้อยลง และทำให้ผู้ป่วยมีอาการชักได้ โดยมักเป็นลักษณะของ generalized tonic clonic seizure และเป็นในช่วงสั้นๆ

6. Voltage-gate sodium channel blockade, calcium channel blockade and inhibition of potassium efflux

TCA's มีฤทธิ์ยับยั้ง fast sodium channel (ที่ทำให้เกิด phase 0 ของการ depolarization) ใน perkinje fiber และ bundle of His ทำให้เกิด delayed depolarization ซึ่งสามารถสังเกตได้จากที่มี prolongation ของ QRS interval และ terminal R wave in AVR ส่วนผลจากการยับยั้ง potassium efflux ซึ่งเป็นขบวนการสำคัญในช่วง repolarization ทำให้เกิด delayed repolarization โดยจะเห็น QT interval prolongation ได้ (รูปที่ 2)

นอกจากนั้นการยับยั้ง sodium channel ยังทำให้เกิดการยับยั้ง calcium dependent channel ด้วยทำให้เกิด negative inotropic effect ตามมา

การเกิด ventricular tachycardia (VT) สามารถอธิบายได้จากการที่มี delayed depolarization ที่ไม่พร้อมกันของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจที่ ventricle ทำให้เกิด reentry circuit และเกิดเป็น VT ตามมา

ส่วน Torsades de pointes ที่มักจะเกิดตามหลัง prolongation of QT interval และมักจะเกิดในช่วงของ bradycardia นั้นพบได้น้อย แต่จะพบได้ใน therapeutic level เพราะในกรณีของ toxicity มักจะมี tachycardia จากฤทธิ์ของ anticholinergic effect มากกว่า

### อาการ อาการแสดง และการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ

อาการและอาการแสดงของ TCA's toxicity ดังแสดงตามตารางที่ 1 ในผู้ป่วยที่เข้ยามานานและผู้ป่วยที่ไม่เคยใช้เลยมีอาการเหมือนกัน ขนาดที่ใช้ในการรักษาคือ 1-5 มก./กก./วัน หากได้รับยาเกิน 10 มก./กก. ในครั้งเดียว อาจจะเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ เนื่องจาก TCA's เป็นยาที่มีการดูดซึมได้เร็ว ทำให้อาการของภาวะเป็นพิษมักจะเกิดภายใน 1-3 ชั่วโมงหลังได้รับยา

ดังที่กล่าวไว้ข้างต้นว่า Vd มีขนาดใหญ่ ทำให้ยาส่วนใหญ่อยู่ตามเนื้อเยื่อต่างๆ ดังนั้นระดับยาในเลือด (serum TCA's level) จึงไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของอาการที่เกิดขึ้น ระดับยาในเลือดมีค่าน้อยกว่า 300 ng/ml มักจะไม่เกิดภาวะเป็นพิษ แต่มีหลักฐานว่า

หากระดับยาในเลือดมีค่ามากกว่า 1,000 ng/ml มักจะทำให้เกิดอาการรุนแรงจนเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ เช่น coma และ seizure เป็นต้น

ECG มักพบ sinus tachycardia ในรายที่รุนแรงมากขึ้น จะพบ QRS prolongation, R wave in AVR และ QT prolongation ได้ (รูปที่ 3) พบว่าหาก QRS duration มีค่ามากกว่า 100 msec มักจะมีความเสี่ยงสูงที่จะเกิด seizure, coma, hypotension และมีโอกาสจะต้องใส่ท่อช่วยหายใจได้มาก

### แนวทางในการรักษา

ผู้ป่วยทุกคนควรได้รับการประเมินในตอนแรกก่อน (primary survey) หากไม่รู้สึกตัวจนไม่สามารถป้องกันทางเดินหายใจตนเองได้ ควรพิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ และหากมีภาวะความดันโลหิตต่ำ ต้องพิจารณาให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำก่อนและควรได้รับการสังเกตอาการอย่างใกล้ชิด แนวทางการรักษาแบ่งได้เป็น 5 ขั้นตอน คือ

#### 1. GI decontamination

การทำ gastric lavage จะมีประโยชน์เฉพาะในผู้ป่วยที่มาภายใน 1 ชั่วโมงหลังกินยาเท่านั้น และหากผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัวไม่เต็ม ให้พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจก่อนที่จะทำการล้างท้อง และผู้ป่วยทุกคนควรได้รับผงถ่านกัมมันต์ (activated charcoal) ขนาด 1 กรัม/กก. เนื่องจากผลของ anticholinergic effect ทำให้มี delayed gastric emptying time ดังนั้นจึงทำให้มีการดูดซึมยาที่ช้าลงได้นานถึง 12 ชั่วโมง

#### 2. Increase elimination

การให้ผงถ่านกัมมันต์ซ้ำๆ (repeated dose of activated charcoal) นั้นมีการทำการศึกษาในอาสาสมัครที่ได้รับ TCA's ในขนาดที่ไม่เป็นพิษแล้วให้ผงถ่านซ้ำๆ พบว่าสามารถลดระดับ amitriptyline และ nortriptyline ในกระแสเลือดได้ แต่ไม่สามารถลดระดับของ doxepine และ imipramine ได้ ดังนั้นจึงแนะนำให้ใช้ผงถ่านกัมมันต์ซ้ำๆ ในผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะเป็นพิษจาก amitriptyline และ nortriptyline

การทำ hemodialysis และ hemoperfusion ไม่สามารถช่วยขับ TCA's ออกจากร่างกายได้ เนื่องจากยาส่วนใหญ่กระจายอยู่ในเนื้อเยื่อมากกว่าในเลือดและยากับ protein ในเลือดในอัตราที่สูง

#### 3. Antidote

NaHCO<sub>3</sub> คือ antidote ในการรักษาภาวะ TCA's toxicity เฉพาะที่ระบบหัวใจและหลอดเลือดเท่านั้น โดยเชื่อว่า sodium ที่เพิ่มมากขึ้น จะทำให้ความเข้มข้นของ sodium ภายนอกเซลล์เพิ่มขึ้นและทำให้ sodium สามารถผ่าน channel ได้มากขึ้นมีผลทำให้ conduction ดีขึ้น และยังช่วยในเรื่อง contractility ด้วย

ส่วนภาวะ alkalosis สามารถช่วยให้ภาวะเป็นพิษลดลงโดย

**ตารางที่ 1** แสดงอาการและอาการแสดงที่พบในภาวะเป็นพิษจาก TCAs

<b>Anticholinergic toxicity</b>	
Altered mental status	
Hyperthermia	
Urinary retention	
Paralytic ileus	
<b>CNS toxicity</b>	
Altered mental status	Delirium
	Psychosis
	Lethargy
	Drowsiness
	Coma
Myoclonus	
Seizured	Generalized tonic clonic convulsion
<b>Cardiovascular Toxicity</b>	
Conduction delays	PR, QRS, QT interval prolongation (รูปที่ 3)
	T40-msec axis rightward rotation
	Atrioventricular block
Dysrhythmias	Sinus tachycardia (the most common of dysrhythmia by TCAs toxicity)
	Supraventricular tachycardia
	Wide-complex tachycardia: sinus tachycardia with rate-dependent aberrancy or ventricular tachycardia
	Torsades de pointes
	Bradycardia
	Ventricular fibrillation
	Asystole
Hypotension	

ทำให้ TCAs จับกับโปรตีนในเลือดมากขึ้น จึงมี unbound TCAs (ซึ่งเป็นส่วนที่ทำให้เกิดอาการเป็นพิษ) ลดลง และภาวะที่เป็นด่างมากขึ้น ทำให้ TCAs ที่จับกับ receptor ต่างๆ หลุดออกมาจากตำแหน่งที่เกาะด้วย

ข้อบ่งชี้ในการให้ sodium bicarbonate คือ

1. Hypotension ที่ไม่สามารถแก้ไขได้ด้วยการให้สารน้ำ
2. Ventricular dysrhythmia
3. QRS prolongation

- มากกว่า 140 msec หรือ
- 110-140 msec ร่วมกับมีภาวะความดันโลหิตต่ำ
- การเริ่มให้รักษาด้วย sodium bicarbonate กับ

ผู้ป่วยที่มี QRS มากกว่า 100 msec ยังไม่เป็นข้อสรุปที่แน่ชัด เพราะอาจทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสได้รับ sodium bicarbonate ในปริมาณที่มากเกินไป ซึ่งจะเสี่ยงต่อภาวะน้ำเกิน hyponatremia หรือมีภาวะเป็นด่างมากเกินไปได้

4. Terminal RAD in aVR มากกว่า 3 mm

ขนาดของ NaHCO<sub>3</sub> :

1. ให้เริ่มต้นด้วย 7.5% NaHCO<sub>3</sub> 1-2 mEq/kg IV (สามารถให้ซ้ำได้ในขนาดเดิมทุก 10-15 นาที จนกระทั่ง QRS duration แคบลง หรือภาวะ hypotension ดีขึ้น)

2. ตามด้วย 7.5% NaHCO<sub>3</sub> (50 mEq/50 ml) 150 ml

(3 ampules) ผสมใน 5%D/W 1000 ml IV drip 2-3 มล./กก./ชม. เพื่อคงระดับ pH ในเลือดให้เท่ากับ 7.5-7.55

ผู้เชี่ยวชาญบางท่านแนะนำว่าการทำ hyperventilation มีประโยชน์ในการรักษาภาวะเป็นพิษจาก TCAs เนื่องจากสามารถทำให้เกิดภาวะ alkalosis ได้เร็วกว่าการให้ sodium bicarbonate แต่แนะนำให้ทำร่วมกับการให้ sodium bicarbonate ทุกครั้ง ยกเว้นในกรณีที่มีข้อห้ามในการให้ sodium bicarbonate เช่น ภาวะที่มีน้ำเกิน หรือน้ำท่วมปอดแทนที่แนะนำให้ทำ hyperventilation อย่างเดียว

ปัจจุบันมีการพัฒนาและคิดค้น tricyclic antidepressant Fab antibody fragment โดยมีจุดประสงค์เพื่อลดพิษต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด แต่ยังคงอยู่ในขั้นทดลองและยังไม่สามารถนำมาใช้ได้จริง

**4. Treatment of specific condition**

**4.1 Cardiovascular toxicity:**

- ภาวะ hypotension การให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ (isotonic solution) มักจะได้ผลดี และหากยังไม่ดีขึ้นเรื่อยๆ ที่ให้สารน้ำในปริมาณที่มากพอแล้ว vasopressor ที่มีประโยชน์มากที่สุดคือ norepinephrine (NE) 1µg/min titrate to 30 µg/min เนื่องจาก

NE สามารถแย่งจับกับ  $\alpha$ -adrenergic receptor ได้

• Arrhythmia ชนิดต่างๆสามารถให้การรักษาดังต่อไปนี้  
ข้างต้น สำหรับ arrhythmia ที่ไม่ตอบสนองต่อการให้ sodium bicarbonate ยา lidocaine เป็นยาตัวถัดมาที่มีหลักฐานสนับสนุนว่าได้ผลดี

#### 4.2 CNS toxicity:

อาการชักที่เกิดขึ้นมักจะเป็นแบบ generalized tonic clonic seizure และมักจะเป็นในช่วงสั้นๆ ประมาณ 1-2 นาที ยาที่ได้ผลในการรักษาคือ benzodiazepine รองมาคือ phenobarbital ส่วน phenytoin มีหลักฐานบ่งชี้ว่าจะไม่สามารถรักษาภาวะชักที่เกิดจาก TCAs toxicity ได้ หากผู้ป่วยมีการเปลี่ยนแปลงของระดับความรู้สึกตัวจนไม่สามารถป้องกันทางเดินหายใจของตนเองได้ ให้พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ

#### 5. Disposition

ผู้ป่วยที่ไม่มีอาการหลัง 6 ชั่วโมงหลังกินยา อาจไม่ต้องให้นอนโรงพยาบาล ยกเว้นในกรณีผู้ป่วยที่ต้องเฝ้าระวังเรื่องการทำร้ายตัวเองซ้ำ ผู้ป่วยที่มีอาการทุกรายให้พิจารณานอนโรงพยาบาลและเฝ้าดูอาการหลังให้การรักษา ประมาณ 24 ชั่วโมงอาการมักจะดีขึ้น หากระดับสติ สัญญาณชีพ ECG ปกติดี และไม่มีอาการของ anticholinergic effect สามารถให้กลับบ้านได้

#### เอกสารประกอบการเรียนเรื่อง

1. Ramathibodi Poison Center. The Ramathibodi Poison Center Toxic Exposure Surveillances System 2004. Bangkok (Thailand): Ramathibodi hospital.
2. Judith E. Tintinalli. Tricyclic antidepressants. Emergency medicine a comprehensive study guide. 6<sup>th</sup> edition. New York: McGraw-Hill;2004:1025-33.
3. Pentel PR, Keyler DE. Cyclic antidepressants. In: Clinical Toxicology. 1<sup>st</sup> edition. New York: W.B. Saunders Company;2001: 515-21.
4. Liebelt EL, Francis PD. Cyclic Antidepressants. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Hoftman RS, Howland MA, Lewm NA, Nelson LS ed., Goldfrank's Toxicologic Emergency. 7<sup>th</sup> edition. New York: Mcgraw-Hill; 2002:847-64.
5. Paul I. Dargan, Mark G. Colbridge and Alison L. Jones, The Management of Tricyclic Antidepressant Poisoning: The Role of Gut Decontamination, Extracorporeal Procedures and Fab Antibody Fragments. Toxicol Rev 2005;24:187-193.





# ToxCase CONFERENCE

## ภาวะเป็นพิษจากกรดกัดละลายกระจก

นายแพทย์อารักษ์ วิบุณผลประเสริฐ\*, รองศาสตราจารย์นายแพทย์วิไล วนานกุล

\*แพทย์ประจำบ้าน ภาควิชาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

ผู้ป่วยเด็กชายอายุ 8 ปี

**อาการสำคัญ:** กินน้ำยากัดละลายกระจก 1 อึก 30 นาทีก่อนมาโรงพยาบาล

**ประวัติปัจจุบัน:** ญาตินำน้ำยากัดละลายกระจกใส่ไว้ในขวดน้ำดื่มเก็บไว้ในตู้เย็น ผู้ป่วยเข้าใจผิดคิดว่าเป็นน้ำดื่มจึงดื่มไป 1 อึก 30 นาทีก่อนมาที่โรงพยาบาล หลังจากนั้นมีอาการแสบปาก และปวดท้องมาก จึงได้มาที่โรงพยาบาล

**ผลการตรวจร่างกาย :** Distress, continuous drooling and hematemesis

V/S: BP 120/60 mmHg, PR 150/min, RR 24/min

Oral cavity: normal

Heart and Lung: normal

Abdomen: generalized tenderness, no guarding or rigidity

### น้ำยากัดละลายกระจก คืออะไร?

จากอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยเหมือนผู้ป่วยที่ได้รับสารกัดกร่อน (caustic agent) เช่น กรดหรือด่าง

น้ำยากัดละลายกระจกมีภาวะเป็นพิษคล้ายกับสารกัดกร่อนทั่วไปหรือไม่? มีอะไรแตกต่างไปจากสารกัดกร่อนชนิดอื่น?

น้ำยากัดละลายกระจก หรือกรดกัดแก้ว คือ Hydrofluoric acid (HF) ถูกใช้เป็นส่วนประกอบสำคัญของน้ำยาทำความสะอาดเครื่องแก้ว น้ำยาขัดโลหะ และน้ำยากัดสนิมหลายชนิด นอกจากนี้ยังถูกใช้ในอุตสาหกรรมต่างๆอีกมากมาย โดยเฉพาะอุตสาหกรรมแก้ว โลหะ ปิโตรเลียม อุปกรณ์อิเล็กทรอนิกส์ เป็นต้น โดยทั่วไป สารละลายที่ใช้ในงานอุตสาหกรรมในครัวเรือนหรือใช้ในงานฝีมือ มักมีระดับความเข้มข้นอยู่ที่ 15% ส่วนที่ใช้ในงานอุตสาหกรรมอิเล็กทรอนิกส์ จะใช้ระดับความเข้มข้นที่ 50% ส่วนในความเข้มข้นที่มากกว่า 50-100% ถูกนำมาใช้เป็นสารกัดสนิม และในอุตสาหกรรมต่างๆอีกหลายประเภท

Hydrofluoric acid (HF) จัดเป็นกรดที่มีคุณสมบัติพิเศษต่างจากสารกัดกร่อนชนิดอื่นๆ (caustics) คือ เป็นกรดอ่อน (weak acid) แต่มีความเป็นพิษต่อร่างกายสูงมาก (extremely hazardous)

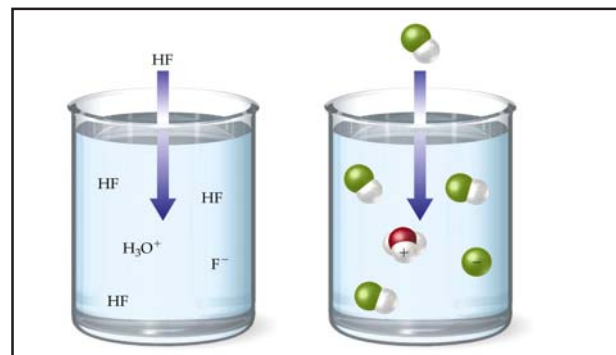
จากข้อมูลของศูนย์พิษวิทยา รพ.รามาธิบดี ตั้งแต่ปี 2544-2547 ได้รับรายงาน ผู้ได้รับพิษจาก HF 24 ราย เสียชีวิตทั้งหมด 4 ราย คิดเป็นร้อยละ 16.7

### คุณสมบัติ (Properties)

Hydrogen fluoride ปกติจะอยู่ในรูปก๊าซ ไม่มีสี ไร้กลิ่น อุดมหมู่มีพิษ แต่มีความสามารถในการละลายในน้ำสูง เมื่อละลายน้ำจะอยู่ในรูปของ

สารละลายกรด (aqueous HF) มีความเข้มข้นตั้งแต่ 3%-40% ส่วน กรด HF ในรูปที่ไร้ไอน้ำ (anhydrous form HF) มีความเข้มข้นมากกว่า 70% ขึ้นไป มักใช้ในอุตสาหกรรมเท่านั้น

HF บริสุทธิ์นั้นมีความเป็นกรดรุนแรง (strong acid) แต่ในรูป aqueous solution จะมีคุณสมบัติเป็นกรดอ่อน ใสไม่มีสี ไปจนถึงสีเขียว และมีกลิ่นแรง



ภาพที่ 1 แสดงการแตกตัวของโมเลกุล hydrogen fluoride ในน้ำที่มีอัตราส่วนน้อยกว่าโมเลกุลที่ไม่แตกตัว

ที่มา: Tro NJ. Introductory Chemistry: Chapter 14 Acids and Bases. URL: <http://wps.prenhall.com/wps/media/objects/476/488316/ch14.html>



## กลไกการเกิดพิษ

สามารถแบ่งพิษที่เกิดจาก HF ได้เป็น 2 แบบ กล่าวคือ

### 1. ฤทธิ์เฉพาะที่ (Local effects)

เนื่องจาก HF เป็นกรดอ่อนซึ่งจะแตกตัวได้น้อย ทำให้กรดสามารถซึมผ่านผิวหนังและเยื่อต่างๆ ได้ลึกและกว้างขวาง กรด HF จะซึมเข้าสู่เซลล์โดยกระบวนการ nonionic diffusion และแตกตัวเป็นไฮโดรเจนไอออน ( $H^+$ ) และฟลูออไรด์ไอออน ( $F^-$ ) ก่อให้เกิดความเป็นพิษภายในเซลล์โดยยับยั้งการทำงานของเอนไซม์หลายชนิดโดยเฉพาะ acetylcholine esterase, adenyl cyclase และ  $Na^+-K^+$  ATPase ทำให้เกิดการตายของเซลล์แบบกลายเป็นของเหลว (liquefaction) ซึ่งจะทำให้เกิดอาการปวดที่รุนแรงและการตายของเนื้อเยื่อลามไปเรื่อยๆ ตามทางที่กรดซึมผ่าน

### 2. ฤทธิ์ทั่วร่างกาย (Systemic effects)

เนื่องจาก HF มีความสามารถในการแทรกซึมผ่านเนื้อเยื่อได้อย่างดีทำให้เกิด systemic toxicity ได้ง่ายไม่ว่าจะได้รับสารทางใด มีรายงานว่าผู้ป่วยเสียชีวิตจากการสัมผัสสาร HF เข้มข้น (anhydrous form) บริเวณกว้างเพียง 2.5% ของ body surface area เท่านั้น

คุณสมบัติที่สำคัญคือประจุอิสระของ fluoride (free fluoride ion) จะเข้าจับกับ calcium ( $Ca^{2+}$ ) และ magnesium ( $Mg^{2+}$ ) กลายเป็นผลึกของสารประกอบที่ไม่ละลายน้ำอยู่ในเซลล์ ทำให้ประจุของ  $Ca^{2+}$  และ  $Mg^{2+}$  ในเลือดไหลเข้าสู่เซลล์เพิ่มขึ้นจึงเกิดภาวะ  $Ca^{2+}$  และ  $Mg^{2+}$  ในเลือดต่ำ (hypocalcemia, hypomagnesemia) และเมื่อ  $Ca^{2+}$  เข้าเซลล์จะเหนี่ยวนำให้เกิดกระแส potassium ( $K^+$ ) ไหลออกจากเซลล์เกิด  $K^+$  efflux ออกจากเซลล์ทำให้เกิดภาวะ  $K^+$  ในเลือดสูง (hyperkalemia)

สาเหตุการเสียชีวิตจาก HF มักมาจากระบบไหลเวียนโลหิต กล่าวคือ HF มีผลทำให้เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmia) อย่างเฉียบพลันจนทำให้ถึงแก่ความตายได้ โดยกลไกการเกิด arrhythmia นั้นมีหลายทฤษฎี จากการตรวจทางนิติเวชพบว่าผู้ป่วย

บางส่วนที่เสียชีวิตจาก cardiac arrhythmia นั้นมีการบาดเจ็บของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจรวมด้วย ในขณะที่บางส่วนไม่พบ ซึ่งส่วนหลังนั้นเชื่อว่าอาจเกิด arrhythmia จากภาวะ hypocalcemia และ hyperkalemia ซึ่งเป็นสาเหตุของ cardiac arrhythmia ตามมาได้

### อาการและอาการแสดง (Clinical presentation)

HF มีลักษณะพิเศษต่างจากสารกัดกร่อน (caustic) อื่นๆ จากคุณสมบัติดังที่กล่าวไปแล้ว ด้วยความเป็นกรดอ่อนจึงทำให้ผิวสัมผัสไม่แสดงอาการหรือมีอาการเพียงเล็กน้อยเท่านั้น แต่เมื่อ HF ซึมเข้าสู่เนื้อเยื่อและทำให้เกิด cellular toxicity จึงจะเริ่มมีอาการปวดขึ้นมา เมื่อผู้ป่วยมาถึงโรงพยาบาลจึงมักมีอาการปวดบริเวณที่สัมผัสสารมากกว่ารอยโรคที่เห็นภายนอก อาการและอาการแสดงที่พบแยกดังนี้

#### ภาวะพิษทั่วร่างกาย (Systemic toxicity)

เกิดได้จากการได้รับสารไม่ว่าทางใด ไม่ว่าจะเป็นการสูดดม การกิน การสัมผัส ภาวะที่พบบ่อยได้แก่ severe hypocalcemia, hypomagnesemia, hyperkalemia, metabolic acidosis, cardiac arrhythmia และเสียชีวิตในที่สุด ที่สำคัญคือ systemic toxicity นี้เกิดได้แม้ว่าจะเห็นผิวหนังบริเวณที่สัมผัสสารเป็นรอยไม่มากหรือกระทั่งแทบไม่เห็นรอยของการสัมผัสเลย

#### ภาวะพิษจากการกิน (Ingestion)

หลังจากกิน HF เข้าไปส่วนใหญ่จะเกิดพิษกับเฉพาะกระเพาะอาหารเท่านั้น โดยไม่ค่อยมีผลกับทางเดินอาหารส่วนหลังจากกระเพาะอาหาร อาการที่เกิดขึ้นคือ คลื่นไส้ อาเจียนรุนแรง ปวดท้องรุนแรง hemorrhagic gastritis และอาจทำให้เกิด pancreatitis ได้

#### ภาวะพิษจากการสูดดม (Inhalation)

มักพบในกรณีสัมผัส HF ที่มีความเข้มข้นสูงมากๆ ซึ่งจะทำให้เกิดอาการระคายเคืองระบบทางเดินหายใจส่วนบนอย่างรุนแรง ผู้ป่วยจะระคายเคืองคอรุนแรง ไอมาก หายใจลำบาก เหนื่อย อาจทำให้เกิด noncardiogenic pulmonary edema และ ARDS ตามมาได้ นอกจากนี้ มักพบอาการทางตา รวมถึงจากไอระเหยของ HF

### กรณีวินิจฉัย Hydrofluoric acid ingestion with local effects

ได้ทำการตรวจหา systemic effects ดังนี้

1. Electrolyte: Na 142, K 4.5, Cl 111,  $HCO_3^-$  12 mEq/L

2. EKG: sinus tachycardia rate 120/min, normal axis, QRS 0.10 sec, QTc 0.38 sec (upper round 0.384 sec)

3. Serum  $Ca^{2+}$  6.6 mg/dL (normal 8.8 - 10.1mg/dL),  $Mg^{2+}$  1.8 mg/dL (normal 1.7-2.0.3mg/dL), Albumin 40 g/L

60 นาทีต่อมาผู้ป่วยอาเจียนออกเป็นเลือดสด BP 80/60 mmHg, PR 130/min ผู้ป่วยรายนี้เริ่มมีอาการและอาการแสดงที่บ่งชี้ภาวะพิษทั่วร่างกาย (systemic toxicity)

อะไรจะเป็นตัวพยากรณ์ของโรค และมีแนวทางการรักษาอย่างไร?

### ภาวะพิษจากการสัมผัสทางผิวหนัง (Dermal exposure)

HF จะซึมทะลุผ่านชั้นผิวหนัง หรือ ชั้นเยื่อเมือก (mucosa) และทำให้เกิด deep tissue destruction ดังกลไกที่กล่าวไปแล้ว ความรุนแรงและรวดเร็วของอาการขึ้นอยู่กับ ปริมาณ และความเข้มข้น อาการปวดอาจเกิดได้ช้าถึง 24 ชม. หลังสัมผัสสาร อาการปวดที่เกิดเร็วแสดงว่าสัมผัสถูกสารที่มีความเข้มข้นสูง อาการทาง systemic อาจรุนแรงถึงแก่ชีวิตได้ แม้จะมีอาการทางผิวหนังเพียงเล็กน้อยก็ตาม

### ภาวะพิษจากการสัมผัสทางตา (Ocular exposure)

อาการระคายเคืองตา ตาแดง หากถูกไอรระเหย แต่หากเข้าตาโดยตรงจะมีอาการระคายเคืองตาอย่างรุนแรง เกิด corneal opacification, sloughing of cornea, revascularization และในระยะยาวเกิดภาวะ dry eye (keratoconjunctivitis sicca) ได้

### ปัจจัยบ่งบอกความรุนแรง

ความรุนแรงของพิษจาก HF ขึ้นกับหลายปัจจัย กรณีที่ทำให้ต้องสงสัยว่าจะเกิดอันตรายรุนแรงถึงแก่ชีวิต ได้แก่

- การกิน หรือสูดดมโดยตรง
- มีบาดแผลไหม้บริเวณใบหน้าและลำคอ
- ได้รับหรือสัมผัส HF ที่มีความเข้มข้นมากกว่า 20%
- ผู้ป่วยอาการเกิดเร็วหลังจากสัมผัส หากยังเกิดอาการเร็ว

โอกาสเกิดพิษรุนแรงยิ่งมาก

- ผู้ป่วย ECG มี prolong QT จาก hypocalcemia หรือ tall peak T wave จาก hyperkalemia

### การรักษา

หลักการรักษาที่สำคัญของการถูกพิษ HF คือ ป้องกันหรือลดการดูดซึมของ HF เข้าสู่ร่างกายให้น้อยที่สุด ประเมินหา systemic toxicity และแก้ไขรักษาภาวะความผิดปกติของ electrolytes อย่างทันที่

### Initial Stabilization :

- ประเมิน Airway, Breathing, Circulation
- เปิดเส้นเลือดให้เร็วที่สุดเพื่อเตรียมให้ยาหรือสารน้ำ
- ทำ ECG เพื่อประเมินหาภาวะ hypocalcemia, hyperkalemia ในระยะแรก

- Monitor ECG เพื่อเฝ้าระวังภาวะ cardiac arrhythmia

**Decontamination:** แยกตามวิธีการได้รับ HF เข้าไปดังนี้

### ได้รับสารทางการกิน (Oral Ingestion)

ไม่ควรทำให้ผู้ป่วยอาเจียน

การใส่ NG tube และทำ gastric lavage อาจจะได้ประโยชน์ในกรณีที่ทำภายใน 1 ชั่วโมงหลังกินและต้องทำด้วยความระมัดระวัง

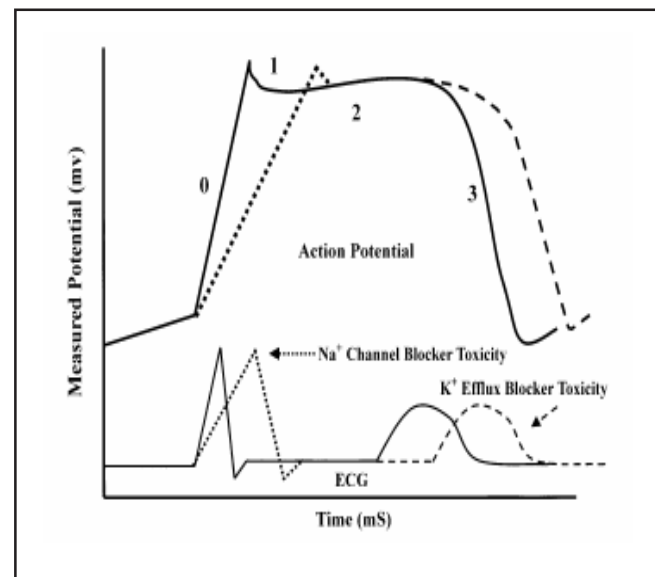
กรณีของกรด HF นี้ไม่เหมือนกรดตัวอื่น เนื่องจากสารเป็นกรดอ่อน โอกาสที่จะเกิดอันตรายต่อหลอดอาหาร หรือทำให้หลอดอาหารทะลุพบได้น้อยกว่าในกรดทั่วไป แต่กรด HF มีพิษทั่วร่างกาย (systemic effects) จนทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้สูง ฉะนั้น ประโยชน์ของการใส่สายเพื่อล้างท้องจึงอาจจะมีมากกว่าภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น การใช้สารละลายที่มีส่วนผสมของ calcium ในการทำ lavage อาจจะช่วยลดการดูดซึมของ fluoride ได้

ให้กินสารละลายของ calcium salt/magnesium salt ซึ่ง เป็น fluoride bindings โดยเร็วที่สุดหลังจากทำ gastric lavage แล้ว อาจจะได้ประโยชน์เพื่อเป็นการลดการดูดซึมของ fluoride ion จากกระเพาะอาหารเข้าสู่เนื้อเยื่อและกระแสเลือด โดยขนาดที่ให้ขึ้นกับ ปริมาณ HF ที่กินเข้าไป แต่หากไม่ทราบปริมาณ อาจให้ 2400 mg ของ elemental calcium ซึ่งถ้าเป็น calcium carbonate จะเท่ากับ 6 g (calcium carbonate 1 g = 400 mg elemental calcium)

### การสัมผัสทางผิวหนัง (Dermal Exposure)

ถอดเครื่องประดับและเสื้อผ้าที่คาดว่าจะเป็นบ่อนอกจากตัวผู้ป่วยด้วยความระมัดระวัง เพราะอาจเกิด secondary exposure ต่อผู้ทำการรักษาได้

ล้างบริเวณที่สัมผัสสารด้วยน้ำหรือสารละลาย crystalloid เป็นเวลาอย่างน้อย 30 นาที หลังจากนั้นใช้ 2.5% calcium gel ทาบริเวณที่สัมผัสสารทุก 4 ชั่วโมงจะช่วยลดอาการปวดและลดการดูดซึมเข้าสู่ systemic ได้บ้าง



ภาพที่ 2 Action potential และ ECG แสดงผลให้เห็นถึง widening QRS complex และ prolong QT interval ที่มา: Holstege C, Baer A, Brady WJ. The electrocardiographic toxidrome: the ECG presentation of hydrofluoric acid ingestion. Am J of Emerg Med 2005;23: 174.

การเตรียม 2.5% calcium gel ทำได้โดยใช้ 10% calcium gluconate 25 ml ผสมกับ K-Y jelly 5 ounces หรือ บด calcium carbonate 10 g จนละเอียด ผสมกับ K-Y jelly 5 ounces

### การรักษาพิษทั่วร่างกายจาก HF

ทั้งการกินและการสัมผัสทางผิวหนัง มีโอกาสทำให้เกิด systemic toxicity และถึงแก่ชีวิตได้ โดยเฉพาะหากสารที่ได้รับ มีความเข้มข้นสูง ซึ่งการรักษา systemic toxicity แยกตามภาวะดังนี้

**Hypocalcemia** ภาวะนี้อาจเกิดขึ้นได้โดยปราศจากอาการของ hypocalcemia (เช่น ตะคริว) ECG ที่มี QTc prolong (ภาพที่ 2) จะช่วยบอกภาวะนี้ได้และบอกถึง severe toxicity ด้วย

รักษาโดยการให้ 10% calcium gluconate 10 mL (1 g of calcium) เข้าหลอดเลือดดำอย่างช้าๆ ภายใน 5 นาที หรืออาจให้อย่างรวดเร็วได้หากผู้ป่วยอาการแยลงอย่างรวดเร็ว อาจจำเป็นต้องใช้ calcium หลายกรัมในการรักษาผู้ป่วยที่ได้รับพิษจาก HF การรักษาด้วย calcium ควรจะมีการติดตาม ECG ตลอดเวลา

**Hypomagnesemia** มักพบร่วมกับ hypocalcemia และทำให้เกิด widening QRS complex (ภาพที่ 3) และเกิด ventricular arrhythmia ตามมาได้

รักษาโดยการให้ 10% magnesium sulphate 40 ml (4g of magnesium) หรือหากมีสารละลายแมกนีเซียมความเข้มข้นอื่น ให้คำนวณจากปริมาณแมกนีเซียม ให้เข้าหลอดเลือดดำช้าๆ ภายใน 20 นาที อาจจำเป็นต้องให้ซ้ำหลายครั้งโดยติดตามผลการรักษาจาก ECG และ knee jerk

**Hyperkalemia** พบได้บ่อยตามหลัง hypocalcemia และเป็น life-threatening ภาวะ hyperkalemia ที่เกิดจาก HF อาจจะเป็น irreversible และไม่ตอบสนองต่อ beta agonist และ calcium ดังนั้น จึงจำเป็นอย่างยี่งที่จะต้องป้องกันไม่ให้เกิดภาวะ hyperkalemia

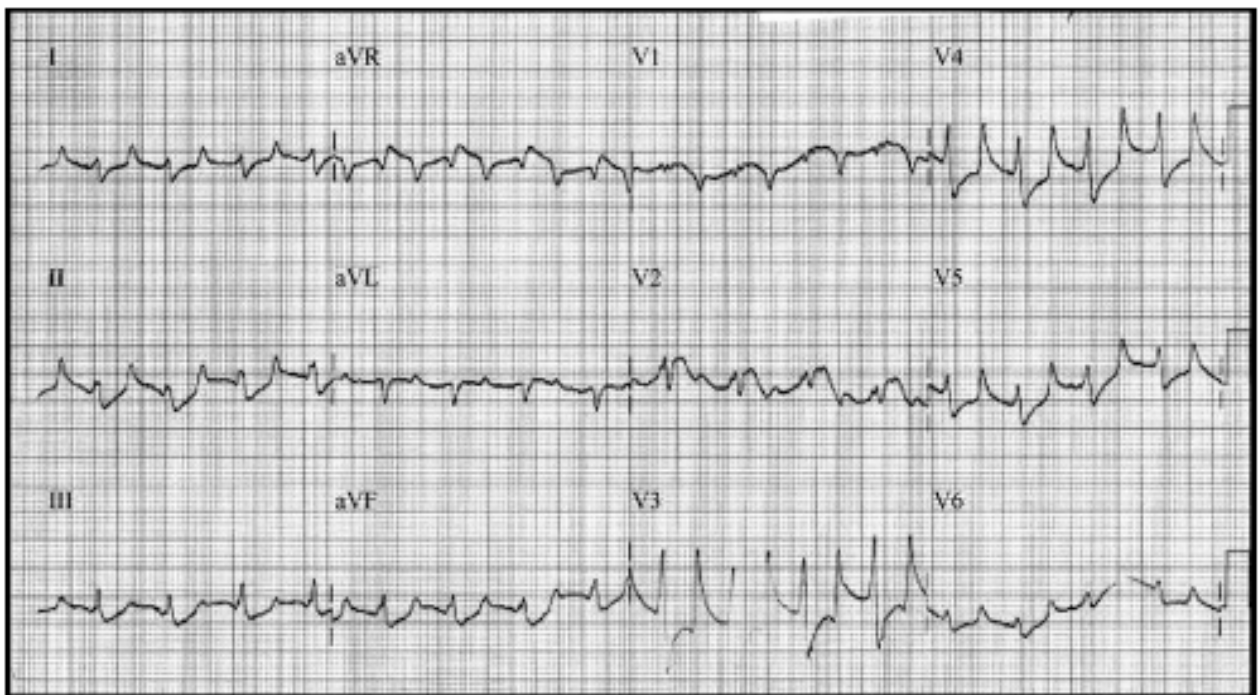
การรักษาภาวะนี้ให้รักษาตาม Guideline CPR 2006 โดยการให้ calcium, sodium bicarbonate และ insulin/dextrose ติดตามผลการรักษาจากระดับโพแทสเซียมในเลือด และ ECG

### การรักษาพิษเฉพาะที่

#### กรณีสูดดม (Inhalation)

หากมีอาการของการถูกพิษจากการสูดดม สามารถใช้ nebulized 2.5% calcium gluconate จะช่วยลดการระคายเคืองทางเดินหายใจได้

การเตรียม 2.5% calcium gluconate โดยผสม 10% calcium gluconate 1.5 ml กับ sterile water หรือ NSS 4.5 ml



ภาพที่ 3 ECG แสดงให้เห็นถึง widening QRS complex และ prominent T wave

ที่มา: Holstege C, Baer A, Brady WJ. The electrocardiographic toxidrome: the ECG presentation of hydrofluoric acid ingestion. Am J of Emerg Med 2005;23: 172.

### การสัมผัสสารทางตา (Ocular exposure)

ล้างตาด้วย NSS หรือ RLS 1 ลิตร เพียงครั้งเดียวเท่านั้น มีรายงานว่า การล้างซ้ำหลายครั้งจะทำให้ผลการรักษาแยกลง หลังจากนั้นให้ปรึกษาจักษุแพทย์เพื่อประเมินความรุนแรงทันที

### การสัมผัสที่มือ (Hand exposure)

เป็นส่วนที่มีรายงานการสัมผัส HF บ่อยที่สุด รักษาโดยการล้างด้วยน้ำ หรือ NSS ให้สะอาด หลังจากนั้นใช้เจลของสารละลาย calcium gluconate หรือ calcium carbonate ใส่ด้านในของถุงมือ sterile แล้วให้ผู้ป่วยสวมไว้ 30 นาที หากอาการปวดดีขึ้น ให้สังเกตอาการต่ออีก 4-6 ชั่วโมง เพราะอาการอาจกำเริบ และต้องให้การรักษาใหม่อีกครั้ง

หากอาการปวดไม่ดีขึ้นภายใน 4-5 นาที อาจต้องให้สารละลายแคลเซียมทางเลือกอื่น ได้แก่

Intradermal: ใช้ 10% calcium gluconate (ห้ามใช้ CALCIUM CHLORIDE) ขนาดไม่เกิน 0.5-1 ml/cm<sup>2</sup> ฉีดเข้าผิวหนังบริเวณที่สัมผัส HF สามารถให้ซ้ำได้อีก 2-3 ครั้ง ถ้าหลังได้ยา 1-2 ชั่วโมง อาการปวดไม่ทุเลา อย่างไรก็ตามถ้าเป็นบริเวณนิ้วไม่ควรให้ calcium gluconate เกิน 0.5 ml ต่อครั้ง

Intra-arterial: ใช้ในกรณีที่มีพื้นที่ถูกสัมผัสใหญ่และไม่สามารถให้ intradermal ได้ โดยให้เข้าทางเส้นเลือด radial หรือ brachial artery ข้างเดียวกับแผล ควรฉีดโดยการใส่ arterial line ทุกครั้ง เนื่องจาก calcium gluconate จะทำลายเนื้อเยื่อรอบๆ อย่างรุนแรงหากรั่วออกจากเส้นเลือด ขนาดที่ให้คือ 10% calcium gluconate 10 ml ผสม กับ D5W 50 ml ให้ทาง arterial line ซ้ำๆ ในเวลามากกว่า 4 ชั่วโมง ผู้ป่วยมักจะดีขึ้นจากอาการปวดอย่างรวดเร็ว หลังจากนั้นให้สังเกตอาการอีก 4-6 ชั่วโมง ถ้าอาการมีอาการปวดอีกก็สามารถให้ซ้ำได้

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาโดยให้ 10% Calcium gluconate 10 ml IV รวม 3 ครั้ง และ monitor ECG และติดตามผลทางห้องปฏิบัติการ

Serum calcium ต่อมาได้ 9.6 mg/dL

Electrolyte: Na 139, K 3.5, Cl 111, HCO<sub>3</sub> 24 mEq/L

สังเกตอาการตอบว่า vital sign ปกติ อาการปวดท้องดีขึ้น ได้ส่งทำ endoscopy ในวันที่ 2 หลังกิน พบว่ามี esophageal injury grade I หลังจากนั้นให้เริ่มให้ผู้ป่วยดื่มน้ำและให้รับประทานอาหารอ่อน จากการรักษาแบบประคับประคอง ผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารได้ดีและกลับบ้านได้ในวันที่ 8 หลังกิน

### เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Chan BSH, Duggin GG. Survival after a massive hydrofluoric acid ingestion. J Toxicol Clin Toxicol 1997; 35(3):307-9.
2. Holstege C, Baer A, Brady WJ. The electrocardiographic toxidrome: the ECG presentation of hydrofluoric acid ingestion. Am J of Emerg Med 2005;23: 171-6.
3. Liebelt EL, Francis PD. Hydrofluoric acid. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Hoftman RS, Howland MA, Lewm NA, Nelson LS ed., Goldfrank's Toxicologic Emergency. 7<sup>th</sup> edition. New York: Mcgraw-Hill; 2002:1333-6.
4. Tintinalli JE. Hydrofluoric acid. Emergency medicine a comprehensive study guide. 6<sup>th</sup> edition. New York:McGraw-Hill; 2004:1133.
5. Tro NJ. Introductory Chemistry: Chapter 14 Acids and Bases.  
URL:<http://wps.prenhall.com/wps/media/objects/476/488316/ch14.html>
6. Ramathibodi Poison Center ; Ramathibodi hospital. The Ramathibodi Poison Center Toxic Exposue Surveillances System 2001-2004. Bangkok(Thailand): Ramathibodi hospital.
7. Kao WF, Dart RC, Kuffner E, Bogdan G. Ingestion of low-concentratuion hydrofluoric acid : an insidious and potentially fatal poisoning. Ann Emerg Med 1999;34(1):36-40.

