

การช่วยชีวิตเบื้องต้นและการวินิจฉัยผู้ที่ได้รับสารพิษ

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงสุดา วรรณประสาท

ภาควิชาเภสัชวิทยา

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

การดูแลรักษาผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษเบื้องต้นนั้นมีความสำคัญในการช่วยเหลือผู้ป่วยให้ลดความรุนแรงจากสารพิษที่ได้รับ ทำให้ผู้ป่วยรอดชีวิตมากขึ้น ถึงแม้ว่ายาหรือสารพิษที่ผู้ป่วยได้รับจะมีมากมายหลายชนิด แต่การดูแลรักษาผู้ที่ได้รับสารพิษจะมีหลักการคล้าย ๆ กัน โดยมีขั้นตอนที่สำคัญดังต่อไปนี้

1. การช่วยชีวิตเบื้องต้น (Basic life support)
2. การประเมินสภาพผู้ป่วย (Patient evaluation)
3. การรักษาเบื้องต้น (Early management)
4. การรักษาแบบประคับประคอง (Supportive treatment)
5. การรักษาแบบเฉพาะ (Specific treatment)

ในบทความนี้จะกล่าวถึงเฉพาะเรื่องการช่วยชีวิตเบื้องต้น และการวินิจฉัยผู้ที่ได้รับสารพิษโดยการประเมินสภาพผู้ป่วยเท่านั้น

1. การช่วยชีวิตเบื้องต้น (Basic life support)¹

การช่วยชีวิตเบื้องต้นเป็นส่วนที่สำคัญมากของการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษเฉียบพลัน ช่วยให้ผู้ป่วยพ้นจากภาวะวิกฤติในเบื้องต้น เช่น ภาวะการขาดออกซิเจน ซึ่งอาจจะทำให้สมองไม่สามารถกลับมาทำงานปกติได้ หลังจากที่ได้รับรักษาผู้ป่วยให้หายขาดจากการได้รับสารพิษ ฉะนั้นการช่วยชีวิตเบื้องต้นที่ดีจะมีผลต่อผลการรักษาผู้ป่วยมาก การช่วยชีวิตเบื้องต้นประกอบด้วย

1.1 Airway

แพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยต้องประเมินดูว่าผู้ป่วยมีปัญหาการอุดตันทางเดินหายใจหรือไม่ โดยผู้ป่วยจะมีอาการหายใจลำบาก (dyspnea), air hunger, เสียงแหบ ตรวจร่างกายพบว่า มี stridor, intercostal หรือ subcostal retraction สาเหตุของการอุดตันทางเดินหายใจอาจเป็นจากเศษอาหารที่ผู้ป่วยอาเจียนแล้วสลักเข้าไปในทางเดินหายใจ

หรืออาจเป็นเพราะสารพิษที่ได้รับออกฤทธิ์กระตุ้นสารคัดหลั่งในทางเดินหายใจปริมาณมากและกระตุ้นการหดตัวของหลอดลม ฉะนั้นหากผู้ป่วยมีอาการของทางเดินหายใจอุดตันต้องรีบแก้ไข โดยตั้งแต่การจัดท่านอนให้เหมาะสม หรือการใส่ mouth gag หรือใส่ entotracheal tube ตามข้อบ่งชี้

1.2 Breathing

ต้องมีการประเมินการหายใจของผู้ป่วยว่าเพียงพอหรือไม่ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ไม่รู้สึกตัว หากผู้ป่วยหายใจไม่เพียงพอ หรือหยุดหายใจ ทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจน ต้องแก้ไขโดยการให้ออกซิเจนหรืออาจต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ซึ่งขึ้นอยู่กับอาการของผู้ป่วยในแต่ละรายไป

1.3 Circulation

ต้องมีการวัดความดันโลหิต วัดอัตราการเต้นของชีพจรว่าสม่ำเสมอ หรือมีการเต้นที่ผิดปกติหรือไม่ หากมีความดันโลหิตที่สูงหรือต่ำผิดปกติ หรือมีชีพจรที่ผิดปกติต้องหาสาเหตุและแก้ไขภาวะดังกล่าว

1.4 Drug-induced central nervous system depression

เป็นการประเมินความรู้สึกตัวของผู้ป่วย โดยอาจใช้ Glasgow Coma Scale ในการช่วยประเมินผู้ป่วยได้ การประเมินนี้จะช่วยในการติดตามการรักษาผู้ป่วยต่อไป

2. การประเมินสภาพผู้ป่วย (Patient evaluation)

การประเมินสภาพผู้ป่วย ประกอบไปด้วยการซักประวัติและการตรวจร่างกาย เพื่อให้ทราบการวินิจฉัย และทราบถึงความรุนแรงของสารพิษ

2.1 การซักประวัติ

การซักประวัติผู้ป่วยสารพิษก็ไม่แตกต่างจากผู้ป่วยอื่นๆ แต่สิ่งที่สำคัญคือจะต้องให้ทราบถึงชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยดังกล่าวได้รับ (substance), ปริมาณที่ได้รับ (amounts), เวลาที่ได้รับสารพิษนั้น (time), และผู้ป่วยมีอาการอย่างไรบ้างหลังจากที่ได้รับสารพิษดังกล่าว (symptoms) (SATS = Substance, Amounts, Time, Symptoms) เพื่อเป็นการง่ายในการซักประวัติเพื่อให้ได้ข้อมูลครบถ้วนควรซักประวัติตามลำดับต่อไปนี้

1. Who? เป็นการซักถามถึงว่าผู้ป่วยเป็นใคร อายุเท่าไร มีอาชีพทำอะไร เคยเจ็บป่วยด้วยโรคอะไรมาก่อนบ้าง ใช้อย่าอะไรบ้างเป็นประจำ มีผู้ป่วยอื่นอีกหรือไม่ที่มีอาการเหมือนกับผู้ป่วย ข้อมูลเหล่านี้มีความสำคัญในการค้นหาว่าสารพิษที่ผู้ป่วยได้รับน่าจะเป็นอะไร ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยโรคซึมเศร้า ใช้อย่าต้านเศร้าในกลุ่มไตรไซคลิก (tricyclic antidepressants) เป็นประจำ มาด้วยเรื่องชักกระตุก ไม่รู้สึกตัว มีคลื่นหัวใจผิดปกติ จากการซักประวัติ หากทราบว่าผู้ป่วยใช้อย่าในกลุ่มใดเป็นประจำ ร่วมกับการตรวจร่างกายและการตรวจคลื่นหัวใจจะทำให้เราทราบถึงกลุ่มของยาที่ผู้ป่วยได้รับเกินขนาดได้ง่ายขึ้น ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับพิษแบบเรื้อรังจากการทำงาน การซักประวัติถึงลักษณะงานที่จะทำให้ทราบถึงสารพิษที่ผู้ป่วยน่าจะได้รับพิษนั้นๆ

2. What? สารพิษที่ผู้ป่วยได้รับคืออะไร หากญาตินำสารพิษหรือภาชนะที่บรรจุสารพิษดังกล่าวมาด้วยก็จะเป็นประโยชน์อย่างยิ่งในการรักษา แต่ต้องพึงระวังไว้เสมอว่าภาชนะดังกล่าวอาจไม่ได้ใส่สารที่ระบุไว้ตามฉลากข้างขวดก็ได้ ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยดื่มน้ำในขวดเครื่องดื่มชูกำลังยี่ห้อหนึ่งในตู้เย็น โดยเข้าใจว่าเป็นเครื่องดื่มชนิดนั้น ๆ แต่มาด้วยอาการของพิษจาก cyanide ซึ่งซักประวัติกลับไปพบว่าผู้ป่วยผสม potassium cyanide ในขวดดังกล่าว แต่ดื่มน้ำผิดขวด เป็นต้น ฉะนั้นการตรวจร่างกายก็จะช่วยยืนยันการซักประวัติไปด้วย

สารพิษบางอย่างผู้ป่วยมักจะบอกชื่อเป็นกลุ่ม เช่น สารเคมีกำจัดแมลง (insecticides) มีสารเคมีหลายตัวในกลุ่มนี้เช่น organophosphorus, carbamate, pyrethroid ฯลฯ สารเคมีกำจัดวัชพืช (herbicides) มีสารเคมีหลายตัวในกลุ่มนี้เช่น paraquat, 2,4-dichlorophenoxyacetic acid, glyphosate ฯลฯ สารเคมีกำจัดหนู (rodenticides) ได้แก่ warfarin, zinc phosphide เป็นต้น ซึ่งผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษในแต่ละชนิดก็มีการรักษาที่แตกต่างกัน หากไม่ทราบภาชนะบรรจุ สีหรือลักษณะของสารพิษที่เฉพาะจะช่วยในการค้นหาว่าสารพิษที่ผู้ป่วยได้รับควรจะเป็นชนิดใด เช่น ผู้ป่วยได้รับพิษจากสารกำจัดวัชพืช มีลักษณะเป็นน้ำสีน้ำตาลอมเขียว ซึ่งลักษณะดังกล่าวเป็นลักษณะเฉพาะของ paraquat ทำให้แพทย์สามารถคาดการณ์ได้ว่าผู้ป่วยน่าจะได้รับการรักษาที่ชดเชยชนิด paraquat และร่วมกับตรวจร่างกาย และผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการจะช่วยยืนยันมากขึ้น

3. When? ผู้ป่วยได้รับสารพิษเมื่อไหร่ หรือญาติพบผู้ป่วยครั้งสุดท้ายเมื่อไหร่ ก็สามารถประเมินระยะเวลาที่ได้รับสารพิษอย่างคร่าว ๆ ได้ เนื่องจากเวลาที่ได้รับสารพิษมีความสำคัญในการประเมินความรุนแรงของสารพิษที่ผู้ป่วยได้รับ นอกจากนี้ ยังมีผลต่อการประเมินผลการวิเคราะห์ตรวจหาสารพิษในผู้ป่วย เช่น ผลการวิเคราะห์ตรวจหาระดับ paracetamol ในผู้ป่วยรายหนึ่งเท่ากับ 30 มิลลิกรัม/มิลลิลิตร หากผลการตรวจนี้เป็นผลการตรวจหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับสารพิษที่ 4 ชั่วโมง แสดงว่าผู้ป่วยได้รับ paracetamol ในปริมาณน้อยไม่มีอันตรายต่อการเกิดตับอักเสบ หากผลนี้เป็นผลการตรวจวิเคราะห์หลังจากผู้ป่วยได้รับ paracetamol เกินขนาดเมื่อ 24 ชั่วโมงผ่านไปแล้ว แสดงว่าผู้ป่วยได้รับ paracetamol เกินขนาดในปริมาณที่มาก มีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดตับอักเสบมาก การให้การดูแลผู้ป่วยใน 2 กรณีนี้จะแตกต่างกันมาก นอกจากนี้สารพิษหรือยาบางอย่างจะมีผลทำให้เกิดการเกิดพิษในระยะหลัง (delayed toxicity) ได้ เช่น ผู้ป่วยได้รับ paracetamol เกินขนาดจะไม่มีตาเหลืองตัวเหลืองในวันแรก แต่จะมีอาการดังกล่าวในวันที่ 2 หลังจากรับประทานยา และระยะเวลาหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับสารพิษยังมีส่วนสำคัญในการตัดสินใจในการรักษา เช่น การทำ gastric decontamination จะมีประโยชน์มากใน 1 ชั่วโมงแรกเท่านั้น

4. Where? สถานที่ที่พบผู้ป่วย ในบริเวณดังกล่าวมีภาชนะบรรจุสารพิษ หรือยาที่สงสัยว่าผู้ป่วยจะได้รับสารพิษในบริเวณดังกล่าวหรือไม่ หรือมีร่องรอยการได้รับอุบัติเหตุอื่นๆ ร่วมหรือไม่

5. How? ปริมาณสารพิษที่ผู้ป่วยได้รับมีปริมาณเท่าไร เช่น ผู้ป่วยให้ประวัติกินสารพิษประมาณ 1 อึก (a single swallow) ในผู้ใหญ่จะประมาณ 1 ช้อนโต๊ะหรือ 15 มิลลิลิตร ปริมาณยาหรือสารพิษที่ผู้ป่วยได้รับมีผลในการประเมินความรุนแรงและการตัดสินใจในการรักษาของแพทย์ เช่น ผู้ป่วยที่รับประทานยา paracetamol ขนาด

มากกว่า 150 มิลลิกรัม/กิโลกรัมใน 24 ชั่วโมงแรก พบว่าการให้ยาต้านพิษคือ N-acetylcysteine มีประโยชน์ในการป้องกันตับอักเสบ ฉะนั้น การให้ยาต้านพิษในผู้ป่วยรายนี้ก็มีประโยชน์มาก

หลังจากที่ผู้ป่วยได้รับสารพิษ ผู้ป่วยมีอาการอย่างไรบ้าง มีอาเจียนหรือไม่ หากพบว่ามีอาเจียนอาจทำให้ได้รับสารพิษปริมาณน้อยลงจากประวัติที่ชักได้ในเริ่มแรก การชักประวัติได้ว่าผู้ป่วยไม่มีอาการผิดปกติ ไม่ใช่ผู้ป่วยไม่ได้รับพิษจากสารพิษนั้น คงต้องระวังว่าในสารพิษบางอย่างที่ทำให้เกิด delayed toxicity เช่น methanol, paracetamol, ethylene glycol เป็นต้น ซึ่งผู้ป่วยจะมีอาการในระยะต่อมาได้

6. Why? เป็นคำถามที่แพทย์ส่วนใหญ่มักใช้เป็นคำถามแรกที่ได้พบผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษ แต่ความจริงแล้วควรใช้ในเวลาที่เหมาะสม โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับยาเกินขนาดเพื่อฆ่าตัวตาย โดยทั่วไปสาเหตุของการได้รับสารพิษหรือยาที่เกินขนาดอาจเกิดจาก

6.1) ไม่ตั้งใจหรืออุบัติเหตุ เช่น ผู้ป่วยกินน้ำที่อยู่ในขวดที่ไม่ได้ระบุ มาด้วยอาการพิษจากไซยาไนด์

6.2) ตั้งใจ เช่น ในผู้ป่วยที่พยายามฆ่าตัวตายโดยรับประทานยาที่เกินขนาด

6.3) เป็นความผิดพลาดของการรักษา (therapeutic error) เช่นผู้ป่วยได้รับยา chloroquine แทน chloramphenical โดยรับประทานขนาด 1 เม็ดวันละ 3 ครั้งหลังอาหาร ทำให้ผู้ป่วยมาด้วยอาการของ chloroquine overdose

6.4) ผู้ป่วยใช้สารเสพติด (substance abuse) เช่น ผู้ป่วยใช้ amphetamine เป็นประจำมาด้วยอาการของ amphetamine overdose

การทราบถึงสาเหตุของการได้รับสารพิษมีส่วนสำคัญในการป้องกันการได้รับสารพิษครั้งต่อไป เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับยาเกินขนาดโดยสาเหตุจากพยายามฆ่าตัวตาย (attempt suicide) หากไม่มีการประเมินว่าผู้ป่วยยังมีความคิดที่จะฆ่าตัวตายอีกหรือไม่ (suicidal idea) และให้ผู้ป่วยกลับบ้านไปโดยยังไม่แก้ไขปัญหาทางด้านจิตใจ ผู้ป่วยเหล่านี้มักจะกลับมาอีกครั้งและอาจได้รับสารพิษที่รุนแรงกว่าเดิมได้

2.2 การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายในผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษคล้าย ๆ กับผู้ป่วยจากโรคอื่น ๆ คือต้องตรวจร่างกายให้ครบทุกระบบ และต้องนำผลการตรวจที่ปกติและผิดปกติมารวมประมวลว่าเข้าได้กับประวัติที่ชักได้หรือไม่ หรือน่าจะเป็นสาเหตุจากสารพิษใดมากที่สุด หากผู้ป่วยหรือญาติสามารถให้ข้อมูลแก่แพทย์เกี่ยวกับยาหรือสารพิษที่ได้รับ จะทำให้การวางแผนการรักษาง่ายขึ้น แต่หากไม่สามารถได้ข้อมูลดังกล่าวจากผู้ป่วยหรือญาติ การใช้ toxic syndrome ในการช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคในผู้ป่วยที่ไม่ทราบว่าได้รับสารพิษใด ก็จะช่วยในการวางแผนการรักษาผู้ป่วยให้เหมาะสมต่อไป ซึ่ง toxic syndrome ที่ใช้ในการตรวจร่างกายนั้นเป็น physical toxic syndrome

Physical toxic syndrome²⁻⁵ ใช้ในรายที่ไม่สามารถชักประวัติสารหรือยาที่ก่อโรค โดยให้รวบรวมอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยเข้าด้วยกัน และพยายามสรุปว่าอาการและอาการแสดงนั้นน่าจะเข้าได้กับกลุ่มไหนมากที่สุด ซึ่ง physical toxic syndrome ที่สำคัญประกอบด้วย

- ก. Sympathomimetic syndrome
- ข. Cholinergic syndrome
- ค. Anticholinergic syndrome
- ง. Opiate syndrome
- จ. Hyperthermic syndrome

ก. Sympathomimetic syndrome เป็นกลุ่มอาการที่เกิดจากสารพิษออกฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาท sympathetic ทำให้ผู้ป่วยมาด้วยกลุ่มอาการดังต่อไปนี้ สับสน, ความดันโลหิตสูง, หัวใจเต้นเร็ว, มีไข้ต่ำๆ, ม่านตาขยาย, การเคลื่อนไหวของลำไส้ลดลง, เหงื่อออกมาก, hyperreflexia สารพิษหรือยาที่ทำให้เกิดอาการดังกล่าวได้แก่ amphetamine, ยาอี (ecstasy, methylenedioxymethamphetamine, MDMA), ยาไอซ์ (ice drug, methamphetamine), cocaine, theophylline, ยาากลุ่ม decongestants เป็นต้น

ข. Cholinergic syndrome เป็นกลุ่มอาการที่เกิดจากสารพิษที่ออกฤทธิ์กระตุ้นการทำงานของ cholinergic receptor ซึ่งมีผลต่อระบบประสาทส่วนปลายและส่วนกลางดังนี้ (ดูรูปที่ 1 ประกอบ)

1. Nicotinic receptor จะทำให้ผู้ป่วยมาด้วยอาการดังนี้

1.1 Sympathetic nervous system : ม่านตาขยาย หัวใจเต้นเร็ว ความดันโลหิตสูง หลอดลมขยายตัว การเคลื่อนไหวของลำไส้ลดลง

1.2 Neuromuscular junction : fasciculation, กล้ามเนื้ออ่อนแรง

2. Muscarinic receptor ทำให้ผู้ป่วยมาด้วยอาการม่านตาหรี่ หัวใจเต้นช้าลง ความดันโลหิตต่ำ หลอดลมหดตัว การเคลื่อนไหวของลำไส้เพิ่มขึ้น ถ่ายเหลว คลื่นไส้อาเจียน น้ำลายมาก น้ำตาไหล

3. ระบบประสาทส่วนกลางทำให้ผู้ป่วยมาด้วยอาการตื่นกลัว สับสน กระวนกระวาย (agitation) ซึมลง ไม่รู้สึกตัว ชัก

จะเห็นว่าอาการที่ muscarinic receptor และ sympathetic-nicotinic receptor นั้นจะขัดแย้งกัน อย่างไรก็ตามผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการ muscarinic receptor เด่น ส่วนอาการที่เกิดจาก sympathetic-nicotinic receptor นั้นมักเกิดในช่วงแรกเท่านั้น

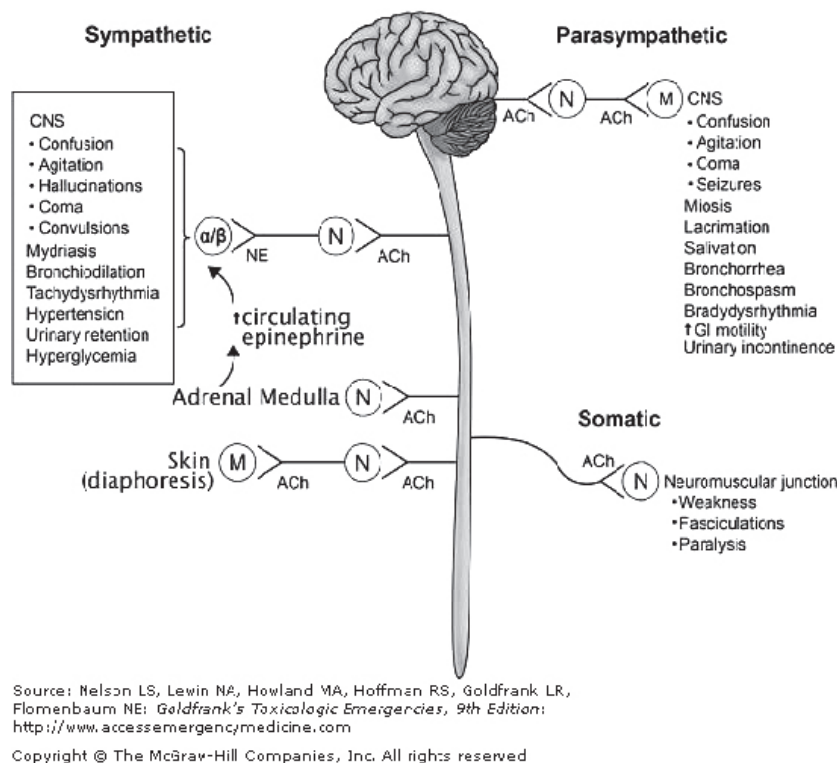
สารพิษที่ทำให้เกิดกลุ่มอาการที่กล่าวมาข้างต้น เช่น สารกำจัดแมลงในกลุ่ม organophosphorus และ carbamate

ค. Anticholinergic syndrome เป็นกลุ่มอาการที่เกิดจากสารพิษที่ออกฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของ cholinergic receptor ทำให้ผู้ป่วยมาด้วยอาการ ผิวน้ำแดง ตัวแดง (flushing) มีไข้ต่ำๆ ปากแห้ง คอแห้ง ม่านตาขยาย หัวใจเต้นเร็ว ปัสสาวะไม่ออก

(bladder retention) สับสน เห็นภาพหลอน (hallucinations) ยาที่ทำให้เกิดอาการดังกล่าวได้แก่ ยาในกลุ่ม antihistamines, tricyclic antidepressants, antipsychotics, atropine

ง. Opiates syndrome ผู้ป่วยที่ได้รับยาเกินขนาดในกลุ่มนี้มักจะมาด้วยอาการม่านตาเล็ก หายใจช้า หัวใจเต้นช้า ซึมลง ท้องผูก การเคลื่อนไหวของลำไส้ลดลง มีร่องรอยการใช้ฉีดยาเสพติดเข้าที่แขนพับ สารพิษที่ทำให้เกิดอาการดังกล่าวข้างต้นได้แก่ ยาในกลุ่ม opiates (เช่น morphine), ยาในกลุ่ม barbiturates (เช่น phenobarbital), ยาในกลุ่ม benzodiazepines (เช่น diazepam, clonazepam, midazolam) และ ethanol

จ. Hyperthermic syndrome^{6,7} พบในผู้ป่วยที่มาด้วยอาการไข้สูงเป็นอาการนำ ร่วมกับอาการทางระบบประสาท โดยส่วนใหญ่เกิดจากหลายสาเหตุด้วยกัน เช่น ยาที่ทำให้เกิดอาการกลุ่ม sympathetic syndrome, anticholinergic syndrome, serotonin syndrome, neuroleptic malignant syndrome แสดงอาการและอาการแสดงที่แตกต่างกันของแต่ละกลุ่มไว้ในตารางที่ 1 โดย serotonin syndrome นั้นเกิดจากยาที่ออกฤทธิ์ทำให้มีการหลั่งสาร serotonin ที่ปลายประสาทมากขึ้น เช่นยาในกลุ่ม serotonin reuptake inhibitor (เช่น fluoxetine, fluvoxamine, sertraline, tarsodone) ส่วน neuroleptic malignant syndrome นั้นเกิดจากยาที่ทำให้มีการหลั่งของ dopamine ที่ปลายประสาทลดลง เช่นยาในกลุ่ม typical neuroleptic drugs (เช่น haloperidol, chlorpromazine, perphenazine) และสามารถพบได้ในผู้ป่วยที่ใช้ยากกลุ่ม atypical antipsychotic drugs (เช่น risperidone, olanzapine, clozapine, quetiapine)



รูปที่ 1 แสดงอาการแสดงของ cholinergic syndrome⁸

ตารางที่ 1 แสดงอาการและอาการแสดงของกลุ่มอาการที่มาด้วย hyperthermic syndrome⁶

กลุ่มอาการ	กลุ่มยา	Time to needed for condition to develop	Vital signs	Pupils	Skin	Bowel sound	Neuromuscular tone	Reflexes	Mental status
Anticholinergic syndrome	Anticholinergic agents	<12 hr	Mild hypertension, tachycardia, tachypnea, hyperthermia (<38.8°C)	Mydriasis	Erythema, hot and dry to touch	Decrease or absent	Normal	Normal	Agitation, delirium
Sympathomimetic syndrome	Sympathomimetic drugs	<12 hr	Hypertension, tachycardia, hyperthermia	Mydriasis	Sweating	Decrease or absent	Normal	Hyperreflexia	Agitation
Neuroleptic malignant syndrome	Dopamine antagonist	1-3 days	Hypertension, tachycardia, tachypnea, hyperthermia (>41.1°C)	Normal	Pallor, diaphoresis	Normal or decrease	“Lead pipe” rigidity present in all muscle groups	Bradyreflexia	Stupor, alert mutism, coma
Serotonin syndrome	Proserotonergic drugs	<12 hr	Hypertension, tachycardia, tachypnea, hyperthermia (>41.1°C)	Mydriasis	Diaphoresis	Hyperactive	Increase, predominantly in lower extremities	Hyperreflexia, clonus	Agitation, coma

ฉะนั้นหากไม่มีข้อมูลว่าผู้ป่วยได้รับสารพิษชนิดใด ข้อมูลจากการตรวจร่างกายผู้ป่วยก็จะสามารถแบ่งกลุ่มผู้ป่วยออกเป็นกลุ่มๆ ดังกล่าวข้างต้น ทำให้แพทย์สามารถวางแผนในการดูแลผู้ป่วยในเบื้องต้นได้อย่างเหมาะสมยิ่งขึ้น เช่น ผู้ป่วยชายไทยอายุ 17 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการชักเกร็งกระตุกทั้งตัว ไม่เคยมีประวัติชักมาก่อน ตรวจร่างกายพบว่า อุณหภูมิร่างกาย 38°C, ความดันโลหิต 150/95 มิลลิเมตรปรอท, ชีพจร 110 ครั้งต่อนาที ตรวจร่างกายอื่นๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ ยกเว้นการตรวจในระบบประสาทพบม่านตาขนาด 5 มิลลิเมตรทั้ง 2 ข้าง, hyperreflexia แพทย์ได้ตรวจหาสาเหตุอื่น ๆ ไม่พบ คิดว่าอาจเกิดจากได้รับสารพิษมากที่สุด จะเห็นว่าอาการทั้งหมดเข้าได้กับอาการในกลุ่มของ sympathomimetic syndrome มากที่สุด ผู้ป่วยรายนี้หลังจากชักประวัติเพิ่มเติมในภายหลังพบว่าเป็น amphetamine overdose

2.3 การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษนั้น คนทั่วไปมักจะคิดถึงการส่งตรวจเฉพาะเพื่อหาระดับยาหรือสารพิษซึ่งส่งได้ในโรงเรียนแพทย์หรือโรงพยาบาลใหญ่เท่านั้น อย่างไรก็ตาม การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการทั่วไปบางอย่างก็ช่วยในการวินิจฉัยผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษได้ เช่น การส่งตรวจ complete blood count หากพบ basophilic striping จะสามารถช่วยในการวินิจฉัยผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากตะกั่วได้ ในบทความนี้จะขอกล่าวถึงการส่งตรวจทางเคมีและคลื่นไฟฟ้าหัวใจในการช่วยวินิจฉัยผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษหรือยาเกินขนาดได้

ก. Laboratory toxic syndrome

หลังจากที่มีการตรวจร่างกายผู้ป่วยแล้ว อาจยังไม่สามารถวินิจฉัยได้ว่าผู้ป่วยได้รับยาหรือสารพิษใด การตรวจทางห้องปฏิบัติการนั้นมีประโยชน์ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญ เช่น electrolyte, anion gap, osmole gap

1. ยาหรือสารที่ทำให้เกิด anion gap metabolic acidosis ^{2,9,10}

ในผู้ป่วยที่ได้ยาหรือสารที่ยังไม่สามารถสรุปได้ว่าเป็นยาหรือสารใด ควรมีการตรวจวัด electrolyte หากพบว่าค่าของ bicarbonate ลดลง ควรที่จะคำนวณค่า anion gap เพื่อจะสามารถช่วยในการวินิจฉัยหรือยืนยันการวินิจฉัยทางพิษวิทยาได้ จากสมการที่ 1

สมการที่ 1

$$\text{Anion gap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

จากสมการข้างต้นจะเห็น cation นั้นจะมีเฉพาะ Na^+ ไม่รวม cation อื่นเช่น K^+ , Mg^+ , cationic serum proteins ส่วน anion จะคิดเฉพาะ Cl^- และ HCO_3^- เท่านั้น ไม่รวม sulfate, phosphate, organic anions ฉะนั้น anion gap นั้นก็เปรียบเหมือนกับความแตกต่างระหว่าง unmeasurement ions โดยค่าปกติเท่ากับ 6 ถึง 14 มิลลิอิควิวาเลนต์/ลิตร หาก

มีการเพิ่มขึ้นของ anion gap กว่าค่าปกติ แสดงว่ามีการเพิ่มขึ้นของ exogenous (เช่น salicylate) หรือ endogenous (เช่น lactate) anion สารหรือยาที่ทำให้มีการเพิ่มขึ้น anion gap ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 แสดงสารหรือยาที่ทำให้เกิด wide anion gap metabolic acidosis

A	Alcoholic ketoacidosis
C	Carbon monoxide, Cyanide
A	ASA (aspirin)
T	Toluene
M	Methanol
U	Uremia
D	DKA (Diabetic ketoacidosis)
P	Paraldehyde, Phenphormin
I	Iron, INH (isoniazid)
L	Lactic acidosis
E	Ethylene glycol

2. ยาหรือสารที่ทำให้ osmole gap เพิ่มขึ้น

Serum osmole gap เป็นผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ใช้ในการช่วยในการวินิจฉัยผู้ป่วยที่ได้รับยาหรือสารพิษ โดยเฉพาะสารกลุ่ม alcohol เช่น methanol, ethylene glycol

การวัด osmotic concentration ในร่างกายนั้น สามารถทั้งในรูปแบบ osmolality (mOsm/kg) หรือ osmolarity (mOsm/L) โดย osmolality นั้นสามารถวัดจากเครื่อง osmometer ส่วน serum osmolarity นั้นสามารถคำนวณได้จากสมการที่ 2

สมการที่ 2

$$\text{Serum Osmolarity} = 2(\text{sodium}) + \frac{\text{BUN}}{2.8} + \frac{\text{Glucose}}{18}$$

ค่าแตกต่างระหว่าง osmolality ที่วัดได้ กับค่า osmolarity ที่คำนวณได้จากสมการที่ 2 โดยไม่ต้องคำนึงถึงหน่วยของทั้ง 2 ค่า โดยค่าปกติจะน้อยกว่า 10 สารหรือยาที่ทำให้ osmole gap เพิ่มขึ้นแสดงไว้ในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 แสดงสารหรือยาที่ทำให้ osmole gap เพิ่มขึ้น

Toxic alcohols Ethanol Isopropanol Methanol Ethylene glycol
Drugs and excipients Mannitol Propylene glycol Glycerol Osmotic contrast dyes
Other chemicals Ethyl ether Acetone Trichloroethane
Disease or illness Chronic renal failure Lactic acidosis Diabetic ketoacidosis Alcoholic ketoacidosis Starvation ketoacidosis Circulatory shock Hyperlipidemia Hyperproteinemia

ข. Electrocardiographic toxic syndrome

ในผู้ป่วยที่ได้รับยาหรือสารพิษนั้นพบว่าการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจนั้นเป็นการตรวจที่ช่วยในการวินิจฉัยหรือการวินิจฉัยแยกโรค โดยที่พบบ่อยนั้นจะพบว่ามี QT interval หรือทำให้เกิด QRS complex ยาวกว่าปกติ

1. ยาหรือสารพิษที่ทำให้เกิด QTc prolong^{2,11}

QT interval คือระยะระหว่างเริ่มต้นของ Q wave ไปถึงสิ้นสุดของ T wave ในคลื่นไฟฟ้าหัวใจ โดยทั่วไป QT interval นั้นจะขึ้นกับอัตราการเต้นของหัวใจ โดยพบว่าผู้ป่วยที่มีอัตราการเต้นของหัวใจช้าจะทำให้มี QT interval

ยาวผิดปกติได้ ฉะนั้นจึงต้องมีการปรับระยะของ QT interval โดย $QT_c = QT/\sqrt{RR}$ โดยค่า QT_c ยาวผิดปกติในผู้ชายจะมีค่ามากกว่า 450 msec ในผู้หญิงจะมีค่ามากกว่า 470 msec ยาหรือสารพิษที่ทำให้เกิด QT interval ยาวผิดปกตินั้นแสดงไว้ในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 แสดงยาหรือสารพิษที่ทำให้เกิด QT_c ยาวผิดปกติ

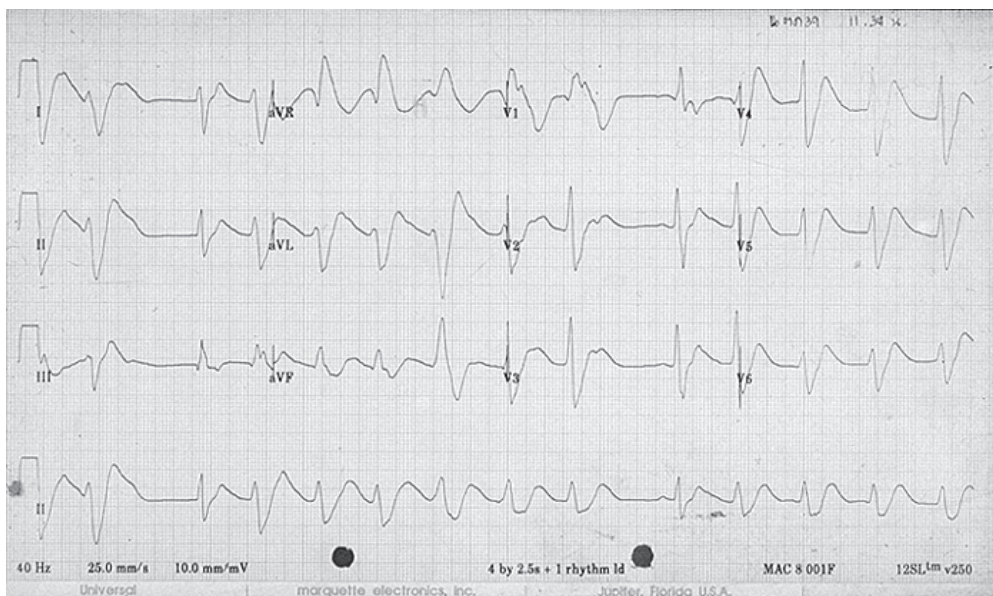
<p>Antidysrhythmics</p> <p>Class IA and class IC drugs</p> <p>Class III</p>
<p>Non-antidysrhythmics</p> <p>Psychotropics: phenothiazines, haloperidol, atypical antipsychotics tricyclic and tetracyclic antidepressants</p> <p>Antihypertensives: bepridil, ketanserin</p> <p>Antimicrobials: erythromycin, trimethoprim-sulfamethoxazole, pentamidine, amantidine, chloroquine</p> <p>Antifungals: ketoconazole, itraconazole</p> <p>Antihistaminics: terfenadine, astemizole</p> <p>Other drugs: cisapride, cocaine, organic phosphorus insecticides, arsenic, vasopressin</p>

2. ยาหรือสารพิษที่ทำให้เกิด QRS complex ยาวผิดปกติ^{1,2,11}

ยาหรือสารพิษที่ทำให้เกิด QRS complex ยาวผิดปกติ นั้น มักจะเกิดจากการปิดกั้นที่ Na^+ channel หรือ phase 0 ของ action potential โดยยาหรือสารพิษเหล่านี้จะทำให้ Na^+ เข้าเซลล์ช้า เกิด delay depolarization มีผลทำให้เกิด QRS complex ยาวผิดปกติตามมา QRS complex ยาวผิดปกติ นั้นพบว่า จะยาวมากกว่า 120 msec หรือ 3 ช่องเล็ก โดย QRS complex ยาวผิดปกติ นั้นเกิดขึ้นจากหลายสาเหตุ ดังแสดงในตารางที่ 5 และรูปที่ 2 แสดงคลื่นหัวใจที่มีลักษณะ QRS complex ยาวผิดปกติ ที่เกิดจากยา amitriptyline

ตารางที่ 5 แสดงยาหรือสารพิษที่ทำให้เกิด QRS complex ยาวผิดปกติ¹

QRS prolongation with therapeutic dose Class1C antidysrhythmic agents: encainide, flacainide
QRS prolongation primarily with overdose Cyclic antidepressants Class 1A antidysrhythmic agents: quinidine, procainamide High dose antipsychotics: thioridazine, chlorpromazine Antimalarials: quinine, chloroquine Other: digoxin, beta-blockers
Nondrug cause Hyperkalemia, hypocalcemia



รูปที่ 2 แสดงคลื่นหัวใจที่มีลักษณะ QRS complex ยาวผิดปกติ ที่เกิดจากยา amitriptyline

เอกสารอ้างอิง

1. Olson KR. Poisoning and Drug Overdose. 6 ed. The United State of America: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2012.
2. Holstege CP, Borek HA. Toxidromes. Crit Care Clin 2012 Oct;28(4):479-98.
3. Erickson TB, Thompson TM, Lu JJ. The approach to the patient with an unknown overdose. Emerg Med Clin North Am 2007;25(2):249-81.
4. Levine M, Brooks DE, Truitt CA, Wolk BJ, Boyer EW, Ruha AM. Toxicology in the ICU: Part 1: general overview and approach to treatment. Chest 2011;140(3):795-806.
5. Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult toxicology in critical care: part I: general approach to the intoxicated patient. Chest 2003;123(2):577-92.
6. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. N Engl J Med 2005;352(11):1112-20.
7. Perry PJ, Wilborn CA. Serotonin syndrome vs neuroleptic malignant syndrome: a contrast of causes, diagnoses, and management. Ann Clin Psychiatry 2012; 24(2):155-62.
8. Michael E, Clark RF. Insecticides: Organic Phosphorus Compounds and Carbamates. In: Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9 ed. China: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2012. p. 1450-66.
9. Charney AN, Hoffman RS. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Principle. In: Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9 ed. China: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2011. p. 249-64.
10. Casaletto JJ. Differential diagnosis of metabolic acidosis. Emerg Med Clin North Am 2005;23(3):771-87, ix.
11. Clancy C. Electrophysiologic and Electrographic Principles. In: Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9 ed. China: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2011. p. 314-29.