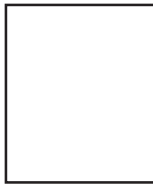


+

+

+

+



ฉบับที่ ๒

ฉบับที่ ๒ เดือนเมษายน-มิถุนายน พ.ศ. ๒๕๕๓
ศูนย์พิษวิทยา ชั้น ๑ อาคารวิจัยและสวัสดิการ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

POISON & DRUG

April - June 2010 Vol.18, No.2

INFORMATION BULLETIN

จลสารพิษวิทยา เดือนเมษายน-มิถุนายน พ.ศ. ๒๕๕๓ ปีที่ ๑๘ ฉบับที่ ๒
ศูนย์พิษวิทยา ชั้น ๑ อาคารวิจัยและสวัสดิการ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

ToxCase Conference:

ภาวะเป็นพิษจากไฮโดรเจนซัลไฟด์ (Hydrogen sulfide).....	3
ภาวะเป็นพิษจากก๊าซ:	
ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (Sulfur dioxide).....	6
คาร์บอนไดออกไซด์และคาร์บอนมอนอกไซด์.....	9
(Carbon dioxide and Carbon monoxide)	
แอมโมเนีย (Ammonia).....	11



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
Website: www.ra.mahidol.ac.th/poisoncenter/

กิจกรรมของศูนย์ฯ
(เปิดบริการ 24 ชั่วโมง)

1. ให้บริการทางการแพทย์เกี่ยวกับข้อมูลทางด้านพิษวิทยาและเภสัชวิทยาคลินิก วิถีวินิจฉัย รักษาผู้ป่วยที่มีภาวะเป็นพิษจากยาและสารเคมี แก่แพทย์ บุคลากรทางการแพทย์และประชาชนทั่วไป ทั้งทางโทรศัพท์ โทรสาร จุดหมาย และ Internet
2. ให้บริการคนข้อมูลเกี่ยวกับยา สารเคมีที่ใช้ในโรงงานอุตสาหกรรม สิ่งแวดล้อม และในบ้านเรือน จากฐานข้อมูลที่มีอยู่ สำหรับรายละเอียดของฐานข้อมูลที่มีติดต่อกับเจ้าหน้าที่ของศูนย์ฯ
3. ให้คำแนะนำตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ ตรวจหาสารพิษ โลหะหนัก รวมทั้งการวัดระดับยาในเลือด
4. ให้การรักษาและรับโอนย้ายผู้ป่วยภาวะเป็นพิษที่มีอาการหนัก หรือมีปัญหาซับซ้อน หรือต้องได้รับยาต้านพิษ
5. จัดทำจูลสารพิษวิทยา (Poison and Drug Information Bulletin) เพื่อเผยแพร่ข้อมูลทางด้านพิษวิทยาและเภสัชวิทยาทุก 3 เดือน ท่านที่สนใจสมัครสมาชิก ติดต่อได้ที่ศูนย์ฯ

บรรณาธิการ

ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เก้าเจริญ

กองบรรณาธิการ

รองศาสตราจารย์นายแพทย์วินัย วนานุกูล
ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์สุชัย สุเทพารักษ์
จาวรพรรณ ศรีอาภา
จินตนา ศิริวาสัย
อัจฉรา ทองภู
สุนันท์ วงศ์วิเศษกร
ภาณี ฤทธิเลิศ
นิตยา กล่อมจิต
โสฬิน อามาตรัทศน์

จูลสารพิษวิทยา

สมัครสมาชิกจูลสาร

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

หรือ 250 บาท/3 ปี

ชื่อ.....

ที่อยู่.....

โทรศัพท์.....

ตำแหน่ง/หน้าที่รับผิดชอบ.....

ตั้งแต่ฉบับที่.....ปีที่.....

เป็นเวลา:

1 ปี 100 บาท

2 ปี 150 บาท

3 ปี 250 บาท

จ่ายโดย โอนเข้าบัญชีออมทรัพย์ นพ. สมิง เก้าเจริญ

เลขที่บัญชี 026-4-01398-4

ธนาคารไทยพาณิชย์ สาขารามาธิบดี

เป็นเงิน..... บาท

(กรุณาส่งสำเนาการโอนแนบมาด้วย)

๒๕๕๒ ๒ ๑ ๐๐-๑ ๒๕๕๒

Toxic Case Comparison



ภาวะเป็นพิษจากไฮโดรเจนซัลไฟด์ (Hydrogen sulfide)

แพทย์หญิงศศิมา รัชชวินิต*

*แพทย์ประจำบ้าน สาขาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เกาเจริญ

ผู้ป่วยชาย อายุ 20 ปี หหมดสติอย่างรวดเร็วหลังจากที่เข้าไปในถังเก็บน้ำมันปิโตรเลียมเพื่อซ่อมแซมถัง เพื่อนร่วมงาน 2 คน จึงเข้าไปช่วย แต่ก็หมดสติไปหลังจากที่เข้าไปในถังเช่นกัน

พนักงานดับเพลิงที่สวมชุดกรองอากาศ (self-contained breathing apparatus; SCBA) เข้าไปช่วยผู้ประสบเหตุทั้ง 3 คนออกมาก เพื่อนร่วมงานที่เข้าไปช่วย 2 คนได้สติหลังจากที่ถูกนำออกมาจากที่เกิดเหตุ เมื่อเจ้าหน้าที่กู้ภัยมาถึงที่เกิดเหตุผู้ป่วยรายแรกได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ แล้วนำส่งโรงพยาบาลต่อไป

Hydrogen sulfide หรือที่รู้จักกันในชื่อ “ก๊าซไข่เน่า” เป็นภาวะพิษที่พบได้ไม่บ่อยนัก แต่สามารถเกิดพิษและเสียชีวิตได้อย่างรวดเร็ว ผู้ป่วยจะหมดสติอย่างรวดเร็ว พบได้ทั้งภาคเกษตรกรรมและอุตสาหกรรม ผู้ป่วยส่วนมากมักจะเกิดเหตุพร้อมกันครั้งละหลาย ๆ คน และผู้ที่เข้าไปช่วยเหลือ ก็มักจะได้รับก๊าซพิษและกลายเป็นผู้ป่วยไปด้วย ก๊าซ hydrogen sulfide เกิดขึ้นได้เองในธรรมชาติโดยการย่อยสลายโปรตีนหรือเกิดขึ้นในภาคอุตสาหกรรม เช่น อุตสาหกรรมการผลิตหนังสัตว์ ยางพารา การผลิตน้ำแอมอน และการเผาถ่านหิน การย่อยสลายอินทรีย์สารที่ชื้นแฉะเป็นส่วนประกอบ เช่น ปลา ในท่อน้ำทิ้ง และปุ๋ยหมัก มีผู้ป่วยหลายคนที่เกิดเหตุในโรงเก็บปุ๋ยหมัก โรงเก็บปลา หรือขณะทำความสะอาดท่อน้ำทิ้ง นอกจากนี้ยังมีแหล่งผลิตก๊าซ hydrogen sulfide ในธรรมชาติอีก เช่น ภูเขาไฟ น้ำพุร้อน หรือ แหล่งกำเนิดก๊าซใต้พื้นดิน เป็นต้น

เภสัชจลนศาสตร์

Hydrogen sulfide เป็นก๊าซที่ไม่มีสี มีความหนาแน่นมากกว่าอากาศ กลิ่นเหม็นมาก และมีฤทธิ์ระคายเคือง ละลายในไขมันได้ดี จึงสามารถเข้าสู่เซลล์ได้ดี ดูดซึมเข้าสู่ร่างกายทางการหายใจ อวัยวะที่ต้องการใช้ออกซิเจนมาก เช่น ระบบประสาทและระบบทางเดินหายใจ เป็นอวัยวะที่เกิดผลกระทบจากก๊าซ hydrogen sulfide ได้มาก hydrogen sulfide มีคุณสมบัติคล้าย cyanide โดยจะไปจับกับ cytochrome ในการถ่ายทอดอิเล็กตรอน ทำให้กระบวนการหายใจโดยใช้ oxygen ถูกขัดขวางเกิดภาวะ lactic acidosis และการขาดอากาศระดับเซลล์ (cellular hypoxia) นอกจากนี้ยังมีผลต่อการทำงานของเซลล์ ทำให้กระบวนการ glycolysis บกพร่อง มีการยับยั้งสารสื่อประสาท กลไกที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตเชื่อว่าเกิดจากภาวะเป็นพิษที่เกิดขึ้นบริเวณศูนย์ควบคุมการหายใจที่ก้านสมอง

นอกจาก systemic effects แล้ว hydrogen sulfide ยังมีฤทธิ์ระคายเคืองมาก โดยจะทำปฏิกิริยากับผิวหนังบริเวณที่ชุ่มชื้น เช่น mucous membrane ทำให้เกิด sodium sulfide ที่มีฤทธิ์ระคายเคือง

อาการและอาการแสดง

ระยะเฉียบพลัน

ผู้ป่วยที่พบหมดสติในพื้นที่ปิดควรคิดถึงภาวะเป็นพิษจาก hydrogen sulfide โดยเฉพาะถ้ามีกลิ่น “ก๊าซไข่เน่า” อยู่ในบริเวณนั้นด้วย อวัยวะที่พบเป็นพิษโดยตรงจาก hydrogen sulfide คือระบบประสาทและระบบทางเดินหายใจ อาการที่พบได้มีดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 อาการเป็นพิษจาก hydrogen sulfide

ระบบ	อาการและอาการแสดง
หัวใจและหลอดเลือด	เจ็บหน้าอก, หัวใจเต้นช้า
ประสาทส่วนกลาง	ปวดหัว, วิงเวียน, อ่อนเพลีย, ชัก, หหมดสติ
ทางเดินอาหาร	คออักเสบ, คลื่นไส้อาเจียน
ตา	เยื่อตาอักเสบ
ปอด	เหนื่อย, เชื้อยว, ไอเป็นเลือด

เมื่อใดที่เราควรสงสัยภาวะเป็นพิษจาก hydrogen sulfide

- ผู้ป่วยหมดสติเฉียบพลัน (knock down)
- มีกลิ่นก๊าซไข่เน่า
- ผู้ป่วยได้รับการช่วยเหลือมาจากที่ปิด เช่น ท่อน้ำทิ้ง โรงหมักปุ๋ย
- มีผู้ป่วยเสียชีวิตกระทันหันหลายรายในเหตุการณ์เดียวกัน
- มีคนงานที่แข็งแรงดีมาก่อนล้มป่วยหลายคนในที่ทำงานเดียวกัน

ตารางที่ 2 แสดงอาการและอาการแสดงเมื่อได้รับก๊าซ hydrogen sulfide ในความเข้มข้นต่างๆกัน

สิ่งที่พบ	ความเข้มข้น (ppm)
เริ่มได้กลิ่น	0.02-0.13
ได้กลิ่นรุนแรง	20-30
ระคายเคืองเยื่อเมือกเล็กน้อย	50-100
เส้นประสาท olfactory เลื่อมสมรรถภาพเฉียบพลัน	100-150
ระคายเคืองตาและทางเดินหายใจส่วนบนอย่างมาก (จมูกอักเสบ, หลอดลมอักเสบ, acute lung injury)	200-300
มีอาการทางระบบ (systemic effects)	>500 ppm
หมดสติอย่างรวดเร็วและหัวใจหยุดเต้น (arrest)	>700 ppm

อาการทางระบบประสาทพบได้บ่อยและค่อนข้างรุนแรงในระยะเฉียบพลันและมีความเข้มข้นของสาร hydrogen sulfide มาก ผู้ป่วยอาจหมดสติได้ด้วยความรวดเร็ว (knock down) เนื่องจากถูกกดศูนย์การหายใจ ถ้านำตัวผู้ป่วยออกมาจากที่เกิดเหตุทันทีอาการผู้ป่วยจะดีขึ้นอย่างรวดเร็วและหายขาดโดยไม่มีอาการหลงเหลือ นอกจากนั้นอาการทางประสาทยังสามารถเกิดได้จากภาวะขาดออกซิเจนอีกด้วย อาการทางประสาทที่หลงเหลืออยู่ค่อนข้างมีความแตกต่างกันมาก ตั้งแต่ไม่มีอาการหลงเหลืออยู่ จนกระทั่งมีอาการหลงเหลืออยู่อย่างถาวร ซึ่งอาการทางระบบประสาทที่เกิดขึ้นในระยะเฉียบพลันจะเกิดจากพิษของ hydrogen sulfide แต่อาการที่หลงเหลืออยู่อย่างถาวรจะเป็นผลที่เกิดขึ้นจากการขาดอากาศจากระบบหายใจล้มเหลว อาการทางระบบประสาทที่พบอาจแบ่งได้เป็น 3 ชนิดดังนี้

1. Neuropsychiatric: amnestic, lack of insight, disorientation, delirium, and dementia
2. Neurosensory: transient hearing impairment, vision loss, and anosmia
3. Motor symptoms: ataxia, position/intention tremor, and muscle rigidity

อาการอื่นที่อาจพบได้ เช่น กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด กล้ามเนื้อหัวใจตาย หรือหัวใจเต้นผิดจังหวะจากพิษของ hydrogen sulfide โดยตรงหรืออาจมีอุบัติเหตุที่พบร่วมกัน เช่น ตกจากที่สูงเนื่องจากผู้ป่วยหมดสติ

ระยะเรื้อรัง

ส่วนมากเกิดกับคนงานในอุตสาหกรรมน้ำมันและก๊าซ จากการที่สัมผัสสารจำนวนน้อยเป็นระยะเวลานาน อาการที่พบได้มากที่สุด คือการระคายเคืองเยื่อเมือก นอกจากนี้ยังมีรายงานอาการอื่นอีก เช่น อ่อนเพลีย ปวดศีรษะ วิงเวียน ความจำไม่ดี แต่ไม่มีรายงานความผิดปกติของตับ

ไต ระบบต่อมไร้ท่อ และไม่มีรายงานความเกี่ยวข้องกับการเกิดมะเร็ง

การวินิจฉัย

เนื่องจากไม่มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่รวดเร็วพอที่จะใช้ ในทางปฏิบัติการตัดสินใจรักษาจึงขึ้นกับประวัติ, อาการแสดง และการตรวจโดยทางอ้อมว่ามี hydrogen sulfide ในร่างกาย สภาพแวดล้อมรอบตัวผู้ป่วยเป็นหลักฐานที่ดีที่สุดในการบอกผู้ป่วยได้รับสารพิษจาก hydrogen sulfide อาจได้กลิ่นก๊าซโช่นาออกมาจากเสื้อผ้า, เลือด, ลมหายใจ หรืออาเจียนของผู้ป่วย เครื่องประดับของผู้ป่วยอาจเปลี่ยนเป็นสีคล้ำ นอกจากนี้ยังสามารถใช้กระดาษเคลือบ lead acetate ไปอังลมหายใจของผู้ป่วย แล้วพบการเปลี่ยนสีเมื่อสัมผัสกับ hydrogen sulfide แต่อย่างไรก็ดีการตรวจนี้ไม่ได้มีใช้กันอย่างแพร่หลาย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเพาะเจาะจงต่อ hydrogen sulfide ไม่ได้มีใช้กันในทางคลินิก ดังนั้นการตรวจยืนยันที่ดีที่สุด คือการตรวจวัด hydrogen sulfide จากอากาศโดยตรงโดยใช้ colorimetric tubes หรือ toxin-specific air sampling devices แต่บุคลากรการแพทย์ฉุกเฉินมักจะใช้ electrochemical sensors ในการตรวจที่เกิดเหตุ

Arterial blood gas จะพบ metabolic acidosis, lactate สูง oxygen saturation ควรจะปกติถ้าไม่มีภาวะ acute lung injury

Hydrogen sulfide มีคุณสมบัติเช่นเดียวกับ cyanide ตรงที่ทำให้การใช้ออกซิเจนลดลง ทำให้ตรวจพบ mixed venous oxygen สูงขึ้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการมีประโยชน์ในการยืนยันการวินิจฉัยแต่ไม่ช่วยในการตัดสินใจรักษา ถ้าระดับ sulfide ในเลือดมากกว่า 0.05 mg/L ถือว่าผิดปกติ โดยผลการตรวจจะเชื่อถือได้ ก็ต่อเมื่อเจาะเลือดภายใน 2 ชั่วโมงหลังจากสัมผัสกับก๊าซและตรวจในทันที ถ้าวัดตามักเป็นเวลาไม่นานสามารถใช้การตรวจ thiosulfate ในเลือดและปัสสาวะบอกถึงการได้รับก๊าซได้ และใช้ thiosulfate ในปัสสาวะเพื่อการติดตามผู้ป่วยที่สูดดมก๊าซความเข้มข้นต่ำเป็นเวลานาน

การรักษา

การรักษาระดับประคอง

ระยะก่อนมาถึงโรงพยาบาล

- เข้าไปช่วยเหลือนผู้ป่วยโดยใช้เครื่องกรองอากาศ (SCBA) เท่านั้น
- นำผู้ป่วยออกมาอยู่ที่อากาศบริสุทธิ์
 - ให้ 100% ออกซิเจน
 - ระวังการบาดเจ็บอื่นที่อาจเกิดร่วมกัน
 - ทำตาม ACLS protocols ถ้ามีข้อบ่งชี้

ระยะมาถึงโรงพยาบาลที่ห้องฉุกเฉิน

- ให้ออกซิเจนและเครื่องช่วยหายใจที่เหมาะสมกับผู้ป่วย
- ใช้ PEEP ถ้ามีภาวะ acute lung injury (ALI)

- รักษา acidosis ตาม arterial pH และ bicarbonate
- ให้สารน้ำ crystalloid และ vasopressors ถ้ามีความดันโลหิตต่ำ

การให้ยาต้านพิษ

- ให้ sodium nitrite (3% NaNO₂) IV ใน 2-4 minutes
- ผู้ใหญ่ : 10 mL (300 mg) โดยปรับลดตามระดับ Hb หรือ Hct
- เด็ก : ดูจากตารางที่ 3

ข้อควรระวัง:

- ตรวจติดตามความดันโลหิตบ่อยๆ
- ตรวจหาค่า methemoglobin 30 นาทีหลังจากให้ยา
- ให้ออกซิเจนความดันสูง (hyperbaric oxygen; HBO) ถ้าสามารถทำได้

เนื่องจากการตายจากการได้รับ hydrogen sulfide เกิดขึ้นในเวลาอันรวดเร็ว จึงทำให้การศึกษาเรื่องของการรักษาในมนุษย์มีจำกัด มีเพียง case report ผู้ป่วยส่วนมากมักได้รับการรักษา ดังนั้นการให้การรักษาที่จำเพาะและการให้ยาต้านพิษ จึงไม่เห็นประโยชน์ชัดเจน ในการรักษาในหนูทดลองการใช้ HBO, sodium nitrite สามารถลดอัตราการตายได้

ออกซิเจนมีประโยชน์เนื่องจากทำปฏิกิริยาแย่งจับกับ hydrogen sulfide - cytochrome ในกระบวนการ oxidative phosphorylation แล้วเกิด detoxification โดยการ oxidation เป็น sulfides และ sulfur นอกจากนี้ ออกซิเจนยังช่วยในผู้ป่วยที่มีภาวะ acute lung injury อีกด้วย ดังนั้นผู้ป่วยทุกคนที่สงสัยภาวะเป็นพิษจาก hydrogen sulfide จึงควรได้รับออกซิเจน ผู้ป่วยที่มีระบบประสาทเสื่อมอย่างถาวร และระบบหัวใจและหลอดเลือดบกพร่องอาจได้รับประโยชน์จากการให้ HBO และควรให้การรักษาด้วย HBO ทันทีถ้าสามารถทำได้ แต่เนื่องจากการศึกษาประโยชน์ที่ได้จากการใช้ HBO ในคนมีค่อนข้างจำกัด ดังนั้นจึงไม่มีความจำเป็นที่จะต้องส่งตัวผู้ป่วยไปเพื่อทำการรักษาด้วย HBO เพียงอย่างเดียว

ตารางที่ 3 แสดงขนาด sodium nitrite ที่ใช้ในการรักษาพิษ

Cyanide Management : Pediatric Nitrite Guidelines

Hemoglobin (g)	25% NaNO ₂ (mg/kg)	3% NaNO ₂ solution (mL/kg)
7.0	5.8	0.19
8.0	6.6	0.22
9.0	7.5	0.25
10.0	8.3	0.27
11.0	9.1	0.30
12.0	10.0	0.33
13.0	10.8	0.36
14.0	11.6	0.39

Hydrogen sulfide และ cyanide มีกลไกการเกิดพิษที่คล้ายคลึงกัน และสามารถจับกับ methemoglobin ได้ดีกว่า cytochrome oxidase การใช้ sodium nitrite เพื่อชักนำให้เกิด methemoglobin จึงถูกนำมาใช้เป็นยาต้านพิษ เมื่อ hydrogen sulfide จับกับ methemoglobin จะกลายเป็น sulfmethemoglobin การศึกษาในสัตว์ทดลองแนะนำว่า ควรให้ sodium nitrite ภายในเวลาเป็นนาที หลังจากที่ได้รับ hydrogen sulfide เพื่อผลการรักษาที่ดีที่สุด อย่างไรก็ตามการใช้ sodium thiosulfate ไม่มีประโยชน์ในผู้ป่วยที่ได้รับ hydrogen sulfide ไม่เหมือนผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษจาก cyanide

การรักษาภาวะเป็นพิษจาก hydrogen sulfide ต้องการการรักษาแบบประคับประคองที่ดี การให้ยาต้านพิษโดยปราศจากการรักษาแบบประคับประคองที่เหมาะสมนั้นไม่มีประโยชน์ในทางคลินิก ควรพิจารณาให้ sodium nitrite และ HBO ในผู้ป่วยที่อาการหนัก เนื่องจากอาการเป็นพิษจาก hydrogen sulfide นั้นรุนแรงและมีผลที่ตามมามาก ควรเริ่มให้ sodium nitrite และ HBO หลังจากที่ได้รับ การรักษาแบบประคับประคองอื่นเต็มที่แล้ว

เมื่อมาถึงห้องฉุกเฉินผู้ป่วยได้ใช้เครื่องช่วยหายใจที่ออกซิเจน 100% แต่ยังคงหายใจตื้นเมื่อหายใจเอง และตอบสนองต่อความเจ็บปวดเท่านั้น

สัญญาณชีพ: BP 110/72 mmHg PR 140/min RR 34/min BT 102 ° F (38.4 ° C)

ผลการตรวจร่างกาย : dilated pupils, marked conjunctival injection, diffuse crackles in both lung fields

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ:

ABG : pH 7.21, PCO₂ 30 mmHg, PO₂ 48 mmHg, HCO₃ 11 mEq/L
 Carboxyhemoglobin 1.5%, lactate from ABG 10.5 mEq/L
 CXR : diffuse alveolar infiltrates and normal-sized heart
 EKG : sinus tachycardia, normal intervals and axis

ผู้ป่วยได้รับ 100% ออกซิเจนและ PEEP 10 cmH₂O หนึ่งชั่วโมงถัดมาออกซิเจนในเลือดผู้ป่วยดีขึ้น PO₂ 335 mmHg และต้องการเครื่องช่วยหายใจลดลง 8 ชั่วโมงถัดมา metabolic acidosis หายไป 20 ชั่วโมงถัดมาอาการทางสมองดีขึ้น ผู้ป่วยตื่นรู้ตัวทำตามคำสั่งได้ หลังจากถอดท่อช่วยหายใจ ผู้ป่วยมีอาการทางสมองกลับมาเป็นปกติ เมื่อได้ติดตามผู้ป่วย 1 สัปดาห์ต่อมา พบว่าไม่มีผลข้างเคียงหลงเหลืออยู่ ผลการตรวจที่ได้มาที่หลังมีดังนี้ hydrogen sulfide 880 ppm, methane 420 ppm, carbon dioxide 400 ppm, carbon monoxide 50 ppm, oxygen 18%

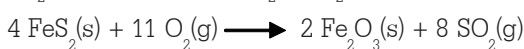
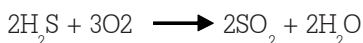
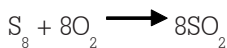
(เอกสารประกอบการเรียนเรื่อง หน้า 8)

ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (Sulfur dioxide)

พญ. ศิริวรรณ มาแรงพิลาส

แพทย์ประจำบ้านสาขาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า
ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เกาเจริญ

ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (sulfur dioxide; SO₂) ถูกนำมาใช้ในกระบวนการทำไวน์ ใช้ถนอมอาหาร ใช้เป็นสารหล่อเย็น และเป็นสารตั้งต้นในการผลิตสารประกอบทางเคมีต่างๆ เช่น ผลิตกรดซัลฟิวริก เกิดจากการเผาไหม้ของเครื่องยนต์ เครื่องจักร จากเชื้อเพลิงน้ำมันเตา น้ำมันเบนซิน น้ำมันดีเซล (diesel oil) ถ่านหิน (coal) และจากการกลั่นปิโตรเลียมซึ่งมีซัลเฟอร์ผสมอยู่ จึงมักพบสารประกอบนี้มากในบริเวณแหล่งอุตสาหกรรม ที่จากรแออัด และบริเวณที่มีภูเขาไฟระเบิด นอกจากนี้สามารถเตรียมสารนี้ได้จากซัลเฟอร์ หรือสารประกอบซัลเฟอร์ทำปฏิกิริยากับออกซิเจน เช่น



ซัลเฟอร์ไดออกไซด์สามารถทำปฏิกิริยากับออกซิเจนในอากาศได้เป็นซัลเฟอร์ไตรออกไซด์ดังสมการ $2SO_2 + O_2 \longrightarrow 2SO_3$ ซึ่งสามารถละลายน้ำเกิดเป็นกรดซัลฟิวริก (sulfuric acid; H₂SO₄) (1,2,3)

ในบรรยากาศเมื่อกรดซัลฟิวริกรวมตัวกับฝนหรือหิมะที่ตกลงมาทำให้น้ำฝนมีสภาพเป็นกรดเรียกว่า "acid rain" ซึ่งไม่สามารถนำมาใช้ได้ และเป็นกรดกัดกร่อนสิ่งก่อสร้างรวมทั้งทำความเสียหายแก่พืช และส่งผลกระทบต่อสุขภาพของมนุษย์ด้วย (1,2,3)

ลักษณะและคุณสมบัติ

ซัลเฟอร์ไดออกไซด์เป็นก๊าซไม่มีสี ไม่ติดไฟ (non-flammable) ละลายน้ำได้ดี และมีฤทธิ์เป็นกรด (1,2,3)

ซัลเฟอร์ไดออกไซด์เป็นสารที่ก่อให้เกิดอันตรายต่อทางเดินหายใจ เกิดปัญหาหมอกควันเป็นพิษและฝนกรด (acid rain)

รูปที่ 1 โครงสร้างของซัลเฟอร์ไดออกไซด์

	คุณสมบัติ
ความสามารถในการละลายน้ำ	22.97 g/100 mL (0°C) 11.58 g/100 mL (20°C) 9.4 g/100 mL (25°C) very soluble in acetone, methyl isobutyl ketone, acetic acid, alcohol soluble in sulfuric acid
Acidity (pK _a)	1.81
Hazard EU classification	Toxic (T) Corrosive (C)
LD ₅₀	3000 ppm (30 min inhaled, mouse)

ตัวอย่างเหตุการณ์มลภาวะเป็นพิษครั้งใหญ่ ได้แก่ London Fog Incident (Great Smog or Big Smog) ในเดือนธันวาคม ค.ศ.1952 ซึ่งเป็นช่วงฤดูหนาวและทะเลมนิ่ง เกิดหมอกควันปกคลุมกรุงลอนดอน ส่งผลให้ประชากรเสียชีวิตประมาณ 4,000 คน และล้มป่วยด้วยอาการทางระบบทางเดินหายใจอีกกว่า 100,000 คน เกิดจากการใช้ถ่านหินคุณภาพต่ำในโรงงาน การเผาไหม้ของยานยนต์ ร่วมกับสภาพอากาศส่งผลกระทบด้านการควบคุมคุณภาพโรงงานและการค้นคว้าวิจัยด้านมลภาวะแวดล้อมและสุขภาพตามมามากมาย (2,3,4)

ปรากฏการณ์ในไทย ที่โรงไฟฟ้าถ่านหินแม่เมาะ อ.แม่เมาะ จ.ลำปาง ในเดือนตุลาคม พ.ศ. 2535 ชาวบ้านได้รับสารมลพิษฝุ่นและก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ที่ปล่อยจากโรงไฟฟ้าถ่านหินแม่เมาะ ทำให้ชาวบ้านและพนักงานการไฟฟ้ามีอาการเกี่ยวกับทางเดินหายใจ สัตว์เลี้ยงล้มตาย พืชพันธุ์ของชาวบ้านและสวนผักขององค์การอุตสาหกรรมป่าไม้เกือบทั้งสวนที่อยู่ใกล้เคียง ถูกฝุ่นกรดทำให้ใบหุบและหงิกงอ กลุ่มคนที่อ่อนแอ ได้แก่ คนที่ได้รับสารพิษเป็นเวลานาน เด็ก คนชรา คนเป็นโรคหัวใจ ภูมิแพ้ หรือโรคระบบทางเดินหายใจ มีอาการเจ็บป่วยอย่างเฉียบพลัน

ในจำนวนผู้ป่วยทั้งหมดกว่า 1,000 คน เป็นผู้ป่วยใน 30 คน ที่เหลือเป็นผู้ป่วยนอก วัณโรคภัยล้มตาย 27 ตัว ลัทธิเลี้ยงเจ็บป่วย 87 ตัว ที่ไม่ถูกครอบครองใหม่หิงกอบ และในระหว่างปี พ.ศ.2546-2548 ราษฎร ที่อาศัยอยู่รอบบริเวณโรงไฟฟ้าฯ ได้ยื่นคำฟ้องต่อศาลปกครอง เชียงใหม่ เรียกร้องค่าเสียหายจากการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย โดยอ้างว่า โรงไฟฟ้าฯมีการใช้ถ่านหินคุณภาพต่ำในการผลิตกระแสไฟฟ้า จนทำให้เกิดผลกระทบต่อสุขภาพของราษฎรและเมื่อวันที่ 4 มีนาคม พ.ศ. 2552 ศาลปกครองเชียงใหม่ได้มีคำพิพากษาสั่งให้การไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยจ่ายค่าเสียหาย พร้อมอพยพชาวบ้านออกจาก รัศมีผลกระทบ 5 กิโลเมตร (5,6)

กลไกการเกิดพิษ

เกิดจากคุณสมบัติความเป็นกรดและความสามารถในการละลายน้ำ ได้ดี จึงมีฤทธิ์ระคายเคืองโดยเฉพาะบริเวณเยื่อบุทางเดินหายใจส่วนต้น และเยื่อปอด เนื่องจากเป็นบริเวณที่มีความชุ่มชื้น (moist mucous membrane) โดยก๊าซนี้จะถูกดูดซึมที่ทางเดินหายใจส่วนต้นประมาณ 90% และหากมีปริมาณมากจะมีผลต่อระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง เกิดเป็นปอดอักเสบ (chemical pneumonitis) หรือปอดบวม (non cardiogenic pulmonary edema) ได้ (2,3,7,8)

Toxic dose of sulfur dioxide

- 1-5 ppm : เริ่มได้กลิ่นฉุน
- 8-12 ppm : เริ่มระคายเคืองคอและเยื่อปอด
- 50 ppm : มีอาการระคายเคืองรุนแรง (7,8)

The American Conference of Government Industrial Hygienists (ACGIH) มีคำแนะนำว่า

- ทำงานเฉลี่ย 8 ชั่วโมงต่อวัน (Threshold Limit Value -Time-Weighted Average; TLV-TWA) ควรสัมผัสสารสูงสุดไม่เกิน 2 ppm (5.2 mg/m³)

- สัมผัสสารในระยะเวลานั้นๆ (The Short-Term Exposure Limit; STEL) ควรสัมผัสสารไม่เกิน 5 ppm (13 mg/m³)

- ปริมาณต่ำสุดในอากาศที่เกิดอันตรายต่อสุขภาพและชีวิตเฉียบพลัน (Immediately Dangerous to Life or Health; IDLH) เท่ากับ 100ppm(7,8)

ส่วนผู้ป่วยโรคหอบหืดหรือโรคปอดเรื้อรังเกิดอาการหลอดลมตีบได้ แม้สัมผัสสารเพียง 0.5-1 ppm

หากอยู่ในเหตุเพลิงไหม้หรือภูเขาไฟระเบิดอาจได้รับอันตราย จากความร้อนและการสูดดมสารประกอบอื่นๆ (smoke inhalation) ร่วมด้วยได้ (6,7,8,9)

อาการและอาการแสดง

1. กรณีสัมผัสสารเฉียบพลัน (Acute exposure)

ผู้ป่วยมาด้วยอาการระคายเคือง แสบตา น้ำตาไหล ไอ กล้องเสียง หดตัว (laryngospasm) มีเสียงวี๊ดที่ปอดเกิดได้ทั้งในคนปกติ และคนที่ เป็นโรคหอบ ส่วนหลอดลมหรือปอดอักเสบ (chemical pneumonitis or bronchitis) และปอดบวม (noncardiogenic pulmonary edema) พบได้น้อย และพบในกรณีสัมผัสสารปริมาณมาก

2. อาการหอบกำเริบบ่อยขึ้น (asthma and chronic bronchitis exacerbation)

3.Sulfhemoglobinemia มีรายงานว่าพบบ้าง จากการดูดซึม ซัลเฟอร์เข้ากระแสเลือด

4.Frostbite จากการสัมผัสซัลเฟอร์ไดออกไซด์ในรูปของเหลว (liquid form)

การวินิจฉัย

ขึ้นอยู่กับประวัติสัมผัสสารและอาการระคายเคืองเยื่อและทางเดินหายใจเป็นสำคัญ ผู้ป่วยมักมีอาการรวดเร็วหลังสัมผัสสาร

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มีผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เฉพาะเจาะจง (no specific blood levels)

ส่วนการตรวจอื่นๆได้แก่ การตรวจออกซิเจนจากก๊าซในเลือดแดง (arterial blood gas) หรือจากเครื่องวัดปลายนิ้ว (oximetry) เอ็กซเรย์ปอด (chest x-ray) และตรวจประเมินความจุปอด (spirometry หรือ peak expiratory flow rate) เพื่อช่วยประเมินการทำงานของระบบทางเดินหายใจ (6,7,8)

การรักษา

1. ดูแลภาวะฉุกเฉินและให้การรักษาระดับประคอง (Emergency and supportive measures)

ต้องประเมินตามหลัก ABC กรณีมีการบวม และอุดกั้นของทางเดินหายใจส่วนบน พิจารณาใส่ท่อและใช้เครื่องช่วยหายใจตามความจำเป็น ให้ออกซิเจน (humidified oxygen) ให้ยาขยาย

หลอดลม (bronchodilators) ในกรณีหลอดลมตีบ และสังเกตอาการ
อย่างน้อย 4-6 ชั่วโมงเพื่อเฝ้าระวังภาวะน้ำท่วมปอดและอาการขาด
ออกซิเจน

2. การลดการปนเปื้อน (Decontamination) □

2.1 กรณีสูดดมก๊าซ ให้เคลื่อนย้ายผู้ป่วยออกจากบริเวณที่มีการ
กระจายของก๊าซ และให้ออกซิเจน

2.2 กรณีปนเปื้อนผิวหนังและดวงตา ให้ล้างด้วยน้ำเปล่าหรือ
น้ำเกลือ (saline) ปริมาณมากๆ

3. ยาต้านฤทธิ์เฉพาะ (Specific drugs and antidotes): ไม่มียาเฉพาะ
เจาะจงสำหรับการรักษา

4. การเพิ่มการขจัดสารออกจากร่างกาย (Enhanced elimination):
ไม่มีบทบาทในการรักษา (6,7,8)

เอกสารประกอบการอ้างอิง

1. Sulfur dioxide. ฐานความรู้เรื่องความปลอดภัยอันตรายเคมี. [cited 2010
Apr 8]. Available from URL: [http://www.chemtrack.org/HazMap-
Agent-Info.asp?ID=1372](http://www.chemtrack.org/HazMap-Agent-Info.asp?ID=1372).

2. Holstege CP, Kirk MA. Smoke Inhalation. In: Goldfrank LR,
Flomenbaum NE, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson
LS, editors. Goldfrank's toxicologic emergencies. 8th ed. New York:
McGraw-Hill; 2006. p.1749-54.

3. Nelson LS. Simple Asphyxiants and Pulmonary Irritants. In:
Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Hoffman RS, Howland MA,

Lewin NA, Nelson LS, editors. Goldfrank's toxicologic emergencies.
8th ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p.1673-84.

4. Great smog. Wikipedia The Free Encyclopedia. [cited 2010 Apr 8].
Available from URL: http://en.wikipedia.org/wiki/Great_Smog.

5. สมุดปกขาวที่ตีพิมพ์เมื่อวันที่ 1 เดือนสิงหาคม 2536 อากาศเป็นพิษที่เมมเมกะ:
ทางเลือกในการผลิตไฟฟ้าออนไลน์. Available from URL: [http://www.
tdri.or.th/library/quarterly/white-pp/wb1.htm](http://www.tdri.or.th/library/quarterly/white-pp/wb1.htm).

6. Sulfur dioxide. Wikipedia The Free Encyclopedia. [cited 2010 Apr
8]. Available from URL: http://en.wikipedia.org/wiki/Sulfur_dioxide.


7. Balmes J. Gases, Irritant. In: Olson KR editor. Poisoning and
drug overdose. 5th ed. USA: McGraw-Hill; 2007. p.212-4.

8. Balmes J. Sulfur dioxide. In: Olson KR editor. Poisoning and
drug overdose. 5th ed. USA: McGraw-Hill; 2007. p.352.

9. Mandel J, Hales CA. In: Manaker S, Wilson KC, editors.
Smoke inhalation. Update for patient. Available from URL: [http://
www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=~9
DITT3s_pPmii9](http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=~9DITT3s_pPmii9). 

เอกสารประกอบการเรียบเรียงเรื่อง Hydrogen sulfide

1. Holstege CP, Isom GE, Kirk MA. Cyanide and hydrogen sulfide. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Hoffman RS, Lewin
NA, Nelson LS, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergency. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p.1712-24.

2. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine : A Comprehensive Study Guide. 6th ed. New York:
McGraw Hill; 2004 p.1159. 

คาร์บอนไดออกไซด์ (Carbon dioxide) และ คาร์บอนมอนอกไซด์ (Carbon monoxide)

นพ. รณชัย แก้วแดง

แพทย์ประจำบ้าน สาขาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน โรงพยาบาลนครพนม
ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เกาเจริญ

ภาวะเป็นพิษจาก carbon dioxide

ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (Carbon dioxide; CO₂) เป็นสารประกอบที่พบได้ทั่วไปในอากาศ โดยมีที่มาหลากหลายแหล่งและถูกใช้ในกระบวนการอุตสาหกรรมหลายประเภท หากมีปริมาณมากพอสมควรสามารถทำให้เกิดพิษต่อร่างกาย

คุณสมบัติทางเคมี

CO₂ ประกอบด้วย carbon 1 อะตอม และ oxygen 2 อะตอม พบได้ในบรรยากาศประมาณ 0.38% ในสภาวะอุณหภูมิและความดันบรรยากาศปกติอยู่ในสถานะก๊าซ ไม่มีสี ไม่มีกลิ่น แต่เกิดการระคายเคืองของทางเดินหายใจเมื่อสูดดมในสภาพที่มีความเข้มข้นสูง ความหนาแน่นของก๊าซอยู่ที่ 1.98 kg/m³ หรือประมาณ 1.5 ของอากาศปกติ สามารถเปลี่ยนจากสถานะก๊าซไปเป็นของแข็งโดยไม่ต้องเป็นของเหลวที่อุณหภูมิ 78 °C และสามารถกลายเป็นของเหลวเมื่อความดันบรรยากาศมากกว่า 5.1 ของความดันบรรยากาศ

CO₂ สามารถทำปฏิกิริยากับน้ำ ทำให้เกิดสารประกอบ CO₂ ตามปฏิกิริยา $CO_2 + H_2O \longrightarrow H_2CO_3$ โดยมีฤทธิ์เป็นกรดอ่อนทำให้เกิดการระคายเคือง

CO₂ เกิดจากกระบวนการหายใจของพืชและสัตว์ และยังเกิดได้จากหลายปัจจัย เช่น กระบวนการเผาไหม้ที่สมบูรณ์ของสารประกอบอินทรีย์ เช่น น้ำมันถ่านหิน ก๊าซธรรมชาติ การหมักของเบียร์ เหล้า แอลกอฮอล์ ใช้ผลิตปูนซีเมนต์ ใช้ในกระบวนการผลิตอาหาร แช่แข็ง ใช้ในกระบวนการผลิตก๊าซธรรมชาติ

กลไกการเกิดพิษ

ก๊าซ carbon dioxide ทำให้เกิดพิษต่อมนุษย์โดยเป็น asphyxiant gas เกิดจากการที่ก๊าซ carbon dioxide แทนที่ออกซิเจนในบรรยากาศ ทำให้ร่างกายได้รับออกซิเจนน้อยลง ทำให้เกิดภาวะ hypoxia และ anoxia การเกิดพิษในมนุษย์เริ่มมีอาการเมื่อความเข้มข้นในบรรยากาศมากกว่า 1%

อาการแสดงทางคลินิก

ก๊าซ carbon dioxide มีกลไกความเป็นพิษโดยเป็น asphyxiant gas ทำให้เกิดภาวะ hypoxia และ anoxia โดยอาการแสดงมักจะเกิดขึ้นกับอวัยวะที่ต้องการใช้ออกซิเจน เช่น หัวใจและสมอง

อาการแสดงขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของก๊าซและระยะเวลาที่ได้รับโดยอาการแสดงมีดังนี้

ช่วงระยะเวลาแรกผู้ป่วยมีการปรับตัวโดยหายใจเร็ว อัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้น ถ้าหากยังได้รับก๊าซ CO₂ ต่อไปทำให้ร่างกายมีอาการปวดศีรษะ เวียนศีรษะ อ่อนเพลีย การมองเห็นลดลง ต่อมาหากได้รับมากขึ้นหรือนานขึ้น จะทำให้ผู้ป่วยรู้สึกเป็นสุข การตัดสินใจลดลง หลงลืม ทำให้ไม่สามารถออกจากที่เกิดเหตุได้ ทำให้ได้รับก๊าซมากขึ้น ผู้ป่วยจะหมดสติ ชักและเสียชีวิตได้

ในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวเช่น โรคทางเดินหายใจ โรคหัวใจ โรคโลหิตจาง ทำให้มีอาการมากขึ้นในความเข้มข้นของก๊าซต่ำกว่าปกติได้ ในผู้ป่วยตั้งครรภ์ทำให้อัตราการเสียชีวิตของเด็กในครรภ์เพิ่มมากขึ้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการโดยการตรวจความเข้มข้นของ CO₂ ในบรรยากาศร่วมกับอาการแสดงทางคลินิกโดยถ้าหาก > 800 ppm ถือว่าอากาศหายใจไม่เพียงพอ ตาม American Society of Heating, Refrigeration and Air-condition Engineer กำหนดให้ < 1,000 ppm การตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น เช่น CBC, EKG monitoring, CT หรือ MRI brain, CXR, ABG เพื่อดูความเสียหายและการเปลี่ยนแปลงในร่างกาย

การรักษา

Carbon dioxide ไม่มี antidote การรักษาคือเป็นแบบประคับประคอง โดยการเปิดทางเดินหายใจให้โล่ง ช่วยเหลือการหายใจ การดูแลระบบหมุนเวียนโลหิต นำผู้ป่วยออกจากบริเวณที่มี CO₂ ให้ออกซิเจนช่วยในการหายใจ การรักษาด้วย HBO ไม่มีข้อบ่งชี้

ภาวะเป็นพิษจาก carbon monoxide

Carbon monoxide เป็นสารที่พบได้จากการเผาไหม้ที่ไม่สมบูรณ์ โดยมีแหล่งที่มาหลากหลายแหล่ง โดยเฉพาะอย่างยิ่งจากควันและก๊าซที่ปล่อยจากท่อไอเสียของเครื่องยนต์ และถูกใช้ในกระบวนการอุตสาหกรรมบางประเภท พบภาวะเป็นพิษต่อร่างกายได้บ่อยครั้ง

คุณสมบัติทางเคมี

Carbon monoxide ประกอบด้วย carbon 1 อะตอม และ oxygen 1 อะตอม มีสถานะเป็นก๊าซไม่มีสี ไม่มีกลิ่น ไม่เกิดการระคายเคืองสูง ความหนาแน่นของก๊าซประมาณ 0.98 ของอากาศปกติ ทำให้สามารถปนเปื้อนกับอากาศได้ดี

กลไกการให้เกิดพิษ

Carbon monoxide หลังจากเข้าสู่ร่างกายจากทางเดินหายใจ มีการจับตัวกับ hemoglobin, myoglobin, cytochrome P450 และ cytochrome aa ทำให้เกิดผลต่อร่างกายดังต่อไปนี้ หลังจากจับกับ hemoglobin ทำให้กลายเป็น carboxyhemoglobin (COHb) ส่งผลให้ร่างกายได้รับออกซิเจนน้อยลง หลังจากจับกับ myoglobin ทำให้เกิดการลดการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจส่งผลให้การบีบตัวของหัวใจลดลง ทำให้ cardiac output ลดลง

อาการแสดงทางคลินิก

อาการแสดงมักจะเกิดขึ้นกับอวัยวะที่ต้องการใช้ oxygen เช่น หัวใจและสมอง และอาการจะสัมพันธ์กับระดับ COHb เริ่มด้วยปวดศีรษะ เวียนศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน สับสน อ่อนแรง หมดสติ แขนงอ หอบเหนื่อย หัวใจเต้นผิดจังหวะ หัวใจขาดเลือด ทำให้เกิดภาวะ delayed cognitive effects โดยมีอาการ dementia, amnestic syndromes, psychosis, parkinsonism, paralysis, chorea, cortical blindness, apraxia และ agnosias, peripheral neuropathy สามารถเกิดได้ในวันที่ 2 จนถึง 40 วันหลังได้รับ carbon monoxide ในรายที่ได้รับเป็นเวลานานทำให้เกิดอาการปวดศีรษะ เรื้อรัง หลงลืม

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจวัดค่า COHb จากวิธี direct spectrophotometric measurement โดยจะเป็นพิษเมื่อมากกว่า 10% จาก ABG พบว่ามีค่า PaO₂ ปกติ PCO₂ สูงขึ้นเล็กน้อย metabolic acidosis, ควรตรวจค่า troponin, creatinine kinase-MB fraction, myoglobin เพื่อดูภาวะ myocardial ischemia และให้ส่งตรวจ creatinine kinase กับ urine myoglobin เพื่อดูภาวะ nontraumatic rhabdomyolysis ในรายที่เป็นพิษเรื้อรังผล urinalysis จะพบ albumin และ glucose การตรวจ chest radiography อาจจะไม่พบสิ่งผิดปกติ หรืออาจจะพบ ground-glass appearance, perihilar haze, peribronchial cuffing และ intraalveolar edema

การตรวจ CT และ MRI brain เพื่อดู neurologic complications ในรายที่ severe intoxication หรือเปลี่ยนแปลงความรู้สึกตัวที่ไม่ดีขึ้น

การรักษา

การเปิดทางเดินหายใจให้โล่ง ช่วยเหลือการหายใจ การดูแลระบบหมุนเวียนโลหิต นำผู้ป่วยออกจากบริเวณที่มี carbon monoxide ให้ oxygen ช่วยในการหายใจในรายที่มีอาการไม่รุนแรงให้ช่วยหายใจ

ด้วย oxygen 100 % 4 ชั่วโมง ในรายที่มีอาการรุนแรงพิจารณาให้ HBO โดยมีข้อบ่งชี้ดังนี้

- Syncope
- Coma
- Seizure
- Altered mental status or confusion
- COHb >25%
- Abnormal cerebellar examination
- Fetal distress in pregnancy

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Dart RC. Miscellaneous chemical agents. In: Dart RC editor. Medical toxicology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p.1181-2.
2. Nelson LS. Simple asphyxiants and pulmonary irritants. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Hoffman RS, Lewin NA, Nelson LS, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergency. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p.1673-1675.
3. Tomaszewski C. Carbon monoxide. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Hoffman RS, Lewin NA, Nelson LS, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergency. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p.1689-1704.
4. Weaver LK. Carbon monoxide. In: Dart RC editor. Medical toxicology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p.1146-7.

แอมโมเนีย (Ammonia)

พญ. รจเรข จันทรสว่าง

*แพทย์ประจำบ้าน สาขาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน โรงพยาบาลสามชัยดี
ศาสตราจารย์นายแพทย์สรวง เก๋เกษม

ภาพขาวแอมโมเนียรั่ว

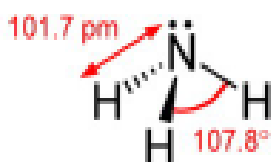
ภาพขาวแอมโมเนียรั่ว อ.บ้านไผ่ จ.ขอนแก่น วันที่ 18 เมษายน พ.ศ.2549

แอมโมเนียเป็นก๊าซพิษที่เบากว่าอากาศ ไม่มีสี แต่มีคุณสมบัติที่ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อเนื้อเยื่ออ่อน (mucosa) ที่สัมผัสได้อย่างรุนแรง ขึ้นกับความเข้มข้นของสารและระยะเวลาที่สัมผัส ดังนั้นบ่อยครั้งที่เราได้รับรายงานจากสื่อว่ามีเหตุก๊าซแอมโมเนียรั่วไหล จนส่งผลต่อประชาชนในชุมชนที่อยู่ใกล้เคียงได้เป็นบริเวณกว้าง แต่พบว่ามีน้อยรายที่ได้รับอันตรายถึงแก่ชีวิต เช่นกรณีแอมโมเนียรั่ว อ.บ้านไผ่ จ.ขอนแก่น วันที่ 18 เมษายน 2549 หรือ เมื่อ 17 ธันวาคม 2552 ที่อำเภอโนนดินแดง จังหวัดบุรีรัมย์ ดังนั้นเป็นการดีหากเรารู้จักก๊าซพิษตัวนี้มากขึ้น

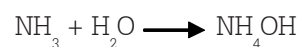
แอมโมเนียคืออะไร?



รูปที่ 1 โครงสร้างของแอมโมเนีย



ก๊าซแอมโมเนีย ไม่มีสี แต่มีกลิ่นรุนแรงจนทำให้ผู้สัมผัสรู้สึกระคายเคืองตา จมูก หรือในลำคอ ซึ่งบางคนได้บรรยายว่ากลิ่นคล้ายปัสสาวะ ก๊าซแอมโมเนียจะละลายน้ำได้ดีมาก (highly water solubility) มีสถานะเป็นก๊าซที่อุณหภูมิปกติ หากละลายน้ำจะก่อให้เกิดความร้อนขึ้นจากปฏิกิริยา



โดยทั่วไปก๊าซแอมโมเนีย จะไม่ระเบิดนอกจากในบางภาวะเช่นมีการรวมตัวกับสารประกอบของธาตุหมู่ฮาโลเจน เช่น คลอรีน เกิดเป็นไนโตรเจนไตรคลอไรด์ (NCl_3) และหากละลายน้ำจะได้สารละลายที่เป็นด่าง (base)

ก๊าซแอมโมเนียใช้ทำอะไร?

ใช้ในอุตสาหกรรมการทำเครื่องทำความเย็น โรงงานน้ำแข็ง โรงงานเส้นใยสังเคราะห์ อุตสาหกรรมผลิตยา อุตสาหกรรมผลิตอาหาร กระบอง อุตสาหกรรมเลี้ยงสัตว์ และใช้ทั่วไปในอุตสาหกรรมอื่นๆ รวมทั้งน้ำยาทำความสะอาดที่ใช้ทั่วไปในครัวเรือน (ซึ่งโดยทั่วไปไม่ก่อให้เกิดพิษเนื่องจากความเข้มข้นน้อย)

ก๊าซแอมโมเนียก่อให้เกิดอาการได้โดยการสัมผัสทางใด?

สามารถก่อให้เกิดอาการได้ทั้งการสัมผัสทางผิวหนัง การหายใจ และการรับประทานสารที่ปนเปื้อน

อาการของการสัมผัสสารแอมโมเนีย

โดยทั่วไปแอมโมเนียจะก่ออันตรายในรูปแบบการระคายเคืองเป็นหลัก โดยสามารถเกิดพิษได้ทั้งการสัมผัสเฉียบพลันและในระยะยาว ดังนั้นพิษเฉียบพลัน

ผลต่อทางเดินหายใจ จะมีอาการแสบจมูก น้ำมูกไหล ไอ เสมหะมาก เสียงแหบ (hoarseness) ทางเดินหายใจส่วนบนอุดตัน (stridor) หายใจลำบาก หลอดลมอักเสบ หลอดลมตีบ (wheezing, laryngospasm) จนอาจรุนแรงถึงขั้นปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) ขาดออกซิเจน (hypoxia) การหายใจล้มเหลว (respiratory failure)

ผลต่อทางเดินอาหาร ในกรณีกินสารละลายแอมโมเนียจะเกิดเยื่อทางเดินอาหารตายเหมือนสัมผัสสารที่เป็นด่าง (liquifactive necrosis) ซึ่งก่อให้เกิดการทำลายได้ลึกกว่าสารที่เป็นกรด (coagulative necrosis) จนอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนจากหลอดอาหาร

หรือกระเพาะอาหารทะลุได้ หรืออาจมีเพียงอาการเล็กน้อยเช่น คลื่นไส้ อาเจียนก็ได้

ผลต่อผิวหนัง อันตรายต่อผิวหนังเกิดจากจากสมบัติของสารที่เป็นด่าง และอาจเกิดจากความร้อนที่ถูกสร้างขึ้นตอนทำปฏิกิริยากับน้ำ (exothermic reaction) หรืออาจเกิดการแช่แข็งเฉียบพลันของเซลล์ หากสัมผัสแอมโมเนียเหลว (liquid ammonia freezes)

ผลต่อตา อาจก่อให้เกิดความรุนแรงตั้งแต่เล็กน้อย เช่น การระคายเคือง น้ำตาไหล หรือรุนแรงจนถึงขั้นเยื่อแก้วตาโดนทำลายแบบถาวร (permanent corneal damage)

อาการทั่วไปเกิดกับอวัยวะที่สัมผัสสารมากกว่า มักไม่มีผลต่อระบบโดยรวมของร่างกาย (systemic toxicity) นอกจากเกิดภาวะขาดออกซิเจน (hypoxia) ที่จะส่งผลกระทบต่อระบบต่างๆของร่างกาย

พิษเรื้อรัง

มีอาการระคายเคืองทางเดินหายใจ หายใจไม่สะดวก กรณีสัมผัสที่ผิวหนังจะมีลักษณะระคายเคือง คัน คลายเป็นโรคผิวหนัง อาการมากขึ้นขึ้นอยู่กับปริมาณ ระยะเวลา และความต้านทานของแต่ละบุคคล โดยยังไม่มีการรายงานว่าเป็นสารก่อมะเร็งแต่อย่างใด

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มีการตรวจหาระดับแอมโมเนียในเลือดโดยเฉพาะนอกจากจะมีการใช้อุปกรณ์ตรวจหาระดับก๊าซแอมโมเนียในบรรยากาศในบริเวณที่สงสัย

การดูแลหลังสัมผัส

1. ลดการสัมผัสสาร โดยเคลื่อนย้ายผู้สัมผัสสารออกจากที่เกิดเหตุ ไปอยู่บริเวณที่มีการระบายอากาศที่ดี และอยู่ทิศทางเหนือลมและถอดเสื้อผ้าและเครื่องประดับที่สวมใส่ออก แล้วรีบประคบล้างทำความสะอาดร่างกายให้ทั่วโดยน้ำไหลผ่าน โดยเฉพาะส่วนที่คาดว่าสัมผัสสารโดยตรง โดยใช้เวลาประมาณ 20-30 นาที แต่หากเป็นบริเวณดวงตาให้ใช้น้ำหรือน้ำเกลือสะอาด (water หรือ sterile saline) ให้ทั่วถึงทั้งด้านในเปลือกตาบน เปลือกตาล่างนาน 15 นาทีแล้วล้างซ้ำ ทุก 10 นาที ในรอบระยะเวลา 1 ชั่วโมง โดยแต่ละครั้งที่ล้างใช้นาน 5 นาที ล้างตาจนกว่าจะมีค่าความเป็นกรดด่างนั้นเป็นกลาง (conjunctiva sac pH 7) หากมีบอริคแอซิด 5% สามารถใช้ล้างแทนน้ำได้ โดยวิธีการล้างแบบเดียวกัน

ส่วนการสวนล้างท้อง (NG lavage) ไม่แนะนำ การใช้ผงถ่านกัมมันต์ไม่ได้ประโยชน์ ไม่มีวิธีการใดเร่งการขับออก (enhance elimination) และไม่มียาต้านพิษ (antidote)

2 ขั้นตอนการดูแลผู้ป่วย

การดูแลเรื่องการหายใจ

-ให้ออกซิเจน

-อาจพิจารณาดูดเสมหะ หรือปกป้องทางเดินหายใจตามความ

เหมาะสม

-พิจารณาให้ยาขยายหลอดลม (bronchodilator) ในรายที่มีหลอดลมหดเกร็ง

-พิจารณาใช้เครื่องช่วยหายใจแบบ positive end expiratory pressure ในรายที่มีภาวะน้ำท่วมปอดหรือการหายใจล้มเหลว (pulmonary edema or respiratory failure)

การดูแลเรื่องระบบไหลเวียน

-เฝ้าระวังภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ และดูแลผู้ที่มีภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจตามแนวของ ACLS (Advance Cardiac Life Support)

การติดตามอาการทางระบบประสาท

-ต้องเฝ้าระวังภาวะถดถอยทางระบบประสาท (monitor level of consciousness)

-เฝ้าระวังภาวะชัก หากมีภาวะชัก ให้การรักษาด้วย benzodiazepine

สรุป

ส่วนมากผู้ที่สัมผัสสารแอมโมเนียที่ยังรู้สึกตัวดี มักจะไม่สามารถทนต่ออาการระคายเคืองต่อสารนี้ได้นาน จึงทำให้มีระยะเวลาการสัมผัสสารเพียงชั่วคราวจึงมีอาการเพียงเล็กน้อย แต่ในทางกลับกัน ผู้ที่ไม่รู้สึกตัว หรือไม่สมารถหนีออกจากสิ่งแวดล้อมนั้นได้ จะเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการสัมผัสสารมากกว่า จึงต้องให้ความสำคัญกับประวัติที่เกิดเหตุด้วย เพราะผู้ที่สัมผัสสารปริมาณน้อยเป็นเวลานาน อาจไม่ได้มาด้วยอาการหอบเหนื่อยในช่วงแรก แต่อาจมาด้วยอาการหายใจล้มเหลวในช่วงต่อมา

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Klein J, Olson KR, McKinney HE. Caustic injury from household ammonia. Am J Emerg Med 1985 Jul ;3(4):320.
2. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Green JL, Rumack BH, Heard SE. 2007 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 25th Annual Report. Clin Toxicol (Phila). Dec 2008;46(10):927-1057.
3. Issley S, Lang E. Toxicity, Ammonia. emedicine. Oct 8, 2009. [cited 2010 Apr 27] Available from: URL: <http://emedicine.medscape.com/article/820298.overview>.
4. สำนักควบคุมวัตถุอันตราย (Hazardous substance control bureau) เรื่อง มาตรฐานของ AMMONIA ANHYDROUS : AMA. [cited 2010 Apr 27] Available from: URL: <http://www2.diw.go.th/hazard/Library/ammo.htm>.