



ฉบับที่ ๓

ฉบับที่ ๓ เดือน กรกฎาคม-กันยายน พ.ศ. ๒๕๕๕  
 สำนักวิชาการและวิชาชีพชั้นต้น  
 กรมส่งเสริมการปกครองส่วนท้องถิ่น  
 กรุงเทพมหานคร

---



---

# POISON & DRUG July-September 2012 Vol.20, No.3

## INFORMATION BULLETIN

จุลสารพิษวิทยา เดือนกรกฎาคม-กันยายน พ.ศ. ๒๕๕๕ ปีที่ ๒๐ ฉบับที่ ๓  
 ศูนย์พิษวิทยา ชั้น 1 อาคารวิจัยและสวัสดิการ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

---



---

<b>Ethanol related neurological illness .....</b>	<b>3</b>
<b>การบาดเจ็บจากสัตว์ทะเลมีพิษ ตอนที่ ๒ .....</b>	<b>7</b>



**ศูนย์พิษวิทยา**  
(Ramathibodi Poison Center)

ชั้น 1 อาคารวิจัยและสวัสดิการ  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
มหาวิทยาลัยมหิดล  
Hotline: 1367  
โทรสาร: 0-2201-1084  
Email: poisrequest@hotmail.com  
Website: PoisonCenter.mahidol.ac.th

**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 รวมทั้งการวิเคราะห์ระดับยาในเลือด
4. ให้การรักษาและรับโอนย้ายผู้ป่วยภาวะเป็นพิษที่มีอาการหนัก หรือมีปัญหาซับซ้อน หรือต้องได้รับยาต้านพิษ
5. จัดทำจูลสารพิษวิทยา (Poison and Drug Information Bulletin) เพื่อเผยแพร่ข้อมูลทางด้านพิษวิทยาและเภสัชวิทยาทุก 3 เดือน ทานที่สนใจสมัครสมาชิก ติดต่อได้ที่ศูนย์ฯ

**บรรณาธิการ**

รองศาสตราจารย์นายแพทย์วินัย วนานุกูล

**กองบรรณาธิการ**

ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์สุชัย สุเทพารักษ์  
อาจารย์นายแพทย์สถุมิ ศรีสุมะ  
จากรวรรณ ศรีอาภา  
อัจฉรา ทองภู  
สุนันท์ วงศ์วิระกร  
ภาณี ฤทธิเลิศ  
วิตราภรณ์ จันเขียว

# จูลสารพิษวิทยา

## สมัครสมาชิกจูลสาร

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

หรือ 250 บาท/3ปี

ชื่อ.....

ที่อยู่.....

โทรศัพท์.....

ตำแหน่ง/หน้าที่รับผิดชอบ.....

ตั้งแต่ฉบับที่.....ปีที่.....

เป็นเวลา:

1 ปี 100 บาท

2 ปี 150 บาท

3 ปี 250 บาท

จ่ายโดย โอนเข้าบัญชีออมทรัพย์

หน่วยเภสัชวิทยาคลินิกและพิษวิทยา

เลขที่บัญชี 026-446187-8

ธนาคารไทยพาณิชย์ สาขารามาธิบดี

เป็นเงิน..... บาท

( กรุณาส่งสำเนาการโอนแนบมาด้วย )

๖๖๖๖๖ ๖๖๖๖๖ ๖๖๖๖๖ ๖๖๖๖๖

# Ethanol related neurological illness

นายแพทย์ กิติศักดิ์ แสงประเสริฐ แพทย์ประจำบ้านต่ออายุบัณฑิตวิทยาลัยโรงพยาบาลรามคำแหง  
รองศาสตราจารย์นายแพทย์ ژیโย มานะกุล

Ethanol สามารถทำให้เกิดความผิดปกติต่อระบบประสาทได้หลายอย่าง ขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่ดื่ม ปริมาณ ภาวะโภชนา และปัจจัยอื่นๆ การเกิดพิษต่อระบบประสาทของ ethanol นั้น สามารถทำให้เกิดพิษได้ทั้ง central nervous system และ peripheral nervous system

Ethanol ถูกดูดซึมได้ดีในระบบทางเดินอาหาร ประมาณ 20% ถูกดูดซึมที่กระเพาะอาหารและที่เหลือถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็ก บัจจัยที่เร่งการดูดซึมของ alcohol เช่น ความเจือจางของ ethanol ( 20% alcohol สามารถดูดซึมได้เร็วสุด ) การดื่ม ethanol โดยที่ไม่รับประทานอาหาร เป็นต้น 80%-90% ของ ethanol ที่ดื่มจะถูกดูดซึมภายใน 60 นาที metabolism ของ ethanol เกิดขึ้นที่ตับเป็นหลักโดยอาศัย enzyme ดังต่อไปนี้คือ alcohol dehydrogenase, aldehyde dehydrogenase, microsomal ethanol-oxidizing system และ peroxisomal catalase โดย 5%-10% ถูกขจัดออกจากร่างกายโดยที่ยังไม่ถูก metabolized ที่ไตปอดและทางเหงื่อ

ในคนปกติสามารถ metabolized ethanol ได้ประมาณ 15-25 mg/dL/hour แต่ในผู้ที่ติดสุราสามารถ metabolized ethanol ได้เพิ่มขึ้นถึง 30-50 mg/dL/hour และ toxic metabolite ของ ethanol คือ acetaldehyde

Ethanol ออกฤทธิ์กระตุ้น gamma aminobutyric acid (GABA) ที่ GABA-A receptor และยับยั้งการทำงานของ N-methyl-D-aspartate (NMDA) subtype ของ glutamate และ excitatory amino acid (EAA) receptor จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า ethanol จะแย่งจับกับ glycine ที่ NMDA receptor มีผลทำให้ glutamateric neurotransmission ลดลง เนื่องจากการยับยั้งการทำงานของ NMDA receptor ในผู้ที่ติดสุราเรื่องจริงจะมีผลทำให้มีการทำงานของ EAA neurotransmission มากขึ้น และมีการ upregulation ของ NMDA receptor โดยเฉพาะ NMDA R2B subunit ดังนั้นในผู้ที่ติดสุราและหยุดสุรากะทันหันจะทำให้เกิด hyperexcitable state ซึ่งทำให้เกิด alcohol withdrawal syndrome และเกิด excitotoxic neuronal death และจากการที่ ethanol มีผลยับยั้งการทำงานของ NMDA receptor มีผลทำให้มีการหลั่งของ dopamine มากขึ้นที่ nucleus accumbens และบริเวณ ventral tegmental ซึ่งทำให้เกิดการติดสุราในคนที่ดื่มเป็นประจำ และนอกจาก dopamine และ GABA

แล้ว ethanol ยังมีผลต่อ neurotransmitter ตัวอื่นๆอีก เช่น serotonin, glutamate และ opioid systems มีผลทำให้เกิด alcohol produces opioid related analgesic, stress reducing effects และความพึงพอใจซึ่งมีผลทำให้เกิดการติดสุรามากขึ้น

**ตารางที่ 1** ความสัมพันธ์ระหว่างระดับ ethanol ในเลือดและผลทางคลินิก

Blood alcohol concentration ( mg/dL )	Clinical effects
20-50	Diminished fine motor coordination
50-100	Impaired judgement; impaired coordination
100-150	Difficulty with gait and balance
150-250	Lethargy; difficulty sitting upright without assistance
300	Coma in the non-habituated drinker
400	Respiratory depression

ที่มา Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice, 5<sup>th</sup> ed, Mosby, Inc., St. Louis 2002.p 2513.

Ethanol ยังมี drug interactions กับยาในกลุ่มอื่นๆอีกมาก เช่น phenytoin-ethanol ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ phenytoin metabolism และยาในกลุ่ม cephalosporins, chloramphenicol, thiram derivative, carbamate ถ้ารับประทานร่วมกับ ethanol จะทำให้เกิด disulfiram-like effect ได้

## 1. Acute alcohol intoxication

Acute alcohol intoxication เกิดในผู้ป่วยที่ดื่มสุราเป็นปริมาณมาก โดยการกด central nervous system (CNS) ของ ethanol นั้น แบ่งได้เป็น 2 ลักษณะ คือ ถ้าผู้ป่วยดื่มในปริมาณไม่มาก การกด CNS จะเป็นแบบ selective CNS depressant แต่ถ้าดื่มในปริมาณมากจะเป็นแบบ general CNS depressant โดยบริเวณของสมองที่ถูกกดในช่วงแรกนั้น

มักเป็นส่วนที่มี highly integrated function มีผลทำให้มีความยับยั้งซึ่งใจ ลดลงและพฤติกรรมที่เปลี่ยนแปลงไปจากปกติ

อาการของผู้ป่วย acute alcohol intoxication นั้นขึ้นอยู่กับปริมาณสุราที่ผู้ป่วยดื่ม แต่อาการแสดงในผู้ป่วยแต่ละรายอาจจะแตกต่างกันออกไปขึ้นอยู่กับพฤติกรรม การดื่ม และความทนของผู้ป่วย แบ่งได้เป็น metabolic tolerance และ functional tolerance

Alcohol intoxication สามารถแบ่งออกได้เป็นดังต่อไปนี้

Mild alcohol intoxication ผู้ป่วยจะมีการลดลงของความสามารถด้าน psychomotor ขาดความยับยั้งซึ่งใจ ขาดการควบคุมตนเอง อยากเข้านิ่ง ผุดผิกขึ้น และอาจจะมี positional nystagmus ได้

Moderate alcohol intoxication ผู้ป่วยจะมีการ aggressive, abusive, irritable, dysarthric, disorientated, confused, unsteady gait, memory impairment

Severe alcohol intoxication ผู้ป่วยจะเสีย airway protective reflexes และอาจจะมีชีวิตได้จาก respiratory depression มี autonomic dysfunction, coma และมี nystagmus ได้จากการกดของ vestibulocerebellar system

ลักษณะทางคลินิกมีความสัมพันธ์กับระดับในเลือด (ตามตารางที่ 1)

**การรักษา** ผู้ป่วย alcohol intoxication คือการให้ supportive treatment การทำ gastrointestinal decontamination อาจจะไม่มีความจำเป็นในผู้ป่วยกลุ่มนี้ เนื่องจาก ethanol ดูดซึมได้ดีในทางเดินอาหาร ยกเว้นในกรณีที่ผู้ป่วยดื่มมาภายใน 1 ชั่วโมง หรือสงสัยว่าผู้ป่วยมีการรับประทานยาอย่างอื่นร่วมด้วย

- พิจารณาให้ thiamine 100 mg
- ให้ออกซิเจนในผู้ป่วยที่มีภาวะ hypoxia
- ในผู้ป่วยที่มีการรบกวน หรือการรว อาจพิจารณาให้ chemically restrained เช่น benzodiazepine แต่ต้องระวังการกดการหายใจที่เพิ่มขึ้น

ในผู้ป่วย severe alcohol intoxication ที่มี respiratory failure, coma

- การทำ hemodialysis อาจจะมีประโยชน์ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ เนื่องจาก ethanol มีมวลโมเลกุลน้อย และมีการกระจายตัวต่ำ ซึ่งสามารถทำ hemodialysis ออกได้

**2. Alcohol withdrawal syndrome**

ในผู้ป่วยที่ติดสุรา ถ้าหยุดดื่มหรือมีการลดปริมาณการดื่มลงอย่างรวดเร็ว สามารถทำให้เกิดอาการ alcohol withdrawal syndrome ขึ้นได้ โดยที่อาการอาจเกิดขึ้นได้ตั้งแต่ uncomplicated จนถึง complicated withdrawal ผู้ป่วยสามารถเริ่มมีอาการได้ตั้งแต่หลังจาก 6 ชั่วโมงหลังหยุดสุรา หรือลดปริมาณการดื่ม โดยที่ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการของ autonomic hyperactivity เช่น tachycardia, tremor, hypertension, psychomotor agitation ถ้าอาการไม่รุนแรงขึ้น ผู้ป่วยจะดีขึ้นได้เองภายใน 24 - 48 ชั่วโมง หลักการวินิจฉัยตามตารางที่ 2

**ตารางที่ 2** เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ alcohol withdrawal

DSM-IV Criteria for Alcohol Withdrawal
A. Cessation of ( or reduction in ) alcohol use that has been heavy and prolonged
B. Two ( or more ) of the following, developing within several hours to a few days after criterion A: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Autonomic hyperactivity ( e.g., sweating or pulse rate greater than 100)</li> <li>2. Increased hand tremor</li> <li>3. Insomnia</li> <li>4. Nausea or vomiting</li> <li>5. Transient visual, tactile, or auditory hallucinations or illusions</li> <li>6. Psychomotor agitation</li> <li>7. Anxiety</li> <li>8. Grand mal seizure</li> </ol>
C. The symptoms in criterion B cause clinically significant distress or impairment in social, occupational, or other important area of functioning
D. The symptoms are not due to a general medical condition and are not better accounted for by another mental disorder

**ตารางที่ 3** เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ Withdrawal delirium

Diagnostic Criteria for Substance Withdrawal Delirium
A. Disturbance of consciousness ( i.e., reduced clarity of awareness of the environment ) with reduce ability to focus, sustain, or shift attention.
B. A change in cognition ( such as memory deficit, disorientation, language disturbance ) or the development of a perceptual disturbance that is not better accounted for by a preexisting, established, or evolving dementia.
C. The disturbance develops over a short period of time and tends ( usually hours to days ) to trends to fluctuate during the course of the day
D. There is evidence from the history, physical examination, or laboratory findings that the symptoms in criteria A and B developed during, or shortly after withdrawal syndrome

**Alcoholic hallucinosis**

ประมาณ 25% ของผู้ป่วย alcohol withdrawal จะเกิด hallucination ซึ่งเป็นแบบ auditory และ persecutory ในผู้ป่วย alcoholic hallucinosis

จะมี clear sensorium และส่วนหนึ่งของผู้ป่วยสามารถเป็น persistent hallucinations ได้

### Alcoholic withdrawal seizure

พบได้ประมาณ 10% ของผู้ป่วย alcohol withdrawal และมักเกิดขึ้นหลังจากหยุดดื่มประมาณ 12-48 ชั่วโมง การชักส่วนใหญ่จะเป็นแบบ generalized tonic-clonic โดยไม่มี aura นำ ส่วนการชักแบบ partial seizures พบได้น้อยกว่า ในการชักของผู้ป่วยจะเป็นการชักช่วงระยะเวลาสั้นๆ สามารถหยุดชักได้เองหรือใช้เพียงแค benzodiazepine ก็สามารถทำให้หยุดชักได้ มี post-ictal ลึ้น แต่ 3% ของผู้ป่วยที่ชักจากการขาดสุราขั้น สามารถเกิดเป็น status epilepticus ได้ การชักของผู้ป่วยมักเกิดขึ้นหลังจากหยุดดื่มประมาณ 12-48 ชั่วโมง

โดยที่หนึ่งในสามของผู้ป่วย alcoholic withdrawal seizure ที่ไม่ได้รับการรักษาสามารถเปลี่ยนเป็น delirium tremens ได้

### Delirium tremens

Delirium tremens เกิดขึ้นประมาณ 48-96 ชั่วโมงหลังจากหยุดดื่ม พบได้ประมาณ 5% ของผู้ป่วย alcohol withdrawal โดยที่อาการส่วนใหญ่เหมือนหน้า alcohol withdrawal syndrome แต่มีอาการที่รุนแรงมากกว่า บั๊จจัยเสี่ยงที่ส่งผลต่อการเกิด delirium tremens มีดังต่อไปนี้ คือ ระยะเวลาที่ผู้ป่วยดื่มสุรา อายุมากกว่า 30 ปี ระยะเวลาที่หยุดสุรา ผู้ป่วยที่มีอาการของ alcohol withdrawal ในขณะที่มี blood alcohol level อยู่ในระดับสูง ผู้ป่วยที่มีประวัติเคยเป็น delirium tremens และ ผู้ป่วยที่กำลังเจ็บป่วยอยู่ เกณฑ์การวินิจฉัยตามตารางที่ 3

จากการศึกษาในปัจจุบันพบว่า การเกิด alcoholic withdrawal, delirium tremens นั้นมีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม โดยมีความผิดปกติของยีนส์ที่มีความเกี่ยวข้องกับ dopamine transmission, glutamate signaling, cannabinoid receptors และ neuropeptide Y

### 3. Alcoholic myopathy

Ethanol สามารถทำให้เกิดภาวะ myopathy ได้ทั้ง acute และ chronic myopathy โดย alcohol เป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้พบได้บ่อย ในผู้ป่วยที่มาด้วย nontraumatic rhabdomyolysis โดยผู้ป่วยจะมาด้วยอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อที่เกิดขึ้นหลังจากการดื่มสุรา มีปัสสาวะสีเข้มขึ้น ปวดและบวมของกล้ามเนื้อ และจากการตรวจทางห้องปฏิบัติการจะพบว่ามี การเพิ่มขึ้นของ muscle enzyme โดยภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญได้แก่ การเกิดไตวาย และ hyperkalemia นอกจากภาวะ rhabdomyolysis จาก alcohol แล้ว ในผู้ที่ติดสุรามักจะพบว่ามีปัญหา hypokalemia จากการอาเจียนและการสูญเสียโพแทสเซียมจากทางเดินอาหารส่งผลให้ ในผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมาด้วยอาการของ painless proximal muscle weakness และหลังจากการให้ไปโพแทสเซียมทดแทนแล้ว ผู้ป่วยจะมีอาการดีขึ้นประมาณ 7-14 วัน

จากการศึกษาในผู้ป่วยกลุ่ม chronic myopathy พบว่าในผู้ป่วยกลุ่มนี้

กล้ามเนื้อจะมีการลดขนาดลง โดยเฉพาะ type II muscle fibers พบได้ประมาณ 50%-70% ของผู้ที่ติดสุราเรื้อรัง โดยพยาธิสภาพอาจเกิดจากการเกิด free radical จากการดื่มสุรา เนื่องจาก type I muscle fibers จะมี antioxidant มากกว่าใน type II fibers และ acetaldehyde ซึ่งเป็น toxic metabolite ของ ethanol ทำให้เกิดการลดลงของ protein synthesis ของกล้ามเนื้อถึง 40% ในผู้ที่ติดสุราเรื้อรังกล้ามเนื้อสามารถ มีขนาดเล็กถึง 30% และยังมีบั๊จจัยอื่นที่ส่งเสริมการเกิด myopathy ในผู้ป่วยอีกเช่นภาวะทุโภชนาการในผู้ที่ติดสุรา ในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักจะมีมาด้วย อาการ painless proximal muscle weakness เดินลำบาก เดินเซ กล้ามเนื้อฝ่อ โดยจะพบได้ในผู้หญิงมากกว่าผู้ชายและจากการตรวจทาง พยาธิสภาพของกล้ามเนื้อจะพบว่ามีการเสื่อมสภาพของใยกล้ามเนื้อมากขึ้น และพบว่ามี fiber degenerate หรือ necrosis เพียงเล็กน้อย จากการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่า muscle enzyme มีค่าอยู่ในระดับปกติ หรือสูงขึ้นเพียงเล็กน้อยเท่านั้น การรักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้ คือ การหยุดสุรา การทำกายภาพบำบัดเพื่อฟื้นฟูการทำงานของกล้ามเนื้อ และการให้ โภชนาบำบัดในผู้ป่วย alcoholic myopathy หลังจากหยุดดื่มสุราแล้ว พบว่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อสามารถกลับมาได้เป็นปกติ และมีการพยากรณ์ของโรคที่ดีกว่า ผู้ป่วยในกลุ่ม alcoholic polyneuropathy

### 4. Alcoholic polyneuropathy

Ethanol สามารถทำให้เกิดความผิดปกติของ peripheral nerve ได้หลายรูปแบบ เช่น symmetric polyneuropathy, autonomic neuropathy และ compression mononeuropathies โดยที่พบได้บ่อยที่สุด คือ autonomic neuropathy พบในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง อุบัติการณ์พบได้ตั้งแต่ 12.5% - 29.6% กลไกการเกิดโรคนั้นไม่เป็นที่ทราบอย่างชัดเจน พยาธิสภาพพบว่ามี การเกิด demyelination ของ axon ทั้ง afferent และ efferent fibers โดยการเกิด demyelination จะเป็นแบบ dying back phenomenon หรือ retrograde degeneration คือ เกิดจาก บริเวณส่วนปลายเข้าหาตัวเซลล์ ในผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีการดำเนินโรคที่เป็นไปอย่างช้าๆ โดยเป็นแบบ symmetrical และมักเกิดที่ขา ก่อน ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการชา พบว่ามักเป็นแบบ glove and stocking distribution อ่อนแรง ปวด เดินเซ burning sensation จากการตรวจร่างกายจะพบว่ามี การลดลงของ tendon reflexes, touch และ vibration sensation มีกล้ามเนื้อฝ่อเล็กน้อย และมีการอ่อนแรงของ กล้ามเนื้อ ในบางกรณีผู้ป่วย alcoholic polyneuropathy อาจมาเป็น แบบ acute หรือ subacute ก็ได้ ซึ่งอาจจะต้องทำการวินิจฉัยแยกจาก Guillain-Barre' syndrome เนื่องจากอาการคล้ายคลึงกัน

Autonomic neuropathy ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการของ sympathetic คือ มีเหงื่อออกมากบริเวณฝ่ามือ ฝ่าเท้า ซึ่งเป็นอาการที่พบได้บ่อย ผิวหนังแดง ในบางรายจะมีอาการของ parasympathetic depression รวมด้วย เช่น หัวใจเต้นช้า มีความผิดปกติของ pupils



reaction หรือมี erectile dysfunction เกิดขึ้นได้ เป็นต้น และจากการศึกษาพบว่าในผู้ป่วยที่มี vagal neuropathy มีความสัมพันธ์กับอัตราการตายที่เพิ่มมากขึ้น

การวินิจฉัยผู้ป่วยในกลุ่มนี้ขึ้นอยู่กับประวัติ การตรวจร่างกายและ electrophysiologic testing เป็นหลัก โดยจากประวัตินี้ต้องแน่ใจว่าผู้ป่วยต้องมีการติดสุรามานานเป็นระยะเวลานาน การทำ nerve biopsy จะพบว่ามีอาการเกิด demyelination ของบริเวณเส้นประสาทส่วนปลาย ในผู้ป่วยกลุ่มที่มีการพยากรณ์โรคไม่ค่อยดี การรักษาคือการหยุดสุรา การทำกายภาพบำบัด การให้โภชนาบำบัด การให้ tricyclic antidepressants, mexiletine หรือ gabapentin อาจจะช่วยลดอาการ burning sensation ของผู้ป่วยได้

### 5. Alcohol cerebellar degeneration

พบได้ในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง เกิดจากมี degeneration ของ Purkinje cells บริเวณ midline cerebellar structures โดยพบมากที่สุดที่ anterior และ superior vermis พบในผู้ป่วยที่ติดสุรามากกว่า 10 ปีขึ้นไป เกิดจาก direct toxic จาก alcohol และ metabolites ร่วมกับการขาดสารอาหารในผู้ป่วย โดยเฉพาะ thiamine ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการ gait impairment เนื่องจากมีอาการอ่อนแรงของขา unsteadiness หรือ incoordination ของขาทั้ง 2 ข้าง tremor, dysarthria, intermittent diplopia หรือ blurred vision ได้ มีการดำเนินโรคที่เป็นไปอย่างช้าๆ อาการจะเป็นมากขึ้นถ้าผู้ป่วยยังคงดื่มสุราอยู่ และอาการจะคงที่ถ้าหยุดดื่ม การวินิจฉัยอาศัยประวัติและการตรวจร่างกายเป็นหลัก การรักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้ คือ การหยุดดื่มสุราและการให้วิตามินทดแทนแก่ผู้ป่วย โดยเฉพาะ thiamine

### 6. Marchiafava-Bignami disease

Marchiafava-Bignami disease พบได้น้อยพบได้ในผู้ที่ติดสุราที่มีประวัติการติดสุรามากกว่า 20 ปีขึ้นไป โดยจะพบว่ามีอาการเกิด demyelination หรือ necrosis โดยเฉพาะบริเวณ corpus callosum หรือ anterior และ posterior commissures กลไกการเกิดโรคยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการของ dementia, spasticity, dysarthria, signs of pyramidal tract involvement, มีอาการเดินลำบาก ในรายที่มีอาการมากอาจจะมี coma หรือเสียชีวิตได้ ผู้ป่วยสามารถมีได้ทั้ง acute, subacute และ chronic จากการตรวจ MRI จะพบว่ามีอาการลดลงของ T1 signal และมีการเพิ่ม T2 signal บริเวณ corpus callosum ในผู้ป่วยที่อาการของโรคที่แย่งลงอย่างรวดเร็ว การให้ corticosteroid ทางหลอดเลือดดำในขนาดสูงอาจจะมียประโยชน์กับผู้ป่วยได้

### 7. Wernicke-Korsakoff syndrome

เป็นภาวะที่เกิดจากการขาด thiamine เนื่องจาก thiamine เป็น cofactor ที่สำคัญในหลาย enzyme ที่เกี่ยวข้องกับ glucose metabolism เช่น transketolase, alpha-ketoglutarate dehydrogenase, pyruvate

dehydrogenase เพราะฉะนั้นเซลล์ที่มี glucose metabolism สูง เช่น เซลล์สมอง จึงมีผลกระทบจากการขาด thiamine โดยทำให้เกิดการตายของ neuron จาก oxidative stress และ lipid peroxidation, blood-brain barrier breakdown, NMDA receptor-mediated excitotoxicity และมีการเพิ่มขึ้นของ free radical จากการทดลองในหนูที่ถูกทำให้เกิดการขาด thiamine พบว่ามีการเพิ่มของ glutamate และ lactate ในสมองเพิ่มมากขึ้น แต่สาเหตุที่แน่ชัดของการเกิด Wernicke-Korsakoff syndrome ยังไม่เป็นที่แน่ชัด

ภาวะติดสุราเรื้อรังเป็นสาเหตุหนึ่งของการขาด thiamine นอกจากนี้ยังมีสาเหตุอื่นๆที่ทำให้เกิดการขาด thiamine ได้อีก เช่น anorexia nervosa, hyperemesis gravidarum, hemodialysis, peritoneal dialysis, acquired immunodeficiency syndrome เป็นต้น

Wernicke's encephalopathy triad ที่สำคัญประกอบด้วย encephalopathy, oculomotor dysfunction และ gait ataxia โดย encephalopathy ในผู้ป่วยจะมี profound disorientation, indifference, inattentiveness โดยอาการจะเป็นมากขึ้นจนกระทั่งเสียชีวิตได้ถ้าไม่ได้รับการรักษา อาการทางตาของผู้ป่วยมักจะประกอบไปด้วย nystagmus ส่วนใหญ่จะเป็น horizontal gaze มากกว่า vertical gaze, lateral rectus palsy, conjugate gaze palsies จากการตรวจทางพยาธิวิทยา จะพบว่ามี vascular congestion, microglial proliferation, petechial hemorrhages บริเวณรอบๆ third ventricle, aqueduct, fourth ventricle และพบว่ามี neuronal loss บริเวณของ thalamus ในการรักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้ คือ การให้ thiamine ทดแทน ผู้ป่วยที่มาด้วย altered mental status การให้ thiamine เป็นทั้งการรักษาและการป้องกันการเกิด Wernicke's encephalopathy โดยให้ thiamine hydrochloride 500 mg ทางหลอดเลือดดำวันละ 3 ครั้ง 3 วัน หลังจากนั้นตามด้วย 250 mg ทางหลอดเลือดดำ หรือเข้ากลามวันละครั้ง อีก 5 วัน หรือจนกว่าอาการจะดีขึ้น หลังจากได้รับการรักษาแล้วอาการทางตาก็จะดีขึ้นก่อน โดยมีรายงานว่า การให้ thiamine เพียง 2 mg ก็สามารถทำให้อาการทางตาดีขึ้นได้

Korsakoff syndrome เป็นกลุ่มอาการที่มักเกิดตามหลัง Wernicke's encephalopathy หรือ delirium tremens ในผู้ป่วยติดสุราเรื้อรัง เนื่องจากการขาด thiamine หรืออาจจะพบได้ในภาวะอื่นๆ เช่น mercury poisoning โดยผู้ป่วยจะมาด้วยอาการตามัว มีการเคลื่อนไหวของตาที่ผิดปกติ มีการประสานงานของการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติ เช่น เดินเซ มีการสูญเสียความทรงจำทั้ง anterograde และ retrograde ไม่สามารถจดจำเรื่องราวใหม่ๆได้ เห็นภาพหลอน และมีการสร้างเรื่องราวที่ไม่เป็นจริง ผู้ป่วยในกลุ่มนี้มักมีการพยากรณ์โรคที่แย่ เพราะฉะนั้นเป้าหมายในการรักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้ คือ การควบคุมอาการให้ได้มากที่สุด และป้องกันการไม่ให้โรคดำเนินต่อไป โดยการหยุดสุราให้ thiamine ทดแทน

## 8. Alcoholic dementia

ในผู้ป่วยที่ติดสุราเรื้อรังมักทำให้เกิด cerebral atrophy โดยเฉพาะบริเวณ frontal lobe ทั้ง gray และ white matter จากการศึกษานาฬิกาของสมองในผู้ติดสุราและในคนปกติ พบว่ามีเซลล์ประสาทหายไปถึง 22% ที่บริเวณ superior frontal cortex ในสมองของผู้ติดสุรา ซึ่งเกิดจาก ethanol neurotoxicity ส่งผลให้ผู้ป่วยจะมีปัญหาในเรื่องของ cognitive function โดยเฉพาะในส่วนของการทำงานแก้ไข้ปัญหาและจากการตรวจทางรังสีวิทยาจะพบว่ามีขนาดของ ventricles ในผู้ป่วยกลุ่มนี้การหยุดสุราไม่สามารถทำให้ขนาดของสมองกลับมาเป็นปกติได้ แต่ทำให้ cognitive function กลับมาทำงานได้ดีมากขึ้น

## เอกสารประกอบการเรียนเรียง

1. Gold JA, Nelson LS. Ethanol withdrawal. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergences. 9<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2011. p 1134-42.
2. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice, 5<sup>th</sup> ed, Mosby, Inc., St. Louis 2002. p 2513.
3. Smith JC, Quan D. Alcohols. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, editors. Tintinalli's emergency medicine a comprehensive study guide. 7<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2010. p 1222-30.



# การบาดเจ็บจากสัตว์ทะเลมีพิษ ตอนที่ 2

พ.ญ. ปิยะกานต์ ศรีสมบูรณ์, พ.ญ. พรรณีการ สิริพงษ์รัตน์, พ.พ. เฉลิมรัตน์ เพ็ชรพิงตนเอง  
แพทย์ประจำหน่วยเวชศาสตร์ฉุกเฉิน, รพ.พระมงกุฎเกล้า  
อ.พ. สหภูมิ ศรีสมบูรณ์  
หน่วยเวชศาสตร์ฉุกเฉินและพิษวิทยา, ภาควิชาอายุรศาสตร์, คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

### บทนำ

ในฉบับที่แล้วได้กล่าวถึงสัตว์ทะเลมีพิษกลุ่มไม่มีกระดูกสันหลังไว้ 4 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มแมงกะพรุน (Phylum Cnidaria), กลุ่มฟองน้ำ (Phylum Porifera), กลุ่มหนอนทะเลและบุงทะเล (Phylum Annelida) และกลุ่มเม่นทะเล และดาวทะเล (Phylum Echinodermata)

ฉบับนี้จะกล่าวต่อไปถึงสัตว์ทะเลมีพิษในกลุ่มหอยและหมีก (Phylum Mollusca) และกลุ่มสัตว์มีกระดูกสันหลัง (Vertebrate)

## 5. Phylum Mollusca

กลุ่มที่สำคัญทางคลินิกมี 2 class ได้แก่ class Cephalopoda และ class Gastropoda

### 5.1 Class Cephalopoda

ตัวที่สำคัญคือ หมีกวงแหวนน้ำเงิน (blue ringed-octopus, *Hapalochlaena maculosa*) และ หมีกวงแหวนน้ำเงินใหญ่ (greater blue ringed-octopus, *Hapalochlaena lunulata*) ซึ่งพบในมหาสมุทรแปซิฟิกแถบทวีปออสเตรเลีย, หมู่เกาะโซโลมอน, นิวกีนิ, อินโดนีเซีย และฟิลิปปินส์ สำหรับในประเทศไทยมีเฉพาะหมีกวงแหวนน้ำเงิน (blue ringed-octopus, *Hapalochlaena maculosa*) โดยพบได้ในบริเวณอ่าวไทยและทะเลอันดามัน ตัวมีสีเหลืองน้ำตาลมีลวดลายเป็นวงสีน้ำเงิน ขนาดตัวเต็มวัยประมาณ 4-5 เซนติเมตรและ หนวดยาว 15 เซนติเมตร มีสาร tetrodotoxin (พิษชนิดเดียวกับที่พบในปลาปักเป้า) เก็บอยู่ใน

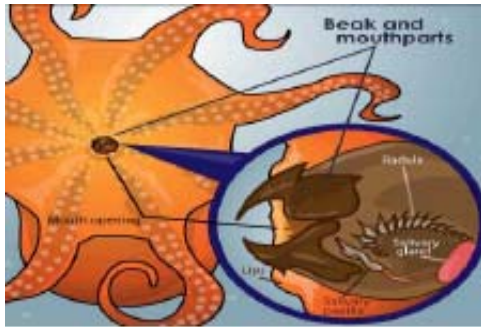
ต่อมน้ำลาย เหยื่อจะได้รับพิษเมื่อถูกกัดเท่านั้น



**รูปที่ 1** หมีกวงแหวนน้ำเงิน (blue ringed-octopus, *Hapalochlaena maculosa*) (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)

ปกติ *Hapalochlaena* species จะไม่เข้าทำร้ายคนยกเว้นเมื่อถูกรบกวน คนจะได้รับพิษเมื่อถูกกัด local effect นั้นแผลจะมีขนาดเล็ก มักไม่ปวด มีอาการคันหรือแดงเล็กน้อย และอาจมีอาการชาบริเวณที่สัมผัส systemic effect เกิดจากสาร tetrodotoxin ทำให้มีอาการชาอปากหรือในปาก คลื่นไส้ อาเจียน และมีอาการกล้ามเนื้อล้ามาก พูดลำบาก เดินเซ อ่อนแรง และรุนแรงมากขึ้นจนเป็นอัมพาตทั้งตัว และนำไปสู่ภาวะหายใจล้มเหลวได้ ภาวะอ่อนแรงที่เกิดขึ้นจะดำเนินเร็วโดยมักจะเริ่มมีอาการภายใน 10 นาที หลังได้รับพิษ และมักจะคืนตัวเร็วโดยทั่วไปจะฟื้นตัวภายใน

24- 48 ชั่วโมง มีรายงานการเกิดหัวใจหยุดเต้นเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากหมึกวงแหวนน้ำเงินหลังจากที่ได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ และช่วยหายใจแล้ว 30 นาที นอกจากนี้ยังอาจเกิดอาการแพ้ชนิด anaphylaxis และ anaphylactoid ได้



**รูปที่ 2** จงอยปากของหมึกวงแหวนน้ำเงิน และต่อมน้ำลายซึ่งมีน้ำลายและสารพิษอยู่ (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)

**การตรวจทางห้องปฏิบัติการ**

แม้จะมีการตรวจสาร tetrodotoxin จากเลือดและปัสสาวะของผู้ป่วยได้ แต่ในทางคลินิกยังไม่ได้นำมาใช้ในการดูแลรักษาผู้ป่วยสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวหรือมีภาวะช็อคควรส่งตรวจคลื่นหัวใจ (electrocardiography), electrolyte และเอกซเรย์ปอดเพื่อประกอบการรักษาผู้ป่วย

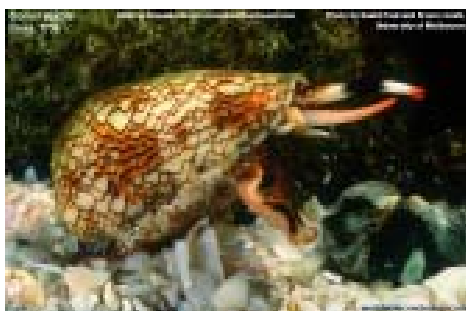
**การดูแลรักษาผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากหมึกวงแหวนน้ำเงิน**

การรักษาเน้นการเปิดทางเดินหายใจ การช่วยหายใจ ติดตามสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด และให้การรักษาระดับประคอง โดยทั่วไปจะฟื้นตัวภายใน 24 - 48 ชั่วโมง ไม่มี antivenom หรือ antidote

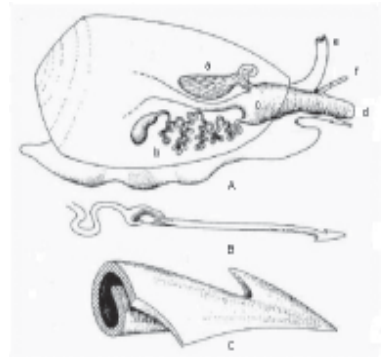
นอกจากนี้ยังต้องให้การดูแลแผลและการป้องกันบาดทะยัก เช่นเดียวกับการบาดเจ็บทั่วไปด้วย

**5.2 Class Gastropoda**

ตัวที่มีความสำคัญ คือ หอยเต้าปูน (Cone snail, *Conus spp.*) หอยเต้าปูนเป็นสัตว์ใน genus *Conus* มีประมาณ 500 species มีรายงานทำให้เกิดพิษต่อมนุษย์ได้ 18 สปีชีส์ ส่วนใหญ่มักเกิดจาก *Conus geographus* มักพบหอยเต้าปูนได้ในแนวปะการังของมหาสมุทรอินโด-แปซิฟิก เป็นสัตว์กินเนื้อโดยจะล่าปลาเล็กๆ, หนอนทะเล หรือหอยเป็นอาหาร



**รูปที่ 3** หอยเต้าปูน (Cone snail, *Conus spp.*) (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)



**รูปที่ 4** A. เข็มพิษของหอยเต้าปูนอยู่ภายใน proboscis (d) B. เข็มพิษถูกยิงออกมาคล้ายค้อน C. ปลายเข็มพิษ (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)

หอยเต้าปูนมีลำตัวอ่อนนุ่ม มีเปลือกแข็งที่ช่วยงามห่อหุ้มลำตัว มีวงที่เรียกว่า "proboscis" ภายใน proboscis จะมีเข็มพิษเป็นรูปค้อน เรียกว่า "harpoon" บนเข็มพิษจะมีสารพิษในกลุ่ม conotoxin อยู่ หอยเต้าปูนจะยิงเข็มพิษใส่เหยื่อทำให้เหยื่ออ่อนแรงและเป็นอัมพาตได้ พิษในกลุ่ม conotoxin มีหลายชนิดส่วนมากมีฤทธิ์เป็น neurotoxin บางชนิดมีฤทธิ์เป็น vasopressin-like peptide

เมื่อถูกเข็มพิษจากหอยเต้าปูนจะมีอาการทั้ง local effect และ systemic effect โดย local effect มีความรุนแรงต่างกันตั้งแต่ปวดบวมแดงเล็กน้อยจนถึงปวดอย่างรุนแรงและมีเนื้อเยื่อตาย (tissue ischemia) systemic effect ทำให้มีอาการปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ เหงื่อออกมากและมีอาการอ่อนแรงซึ่งสามารถรุนแรงขึ้นจนทำให้เป็นอัมพาตทั้งร่างกาย (complete voluntary muscle paralysis) เกิดภาวะการหายใจล้มเหลวและเสียชีวิตได้

**การตรวจทางห้องปฏิบัติการ**

ในทางคลินิกไม่มีการตรวจหาสารกลุ่ม conotoxin สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว หรือมีภาวะช็อคควรส่งตรวจคลื่นหัวใจ (electrocardiography), electrolyte และ เอกซเรย์ปอดเพื่อประกอบการรักษาผู้ป่วย

**การดูแลรักษาผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากหอยเต้าปูน**

การรักษาเน้นการรักษาประคอง ไม่มี antivenom หรือ antidote และให้การดูแลแผลและการป้องกันบาดทะยัก เช่นเดียวกับการบาดเจ็บทั่วไป

**สัตว์ทะเลมีพิษกลุ่มที่มีกระดูกสันหลัง (Vertebrate)**

สัตว์ทะเลกลุ่มที่มีกระดูกสันหลังที่เป็นสาเหตุที่สำคัญและพบได้บ่อยของการเกิดอันตรายจากพิษคือ ปลากระเบน (Stingrays) และพวกปลาที่มีพิษอื่นๆ (venomous fish) ซึ่งปลาเหล่านี้จะมีเงี่ยง (spine) ที่ทำให้เกิดอันตรายโดยตรงจากการทิ่มแทงและยังเป็นส่วนที่ใช้สำหรับปล่อยสารพิษเข้าสู่บาดแผลของเหยื่ออีกด้วย



## 1. ปลากระเบน (Stingrays, class Chondrichthyes, superorder Batoidea)

ปลากระเบนที่มีพิษรุนแรงที่พบในน่านน้ำไทยได้แก่ วงศ์ปลากระเบนหางธง (Cowtail stingrays, family Trygonidae), วงศ์ปลากระเบนธง (Whiprays, family Dasyatidae), วงศ์ปลากระเบนหนก (Eagle rays, family Myliobatidae, subfamily Aetobatus)



รูปที่ 5 ปลากระเบนหางธง (Cowtail stingrays, family Trygonidae) (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)



รูปที่ 6 ปลากระเบนธง (Whiprays, family Dasyatidae) (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)



รูปที่ 7 ปลากระเบนหนก (Eagle rays, family Myliobatidae, subfamily Aetobatus) (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)

ปลากระเบนมีลักษณะลำตัวแบน, มีครีบออกขนาดใหญ่แผ่ออกข้างตัว ทำให้เห็นลำตัวเป็นแผ่น มีหางเรียวยาว มีหนามแหลมบริเวณโคนหาง ด้านบนลักษณะหนามเป็นแท่งแบนยาว ปลายแหลม ขอบหนามมีรอยหยักเป็นฟันเลื่อย ต่อมพิษ (venom gland) อยู่ใต้ผิว (epidermis) พิษของ ปลากระเบนนี้ประกอบด้วยกรดอะมิโนหลายชนิด, serotonin, 5-nucleotidase, phosphodiesterase พิษจะเข้าสู่ร่างกายเหยื่อได้เมื่อถูกหนามของปลากระเบนแทง

การบาดเจ็บจากปลากระเบนส่วนใหญ่เกิดจากการเดินไปเหยียบปลากระเบน ทำให้ถูกหนามของปลากระเบนแทงทำให้เกิด local effect คือมีอาการปวดบริเวณแผลอย่างรุนแรงมาก โดยอาการปวดจะรุนแรงมากกว่าลักษณะที่ประหมื่นจากแผล อาการปวดจะรุนแรงมากที่สุดที่ 30 - 90 นาที และปวดต่อเนื่องไปอีกประมาณ 48 ชั่วโมง อาจมีอาการบวม, แดง, มีจุดจ้ำเลือด และอาจรุนแรงเป็นเนื้อตายบริเวณแผลได้ หากถูกแทงในตำแหน่งอวัยวะที่สำคัญ เช่นบริเวณลำตัวหรือโคนอวัยวะภายในอาจทำให้ถึงแก่ชีวิตได้ สำหรับ systemic effect ทำให้มีอาการคลื่นไส้, อาเจียน, เวียนศีรษะ, ท้องเสีย, กล้ามเนื้อเกร็ง และอ่อนแรง, มี fasciculation, หัวใจเต้นผิดจังหวะ, ความดันโลหิตต่ำ, วูบหมดสติ และมีอาการชักได้ นอกจากนี้อาจเกิดการติดเชื้อของบาดแผลได้



รูปที่ 8 ปลากระเบนและเข็มพิษที่บริเวณโคนหาง (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)

### การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ปัจจุบันยังไม่มี การตรวจทางห้องปฏิบัติการสำหรับพิษจากปลากระเบน แต่อาจส่งเอกซเรย์ตำแหน่งที่ถูกหนามแทง เพื่อดูว่ามีหนามหักค้างอยู่ภายในหรือไม่

### การดูแลรักษาผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากปลากระเบน

การรักษาเริ่มจากการห้ามเลือดที่บาดแผล และนำหนามพิษออกจากร่างกายของผู้ป่วย อาจต้องทำการผ่าตัดเพื่อนำหนามพิษที่ติดค้างอยู่ออกจากร่างกายผู้ป่วยและทำความสะอาดแผล (surgical wound exploration debridement and remove foreign body) อาจเอกซเรย์หรืออัลตราซาวด์เพื่อประเมินว่าได้นำเศษหนามออกหมดแล้ว การแช่บาดแผลในน้ำอุ่น 45 องศาเซลเซียสนาน 30-60 นาที จะช่วยบรรเทาอาการปวดด้วยความร้อนช่วยทำลายพิษของปลากระเบนซึ่งเป็นโปรตีนได้ ให้ยาแก้ปวดหรืออาจใช้ยาชา (local anesthetic) ฉีดยาชา หรือทำ regional nerve block เพื่อบรรเทาอาการปวด ให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้อให้การป้องกันบาดทะยัก และให้การรักษาประคับประคอง



รูปที่ 9 บาดแผลจากการถูกหนามปลา (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)

## 2. ปลาที่มีเงี่ยงพิษ (Venomous Fish Stings)

ปลาที่มีเงี่ยงพิษมีหลายชนิดที่สำคัญได้แก่ ปลาในวงศ์ปลาหิน (family Scorpaenidae), วงศ์ปลาดุกทะเล (Sea catfish, suborder Siluroidea)

### 2.1 วงศ์ปลาหิน Family Scorpaenidae

วงศ์ปลาหินได้แก่ปลาในกลุ่มปลากะรังหัวโขน, ปลาสิงโต, ปลาแมงป่อง พบในเขตน้ำอุ่นของทุกมหาสมุทร โดยพบมากบริเวณมหาสมุทรอินโดแปซิฟิก

ปลาหิน (Stonefish, *Synanceja spp.*) มีลักษณะตัวอ้วนสั้น, หัวขนาดใหญ่แข็งแรงและมีหนามจำนวนมาก, ลูกตาโปน, ปากใหญ่, มีก้านครีบแข็งแรง มีพิษรุนแรงที่สุดในกลุ่ม

ปลากะรังหัวโขน, ปลาแมงป่อง (Scorpionfish, *Scorpaena spp.*) มีลักษณะคล้ายปลาหินแต่ตัวยาวกว่า และก้านครีบหนากว่า มีพิษรุนแรงรองลงมา

ปลาสิงโต (Lionfish, *Pterois spp.*) มีลำตัวพอม มีหัวขนาดใหญ่ และก้านครีบยาวแข็ง มีพิษรุนแรงน้อยที่สุด



รูปที่ 10 ปลาหิน (Stonefish, *Synanceja spp.*) (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)

วงศ์ปลาหินจะมีก้านครีบแข็งปลายแหลมโดยจะเป็นก้านครีบพิษเฉพาะก้านครีบหลัง 12-15 ก้านแรก, ที่ก้านครีบที่สองก้านแรก และที่ก้านครีบหัวสามก้านแรกดังรูปที่ 13 ก้านครีบอกไม่มีพิษต่อมพิษแต่ละคู่จะอยู่ที่ฐานของก้านครีบพิษ ก้านครีบพิษจะมีเยื่อหุ้ม (integument sheath) ปกคลุม เมื่อก้านครีบพิษแทงเหยื่อแล้วเยื่อหุ้มนี้จะถูกดันลงไปกดต่อมพิษ

ให้ปล่อยพิษออกมาตามก้านครีบ และเข้าสู่ร่างกายของเหยื่อ



รูปที่ 11 ปลาแมงป่อง (Scorpionfish, *Scorpaena spp.*) (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)

พิษของวงศ์ปลาหินนี้มีหลายชนิดแตกต่างกันตามสปีชีส์แต่ที่พบเป็นหลักมีสามชนิดคือ

-Stonustoxin มีฤทธิ์ทำให้เกิดรูรั่ว (hydrophilic pore) บนเยื่อหุ้มเซลล์ จากการศึกษาน้ำตวจทดลองพบว่าพิษนี้ทำให้เซลล์เม็ดเลือดแดงแตก, มีอาการบวมบริเวณแผล, เส้นเลือดขยายตัวและมี permeability มากขึ้น และทำให้ความดันโลหิตต่ำได้

-Verucotoxin มีฤทธิ์ยับยั้ง calcium channels ที่หัวใจ อาจทำให้มีหัวใจเต้นผิดจังหวะ หรือมีหัวใจวายได้

-Trachynilysin มีฤทธิ์สามอย่าง คือ

1. ทำให้เกิดรูรั่วบนเยื่อหุ้มเซลล์
2. ทำให้มีการปล่อยสาร acetylcholine ที่ motor end plate และ
3. ทำให้ร่างกายหลั่งสาร catecholamine ออกมา จากการศึกษาน้ำตวจทดลองพบว่าผลโดยรวมทำให้เส้นเลือดขยายตัว, ความดันโลหิตต่ำ และมีเม็ดเลือดแดงแตก

เมื่อถูกก้านครีบพิษตำจะทำให้เกิด local effect คือมีอาการปวดอย่างรุนแรง แผลจะบวม เตี้ยวขี้และมีเนื้อตาย อาจมีการติดเชื้อที่แผลได้ อาการปวดบวมแดงอาจลุกลามไปทั้งแขนหรือขาที่ถูกตำ รวมถึงบริเวณต่อมน้ำเหลือง (regional lymph nodes) อาการปวดจะรุนแรงมากที่สุดที่ 60 - 90 นาทีจากนั้นจะปวดจะลดลงโดยทั่วไปมักจะหายใน 12 ชั่วโมง แต่มีรายงานว่าอาจมีอาการปวดต่อไปได้อีกหลายวัน systemic effect ได้แก่ อาการคลื่นไส้ อาเจียน ชัก เชนขาอ่อนแรง หัวใจเต้นผิดจังหวะ หัวใจวาย ความดันโลหิตต่ำ และหายใจล้มเหลวได้

### การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

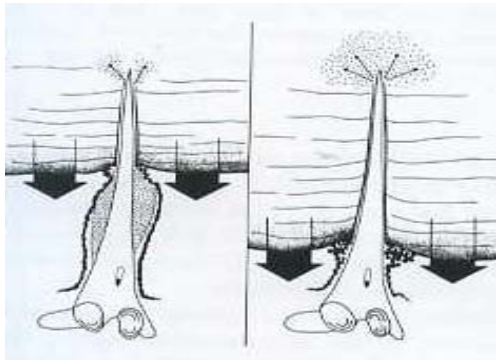
ในทางคลินิกปัจจุบันยังไม่มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่นำมาใช้เพื่อวินิจฉัยความเป็นพิษจากปลากลุ่มนี้ แต่อาจส่งเอกซเรย์ตำแหน่งที่ถูกหนามแทงเพื่อดูว่ามีหนามหักค้างอยู่ภายในหรือไม่

## การดูแลรักษาผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากวงศ์ปลาหิน

การรักษาคล้ายกับการรักษาผู้ป่วยที่บาดเจ็บจากปลากระเบน คือ การนำหนามพิษออกจากร่างกายผู้ป่วย บางรายอาจต้องทำการผ่าตัดเพื่อนำหนามพิษออกและทำความสะอาดแผล อาจเอกซเรย์หรืออัลตราซาวด์เพื่อประเมินว่าได้นำเศษหนามออกหมดแล้ว บรรเทาอาการปวดด้วยการแช่บาดแผลในน้ำอุ่น 45 องศาเซลเซียส นาน 30-60 นาที (พิษซึ่งเป็นโปรตีนจะถูกทำลายด้วยความร้อน) ให้ยาแก้ปวดหรืออาจใช้ยาชาฉีดรอบแผลหรือทำ regional nerve block เพื่อบรรเทาอาการปวดให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้อ ให้การป้องกันบาดทะยักและให้การรักษาระดับประคอง □



รูปที่ 12 ปลาสิงโต (Lionfish, *Pterois* spp.) (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)



รูปที่ 13 ก้านครีบทพิษที่มีปลายแหลมเมื่อแทงเหยื่อแล้วเยื่อหุ้มจะถูกดันลงไปกดต่อมพิษให้ปล่อยพิษออกมา ภาพประกอบจาก *Venomous and Poisonous animal: A Handbook for Biologists, Toxicologists and Toxinologist, Physicians and Pharmacists. Medpharm 2002.*

ในออสเตรเลียมีการใช้ stonefish antivenom พบว่า antivenom มีผลช่วยบรรเทาอาการปวดได้ แต่ยังคงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติม ปัจจุบันยังไม่มี antivenom ชนิดนี้ในประเทศไทย

### 2.2 ปลาตุ๊กทะเล (Sea catfish, suborder Siluroidea)

อาศัยอยู่ในเขตน้ำตื้นมหาสมุทรอินโดแปซิฟิกบางชนิดพบในเขตทะเลแคริบเบียนมีรูปร่างเรียวยาว ไม่มีเกล็ด มีหนวดสี่คู่ บริเวณรอบปากมีหนามพิษแหลมที่ก้านครีบท่อน้ำแรกของครีบท่อน้ำและครีบท่อน้ำหลังมีพิษซึ่งเป็นสารโปรตีน

เมื่อถูกหนามพิษตำจะทำให้เกิด local effect คือ มีอาการปวดบริเวณแผล แผลจะบวม เขียวช้ำและอาจมีการติดเชื้อที่แผลได้ อาการปวดบวมแดงอาจลุกลามไปทั้งแขนหรือขาที่ถูกตำ อาการปวดมักจะอยู่หลายชั่วโมง ส่วนมากนานกว่า 24 ชั่วโมง systemic effect ได้แก่ อาการคลื่นไส้ อาเจียน และ ความดันโลหิตต่ำ การดูแลรักษาทำเช่นเดียวกับกลุ่มปลากระเบน และวงศ์ปลาหิน



รูปที่ 14 ปลาตุ๊กทะเล (Sea catfish, suborder Siluroidea) (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)

### 3. งูทะเล Sea snake, family Hydrophiinae

มักพบตามแนวชายฝั่งและแนวหาดหินของทะเลน้ำอุ่น พบมากในเขตมหาสมุทรอินโดแปซิฟิก ลำตัวมีเกล็ดไม่มีครีบท่อน้ำ มีหางแบนเป็นใบพาย โดยทั่วไปตัวยาวไม่เกิน 1 เมตร แต่ก็มีรายงานพบงูทะเลขนาดยาว 3 เมตร งูทะเลมี 52 สปีชีส์ทุกชนิดมีพิษ จากการศึกษารายชื่อของงูทะเลพบว่า มีสาร acetylcholinesterase, hyaluronidase, leucine aminopeptidase, 5'-nucleotidase, phosphodiesterase, และ phospholipase A เป็นส่วนประกอบ

พิษของงูทะเลมีฤทธิ์เป็นพิษต่อระบบกล้ามเนื้อ (myotoxin), พิษต่อระบบประสาท (neurotoxin), พิษต่อไต (nephrotoxin), และมีฤทธิ์ให้เม็ดเลือดแดงแตก (hemolysis) แต่ไม่มีผลต่อการแข็งตัวของเลือด เมื่อถูกงูทะเลกัดแผลมักจะบวมมีเพียงรอยเขียวเล็กๆ ไม่ปวดหรือปวดเพียงเล็กน้อย อาการทาง systemic อาจเกิดเร็วในไม่กี่นาทีหรืออาจจะเกิดขึ้นหลังถูกกัดได้ถึง 8 ชั่วโมง อาการทาง systemic ที่เด่นที่สุด คือ การทำลายกล้ามเนื้อ (rhabdomyolysis) จะทำให้มีอาการปวดกล้ามเนื้อ กล้ามเนื้อแข็งเกร็งทั่วร่างกาย มีปัสสาวะสีโค้กจาก myoglobinuria ตามด้วยอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง พิษต่อระบบประสาทอาจเสริมให้อาการอ่อนแรงรุนแรงมากขึ้น อาการอื่นที่อาจพบได้เช่น อาการคลื่นไส้, หน้ามืด, เหงื่อออก, เสียงผิดปกติ, fasciculation, เกิดภาวะหายใจล้มเหลว, มีไตวายจาก myoglobinuria, อาจมีหัวใจเต้นผิดจังหวะจากการที่มีเกลือแร่โปแทสเซียมสูง (hyperkalemia) จาก rhabdomyolysis, โคเามา และเสียชีวิตได้



## การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจ urinalysis หากมี blood positive โดยที่ไม่มี RBC จะทำให้คิดถึงภาวะ myoglobinuria หรือ hemoglobinuria, ตรวจ serum CPK (creatin phosphokinase) เพื่อวินิจฉัย rhabdomyolysis, ตรวจ CBC และ LDH (lactate dehydrogenase) เพื่อประเมินว่ามี hemolysis ร่วมด้วยหรือไม่, การตรวจ BUN และ creatinine เพื่อประเมินการทำงานของไต, การตรวจ electrolyte จะพบ hyperkalemia, การตรวจการทำงานของตับจะพบมี AST(SGOT) ขึ้นสูงจากการสลายของกล้ามเนื้อ, การตรวจคลื่นหัวใจ (EKG) เพื่อประเมินภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะและประเมินความรุนแรงของ hyperkalemia ในทางคลินิกปัจจุบันยังไม่มี การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อยืนยันสารพิษจากงูทะเล



รูปที่ 15 งูทะเลทองเหลือง (Yellow-belly pelagic sea snake, *Pelamis platura*) (ภาพประกอบจากอินเทอร์เน็ต)

## การดูแลรักษาผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากงูทะเล

เน้นการรักษาตามอาการและระดับประคอง ปัจจุบันในประเทศไทย ไม่มียาต้านพิษงูทะเล เน้นการให้สารน้ำ, alkalinize urine เพื่อเพิ่มการขับออกของ myoglobin ทางปัสสาวะ, ให้การติดตามแก้ไขภาวะเกลือแร่ผิดปกติ ในผู้ป่วยบางรายอาจมีเกลือแร่ผิดปกติมาก ต้องได้รับการล้างไต (hemodialysis)

## สรุป

การบาดเจ็บจากสัตว์ทะเลมีพิษนั้นทั้ง local effect และ systemic effect พิษบางชนิดเป็นอันตรายถึงชีวิต ในทางคลินิกไม่มีการตรวจสารพิษจากสัตว์ทะเล การรักษาเน้นการรักษาตามอาการและการรักษาประคองในประเทศไทยไม่มียาต้านพิษสำหรับพิษจากสัตว์ทะเล การบาดเจ็บมักเกิดจากอุบัติเหตุหรือเมื่อสัตว์นั้นถูกรบกวนซึ่งสามารถที่จะหลีกเลี่ยงและป้องกันได้

## เอกสารประกอบการเรียน

1. Brush ED. Marine Envenomations. In:Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Hoffman RS, Lewin NA, Nelson LS, editors. Goldfrank's toxicologic emergencies. 9<sup>th</sup> ed. New York;McGraw-Hill;2011 .p.1587-1600.
2. Frankfurt DM. Poisonous marine animals. In:Venomous and Poisonous animal: A Handbook for Biologists, Toxicologists and Toxinologist, Physicians and Pharmacists.Germany; Medpharm Scientific Publ;2002.p119-63.
3. Hirshon MJ.Octopus Envenomation. Medscape Reference; emedicine.medscape.com.(cited 2012 Aug 20).Available from:<http://emedicine.medscape.com/article/771002-overview#a0104>.
4. Meade JL. Stingray Envenomation. Medscape Reference; emedicine.medscape.com.(cited 2012 Aug 20).Available from:<http://emedicine.medscape.com/article/772683-overview>
5. Gallagher SA. Lionfish and Stonefish Envenomation. Medscape Reference; emedicine.medscape.com.(cited 2012 Aug 20).Available from:<http://emedicine.medscape.com/article/770764-overview>.
- 6.Papanagnou D. Sea Snake Envenomation. Medscape Reference; emedicine.medscape.com.(cited 2012 Aug 20).Available from:<http://emedicine.medscape.com/article/771804-overview>.
7. Geoffrey K. Isbister. Trauma and Envenomations from Marine Fauna. In:Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, editors. Tintinalli' s emergency medicine a comprehensive study guide.7<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill;2010.p.1360-6.
8. Hanley M, Tomaszewski C, Kerns W. The epidemiology of aquatic envenomations in the US: most common symptoms and animals. J Toxicol Clin Toxicol 2000;38:512.

