

+

+

+

+



๑๒๐๖๒

๐๐๔๐๑ ๑๒๐๖๒ ๑๒๐๖๒ ๑๒๐๖๒
๑๒๐๖๒ ๑๒๐๖๒ ๑๒๐๖๒ ๑๒๐๖๒
๑๒๐๖๒ ๑๒๐๖๒ ๑๒๐๖๒ ๑๒๐๖๒

POISON & DRUG

April - June 2002 Vol.10, No.2

INFORMATION BULLETIN

จุฬารักษวิทยา เดือนเมษายน - มิถุนายน พ.ศ. ๒๕๔๕ ปีที่ ๑๐ ฉบับที่ ๒
ศูนย์พิษวิทยา อาคารศูนย์การแพทย์ศิริกิติ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

| | |
|---------------------------------|----|
| โลหะหนัก..... | 15 |
| ปรอท (mercury) | |
| การดูแลผู้ป่วยถูกพิษกัด..... | 18 |
| ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน..... | 22 |

ผลิตภัณฑ์ดับกลิ่น/ไล่แมลง และดับกลิ่น/ฆ่าเชื้อ



ศูนย์พิษวิทยา
(Ramathibodi Poison Center)

ชั้น 2 ศูนย์การแพทย์ศิริกิต์

คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี

มหาวิทยาลัยมหิดล

โทรศัพท์: 0-2246-8282, 0-2201-1083

โทรสาร: 0-2201-1083

Email: poisrequest@hotmail.com

URL: <http://www.i-spectrum.com/poisonra/>

<http://www.ra.mahidol.ac.th/poisoncenter/>

กิจกรรมของศูนย์ฯ

(เปิดบริการ 24 ชั่วโมง)

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

จูลสารพิษวิทยา

บทนำ

เมื่อเร็ว ๆ นี้ มีข่าวดังในหนังสือพิมพ์รายวัน ผู้ป่วยถูกคนร้ายแทงที่นิ้วด้วยเข็มฉีดยาที่มีพิษของงูเห่า จากนั้นผู้ป่วยมีอาการพิษของงูเห่าชัดเจน และผลการตรวจจากทางห้องปฏิบัติการก็ยืนยันการวินิจฉัยเหตุการณ์นี้เป็นผู้ป่วยกรณีพิเศษ พบได้ไม่บ่อย และการวินิจฉัยยาก โดยเฉพาะถ้าแพทย์ผู้ดูแลไม่ถึง ซึ่งก็คล้ายกับการได้รับสารพิษทั่วไป ปัญหาพิษกัดในประเทศไทยยังเป็นปัญหาที่สำคัญ มีผู้ป่วยถูกกัดหลายพันรายต่อปี การวินิจฉัยและการรักษาอย่างถูกต้องและทันเวลาที่จึงเป็นสิ่งสำคัญเพราะจะสามารถช่วยชีวิตผู้ป่วยได้ ในจูลสารฉบับนี้ ผศ. นพ.สุชัย สุเทพารักษ์ จากคณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ได้ทบทวนความรู้เกี่ยวกับงูพิษกัดอย่างมีระบบและเป็นข้อมูลที่ update ที่สุด รวมทั้งได้รวบรวมเอกสารอ้างอิงที่เป็น key paper โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่ทำการศึกษาในประเทศไทย เพื่อให้ผู้สนใจสามารถศึกษาค้นคว้าเพิ่มเติมได้

ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เก้าเจริญ

๕ ๔ ๕ ๒ ๒ ๐ ๑ ๖ ๒ ๕



โลหะหนัก.....

ปรอท (Mercury)

จินตนา ศิริวรราชย์

ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เก้าเจริญ

ปรอท เป็นโลหะธาตุชนิดเดียวในธรรมชาติที่เป็นของเหลวที่อุณหภูมิห้อง มีสูตรทางเคมีคือ Hg เป็นธาตุอันดับที่ 80 ในตารางธาตุ มีความถ่วงจำเพาะ (specific gravity) เท่ากับ 13.456 จุดเดือด (boiling point) เท่ากับ 356.9°C ความดันไอที่อุณหภูมิ 20°C เท่ากับ 0.16 Pa ปกติจะพบปรอทได้ 3 สภาวะ คือ Hg⁰ (metallic mercury), Hg₂⁺⁺ (mercurous mercury), Hg⁺⁺ (mercuric mercury) ปรอทสามารถแบ่งตามคุณสมบัติทางกายภาพและทางเคมีได้ 3 กลุ่มคือ ปรอทในรูปธาตุปรอท (elemental mercury), ปรอทในรูปสารประกอบอนินทรีย์ (inorganic mercury compound) และปรอทในรูปสารประกอบอินทรีย์ (organic mercury compound) ความสามารถในการละลายน้ำขึ้นอยู่กับรูปแบบของสารปรอทนั้นๆ เช่น methyl mercury chloride สามารถละลายน้ำได้ดีกว่า mercurous chloride 3 เท่า ส่วนไอปรอทจะละลายในเลือดและใน hemoglobin ได้ดีกว่าละลายในน้ำ

แหล่งที่มาของปรอท

- โรงงานอุตสาหกรรมที่มีการใช้สารปรอทเป็นวัตถุดิบ สารปรอทอาจจะถูกปล่อยออกมาสู่สิ่งแวดล้อมในรูปแบบต่างๆ เช่น ไอของ

ปรอท หรือของเสียที่ปนเปื้อนกับน้ำทิ้งของโรงงานเหล่านี้ ตารางที่ 1 แสดงรูปแบบของสารปรอทที่พบในงานอุตสาหกรรมประเภทต่างๆ

- โรงพยาบาล และสถานบริการสาธารณสุขต่างๆ เนื่องจากมีการใช้สารปรอทในงานด้านทันตกรรม และอุปกรณ์ทางการแพทย์ต่างๆ เช่น เทอร์โมมิเตอร์ บาโรมิเตอร์ เป็นต้น โดยสารปรอทที่ใช้จะอยู่ในรูป elemental mercury ซึ่งมีโอกาสที่สารปรอทจะปนเปื้อนออกสู่สิ่งแวดล้อม

- การเกษตรกรรม โดยมีการใช้ทั้งในรูปสารประกอบปรอทอินทรีย์และอนินทรีย์ ในสารเคมีกำจัดโรคพืช (fungicides) จะมีสารปรอทผสมอยู่เพื่อใช้ในการป้องกันเมล็ดพืชจากแมลง และเชื้อรา เมื่อนำเมล็ดไปเพาะ จะมีสารปรอทบางส่วนกระจายลงสู่พื้นดินและบางส่วนก็ถูกพืชดูดซึมเข้าไป ดังนั้นจึงมีโอกาสที่สารปรอทจะปนเปื้อนสู่สิ่งแวดล้อม

- แหล่งอื่นๆ ปรอทบางส่วนเกิดจากการเผาไหม้ น้ำมันเชื้อเพลิง หรือการเผาไหม้ถ่านไม้ที่มีปรอทผสมอยู่ ดังนั้นเมื่อเกิดการเผาไหม้ ปรอทจะกระจายสู่สิ่งแวดล้อม นอกจากนี้บางส่วนยังถูกใช้ในงานวิจัยของห้องปฏิบัติการของหน่วยงานวิจัยต่างๆ ทั้งภาครัฐและเอกชน ซึ่งถ้าขาดการกำจัดที่ถูกวิธีจะทำให้เกิดการปนเปื้อนออกมากับน้ำทิ้ง

| Elemental Mercury | Inorganic Mercury | Organic Mercury |
|----------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Batteries | Acetadehyde production | Bactericides |
| Barometers | Cosmetics | Embalming processes |
| Calibration instruments | Disinfectants | Farmers |
| Ceramics | Dyes | Fungicides |
| Chlorakali production | Explosives | Insecticide manufacturing |
| Dental procedures | Fur processing | Paper manufacturing |
| Electroplating | Herbal medicines | Seafoods |
| Fluorescent lights | Leather tanning | Seed dressing |
| Gold and silver extraction | Mercury vapor lamps | Wood preservatives |
| Mining | Paints | |
| Paints | Stool fixatives | |
| Paper pulp manufacturing | Taxidermy | |
| Photography | Vinyl chloride production | |
| Thermometers | | |
| Traditional remedies | | |

ตารางที่ 1 รูปแบบของสารปรอทที่พบในงานอุตสาหกรรมประเภทต่างๆ

จากแหล่งดังกล่าว

จลนศาสตร์และการเปลี่ยนแปลงของปรอทในร่างกาย (kinetics and metabolism)

การดูดซึม การกระจายตัว และการขับถ่ายของสารปรอทในร่างกาย จะแตกต่างกันไปตามรูปแบบของสารปรอท

1. *Elemental mercury* มักจะเข้าสู่ร่างกายจากการหายใจเอาไอปรอทเข้าไป ส่วนใหญ่ถูกดูดซึมเข้าสู่ถุงลม บางส่วนที่อยู่ในเลือดจะถูก oxidized เป็น inorganic Hg²⁺ บางส่วนจะเข้าไปสะสมอยู่ในร่างกาย และบางส่วนจะถูกขับออกทางปัสสาวะหรืออุจจาระ แต่ที่ได้รับโดยการรับประทาน จะไม่ถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย

2. *Inorganic mercury* ถ้าเข้าสู่ร่างกายโดยการรับประทานจะมีฤทธิ์กัดกร่อน (corrosive) อยากรุนแรงต่อระบบทางเดินอาหาร และประมาณ 7-15% จะดูดซึมผ่านทางเยื่อทางเดินอาหารที่ถูกทำลาย โดยจะสะสมมากที่สุดที่ proximal renal tubules ทำให้เกิด acute renal failure บางส่วนจะถูกขับออกทางอุจจาระและปัสสาวะ ซึ่งมี half-life ในร่างกายประมาณ 40-60 วัน

3. *Organic mercury* ปรอทในรูปแบบนี้จะมีการดูดซึมเข้าสู่ร่างกายประมาณร้อยละ 90-95 นอกจากนี้ long chain compounds สามารถเปลี่ยนไปเป็น inorganic forms ส่วนที่เป็น short chain compounds จะคงรูปเดิม และสามารถผ่าน blood brain barrier มีผลทำให้เกิดพิษต่อสมอง บางส่วนจะถูกขับออกทางอุจจาระหลังจากผ่านขบวนการ acetylation หรือ conjugation ที่ตับ และมี half-life ประมาณ 70 วัน

ความเป็นพิษและผลต่อสุขภาพ (toxicity and health effect)

ความเป็นพิษ อาการและอาการแสดงทางคลินิกของการเกิดพิษจากปรอทขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง ได้แก่ ชนิดของปรอท ทางที่เข้าสู่ร่างกาย ปริมาณความเข้มข้นของปรอทที่ได้รับ และระยะเวลาที่ได้รับ ปรอท โดยทั่วไปปรอทเมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วส่วนใหญ่จะจับกับ sulfhydryl groups ของ cellular enzymes ใน microsomes และ mitochondria นอกจากนี้ปรอทยังจับกับ carboxyl, amide, amine และ phosphoryl groups of enzymes ด้วย ทำให้ขัดขวางการทำงานของเอ็นไซม์เหล่านี้และส่งผลให้เกิดความผิดปกติในอวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะระบบประสาทส่วนกลาง การทำงานของไตและปอด เป็นต้น

ความเป็นพิษของปรอทมีทั้งแบบเฉียบพลัน (acute toxicity) และแบบเรื้อรัง (chronic toxicity) แยกตามชนิดของปรอทดังนี้คือ

1. *Elemental mercury*

พิษแบบเฉียบพลัน: ไอปรอทความเข้มข้นสูงที่ได้รับจากการหายใจ จะทำให้มี metallic taste ไอ มีไข้ ทนาวสัน ปวดศีรษะ หายใจลำบาก บางรายอาจมี acute bronchitis, bronchiolitis และ pneumonitis ได้ ในรายที่รุนแรงจะพบ hypoxia และ respiratory failure รวมด้วย นอกจากนี้อาจมีผลต่อระบบประสาทส่วนกลางทำให้เกิด encephalopathy และ seizure ได้อีกด้วย

พิษแบบเรื้อรัง : จะพบอาการแสดงที่ค่อนข้างเฉพาะ ได้แก่ tremors, oral cavity lesions, rash, salivation, headache, diaphoresis และ erethism นอกจากนี้ยังพบว่า peripheral sensorimotor neuropathy, dysarthria และ parkinson symptoms มีความสัมพันธ์กับอาการพิษแบบเรื้อรังจาก elemental mercury ด้วย

2. *Inorganic mercury*

พิษแบบเฉียบพลัน: ถ้าได้รับโดยการรับประทานมักจะรุนแรงและเป็นอันตรายถึงชีวิต มักพบในรายที่ต้องการฆ่าตัวตาย เนื่องจากปรอทในรูปแบบนี้มีฤทธิ์กัดกร่อน (corrosive) อยากรุนแรงต่อระบบทางเดินอาหาร จึงมักพบ nausea, vomiting, abdominal pain, และ hematemesis บางรายเกิด oliguric or anuric renal failure และมักจะเสียชีวิตจากภาวะ shock จาก cardiovascular collapse

พิษแบบเรื้อรัง : อาการแสดงคล้ายกับพิษจาก elemental mercury มักพบในคนงานที่ต้องทำงานสัมผัสกับปรอท อาการที่พบได้แก่ tremor, stomatitis, gingivitis, sensory and motor deficits, peripheral vision loss และ erethism บางรายพบการทำงานงอไต่ผิผิดปกติ เกิด proteinuria และ nephrotic syndrome รวมด้วย

3. *Organic mercury :*

ความเป็นพิษของปรอทในรูปแบบนี้ขึ้นอยู่กับชนิดของ สารประกอบ ถ้าเป็น long-chain compounds เช่น phenyl และ methoxyethyl mercury ความเป็นพิษที่พบจะคล้ายกับพิษแบบเรื้อรังจาก inorganic mercury ส่วน short-chain compounds ที่รู้จักกันดีคือ methyl mercury ที่เป็นสาเหตุของโรคมินามาตะ (Minamata disease) และ ethyl mercury จะถูกดูดซึมได้ง่ายจากระบบทางเดินอาหาร และสามารถผ่านเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลางได้ อาการแสดงของการเกิดพิษจาก organic mercury ได้แก่ tremor, ataxia, dysarthria, paresthesias of the hand, feet, and mouth, vision field constriction, erethism และ spasticity นอกจากนี้ methyl mercury ยังสามารถผ่านจากมารดาสู่ทารกได้ทางรก (placenta) ทำให้ทารกที่เกิดมามีความผิดปกติ (congenital abnormalities) เช่น microcephaly, mental retardation, blindness และ symmetric motor deficits เป็นต้น

อาการพิษของปรอทที่เกิดจากการบูรณะฟัน (mercurialism : effects of dental amalgam)

โลหะอมัลกัมที่ใช้อุดฟันเป็นโลหะผสม (multiphase alloy) ที่ประกอบด้วย ปรอท 50%, เงิน 35% และดีบุก 15% มักจะนำมาใช้ในการอุดฟันอย่างกว้างขวางเพราะมีความทนทานต่อการบดเคี้ยวง่ายต่อการใช้และราคาถูก พิษจากสารปรอทที่เกิดจากการอุดฟันยังไม่มีข้อสรุปที่แน่ชัด เพราะมีรายงานบางฉบับที่แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์กับระหว่างปริมาณปรอทในเลือดและปัสสาวะกับจำนวนโลหะอมัลกัมที่ใช้อุดฟัน ในขณะที่บางรายงานการวิจัย เช่น Schweinsberg พบว่ามีความปลอดภัยต่อสุขภาพเพียงพอในการนำอมัลกัมมาใช้ ส่วน Tulinius และคณะ ไม่พบความแตกต่างระหว่าง

ตารางที่ 2. ค่าปกติของปรอทในเลือดและปัสสาวะของคนปกติและคนงานที่ทำงานสัมผัสกับปรอท

| | ระดับปรอทในเลือด μg/L | ระดับปรอทในปัสสาวะ μg/gCr |
|-----------------------------------|--------------------------|------------------------------|
| คนปกติที่ไม่ได้ทำงานสัมผัสกับปรอท | <10 | <5 |
| คนปกติที่ทำงานสัมผัสกับปรอท | <20 | <50 |

ระดับปรอทในเลือดและปัสสาวะในกลุ่มคนที่ไม่มีและไม่มีมลพิษในร่างกาย ดังนั้นยังคงต้องมีการศึกษาต่อไปในประเด็นนี้

ระดับของปรอทในร่างกาย

เครื่องมือที่ใช้ในการวิเคราะห์ปริมาณปรอทมีหลายชนิด เช่น inductively coupled plasma-mass spectrometry, neutron activation, atomic absorption spectrophotometer, gas chromatography เป็นต้น แต่ที่นิยมใช้กันมากและให้ผลดีในการวิเคราะห์ ได้แก่ atomic absorption spectrophotometer ชนิด cold vapor generation และ hydride generation ซึ่งการวิเคราะห์ในตัวอย่างแต่ละชนิด จะต้องมีควมระมัดระวังอย่างมากในเรื่องของการปนเปื้อน (contamination) โดยจะต้องคำนึงถึงตั้งแต่ขั้นตอนการจัดเก็บตัวอย่าง เช่นภาชนะที่เก็บ การเลือกใช้ anticoagulant agent ตลอดจนในขั้นตอนของการวิเคราะห์จะต้องเลือกใช้สารเคมีและน้ำที่เป็น analytical grade รวมถึงอุปกรณ์เครื่องแก้วทั้งหมดจะต้องผ่านการแช่ใน 20% nitric acid ด้วย

ระดับปรอทในเลือดที่ตรวจพบโดยทั่วไป จะแสดงถึงการได้รับสารปรอทในระยะเวลาไม่นาน มีการตรวจวัดทั้งใน whole blood และ serum ในคนที่ไม่ได้ทำงานสัมผัสกับสารปรอท ระดับปรอทในเลือดไม่ควรเกิน 10 μg/L

ส่วนระดับปรอทในปัสสาวะ จะแสดงถึงการที่ร่างกายได้รับสารปรอทมาเป็นระยะเวลานานและบ่งถึง body burden ด้วย โดยเฉพาะในกรณีของ elemental และ inorganic mercury exposure การเก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมงจะทำให้ได้ค่าที่ดีที่สุด แต่ในกรณีที่เก็บเป็น spot urine แล้วนำมาเปรียบเทียบกับค่า specific gravity หรือ ค่า creatinine ก็จะทำให้ค่าที่ใกล้เคียงกับการเก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมง ในคนที่ไม่ได้ทำงานสัมผัสกับสารระดับปรอทในปัสสาวะไม่ควรเกิน 5 μg/gCr (ตารางที่ 2.)

ค่าปกติของปรอทในเลือดและปัสสาวะของคนปกติและคนงานที่ทำงานสัมผัสกับปรอทระดับของปรอทในเลือดที่มากกว่า 35 μg/L หรือในปัสสาวะที่มากกว่า 50 μg/gCr บ่งชี้ถึงการที่ร่างกายมีการสัมผัสกับปรอทอย่างชัดเจน และมีความเสี่ยงสูงในการจะเกิดปัญหาพิษจากปรอท จำเป็นจะต้องทำการรักษาต่อไป

การป้องกันภาวะเป็นพิษจากปรอท

1. การป้องกัน โดยเฉพาะในกลุ่มคนงานที่ทำงานสัมผัสกับปรอท ทำได้โดยการใส่หน้ากากป้องกันการหายใจเอาปรอทเข้าไป การใส่ถุงมือในขณะปฏิบัติงาน, การล้างมือและการทำความสะอาดร่างกาย

หลังการทำงานทุกครั้ง นอกจากนี้จะต้องมีการเฝ้าระวังการเกิดพิษของปรอท โดยการตรวจร่างกายและตรวจวัดระดับปรอทเป็นประจำด้วย

2.การรักษา หลังจากที่มีการวินิจฉัยว่าเป็นพิษจากปรอทชนิดใดแล้ว การรักษาที่จำเพาะคือการให้ยา (chelation therapy) เพื่อจะกำจัดปรอทออกจากร่างกาย ซึ่งต้องมีการพิจารณาอย่างรอบคอบในการเลือกให้ยาปริมาณยา และระยะเวลาที่ให้ ยาที่มีใช้ในการรักษาพิษของปรอทได้แก่

- 2.1 Meso-2,3-dimercaptosuccinic acid (DMSA) สำหรับการรักษาพิษจากปรอททั้ง 3 ชนิด
- 2.2 Dimercaprol (BAL) สำหรับการรักษาพิษจาก inorganic และ elemental mercury
- 2.3 D-penicillamine สำหรับการรักษาพิษจาก inorganic และ elemental mercury

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Goyer RA. Toxic effects of metals. In: Classen CD, editors. Casarette and Doull's Toxicology. The basic science of poison 5th ed. New York:McGraw-Hill ;1996. p 634-736.
2. Chiang WK. Mercury. In : Ford MD, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia. W.B. Saunders Company; 2001. p737-43.
3. Sue YL. Mercury. In Goldfrank LR, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 6th ed. Connecticut: Appleton & Lange CO. ;1998. p1319-31.
4. International Program on Chemical Safety. Environmental Health Criterion 68. Inorganic Mercury. Geneva:World Health Organization ;1981.
5. International Program on Chemical Safety. Environmental Health Criterion 86. Mercury in environmental aspect. Geneva: World Health Organization ;1989.
6. International Program on Chemical Safety. Environmental Health Criterion 101. Methyl Mercury. Geneva: World Health Organization ;1981.
7. Schweingberg F. Risk estimation of mercury intake from different sources. Toxicol Lett 1994;72:345-51.
8. Tuilnius AV, Johansen LG. Dental amalgam-the possible contribution to mercury burden in Greenland Inuit. Arctic Med Res 1991;50:73-5.



งูพิษกัดยังเป็นปัญหาสาธารณสุขในประเทศไทย จากสถิติของกระทรวงสาธารณสุขพบว่า ประเทศไทยมีผู้ป่วยถูกงูกัดประมาณ 7,000 รายต่อปี

งูพิษที่สำคัญในประเทศไทยได้แก่

1. พิษต่อระบบประสาท (Neurotoxin)

- งูเห่าไทย และ งูเห่าพันพิษ (Thai cobra & spitting cobra;

Naja kaouthia & *Naja siamensis*)

- งูจงอาง (King cobra; *Ophiophagus hannah*)

- งูสามเหลี่ยม (Banded krait; *Bungarus fasciatus*)

- งูทับสมิงคลา (Malayan krait; *Bungarus candidus*)

2. พิษต่อระบบเลือด (Hematotoxin)

2.1 Viper

- งูแมวเซา (Russell's viper; *Daboia russelli*)

2.2 Pit-viper

- งูกะปะ (Malayan pit viper; *Calloselasma rhodostoma*)

- งูเขียวหางไหม้ (Green pit viper; *Trimeresurus spp*)

3. พิษต่อกล้ามเนื้อ (Myotoxin)

- งูทะเล (*Laticudinae spp*, *Hydrophinae spp*)

ในประเทศไทยยังมีงูพิษมากกว่าข้างต้น แต่มักไม่มีความสำคัญทางคลินิก

ขั้นตอนการดูแลผู้ป่วยที่ถูกงูพิษกัดประกอบด้วย

1. การวินิจฉัย

2. การรักษา

1. การวินิจฉัย

1.1 การยืนยันว่าถูกงูพิษกัด

การที่จะยืนยันได้ว่าถูกงูพิษกัดได้แก่อย่างใดอย่างหนึ่งต่อไปนี้

ก. ผู้ป่วยนำงูพิษมาด้วย หรือเห็นงูพิษชัดเจนและรู้จักชนิดของงู

ข. มีรอยเขี้ยวพิษของงู (fang marks) โดยปกติจะมี 2 รอย อยู่

เป็นคู่กัน อย่างไรก็ตามอาจจะเห็นเพียงรอยเดียว หรือบางครั้งอาจเห็นมากกว่า 2 รอย

ค. มีอาการและอาการแสดงเฉพาะของการถูกงูพิษกัด ทั้งบริเวณ

ที่ถูกกัด (local) และ/หรืออาการทั่วร่างกาย (systemic) เช่น ผู้ป่วยที่ประวัติถูกสัตว์กัดไม่ทราบชนิด แต่ตรวจพบว่าผู้ป่วยมีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง หนังตาตก ก็เป็นพิษจากงูที่มีพิษต่อระบบประสาท หรือผู้ป่วยมีจ้ำเลือดบริเวณที่ถูกกัดและมีปัสสาวะเป็นเลือด ก็เป็นพิษจากงูที่มีพิษต่อระบบเลือด

ง. การทำ serodiagnosis จากตัวอย่างเลือด

การที่ถูกงูพิษกัดและ/หรือมีรอยเขี้ยวพิษชัดเจน ไม่จำเป็นว่าผู้นั้นจะมีอาการเป็นพิษจากงูพิษ (envenomation) เนื่องจากงูพิษชนิดที่กัดไม่ได้ปล่อยพิษทุกครั้ง

1.2 การแยกชนิดของงูพิษ

ก. นำงูมาด้วย หรือผู้ถูกกัดหรือผู้อยู่ในเหตุการณ์รู้จักงูชัดเจน

ข. ในกรณีที่ไม่วิเคราะห์ชนิดของงู ต้องอาศัย

i.) serodiagnosis ปัจจุบันทำได้โดยวิธี ELISA, passive hemagglutination และ latex agglutination แต่ยังไม่สามารถนำมาใช้ประโยชน์ทางคลินิกได้เนื่องจากใช้เวลานานเกินไป ขณะนี้สภาการศึกษาไทยกำลังพัฒนาวิธีการให้ทำได้เร็วยิ่งขึ้น

ii.) อาการและอาการแสดง

local

- ปวด บวม น้อยมาก หรือไม่มี ได้แก่ งูพิษกัดแต่ไม่ปล่อยพิษ
งูสามเหลี่ยม งูทับสมิงคลา

- ปวด บวม แดง ร้อน แต่ไม่มาก ได้แก่ งูแมวเซา หรืออาการระยะแรกของงูเห่าและงูจงอาง ในกรณีที่พบมีเลือดออกจากแผล fang marks ให้คิดถึงงูแมวเซา

- ปวด บวม แดง ร้อน มีอาการอักเสบชัดเจน และมีเนื้อตาย (tissue necrosis) ได้แก่ งูเห่า และงูจงอาง

- ปวด บวม แดง ร้อน และมี hemorrhagic blebs, ecchymosis ได้แก่ งูกะปะ งูเขียวหางไหม้ ในกรณีที่เห็น multiple hemorrhagic blebs ให้คิดถึงงูกะปะ ส่วนงูเขียวหางไหม้จะมีอาการบวมเป็นอาการเด่นและอาจพบ thrombophlebitis, lymphangitis

systemic

งูพิษต่อระบบประสาท

ในตอนแรกผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อเล็ก เช่น หนังตามีอาการหนังตาตก ต่อมาอาการจะเป็นมากขึ้น มีอาการกลืนลำบาก

พูดไม่ชัด ลำบาก ตามด้วยแขนขาอ่อนแรง หายใจไม่สะดวก และสุดท้ายจะหยุดหายใจ

งูพิษต่อระบบเลือด

ผู้ป่วยจะมีอาการเลือดออกผิดปกติได้แก่ เลือดออกจากแผลงูกัดมาก มีจ้ำเลือดบริเวณแผล เลือดออกตามไรฟัน จุดเลือดออกตามตัว ปัสสาวะเป็นเลือด อาเจียนเป็นเลือด

ในกรณีงูแมวเซา จะพบมีอาการปวดกล้ามเนื้อตามตัวได้จากภาวะ rhabdomyolysis มีอาการและอาการแสดงของภาวะ Disseminated Intravascular Coagulopathy (DIC) และมีอาการของ acute renal failure

งูพิษต่อกล้ามเนื้อ

ผู้ป่วยที่ถูกงูทะเลกัด จะแยกจากงูชนิดอื่นได้ง่าย เนื่องจากถูกงูในทะเลหรือริมทะเลกัด ผู้ป่วยจะมีอาการปวดกล้ามเนื้อทั้งตัว ปัสสาวะสีเข้ม ปัสสาวะออกน้อย

iii.) การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ในกรณีสงสัยงูที่เป็นพิษต่อระบบประสาท จะพบมีการลดลงของ peak flow จาก Wright's peak flow meter แต่ใช้แยกชนิดของงูที่เป็นพิษต่อระบบประสาทไม่ได้

ในกรณีสงสัยงูที่เป็นพิษต่อระบบเลือดให้ตรวจ

- Complete blood count จะพบว่าปริมาณเกล็ดเลือดลดลง
- Prothrombin time (PT) และ/หรือ partial thromboplastin time (PTT) และ/หรือ thrombin time (TT) จะพบว่าค่าจะนานผิดปกติ

แต่ถ้าแพทย์สามารถวินิจฉัยโดยอาศัยข้อมูลทางคลินิกได้แล้วว่าผู้ป่วยถูกงูที่เป็นพิษต่อระบบเลือดกัด ไม่จำเป็นต้องตรวจหาค่า PT, PTT, TT แต่ให้ตรวจหาค่า venous clotting time (VCT) เลย ซึ่งจะมีประโยชน์ในการตัดสินใจให้เซรุ่มแก้พิษงู ซึ่งการทำ VCT นี้อาจทำแบบ screening คือ เจาะเลือดตั้งทิ้งไว้ไม่ต้องเขย่า 30 นาที แล้วมาดูว่าเลือดแข็งตัวหรือไม่ ถ้าไม่แข็งตัวแสดงว่า VCT > 30 นาที

การตรวจทางห้องปฏิบัติการสามารถแยกการเป็นพิษจากงูแมวเซาออกจากงูทะเลและงูเขียวหางไหม้ได้ โดยที่ในการเป็นพิษจากงูแมวเซาจะตรวจพบ

- ภาวะ DIC ซึ่งจะเห็น fragmented red blood cell จากเสมียร์เลือด หรือพบ d-dimer
- factor X activity ลดลง
- BUN, serum creatinine, serum creatine phospho-kinase เพิ่มขึ้น (พบในบางราย)

ในกรณีที่ประเมินสภาพผู้ป่วยในระยะแรกยังไม่สามารถแยก

ชนิดของงูได้ ให้เฝ้าสังเกตอาการ โดยจากการศึกษาในผู้ป่วยที่ถูกงูเห่ากัด พบว่าระยะเวลาจากการถูกกัดจนมีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงอยู่ระหว่าง 0.5 - 15.5 ชั่วโมง เฉลี่ย 5.1 ชั่วโมง โดยที่ส่วนใหญ่เกิดอาการภายใน 2 ชั่วโมง ดังนั้นการเฝ้าดูอาการ 24 ชั่วโมงก็จะพอเพียง

ถ้ามีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง ส่วนใหญ่จะเป็นงูเห่า โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าพบว่าแผลที่ถูกกัดมีอาการอักเสบ และ/หรือมีเนื้อตาย ถึงแม้อาการทางคลินิกจะแยกจากงูจงอางไม่ได้ แต่งูจงอาง เป็นงูพิษที่มีขนาดใหญ่ และพบได้เฉพาะในป่ารกหรือเลี้ยงไว้

ถ้ามีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง แต่ไม่มีอาการอักเสบบริเวณที่ถูกกัดหรืออักเสบน้อยมาก ให้วินิจฉัยว่าเป็นงูทับสมิงคลา มากกว่างู - สามเหลี่ยม เนื่องจากงูสามเหลี่ยมมีอุบัติการณ์การกัดคนต่ำมาก นอกจากนี้ถ้าถูกกัดในบริเวณภาคตะวันออก หรือตะวันออกเฉียงเหนือ ก็ให้คิดถึงงูทับสมิงคลาเช่นกัน

ถ้าไม่มีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง ให้ดูที่บริเวณแผลที่ถูกกัด ถ้ามีอาการอักเสบปวดบวมมาก ให้คิดถึงงูทะเลหรืองูเขียวหางไหม้ ซึ่งจะแยกได้โดยอาศัยถิ่นที่อยู่อาศัย ถ้าอาการอักเสบมีน้อย ให้คิดถึงงู - แมวเซา และให้ตรวจ VCT เป็นระยะ ๆ

ในกรณีงูทะเล เนื่องจากมี multiple hemorrhagic blebs พบว่ามีการกดการไหลเวียนของเลือดอย่างมาก มีภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและพบบ่อยคือ compartment syndrome, Volkman's ischemia สายงูเขียวหางไหม้จะมีภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญคือ digital necrosis ถ้าถูกกัดบริเวณปลายนิ้ว

2. การรักษา

2.1 การรักษาทั่วไป

การรักษาก่อนมาโรงพยาบาล (Pre-hospital treatment)

1. นำผู้ป่วยมาพบแพทย์โดยเร็วที่สุด และนำงูที่กัดมาด้วย ถ้าเป็นไปได้
2. ให้ผู้ป่วยมีการเคลื่อนไหวเฉพาะเท่าที่จำเป็น โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณที่ถูกงูกัด
3. ล้างแผลด้วยน้ำสะอาด ห้ามการกรีด ตัด ดูด ไฟจี้ และพอกยาบริเวณแผลที่ถูกงูกัด
4. การขันชะเนาะ (tourniquet) ยังเป็นที่ถกเถียงกัน เพราะยังไม่พบประโยชน์ที่ชัดเจน และหากทำไม่ถูกวิธีจะเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ วิธีการที่แนะนำและน่าได้ประโยชน์มากกว่า คือการตรึง (immobilization) และใช้พันผ้ารัดรอบแขนขาบริเวณที่ถูกกัด

การรักษาในโรงพยาบาล (In-hospital treatment)

1. รักษาภาวะช็อกเฉียบพลัน anaphylactic shock, apnea, shock
2. ปลอดภัยและให้ความมั่นใจแก่ผู้ป่วย
3. rest โดยเฉพาะบริเวณที่ถูกงูกัด ในกรณีที่มีอาการบวมมาก

ให้ยกบริเวณนั้นสูง

4. hydration โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีอาการบวมมาก
5. ยาแก้ปวด เช่น acetaminophen ไม่ควรให้ยาแก้ปวดที่มีฤทธิ์กดประสาทส่วนกลางแก่ผู้ป่วยที่ถูกรักษาด้วยพิษต่อระบบประสาทกัก และห้ามให้ aspirin ในผู้ป่วยที่ถูกรักษาด้วยพิษต่อระบบเลือดกัก
6. ยาปฏิชีวนะ พิจารณา broad spectrum antibiotics ที่ครอบคลุมเชื้อที่เป็น gram +ve, gram -ve และ anaerobic เมื่อมีอาการแสดงของการติดเชื้อที่แผลชัดเจน
7. ให้ tetanus prophylaxis หลังจากไม่มีภาวะเลือดออกผิดปกติแล้ว

2.2 การรักษางูพิษเฉพาะกลุ่ม

พิษต่อระบบประสาท

i.) การช่วยการหายใจ เป็นหัวใจสำคัญของการรักษาคือผู้ป่วยทุกรายควรได้รับการเฝ้าสังเกตอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงอย่างใกล้ชิด และตรวจ peak flow เป็นระยะ ๆ ทุก 1 ชั่วโมง และเตรียมพร้อมสำหรับการใส่ endotracheal tube และการใช้เครื่องช่วยหายใจเป็นเวลา 12-24 ชั่วโมง

เกณฑ์ในการใส่ endotracheal tube

- ผู้ป่วยที่เริ่มมีอาการกลืนลำบาก เพื่อป้องกัน aspiration
- หนังตาตก (ptosis) ที่มี palpebral fissure น้อยกว่า 0.5 ซม.
- peak flow < 200 ลิตร/นาที
- มีอาการกล้ามเนื้อการหายใจอ่อนแรง (respiratory muscle fatigue) อันได้แก่ respiratory paradox, respiratory alternans, apnea ต้องได้รับการช่วยหายใจโดยใช้ ventilator ในกรณีไม่มี ventilator ให้ใช้ ambu mask with bag และส่งต่อถอด endotracheal tube และหยุดใช้เครื่องช่วยหายใจ เมื่อไม่มีเกณฑ์ดังกล่าวข้างต้น

ii.) การให้ antivenin มีประโยชน์ช่วยลดระยะเวลาการใช้ ventilator จากเวลาเฉลี่ยประมาณ 44 ชั่วโมง มาเป็นประมาณ 10 ชั่วโมง ข้อบ่งชี้ในการให้ antivenin คือ การมีกล้ามเนื้ออ่อนแรง เริ่มตั้งแต่มีหนังตาตก ไม่ต้องรอให้มี ventilatory failure จากการศึกษานี้ผู้ป่วยที่เป็นพิษจากงูเห่า พบว่าปริมาณ antivenin ที่เหมาะสมคือ 100 มล. ครั้งเดียว แต่สำหรับงูจงอางและงูสามเหลี่ยมในประเทศไทย ยังไม่มีข้อมูลทางคลินิกที่มากพอ แนะนำให้ขนาด 50-100 มล.

สำหรับงูทับสมิงคลา (*Bungarus candidus*) เป็นงูพิษที่ดุร้าย มีอัตราการตายที่สูง และยังเป็นปัญหาที่คุกคามสุขภาพในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ปัจจุบันทางสภากาชาดไทยได้เริ่มผลิต antivenin สำหรับงูทับสมิงคลา แต่ยังไม่มีการใช้ทางคลินิก

3. ในกรณีงูเห่าและงูจงอาง ให้ทำ early debridement บริเวณที่มี

necrosis ก่อนที่จะลุกลามเป็นบริเวณกว้าง และพิจารณาทำ skin graft ถ้าจำเป็น

พิษต่อระบบเลือด

i.) bleeding precaution ทั้งอาการ อาการแสดง และการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญ คือ การตรวจหาค่า VCT ถ้าได้ผลเป็นปกติให้ตรวจซ้ำทุก 24 ชั่วโมงเป็นเวลาประมาณ 72 ชั่วโมง

ii.) การให้ antivenin

ข้อบ่งชี้ ข้อใดข้อหนึ่งในต่อไปนี้

- systemic bleeding
- VCT นานกว่า 30 นาทีในงูเขียวหางไหม้ และ 20 นาทีในงูแมวเซา
- platelet count < 10,000 /cu.mm.

ขนาดที่ใช้คือ 30 มล.

ติดตามอาการผู้ป่วยและตรวจ VCT 6 ชั่วโมงหลังให้ antivenin ถ้า VCT ยัง > 30 นาที ให้ antivenin ซ้ำ ทำเช่นนี้จนกว่า VCT < 30 นาที จึงตรวจ VCT อีกครั้งที่ 12-24 ชั่วโมง

สำหรับงูแมวเซาเนื่องจากมี DIC และ systemic bleeding ได้รุนแรง อาจพิจารณาตรวจ VCT และให้ antivenin ซ้ำทุก 2 ชั่วโมง แต่ยังไม่มีการศึกษาในประเทศไทยที่ได้ข้อสรุปชัดเจน

iii.) การให้ platelet และ/หรือ coagulation factor จะได้ประโยชน์น้อยเนื่องจากจะถูกพิษงูทำลายหมด พิจารณาใช้ในกรณีที่มี severe, life-threatening bleeding ร่วมกับการให้ antivenin

4. ในกรณีงูแมวเซา ให้รักษาภาวะ acute renal failure เหมือนกรณีทั่วไป รวมทั้งการพิจารณาทำ hemodialysis ถ้ามีข้อบ่งชี้

5. ในกรณีงูกะปะและงูเขียวหางไหม้ ให้ทำการ debride และ unroof hemorrhagic bleb รวมทั้งการทำ fasciotomy ในกรณี compartment syndrome แต่ทั้งนี้จะทำได้ต่อเมื่อ VCT ปกติ

พิษต่อกล้ามเนื้อ (งูทะเล)

เนื่องจากในประเทศไทยยังไม่มี antivenin การรักษาที่สำคัญคือการรักษา acute renal failure, rhabdomyolysis และ hyperkalemia และพิจารณาทำ hemodialysis

2.3 การให้ antivenin

สถานเสาวภาสภากาชาดไทย ได้ผลิตเซรุ่มแก้พิษงูไว้ทั้งสิ้น 6 ชนิด ทุกชนิดเป็น monospecific antivenin กล่าวคือ ในเซรุ่มแต่ละชนิด จะผลิตจากพิษงู species เดียวเท่านั้น ได้แก่ งูเห่า (เฉพาะ *Naja kaouthia*), งูจงอาง, งูสามเหลี่ยม, งูแมวเซา, งูกะปะ และงูเขียวหางไหม้ (เฉพาะ *Trimeresurus albolabris*) และได้เริ่มทำการผลิตเซรุ่มแก้พิษงูทับสมิงคลาแล้ว

ควรทำ skin test ก่อนการให้เสมอ โดยเจือจาง 1:100 intra - dermal 0.02-0.03 มล. อ่านผลที่ 15 นาที โดยผลบวก คือ wheal

ใหญ่กว่าเดิม 2 เท่า และมี flare ถ้าได้ผลบวกต้อง admit ICU เพื่อทำ desensitization โดยผสมใน 5% D/NSS/2 100-200 มล. หยดทาง หลอดเลือดดำ ภายใน 1/2 ถึง 1 ชั่วโมง

เอกสารประกอบการเรียนเรียง

1. Amaral CF, Campolina D, Dias MB, Bueno CM, Rezende NA. Tourniquet ineffectiveness to reduce the severity of envenoming after *Crotalus durissus* snake bite in Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil. *Toxicon* 1998; 36: 805-8.
2. Hanvivatvong O, Mahasandana S, Karnchanachetanee C. Kinetic study of Russell's viper venom in envenomed patients. *Am J Trop Med Hyg* 1997; 57: 605-9.
3. Karnchanachetanee C. King cobra bite. *J Med Assoc Thai* 1994; 77: 646-51.
4. Karnchanachetanee C, Hanvivatvong O, Mahasandana S. Monospecific antivenin therapy in Russell's viper bite. *J Med Assoc Thai* 1994; 77: 293-7.
5. Limthongkul S, Pochanugool C, Benyajati C, Meemano K. Respiratory muscle fatigue in cobra-bite treated patients. *J Med Assoc Thai* 1987; 70: 626-30.
6. Limthongkul S, Pochanugool C, Meemano K. Respiratory failure and its non-antivenin treatment in 37 adult neurotoxic snake bite patients. In: Gopalakrishnakone P, Tan CK. Eds. *Progress in Venom and Toxic Research*. Singapore: National University of Singapore Press, 1987: 52-9.
7. Looareesuwan S, Viravan C, Warell DA. Factors contributing to fatal snake bite in the rural tropics: analysis of 46 cases in Thailand. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1988; 82: 930-4.
8. Mahasandana S, Rungruxsirivorn Y, Chantarangkul V. Clinical patterns of bleeding following Russell's viper and green pit viper bites in adults. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1979; 10: 251-4.
9. Nelson BK. Snake envenomation, incidence, clinical presentation and management. *Med Toxicol* 1989; 4: 17-31.
10. Pochanugool C, Limthongkul S, Meemano K. Clinical features of 37 non-antivenin-treated neurotoxic snake bite patients. In: Gopalakrishnakone P, Tan CK. Eds. *Progress in Venom and Tox Research*. Singapore: National University of Singapore Press, 1987: 46-51.

11. Pochnugool C, Limthongkul S, Sitprija V, Benyajati C. Management of cobra bite by artificial respiration and supportive therapy. *J Med Assoc Thai* 1994; 77: 161-4.
12. Pochanugool C, Limthongkul S, Wilde H. Management of Thai cobra bites with a single bolus of antivenin. *Wilderness Environ Med* 1997; 8: 20-3.
13. Pongprasit P, Mitrakul C, Nopadon N. Histopathology and microbiological study of cobra bite wounds. *J Med Assoc Thai* 1988; 71: 475-80.
14. Ratanabanangkoon K, Billings PB, Matangkasombut P. Immunodiagnosis of snake venom poisoning. *Asian Pacific J Allerg Immunol* 1987; 5: 187-90.
15. Rojnuckarin P, Mahasandana S, Intragumthornchai T, Swasdikul D, Sutcharitchan P. Moderate to severe cases of Green pit viper bites in Chulalongkorn Hospital. *Thai J Hematol Transfusion Med* 1996; 6: 199-205.
16. Rojnuckarin P, Mahasandana S, Intragumthornchai T, Sutcharitchan P, Swasdikul D. Prognostic factors of Green pit viper bites. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 58: 22-5.
17. Sutherland SK, Coulter AR, Harris RD. Rationalisation of first-aid measures for elapid snakebite. *Lancet* 1979; 1: 183-5.
18. Warrell DA, Looareesuwan S, White NJ, Theakston DG, Warrell MJ, Kosakarn W, et al. Severe neurotoxic envenoming by the Malayan krait *Bungarus caudatus* (Linnaeus): response to antivenin and anticholinesterase. *Br Med J* 1983; 286: 678-80.
19. Warrell DA, Looareesuwan S, Theakston DG, Phillips RE, Chanthavanich P, Viravan C, et al. Randomized comparative trial of three monospecific antivenins for bites by the Malayan pit viper (*Calloselasma rhodostoma*) in southern Thailand: clinical and laboratory correlations. *Am J Trop Med Hyg* 1986; 35: 1235-47.
20. Wongwanich R, Yoksarn P. The management of Malayan pit viper snake bite. *Bull Dep Med Serv* 1985; 10: 783-8.



ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน (HOUSEHOLD PRODUCTS)

ผลิตภัณฑ์ดับกลิ่นไล่แมลง และดับกลิ่นฆ่าเชื้อ

ผลิตภัณฑ์ดับกลิ่นที่ใช้ในบ้านเรือนในปัจจุบันนั้น มีรูปแบบที่หลากหลายเพื่อสนองต่อวัตถุประสงค์ของการใช้งาน ซึ่งจะมีทั้งในลักษณะที่เป็นของเหลว ของเหลวชนิดพ่นอัดก๊าซ ผง ตลอดจนเป็นก้อนหรือเม็ด แต่เราสามารถจัดผลิตภัณฑ์ดับกลิ่นตามวัตถุประสงค์การใช้งานได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ คือ

1. ผลิตภัณฑ์ดับกลิ่น/ไล่แมลง

ผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้ที่รู้จักกันดี ได้แก่ ลูกเหม็น และก้อนดับกลิ่นในห้องน้ำหรือตู้เสื้อผ้า โดยมีลักษณะเป็นก้อน หรือเป็นเม็ด มีกลิ่นเฉพาะตัว สามารถใช้ดับกลิ่นและไล่แมลงได้ผลดี (ตารางที่ 1)

2. ผลิตภัณฑ์ดับกลิ่น/ฆ่าเชื้อ

ผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้มักเป็นของเหลวหรือเป็นผง มีคุณสมบัติในการดับกลิ่นและฆ่าเชื้อโรคได้ดี (ตารางที่ 1)

ในผลิตภัณฑ์ดับกลิ่นไล่แมลงจะประกอบด้วยสารออกฤทธิ์ 2 ชนิดเป็นหลัก คือ ลูกเหม็น (naphthalene) และก้อนดับกลิ่น (paradichlorobenzene, PDCB) แต่ในกลุ่มของผลิตภัณฑ์ดับกลิ่น/ฆ่าเชื้อจะมีสารออกฤทธิ์ที่หลากหลายกว่า แต่สามารถจัดเป็นกลุ่มใหญ่ๆ ได้ 3 กลุ่มคือ

อัจฉรา ทองภู

จากรุวรรณ ศรีอำภา

ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เก้าเจริญ

1. Caustic agent : paraformaldehyde, sodium carbonate

2. Chlorophenol: triclosan

3. Cationic detergent : benzalkonium chloride, n-alkyl dimethyl ethyl benzyl ammonium chloride และ n-alkyl dimethyl benzyl ammonium chloride

รายละเอียดเกี่ยวกับอาการและการรักษาสารในกลุ่ม cationic detergent นั้นได้ถูกกล่าวถึงไปแล้วในฉบับที่ผ่านมา (ฉบับที่ 10 เล่มที่ 1 หน้า 10-12) ดังนั้นในฉบับนี้ จะขอกกล่าวถึงรายละเอียดของสารชนิดอื่นๆ ต่อไป

ผลิตภัณฑ์ดับกลิ่น/ไล่แมลง

Naphthalene และ Paradichlorobenzene (PDCB)

อาการพิษ

ลูกเหม็น 1 ลูกเล็กๆ จะมีปริมาณของ naphthalene 200 - 500 มิลลิกรัม ซึ่งมากพอที่จะทำให้เกิด acute hemolysis ได้ในผู้ป่วยที่มีภาวะ G-6-PD deficiency ในปัจจุบันยังไม่มียาต้านพิษชัดเจน

ตารางที่ 1. ตัวอย่างผลิตภัณฑ์ดับกลิ่นไล่แมลง และดับกลิ่นฆ่าเชื้อ ที่ขึ้นทะเบียนในประเทศไทย

| สารดับกลิ่น/ไล่แมลง | | |
|-----------------------|---------------|---|
| ตัวอย่างชื่อผลิตภัณฑ์ | ลักษณะ | สารออกฤทธิ์ |
| ทาทา, เพรสซิเดนท | ก้อน | p-Dichlorobenzene 99%w/w |
| เมลอน, แอร์โรว์ | เม็ด | Naphthalene 99.6% w/w |
| สารดับกลิ่น/ฆ่าเชื้อ | | |
| ตัวอย่างชื่อผลิตภัณฑ์ | ลักษณะ | สารออกฤทธิ์ |
| ไวทเฮาส์, แซม, แอลซี | ของเหลว | Benzalkonium chloride 1.4%w/w |
| โอเอซิส 144 | ของเหลว | Alkyl dimethyl benzyl ammonium chloride 10.4%w/w |
| กีวี ชู ดีโอโคแรนท์ | ของเหลว | Triclosan 0.41%w/w |
| รีเฟรช | ของเหลว | n-Alkyl dimethyl ethylbenzyl ammonium chloride 0.1075%w/w n-Alkyl dimethyl benzyl ammonium chloride 0.1075%w/w |
| เอพี 85 | ผง | Paraformaldehyde 14%w/w Sodium carbonate 84%w/w |
| เบคทีล | ฉีดพ่นอัดก๊าซ | Triethylene glycol 10%w/v |

เกี่ยวกับขนาดที่ทำให้เกิดพิษ มีรายงานผู้ป่วยเด็กที่ได้รับ naphthalene 500 mg แล้วเกิดอาการพิษ แต่ก็มีรายงานผู้ป่วยที่ได้รับสารมากถึง 10 gm แล้วไม่มีอาการพิษเกิดขึ้น ในผู้ป่วยที่มีภาวะ G-6-PD deficiency จะเกิดอาการพิษได้รุนแรงกว่าคนทั่วไป ในส่วนของ PDCB เอง ก็ไม่เคยมีข้อมูลชัดเจนเกี่ยวกับ toxic dose ในคน เคยมีรายงานผู้ป่วยที่ได้รับ PDCB มากกว่า 20 gm แล้วไม่มีอาการผื่นผื่นเกิดขึ้นเลย

อาการพิษเฉียบพลันจาก naphthalene ในรายที่ไม่รุนแรงจะมีอาการคลื่นไส้อาเจียน ปวดท้อง อูจจาระร่วง อ่อนเพลีย มีไข้ ปวดศีรษะ ในรายที่รุนแรงอาจมี acute hemolysis, acute renal failure เกร็งกระตุก ชัก นอกจากนี้ยังอาจเกิดภาวะ methemoglobinemia ได้ โดยเฉพาะในกรณีของผู้ป่วย G-6-PD deficiency

ส่วน PDCB นั้นมีพิษน้อยกว่าลูกเหม็นมาก อย่างไรก็ตาม ข้อมูลในสัตว์ทดลองพบว่าหลังจากได้รับสาร PDCB จะทำให้เกิดอาการ tremor, hepatic necrosis และนอกจากนี้ PDCB ยังสลายตัวให้ hydrochloric acid ซึ่งอาจทำให้เกิดอาการระคายเคืองในระบบทางเดินอาหารได้ มีรายงานผู้ป่วย 1 ราย ที่เกิด hemolytic anemia หลังได้รับ PDCB และมีรายงานใน chronic exposure ว่าทำให้เกิด hepatotoxic, anemia ได้

การรักษา

สิ่งแรกที่ต้องแยกให้ได้ก่อนทำการรักษาคือผู้ป่วยกินลูกเหม็น หรือ PDCB เนื่องจากความรุนแรงของภาวะเป็นพิษต่างกันมาก ในกรณีที่ผู้ป่วยกินลูกเหม็น ถ้ามาโรงพยาบาลภายใน 1 ชั่วโมงแรกหลังกิน ให้ทำ gastric lavage ร่วมกับการให้ activated charcoal ข้อควรระวังคือ เนื่องจาก naphthalene ถูกดูดซึมได้ดีทั้งทางระบบทางเดินอาหาร ทางผิวหนัง และระบบทางเดินหายใจ และละลายได้ดีในไขมันและอาหารประเภทไขมัน ดังนั้นไม่ควรให้ผู้ป่วยดื่มนมหรือสารอาหารที่มีไขมัน เพราะจะทำให้ naphthalene ถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้ดียิ่งขึ้น หลังจากนั้นเป็นการเฝ้าระวังอาการพิษที่อาจเกิดขึ้น เช่น acute hemolysis ถ้าผู้ป่วยช็อคมากอาจต้องพิจารณาการให้เลือดทดแทน และถ้าผู้ป่วยมีภาวะ methemoglobinemia อาจต้องพิจารณาให้ methylene blue ต่อไป

ในกรณีที่ผู้ป่วยกินสาร PDCB ในปริมาณมากการรักษาจะเป็นการทำ GI decontamination เช่นกัน แต่โดยทั่วไปผู้ป่วยที่กินสารกลุ่มนี้ มักไม่มีอาการและอาการแสดงที่ผิดปกติใดๆเลย ดังนั้นการดูแลที่สำคัญคือการสังเกตอาการและให้การรักษาตามอาการ (symptomatic treatment) ก็เพียงพอ

ผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงที่สำคัญได้แก่ ผู้ป่วยที่มีภาวะ G-6-PD deficiency ในกรณีที่ผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่แสดงอาการใดๆ ภายหลังได้รับสาร ต้องสังเกตอาการต่ออีกอย่างน้อย 4-6 ชั่วโมง หลังจากนั้น ถ้าจะ

ให้ผู้ป่วยกลับบ้านควรให้คำแนะนำให้ผู้ป่วยและญาติสังเกตอาการผิดปกติที่อาจเกิดขึ้น และควรนัด follow up อีกครั้ง ใน 5 วันหลังจากได้รับสารเนื่องจากเป็นระยะที่อาการพิษอาจเกิดขึ้นได้

ผลิตภัณฑ์ดับกลิ่น/ฆ่าเชื้อโรค

Sodium carboante และ Paraformaldehyde

อาการพิษ

สารทั้ง 2 ชนิดนี้ จัดเป็นสารกลุ่ม caustic agent ซึ่งมีฤทธิ์ในการกัดทำลายเนื้อเยื่อในส่วนที่สัมผัสสัมผัสสาร อย่างไรก็ตาม ความรุนแรงของอาการพิษ ขึ้นอยู่กับปริมาณ ระยะเวลา และความเข้มข้นของสารที่ได้รับ

อาการพิษของสารกลุ่มนี้ เกิดได้ตั้งแต่ระคายเคืองเล็กน้อยในระบบทางเดินอาหาร ซึ่งอาจมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ท้องเสีย ส่วนในรายที่รุนแรงอาจมีปัญหา GI bleeding หรือ perforation ร่วมกับการมีอาการในระบบต่างๆ ของร่างกาย เช่น CNS depression, metabolic acidosis และ coma ได้ แต่ถ้าได้รับสารกลุ่มนี้ทางผิวหนังหรือระบบทางเดินหายใจก็จะทำให้เกิดอาการระคายเคือง ความรุนแรงขึ้นอยู่กับปัจจัยต่างๆ ที่กล่าวไปแล้วข้างต้น

การรักษา

ในผู้ป่วยที่ได้รับสารกลุ่มนี้ ไม่มียาต้านพิษ การรักษาตามอาการ (symptomatic treatment) จึงเป็นสิ่งสำคัญ ถ้าผู้ป่วยกินน้อยมาโรงพยาบาลเร็ว อาจให้ผู้ป่วยกินนมหรือน้ำ เพื่อช่วยลดความเข้มข้นของสารลงซึ่งจะช่วยลดความรุนแรงของฤทธิ์ในการกัดทำลายเนื้อเยื่อของระบบทางเดินอาหารได้ แต่ถ้าผู้ป่วยกินมาก การรักษาจะเหมือนกับผู้ป่วยกินกรด-ด่างทั่วไป อาจต้อง early endoscope เพื่อประเมินความรุนแรงของอาการด้วย ในกรณีที่สัมผัสทางผิวหนัง การปฐมพยาบาลคือการล้างด้วยน้ำสะอาดจำนวนมาก จากนั้นให้การรักษาตามอาการเช่นเดียวกัน

Triclosan

อาการ

Triclosan เป็นสารกลุ่ม chlorophenol ซึ่งมีฤทธิ์เป็น anti-microbial เป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำมาก นิยมใช้ผสมในเคมีภัณฑ์ต่างๆ ในบ้านเรือน เช่น สบู่ เครื่องสำอาง โลชั่น ยาสีฟัน รวมทั้งในผลิตภัณฑ์ดับกลิ่นฆ่าเชื้อ อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า ถ้าได้รับสารในปริมาณมาก จะทำให้เกิดอาการระคายเคืองของอวัยวะที่สัมผัสสัมผัสสาร เช่น ผิวหนัง หรือระบบทางเดินอาหารได้ แต่ก็มีรายงานวิจัยหลายฉบับที่ยืนยันว่าโอกาสเกิดอาการดังกล่าวน้อยมากจนแทบไม่มีเลย และในปัจจุบันก็ยังไม่เคยมีรายงานการเกิดพิษจาก triclosan ในคน แต่ถ้ามีผู้ป่วยเกิดอาการพิษขึ้น ก็คงเป็น

การรักษาตามอาการเท่านั้น

Triethylene glycol

อาการ

มีรายงานความเป็นพิษในคนจากสารกลุ่มนี้น้อยมาก แต่ถ้าพิจารณาจากคุณสมบัติของสาร เมื่ออยู่ในสถานะที่เป็นของเหลว ในผู้ป่วยได้รับสารปริมาณมาก อาจทำให้เกิดอาการระคายเคืองกับอวัยวะที่สัมผัสสัมผัส เช่น ผิวหนัง ตา ระบบทางเดินหายใจ ส่วนในระบบทางเดินอาหารนั้น นอกจากอาการระคายเคืองแล้วอาจมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ร่วมด้วย

การรักษา

ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับสารโดยการกิน ถ้าเป็นปริมาณไม่มาก และมาโรงพยาบาลเร็ว ภายใน 1 ชั่วโมงหลังกิน แนะนำให้ทำ dilution โดยการดื่มนมหรือน้ำ แต่ถ้าผู้ป่วยได้รับปริมาณมากและมาโรงพยาบาลเร็วอาจพิจารณาทำ gastric lavage ได้

ผู้ป่วยได้รับสารทางการหายใจให้ เคลื่อนย้ายผู้ป่วยออกมา ในบริเวณที่มีอากาศบริสุทธิ์ ให้ oxygen 100% และให้การรักษาตามอาการ

ถ้าผู้ป่วยได้รับสารผิวหนังหรือทางตา ให้ล้างด้วยน้ำสะอาด อย่างน้อย 15 นาที แล้วให้การรักษาตามอาการ ถ้ามีอาการรุนแรง ควรปรึกษาแพทย์เฉพาะทางต่อไป

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Poisindex staff editorial [Toxicology Information on CD ROM]. Triclosan. Poisindex® system. Volume 110. Colorado: Micromedex, Inc., 2001.
2. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserkerger J. Ellenhorn's Medical Toxicology. Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. 2nd ed. Household poisonings. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. p.1080-2.
3. Galbo JM. Naphthalene and paradichlorobenzene In: Olson KR, editor. Poisoning & Drug overdose. 3rd ed. Connecticut: Appleton & Lange, 1999. p.230-1.
4. Anderson LD, Topliff RA. Camphor and mothballs. In: Ford MD, Delany KA, Ling LS, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B.Saunders Company, 2001. p.339-342.



สมัครสมาชิกข่าวสาร

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

หรือ 250 บาท/3ปี แถมหนังสือ 1 เล่ม

ชื่อ.....

ที่อยู่.....

โทรศัพท์.....

ตำแหน่ง/หน้าที่รับผิดชอบ.....

ตั้งแต่ฉบับที่.....ปีที่..... 1 ปี 2 ปี 3 ปี

ได้ส่ง ตัวแลกเงิน ธนาณัติ

เช็คธนาคาร เป็นเงิน..... บาท

ในนาม นพ. สมิง เก่าเจริญ

ศูนย์พิษวิทยา รพ.รามธิบดี ถ.พระราม 6 ราชเทวี

กรุงเทพฯ 10400 **ส่งจ่าย ปณ. ราชวิถี**

หรือ โอนเข้าบัญชี เป็นเงิน..... บาท

(กรุณาส่งสำเนาการโอนแนบมาด้วย)

ชื่อบัญชี นพ. สมิง เก่าเจริญ

เลขที่บัญชี 026-4-01398-4

ธนาคารไทยพาณิชย์ สาขารามธิบดี

