



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 หรือต้องได้รับยาต้านพิษ
4. จัดทำจูลสารพิษวิทยา (Poison and Drug Information Bulletin) เพื่อเผยแพร่ข้อมูลทางด้านพิษวิทยาและเภสัชวิทยาทุก 3 เดือน ท่านที่สนใจสมัครสมาชิก ติดต่อได้ที่ศูนย์ฯ

บรรณาธิการ

ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เก้าเจริญ

กองบรรณาธิการ

รองศาสตราจารย์นายแพทย์วินัย วนานุกูล
ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์สุชัย สุนทรธรรม
พันโทนายแพทย์สุรจิต สุนทรธรรม
จากรุวรรณ ศิริอาภา
จินตนา ศิริวาสัย
อัจฉรา ทองภู
อุมาพร สัตย์ธรรมารักษ์
นิตยา กล่อมจิต
ปวีณา บุญโสภิน

จูลสารพิษวิทยา

ปัญหา Amphetamine ทางกรแพทย์

ปัญหา amphetamine เป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญ และมีผลกระทบอย่างมากทางการแพทย์ แพทย์ผู้ทำการรักษามักพบผู้ป่วยที่มีปัญหาจากยา amphetamine ดังนี้

1. Acute intoxication ผู้ป่วยที่เสพยาอาจจะไม่ทราบขนาดของยา จึงเสพยาเกินขนาด อาการที่เกิดขึ้นคือ CNS stimulation และ ANS overactivity

2. Medical complication ผู้ป่วยที่เสพยา amphetamine อาจมาหาแพทย์ด้วยอาการแทรกซ้อนในระบบต่างๆกัน ซึ่งไม่ค่อยทราบกันนัก บทความในจูลสารได้ทบทวนปัญหาดังกล่าว

3. Amphetamine abuse คือการเสพยาเป็นครั้งคราวเวลาทำงาน เช่นในการขับรถบรรทุก ในคนกลุ่มนี้จะมีปัญหาคือในช่วงที่ยาออกฤทธิ์มักจะมีอาการอึกเขิม ขาดความระมัดระวังในการขับรถ ในทำนองเดียวกัน ถ้ายาหมดฤทธิ์จะง่วงนอนผิดปกติและซึมเศร้า ซึ่งอาจจะทำให้เกิดอุบัติเหตุได้ง่าย

4. Paranoid psychosis ในผู้ป่วยที่เสพยาต่อเนื่องมานาน ในขนาดสูงจะมีผลต่อร่างกาย ทำให้เกิดโรคจิตแบบหวาดระแวง ซึ่งมักจะปรากฏตามข่าวเสมอที่ผู้หญิงและเด็กถูกจับเป็นตัวประกัน

ปัญหาต่างๆ ดังกล่าวเป็นปัญหาที่แตกต่างกัน แพทย์ควรจะต้องเข้าใจ pathophysiology ซึ่งจะทำการรักษาแต่ละปัญหาถูกต้อง และเหมาะสม

ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เก้าเจริญ

๒๕๔๖
๐๑
๓๖๔๕
๓
๕๔๕๖

MEDICAL COMPLICATIONS OF AMPHETAMINE : a review

พญ. อรุณา บรรพมัย
 นพ. วรุต มโนลิทธิศักดิ์

ภาควิชาอายุรศาสตร์

วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล

Amphetamine หรือ ยาบ้า เป็นสารในกลุ่ม central nervous system (CNS) stimulant ซึ่งมีประวัติการใช้มายาวนานมากกว่า 5,000 ปีในประเทศจีน และมากกว่า 600 ปีในประเทศแถบ Africa ปัจจุบันการใช้สารดังกล่าวนี้มีข้อจำกัดมากเพราะถือเป็นสารเสพติด และมีอันตรายต่อมนุษย์มาก บางครั้งอาจรุนแรงถึงแก่ชีวิตได้

การ review ครั้งนี้จะเน้นถึง medical complication ที่เกิดจาก amphetamine และอนุพันธ์ของสารกลุ่มนี้

Pharmacologic mechanism

Amphetamine เป็นสารที่มีโครงสร้างของ β -phenylethanolamine ซึ่งมีความคล้ายกับ catecholamine และ amphetamine

ยังมีความซับซ้อนในแง่ของกลไกทางเภสัชวิทยา บางกลไกก็ยังไม่เป็นที่เข้าใจ

Primary mechanism คือการกระตุ้นการหลั่ง catecholamine โดยเฉพาะ dopamine และ norepinephrine จาก neuronal presynaptic terminal และยังมีผลทางอ้อมต่อการกระตุ้น neuron โดยการไปเพิ่ม postsynaptic catecholamine ซึ่งเกิดจากการยับยั้งการทำงานของ mitochondria monoamine oxidase ส่งผลให้การ uptake ที่ presynaptic cleft ลดลง ขบวนการดังกล่าวมีผลต่อ CNS และ peripheral nervous system ในปริมาณที่สูงพอ amphetamine ยังมีผลต่อการ release serotonin (5-hydroxytryptamine, 5-HT) และมีผลต่อ central serotonin receptor

ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงที่เกิดจากสาร amphetamine และสารในกลุ่มที่เกี่ยวข้องกับ amphetamine

Cardiac		Neurologic		Other	
Chest pain	+++	Headaches	+	Hyperpyrexia	++
Myocardial infarction	+	Seizures	++	Renal failure	+
Palpitations	++	Cerebral infarcts/strokes	++	Ischemic colitis	+
Arrhythmias	++	Cerebral vasculitis	++	Obstetric complications	++
Cardiomyopathy	+	Cerebral edema	+	Anorexia/weight loss	+++
Myocarditis	+	Mydriasis	++	Rhabdomyolysis	++
Hypertension	++	Cerebral hemorrhage	++	Nausea/vomiting	+
Sudden death	+	Subarachnoid	++	Disseminated vasculitis	+
		Intraventricular	+++		
		Intracerebral	++		
Psychiatric					
Anxiety	+++				
Depression	++	Respiratory			
Paranoid	++	Pulmonary edema	+		
Delirium/hallucinations	+++	Dyspnea	++		
Psychosis	+++	Bronchitis	+		
Suicide	++	Pulmonary hypertension	+		
Aggressive behavior	++	Hemoptysis	+		
Euphoria/hyperactivity	++	Pleuritic chest pain	++		
Irritability	++	Asthma exacerbations	+		
		Pulmonary granuloma	+		

Estimated frequency of events:

+ = report rare case

++ = commonly reported

+++ = frequently seen or report with chronic use or overdose

การเพิ่มขึ้นของ dopamine มีผลต่อระบบ CNS ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางด้านอารมณ์ เช่น aggressive, excitation, euphoria นอกจากนี้ยังมีผลลดความอยากอาหาร (appetite suppression) และ motor movement อีกด้วย

ส่วนผลของการเพิ่ม norepinephrine ทำให้เกิดการกระตุ้นระบบประสาท sympathetic ที่เรียกว่า "Fight or Flight response" คือทำให้มีอัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้น ความดันโลหิตสูงขึ้น รูม่านตาขยายใหญ่ขึ้น และยังทำให้ cardiac output เพิ่มขึ้น

การตอบสนองต่อ amphetamine หรือการเกิดภาวะพิษขึ้นนั้น มีความแตกต่างกันในแต่ละบุคคล และพบว่ามีความสัมพันธ์กับระดับของสารน้อยมาก แต่มักจะขึ้นกับ purity และ individual tolerance มากกว่า เช่น ในเด็กหรือผู้ป่วยที่ได้รับเป็นครั้งแรกมักมีโอกาสดีกพิษมากกว่า โดยมักจะมีอาการของ sympathetic overstimulation ทำให้เกิด cardiac dysrhythmias, และ cerebrovascular accident ได้ ส่วนในกลุ่มที่ใช้ amphetamine มานาน มักจะเกิดเป็น cerebral vasculitis มากกว่า เป็นต้น

ผลต่อระบบ central nervous system

จากการศึกษาพบว่า CNS เป็น target organ ของยาในกลุ่มนี้ ส่วนอาการที่พบได้มีดังนี้

- *Initial sensation* เมื่อเริ่มใช้ผู้ป่วยจะรู้สึกว่ามีกำลังดี อารมณ์ดี (extreme physical and mental powers) หลังจากนั้นถ้าใช้ต่อ

เป็นเวลานานหรือใช้ในขนาดสูง จะทำให้เกิดอาการที่ตรงข้ามกับช่วงแรก คือมี confusion, hallucination, agitation, suicidal ideation, delusion เป็นต้น

- *Tolerance to autonomic effects* for body temperature, blood pressure, heart rate and respiratory rate

- *Motor stimulation and stereotypic behavior effects* (choreoathetoid movement) มักเกิดในกลุ่มที่ได้รับยาแบบ progressive enhancement with repeated intermittent หรือในกลุ่มที่เกิดภาวะพิษแบบเฉียบพลัน

- *Paranoid schizophrenia/psychosis* มีอาการคล้ายกับกลุ่มอาการ schizophrenia ผู้ป่วยจะมีอาการกระสับกระส่าย, visual และ auditory hallucination ภาวะนี้สามารถพบได้ในผู้ป่วยที่ไม่เคยมี personality disorder มาก่อนก็ได้ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ได้รับยาขนาดสูงและเป็นเวลานาน หรืออาจเกิดได้ในระหว่างที่มีภาวะเป็นพิษเฉียบพลัน ระหว่างการติดยา หรือในช่วงขาดยา (withdrawal) ก็ได้ ตัวอย่างของยาที่ทำให้เกิดกลุ่มอาการเหล่านี้ ได้แก่ mescaline, 3, 4-methylene dioxamphetamine(MDA หรือ ยา love), paramethoxyamphetamine, 3, 4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA หรือ ยายี้, ecstasy) สำหรับการรักษาในกลุ่ม mild-moderate psychosis ใช้ยาในกลุ่ม benzodiazepine เช่น diazepam, lorazepam ส่วนในกลุ่ม severe psychosis ใช้ยา high potency antipsychotic agents เช่น haloperidol,

ตารางที่ 2 อาการทางคลินิกจากภาวะพิษเฉียบพลันที่เกิดจาก amphetamine

Severity	Signs and Symptoms
Mild	Nausea, vomiting, abdominal pain, widely dilated pupils, flushing or pallor, sweating, headache, restlessness, tremor, hyperreflexia, irritability, pallor, bruxism (grinding of teeth), trismus (jaw clenching), palpitations
Moderate	Hyperactivity, confusion, aggression, muscle rigidity, tachycardia, tachypnea, hypertension, chest discomfort, mild pyrexia, hallucinations, dehydration
Severe	Delirium, hyperpyrexia (>40°C), hypertension or hypotension, seizure, coma, renal failure associated with rhabdomyolysis, cardiac dysrhythmias (atrial and ventricular tachydysrhythmias)
Potentially fatal	Ventricular fibrillation, myocardial infarction, cerebrovascular accident (usually cerebral hemorrhage), extreme hyperthermia, may precipitate DIC, acute cardiac failure, repeated seizures, cerebral edema with brainstem compression secondary to hypoxia or hyponatremia
Withdrawal	Apathy, depression, lethargy, anxiety, sleep disturbances, myalgia, abdominal pain, increased appetite
Chronic toxicity	Paranoid psychosis with visual tactile or olfactory hallucinations, cardiomyopathy, vasculitis, possible serotonergic hemotoxicity

droperidol, thiothixene

- *Seizure* มักพบในกลุ่ม severe intoxication อาจพบรวมกับภาวะ hyperexia, coma, metabolic acidosis, shock ได้

- *Intracerebral hemorrhage* ที่เคยมีรายงานพบในผู้ป่วยที่มี arteriovenous malformation มาก่อน amphetamine จะทำให้เกิด cerebral vasculitis โดยพบว่าผู้ป่วยที่ใช้ทั้งแบบกินและฉีดทางเส้นเลือดดำสามารถทำให้เกิด vasculitis ได้

- *Ischemic stroke* พบได้จากการใช้ยาทั้งแบบกิน แบบฉีดทางเส้นเลือดดำ และการเผาแล้วสูดดม เชื่อว่าเกิดจาก cerebral artery spasm และ occlusion จึงได้นำวิธี hypervolemic hemodilution มาใช้ในการรักษา โดยให้ albumin หรือ 10% dextran จะช่วยลดความรุนแรงของภาวะดังกล่าวได้

- *Transient cortical blindness* พบมีรายงานใน infant ที่ expose ต่อ methamphetamine แต่พบว่ามี spontaneous resolve ภายใน 12 ชั่วโมง เชื่อว่าเกิดจาก amphetamine induce cerebral vasospasm

ผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด

- *Hypertension* เชื่อว่าเกิดจาก direct effects ของ amphetamine รักษาโดย

- intravenous nitroprusside หรือ oral form
- intravenous calcium channel blockers เช่น nifedipine หรือ nicardipine

ควรหลีกเลี่ยง การใช้ β -blocker เพราะอาจทำให้เกิด vasospasm หรือ paradoxical hypertension ได้

- *Myocardial infarction* เชื่อว่าเป็น direct toxicity จาก vasospasm หรือจาก thrombus formation การรักษาได้แก่

- nitrate และ analgesics
- การให้ thrombolytic therapy ในบาง report
- ในผู้ป่วยที่มี profound hypotension, bradycardia

หรือ metabolic acidosis ซึ่งเกิดจากการได้ amphetamine เป็นปริมาณมาก ในการรักษาควรให้ volume replacement และ vasopressor agents

- *Arrhythmias* เชื่อว่า ventricular tachycardia และ supraventricular tachycardia เกิดจาก direct catecholamine effects และ ischemic effects จาก coronary spasm รักษาโดย

- short acting β -adrenergic receptor
- β -blocker เช่น esmolol
- calcium channel blocker เช่น verapamil, diltiazem

- lidocaine

- แก้ไขภาวะ hypoxia และ electrolyte imbalance

- *Aortic regurgitation* เกิดจากยาในกลุ่ม amphetamine เช่น fenfluramine หรือ Fen-Phen เพื่อลดน้ำหนัก จากการศึกษาพบว่า การได้รับยาเป็นเวลา 6 เดือนหรือมากกว่า จะทำให้เกิด vascular abnormality ได้

- *Cardiomyopathy* เกิดได้ทั้ง acute และ chronic cardiomyopathy ซึ่งเชื่อว่าเกิดจาก direct effects และเป็นผลจาก hypertension การรักษา:

- diuretics

- digoxin

- ยาที่ลด afterload reduction เช่น nitroprusside ในระยะแรก และยาในกลุ่ม angiotensin-converting-enzyme inhibitors (ACEI) สำหรับระยะยาว

- *Bacterial endocarditis* มักเป็นผลจากการใช้ amphetamine เข้าทางหลอดเลือด โดยจะทำให้เกิด abnormal valve, dilated cardiomyopathy และ formation of mycotic aneurysm

- *Others* มีบางรายงานพบการเกิด acute aortic aneurysm, sudden death และ necrotizing angitis

ผลต่อระบบทางเดินหายใจ

- *Primary pulmonary hypertension* เป็นผลจากการใช้ methamphetamine และ propylhexedrine ทางหลอดเลือดเป็นเวลานาน กลไกการเกิดเชื่อว่าเกิดจาก

- direct toxic endothelial injury
- recurrent hypoxic insults
- direct spasm
- vasculitis
- dysregulation of the mediators of vascular tone เช่น nitric oxide

- amphetamine appetite-suppressant drug ได้แก่ fenfluramine และ aminorex จะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิด hypertension โดยยังไม่ทราบสาเหตุชัดเจน แต่เชื่อว่าเกิดจาก serotonin's pulmonary vasoconstrictive effects

- *Acute non-cardiogenic pulmonary edema* เกี่ยวข้องกับการใช้ MDMA แต่ยังไม่ทราบกลไกที่แน่ชัด

- *Severe hyperthermia* มักเป็นผลมาจาก prolonged seizure, muscular hyperactivity หรือ serotonin syndrome ผลที่เกิดตามมาคือ hyperpyrexia (>40°C) rhabdomyolysis, myoglobinuria, DIC, renal failure และ pulmonary edema

กลุ่มอาการเหล่านี้มักเกิดจากการใช้ phenmetrazine และ metamphetamine มีวิธีการรักษาโดย

- aggressive cardiopulmonary support
- volume and electrolyte replacement
- temperature control measure
- extracorporeal hemodialysis

- *Renal complication* การเกิด renal ischemic และ infarction พบได้ไม่บ่อยนัก ซึ่งมักเป็นผลจาก vasculitis ส่วน renal failure จาก excessive muscular activity หรือ seizure ร่วมกับภาวะ metabolic acidosis, hypokalemia และ hyperthermia

- *Hepatic complication* พบว่าการใช้ amphetamine related compounds จะเกิด hepatocellular damage ได้ กลไกการเกิดเชื่อว่าจาก direct toxic effects, lipid peroxidase, necrotizing angiitis, hypotension และ genetic variation การรักษาคือ

- supportive care

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Alberton TE. Stimulant-induced pulmonary toxicity. Chest 1995;108:1140-9.
2. Bushour TT. Acute myocardial infarction resulting from amphetamine abuse. Am Heart J 1994;128:1237.
3. Hendrick WC. Rhabdomyolysis and shock after intravenous amphetamine administration. Ann Inter Med 1977;86:381-7.
4. Lucas PB. Methylphenidate induced cardiac arrhythmias. N Engl J Med 1986; 375: 1485.
5. Giniberg MP. Amphetamine intoxication with coagulopathy, hyperthermia and reversible renal failure. Ann Inter Med. 1970;73:81-5.
6. Abenhaim L. Appetite suppressant drugs and the risk of poisoning pulmonary hypertension. N Engl J Med 1996;335: 609-15.
7. Ellis Aj. Acute liver damage and ecstasy ingestion. Gut 1996;38:454-8.
8. Citron BP. Necrotizing angiitis associated with drugs abuse. N Engl J Med 1970;283: 1003-11.

9. Chiang WK. Amphetamines. In: Goldfrank LR, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 6th ed. Connecticut: Appleton & Lange; 1998. p.1090-1103.



สมัครสมาชิกข่าวสาร

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

หรือ 250 บาท/3ปี แคมเปญสื่อ 1 เล่ม

ชื่อ.....

ที่อยู่.....

โทรศัพท์.....

ตำแหน่ง/หน้าที่รับผิดชอบ.....

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

ได้ส่ง ตัวแลกเงิน ธนาณัติ

เช็คธนาคาร เป็นเงิน..... บาท

ในนาม นพ. สมิง เก้าเจริญ

ศูนย์พิษวิทยา รพ.รามธิบดี ถ.พระราม 6 ราชเทวี

กรุงเทพฯ 10400 **ส่งจ่าย ปณ. ราชวิถี**

หรือ โอนเข้าบัญชี เป็นเงิน..... บาท

(กรุณาส่งสำเนาการโอนแนบมาด้วย)

ชื่อบัญชี นพ. สมิง เก้าเจริญ

เลขที่บัญชี 026-4-01398-4

ธนาคารไทยพาณิชย์ สาขารามธิบดี



ToxCASE CONFERENCE

ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เกาเจริญ
ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิงสุดา วรรณประสาท *
* ภาควิชาเภสัชวิทยา
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 23 ปี ภูมิลำเนา จังหวัดอุทัยธานี ไม่ได้ประกอบอาชีพ

อาการสำคัญ: ไอเป็นเลือดมา 3 ชม. ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน: known case SLE วินิจฉัยเมื่อปี พ.ศ. 2536 จาก malar rash, photosensitivity, arthritis, proteinuria 4.25 g/24 hrs, lupus nephritis class IV, ANA speckle +ve 1:4 ขณะนี้รับประทานยา prednisolone 12 tabs/day

2 วันก่อน มีไข้ไม่หนาวสั่น ไอเล็กน้อย เสมหะปนเลือดเล็กน้อย มีอาการเจ็บหน้าอกบริเวณชายปอดทั้ง 2 ข้าง ไม่มี PND/orthopnea กินยา paracetamol อาการดีขึ้นเล็กน้อย

3 ชม. ก่อนไอเป็นเลือดสด 3-4 ครั้ง ปริมาณ 1/4 แก้ว มีอาการเจ็บหน้าอกมากขึ้น เหนื่อยมากขึ้น จึงมาโรงพยาบาล

ประวัติในอดีต: SLE with lupus nephritis

มีนาคม 2545 มีอาการชัก วินิจฉัยเป็น left temporal hematoma s/p craniotomy ขณะนี้รับประทานยา phenytoin (100) 4 caps X hs

ปฏิเสธแพ้ยา และอาหาร

ปฏิเสธการดื่มเหล้าและสูบบุหรี่

ตรวจร่างกาย: young female, good conscious, mild pale conjunctiva, anicteric sclerae

V/S: BT 36 °C, BP 120/80 mmHg, PR 96/min, RR 30/min

HEENT: lymph node impalpable, no oral ulcer, no oral thrush

JVP not engorged

Heart: PMI 5th ICS + MCL, normal S1S2, no murmur

Lungs: decreased breath sound at RUL, medium crepitation both lower lungs

Abdomen: soft, not tender, liver 5 cm below RCM, span 12 cm, smooth surface

spleen dullness on percussion

Extremities: no pitting edema

Neuro: alert, no stiffness of neck, pupils 3 mm RTL BE

cranial nerve intact, motor power Rt gr III, Lt gr IV

tone mild spastic Rt

DTR 3+ Rt, 2+ Lt, BBK present Rt

ตรวจทางห้องปฏิบัติการ:

CBC: WBC 13.9 k/uL (PMN 72, L 12, M 7, Band 8), Hb 10.0 g/dL, Hct 29 %, MCV 88

Clinical Chemistry: Na 140, K 3.66, Cl 107, CO₂ 20.8 (mmol/L), Glu 83, Urea 14, Cr 0.7, Ca 8.6, Uric acid 2.3 (mg/dL)

LFT: ALP 97, AST 20, ALT 22, GGT 125 (U/L), TP 50.6, Alb 25.9, Glob 37.2 (g/L), TB 0.1 mg/dL

Urine microscopy: Yellow, Turbid, Sp.gr. 1.015, pH 5, Protein 3+, Glucose -ve, Blood 3+, WBC 3-5, RBC: 5-10, Epithelial 0-1

PROBLEM LISTS:

1. SLE with lupus nephritis
2. Hemoptysis: infected lung bleb at RUL (sputum C/S = P. aeruginosa, K. pneumoniae)

Rx: Cef 3 + Klacid 7 days ----> Ceftaz + Cipro 22 days + Thoracotomy

3. Seizure (generalized tonic clonic)

Admission day 5 มีชักเกร็ง 1 ครั้ง ได้ทำ CT scan: no new lesion ผู้ป่วยยังคงรับประทานยา phenytoin (50) 8 tabs X hs และมีปัญหา diarrhea ร่วมด้วย เจาะ phenytoin level = 6.11 µg/ml จึงได้เปลี่ยน phenytoin จาก oral form เป็น intravenous form 400 mg/day หลังจากนั้นไม่มีชักอีก

Admission day 12 phenytoin level 11.4 µg/ml

Admission day 17 phenytoin (50) 8 tabs X hs

Admission day 22 phenytoin level 8.77 µg/ml

Admission day 36 ผู้ป่วยมีอาการชัก จึงได้เจาะ phenytoin level 2.03 µg/ml

Admission day 37 ให้ phenytoin (100) 8 tabs stat then 4 caps X hs

Admission day 39 ผู้ป่วยมีชักอีกครั้ง จึงได้เปลี่ยนยาเป็น phenytoin 800 mg + NSS 100 ml iv drip in 1/2 hr then 400 mg iv drip in 1 hr OD

Admission day 41 phenytoin level 4.14 µg/ml ผู้ป่วยไม่มีชักอีก

Admission day 43 phenytoin level (trough) = 2.32 µg/ml, (peak) = 10.6 µg/ml

Admission day 44 phenytoin (100) 4 tabs X hs---->phenytoin level (trough) = 8.31 µg/ml, (peak) = 15 µg/ml

Therapeutic Drug Monitoring (TDM) เป็นการตรวจวัดระดับยาในเลือดเพื่อนำมาปรับขนาดยาให้เหมาะสมกับผู้ป่วยนั้นๆ โดยจะช่วยควบคุมระดับยาในเลือดให้อยู่ในระดับที่เหมาะสมที่สามารถเห็นผลในการรักษาและไม่เกิดผลข้างเคียงของยา โดย TDM จะมีประโยชน์ในยาในกลุ่มที่มีคุณสมบัติต่อไปนี้

1. ยากลุ่มที่มีเภสัชจลนศาสตร์ (pharmacokinetics) ไม่คงที่
2. ยากลุ่มที่มีผลการรักษาและอาการข้างเคียงสัมพันธ์กับระดับของยาในเลือด
3. ยากลุ่มที่มี therapeutic range แคบ
4. ยากลุ่มที่วัตถุประสงค์การรักษาด้วยระดับยาในเลือด
5. ยากลุ่มที่มีการแสดงออกของผลของการรักษาทางคลินิกไม่ชัดเจน

ยา กันชัก (antiepileptic drugs) เช่น phenytoin, phenobarbital, carbamazepine เป็นต้น สามารถทำ TDM ได้ เนื่องจากมี therapeutic range แคบ และมีเภสัชจลนศาสตร์ที่ไม่คงที่ เช่นเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของ protein binding หรือ un-

derlying diseases ได้แก่ renal failure, liver disease

Phenytoin (Dilantin®) เป็นยาที่ใช้ในการรักษาทั้ง general/partial seizure และ status epilepticus ปัจจุบัน phenytoin ที่ใช้ยามี 4 รูปแบบ คือ capsule ขนาด 100 mg ประกอบด้วย phenytoin acid 92 mg, tablet ขนาด 50 mg ประกอบด้วย phenytoin acid 50 mg, ในรูป suspension, และในรูป injection ซึ่งเป็นสารละลายใน 40% propylene glycol และ 10% alcohol จากการศึกษพบว่า phenytoin ที่อยู่ในรูปของ tablet และ suspension จะดูดซึมจากทางเดินอาหารได้รวดเร็วกว่า capsule ส่วนในรูป injection ปัญหาคือเกิดการตกตะกอนของยาได้ง่าย เมื่อผสมกับสารละลายที่มี dextrose, สารละลายที่มี pH ต่ำๆ และเกิด incompatibility กับยาและ preservative หลายชนิด ดังนั้นถ้ามีการเปลี่ยนแปลงรูปแบบของยาที่ใช้จะทำให้ระดับยาในเลือดเปลี่ยนแปลงได้และมีผลต่อการควบคุมอาการชักของผู้ป่วย จึงควรตรวจระดับยาในเลือดว่าอยู่ใน therapeutic range หรือไม่ หลังเข้าสู่ steady state คือประมาณ 3-5 half-life

Phenytoin เป็นกรดอ่อน (pKa 8.3) และละลายน้ำได้ไม่ดี ส่วนใหญ่จะดูดซึมจากทางเดินอาหารบริเวณลำไส้เล็ก ฉะนั้น

การให้ยาทาง nasogastric tube ลงไปที่กระเพาะอาหารโดยตรง ความเป็นกรดจะทำให้การดูดซึมของยาลดลง นอกจากนี้ ปริมาณยาที่ผู้ป่วยได้รับยังลดลงด้วยจากการที่ยาบางส่วนอาจติดอยู่ในสายยาง หรือจากการให้รวมกับอาหารทางสายยาง (blenderized diet) ดังนั้นกรณีนี้ควรให้ phenytoin ห่างจาก enteral feeding มากกว่า 2 ชั่วโมงขึ้นไป อย่างไรก็ตาม การเปลี่ยนแปลง nutritional formulae ทำให้มีผลเปลี่ยนแปลงการดูดซึมยา และทำให้ระดับยาในเลือดเปลี่ยนแปลงได้ด้วย

หลังจากถูกดูดซึม ยา phenytoin จะกระจายไปตามส่วนต่างๆ ของร่างกาย โดยมีค่า volume of distribution (Vd) 0.6-0.8 L/kg และมี protein binding สูง โดยประมาณ 90% ของยาจะจับกับ albumin ในเลือด ในผู้ป่วยที่มี albumin ต่ำ จะมีผลทำให้ protein binding ลดลง ทำให้ free drug หรือ fraction unbound เพิ่มขึ้น จึงมีการกระจายตัวของ free drug ไปสู่ peripheral tissue มากขึ้น แต่เมื่อเข้าสู่ steady state ใหม่ unbound concentration จะกลับมาสู่ระดับเดิม เนื่องจาก clearance unbound ของยาไม่เปลี่ยนแปลง แต่จากการเพิ่มของ fraction unbound ทำให้ total clearance เพิ่มขึ้นจึงทำให้ total concentration ของยาลดลง

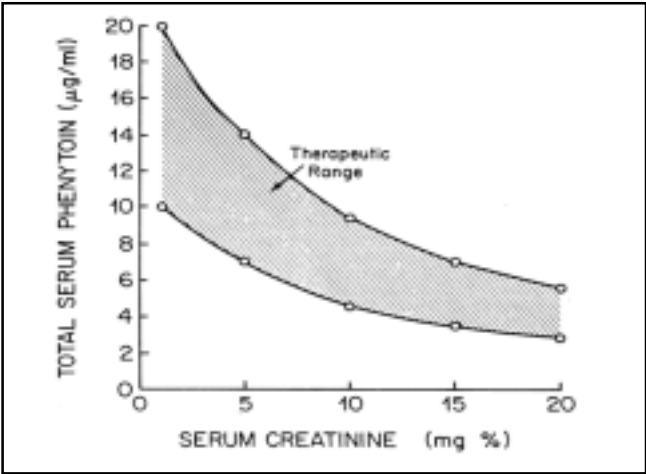
โดยทั่วไป การตรวจวัดระดับ phenytoin เป็นการตรวจวัด total concentration คือ ผลรวมของทั้ง bound และ unbound form ซึ่งระดับ therapeutic คือ 10-20 µg/ml ฉะนั้นทำให้เกิดความเข้าใจผิดว่าระดับยาในเลือดลดลง ทั้งที่ในความเป็นจริงแล้วระดับของ unbound concentration ซึ่งเป็นยาส่วนที่ออกฤทธิ์นั้นไม่เปลี่ยนแปลง ในผู้ป่วยที่มี albumin ต่ำ จึงต้องคำนวณใหม่เพื่อปรับค่าระดับยาที่ควรจะเป็น จากสูตร

$$C \text{ (calculation)} = \frac{C \text{ (observed)}}{0.25 \times \text{albumin} + 0.1}$$

C (calculation) = ระดับ phenytoin ที่ได้จากการคำนวณ หลังการปรับค่า albumin

C (observed) = ระดับ phenytoin ที่ตรวจวัดได้ในผู้ป่วยที่มี albumin ต่ำ

นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มี chronic renal failure จะมีการสะสมของ waste products ก็สามารถจะแย่งที่จับกับ protein ในเลือดแล้วปล่อย phenytoin ออกมา ทำให้ free form เท่าเดิม แต่ total concentration ลดลง ดังนั้น phenytoin ในผู้ป่วยที่มีไตวายระดับที่ therapeutic ที่วัดได้จะลดลงกว่าปกติ ยิ่งถ้ามี renal failure มาก ระดับ target ของ phenytoin ที่จะต้องปรับก็ลดลงตามดัง nomogram ในรูปที่ 1 นี้



รูปที่ 1 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างระดับของ serum creatinine และ therapeutic range ของ phenytoin โดยวัด total concentration ของ phenytoin

ในผู้ป่วยรายนี้ มีอาการชักต่างๆที่ให้ phenytoin จึงบ่งถึงว่ามี therapeutic failure สำหรับสาเหตุหนึ่งประกอบด้วยปัจจัยหลายประการ คือ

1. ผู้ป่วยมีระดับ albumin ต่ำ ระดับ therapeutic ที่ต้องการ จะต้องมีการคำนวณปรับเพื่อหาค่าที่ควรจะเป็น ในคนที่มี albumin ปกติ ระดับ therapeutic ของ phenytoin คือ 10-20 µg/ml สำหรับผู้ป่วยรายนี้ซึ่งมี albumin เท่ากับ 2.59 g/dL ดังนั้นระดับ phenytoin ที่ต้องการจะประมาณ 7.5-15 µg/ml
2. การประเมินผลของยาจะต้องประเมินที่ 3-5 half-life โดย apparent half-life ของ phenytoin ที่ therapeutic concentration จะเท่ากับ 24 ชั่วโมง
3. การใช้ generic phenytoin ซึ่งเป็นรูป regular release แต่กลับให้ครั้งเดียว ทำให้ระดับ peak ของยาจะสูง แต่ระดับ trough จะต่ำกว่าที่ควร
4. การ feed ยาพร้อมอาหาร blenderized diet มีผลทำให้ระดับยาลดลง

เอกสารประกอบการเรียนเรียง

1. Garnett WR. Antiepileptic. In: Schumacher GE, editors. Therapeutic drug monitoring. Norwalk: Appleton & Lange, 1995: 345-96.
2. Graves NM. Pharmacokinetics and interactions of antiepileptic drugs. Am J Hosp Pharm 1993; 50(suppl5): s23-s29.
3. DRUGDEX editorial staff [Drug Information on CD ROM]. Phenytoin. DRUGDEX® system. Volume 114. Colorado: Micromedex, Inc., 2002.
4. Brater DC. Handbook of drug use in patients with renal disease. 1 st ed. Lancaster: Hill Printing and Stationary Co., 1982. p.19-20.



ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน (HOUSEHOLD PRODUCTS)

ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ และเครื่องสุขภัณฑ์ ผลิตภัณฑ์แก้ไขการอุดตันของท่อ และทางระบายสิ่งปฏิกูล

จากรูวรรณ ศรีอาภา
อัจฉรา ทองภู
อุมมาพร สดับัธรรมารักษ์
ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เก่าเจริญ

ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำและเครื่องสุขภัณฑ์ หรือที่เราเรียกกันง่ายๆว่า “น้ำยาล้างห้องน้ำ (toilet cleaners)” นั้น ในท้องตลาดมีมากมายหลายยี่ห้อ (ตารางที่ 1) เนื่องจากทุกครัวเรือนจำเป็นต้องใช้ จึงมีการแข่งขันกันผลิตออกมาใหม่ๆและใหม่โฆษณาถึงสรรพคุณและข้อดีต่างๆ ในส่วนของปัญหาความเป็นพิษเมื่อมีผู้ป่วยมาที่โรงพยาบาลด้วยประวัติได้รับน้ำยาล้างห้องน้ำ ทำให้แพทย์ บุคลากรทางการแพทย์เกิดความสับสน ไม่แน่ใจว่าผู้ป่วยได้รับสารเคมีชนิดใดเข้าไป จึงได้แบ่งน้ำยาล้างห้องน้ำตามลักษณะการใช้งาน ซึ่งสามารถแบ่งได้เป็น 3 กลุ่มใหญ่ๆ เพื่อเป็นแนวทางในการรักษา โดยเฉพาะกรณีที่ได้ข้อมูล รายละเอียด ยี่ห้อ และสูตรของผลิตภัณฑ์ไม่ครบถ้วน หรือไม่ได้นำภาชนะบรรจุมาด้วย

1. น้ำยาล้างห้องน้ำสูตรที่ใช้ทำความสะอาดทั่วไป

ผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้จะประกอบด้วยสาร surfactant ในกลุ่ม nonionic and anionic detergent เช่น linear alkyl benzene sulfonate, ethoxylated alcohol ซึ่งไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน สามารถทำความสะอาดได้บ่อยตามที่ต้องการ

2. น้ำยาล้างห้องน้ำสูตรดับกลิ่น ฆ่าเชื้อ

ผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้ประกอบด้วยสารออกฤทธิ์ที่มีคุณสมบัติในการฆ่าเชื้อโรคได้ดี มักเป็นสารในกลุ่ม cationic detergent และ formaldehyde เช่น benzal konium chloride, paraformaldehyde แต่สำหรับสูตรที่ใช้ฆ่าเชื้อจะเป็นสารในกลุ่ม hypochlorite เช่น sodium hypochlorite

ตารางที่ 1 ตัวอย่างผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำและเครื่องสุขภัณฑ์ ที่ขึ้นทะเบียนในประเทศไทย

<u>สูตรที่ใช้ทำความสะอาดทั่วไป</u>		
ชื่อผลิตภัณฑ์	ลักษณะ	สารออกฤทธิ์
คีย์คลีน	ของเหลว	Sodium dodecyl benzene sulfonate 2% w/w Sodium lauryl ether sulfate 13% w/w Triethanolamine 0.25% w/w
บีกซี	ของเหลว	Ethoxylated alcohol 2% w/w Sodium dodecyl benzene sulfonate 3% w/w
<u>สูตรดับกลิ่น ฆ่าเชื้อ</u>		
ชื่อผลิตภัณฑ์	ลักษณะ	สารออกฤทธิ์
แชม	ของเหลว	Benzalkonium chloride 1.4% w/w
เบ็ตราคิลเลอร์	ของเหลว	Sodium hypochlorite as available chlorine 2.7% w/w
เอ พี 85	ผง	Paraformaldehyde 14% w/w Sodium carbonate 84% w/w
<u>สูตรขจัดคราบสกปรก คราบสนิม</u>		
ชื่อผลิตภัณฑ์	ลักษณะ	สารออกฤทธิ์
วิกซอล ฟิงค์	ของเหลว	Hydrochloric acid 20% w/w
เบ็ต สูตรขจัดคราบ	ของเหลว	Hydrochloric acid 8.5% w/w
เบ็ต ไพร์	ของเหลว	Hydrochloric acid 15% w/w
ซิลลิท ขจัดคราบสนิมและหินปูนพื้นผิว	ของเหลว	Amido sulfonic acid 50% w/w Phosphoric acid 3.7% w/w

3. น้ำยาล้างห้องน้ำสูตรจัดคราบสกปรก คราบสนิม

ผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้นอกจากประกอบด้วยสาร surfactant แล้ว สารออกฤทธิ์หลักเป็นสารที่มีความสามารถในการกัดกร่อนสูง ซึ่งส่วนใหญ่ที่ใช้คือ กรด ได้แก่ hydrochloric acid, phosphoric acid, oxalic acid ซึ่งมีความเข้มข้นต่างๆกันไป

ผลิตภัณฑ์แก้ไขการอุดตันของท่อ และทางระบายสิ่งปฏิกูล

(unplug drain หรือ drain cleaner) รูปแบบของผลิตภัณฑ์ในประเภทนี้มีทั้งชนิดเป็นผง เกล็ด และของเหลว (ตารางที่ 2) แม้ว่าความหลากหลายของผลิตภัณฑ์มีน้อยกว่าน้ำยาล้างห้องน้ำ คือประกอบด้วยสารออกฤทธิ์ที่แบ่งออกได้เป็น 2 กลุ่ม แต่ความเป็นพิษเมื่อได้รับนั้นมีความรุนแรงที่ต่างกันมาก คือ ผลิตภัณฑ์กลุ่มหนึ่งจะมีอันตรายต่อมนุษย์สูงมาก ในขณะที่อีกกลุ่มหนึ่งมีอันตรายน้อย ดังนั้น ถ้าผู้รักษาสามารถแยกได้ว่าผู้ป่วยได้รับสารในกลุ่มใดจะสามารถให้การรักษาผู้ป่วยได้อย่างถูกต้อง

1. ผลิตภัณฑ์ที่มีสารออกฤทธิ์เป็นด่าง

สารออกฤทธิ์ในผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้เป็นด่างแก่ คือ sodium/potassium hydroxide ในความเข้มข้นที่ค่อนข้างสูง ฤทธิ์ในการกัดกร่อนจึงสูงมาก สามารถย่อยสลายเศษอาหาร สิ่งปฏิกูล เศษผมได้อย่างรวดเร็ว

2. ผลิตภัณฑ์ที่มีสารออกฤทธิ์เป็นเอ็นไซม์ หรือแบคทีเรีย

ผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้ใช้วิธีทางชีวภาพในการย่อยสลายสิ่งปฏิกูลที่อุดตัน ซึ่งจะใช้เวลาานานกว่ากลุ่มแรก ซึ่งบางผลิตภัณฑ์จะประกอบด้วยเอ็นไซม์หรือแบคทีเรีย หรือทั้งสองอย่าง

อาการทางคลินิก

อาการและการรักษาสารในกลุ่ม surfactant, hypochlorite, และ paraformaldehyde นั้น ได้กล่าวถึงไปแล้ว (จุลสาร พิษวิทยา ปีที่ 9 ฉบับที่ 4 -ปีที่ 10 ฉบับที่ 2) สำหรับผลิตภัณฑ์แก้ไขการอุดตันของท่อและทางระบายสิ่งปฏิกูลที่เป็นเอ็นไซม์หรือแบคทีเรียนั้น เนื่องจากเอ็นไซม์และชนิดของแบคทีเรียที่เลือกใช้ คือ ตระกูล *Bacillus* เป็นชนิดที่ไม่มีอันตรายต่อมนุษย์ ดังนั้น จะขอกกล่าวถึงเฉพาะอาการและการรักษาสารเคมีที่เป็นกรด-ด่าง

ความแตกต่างของอันตรายที่เกิดจากสารเคมีที่เป็นกรดและด่าง คือ กรดจะทำอันตรายต่อบริเวณผิวสัมผัสแบบ coagulation necrosis โดยจะทำให้มีการจับตัวกันของโปรตีน (protein precipitation/desiccation) เนื้อเยื่อที่ถูกทำลายจะแข็งตัวขึ้น (eschar) การทำลายจึงถูกจำกัดอยู่ในบริเวณนั้นโดยไม่ขยายวงกว้างขึ้นในทางตรงกันข้าม อันตรายที่เกิดจากด่างเป็นแบบที่เรียกว่า lique-

ตารางที่ 2 ตัวอย่างผลิตภัณฑ์แก้ไขการอุดตันของท่อและทางระบายสิ่งปฏิกูล ที่ขึ้นทะเบียนในประเทศไทย

ผลิตภัณฑ์ที่มีสารออกฤทธิ์เป็นด่าง		
ชื่อผลิตภัณฑ์	ลักษณะ	สารออกฤทธิ์
ตราโนคริสตัล	เกล็ด	Sodium hydroxide 54.2% w/w
ตราโน น้ำ	ของเหลว	Sodium hydroxide 24.66% w/w
ผลิตภัณฑ์ที่มีสารออกฤทธิ์เป็นเอ็นไซม์ หรือ แบคทีเรีย		
ชื่อผลิตภัณฑ์	ลักษณะ	สารออกฤทธิ์
ซิงค์เดรน ทรีทเม้นต์ เมนเทนเนอร์	ของเหลว	Bacillus pastuerii 0.2% w/w Bacillus amyloliquifaciens 0.3% w/w Bacillus licheniformis 0.3% w/w Nonylphenol ethoxylate (8EO) 1.1% w/w
อีบีอาร์-ดี-30	ของเหลว	Bacillus thuringiensis 24.5% w/w Bacillus subtilis 75% w/w
ไมโครออร์แกนนิซึมส์ พลัส	ของเหลว	Bacillus licheniformis 11440000 CFU/ml Bacillus subtilis 11440000 CFU/ml Bacillus polymyxa 11440000 CFU/ml Lipase 260000 unit/g
แอดดีไซม์	ของเหลว	Amulase 0.1% w/w Cellulase 0.2% w/w Lipase 0.4% w/w Bacillus subtilis 25.7% w/w

factive necrosis คือเนื้อเยื่อที่ถูกทำลายจะพอง ยุ่ย (saponification) ทำให้ต่างสามารถซึมผ่านลงไปทำลายเนื้อเยื่อชั้นที่อยู่ลึกๆได้ และการทำลายจะขยายเป็นออกได้กว้างกว่า

เมื่อได้รับกรดหรือด่างอาการเฉพาะที่ (local effects) แรกที่เกิดขึ้นเป็นการระคายเคืองจากคุณสมบัติของสารเคมีที่มีฤทธิ์กัดกร่อน (corrosive effect) ถ้าเป็นการสัมผัสทางผิวหนัง ก็จะมีอาการแสบร้อน อักเสบ ปวด บวมแดง หรืออาจมีการไหม้ของผิวหนังและเนื้อเยื่อชั้นใต้ผิวหนังในรายที่รุนแรง กรณีที่รับประทานเข้าไปนั้น จะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน แสบร้อนในปาก-คอ ปวดท้อง กลืนลำบาก ถ้ามีการบวมอักเสบของ larynx, epiglottis หรือบริเวณหลังคอกจะมีหายใจลำบากหรือมีเสียง stridor ในรายที่รุนแรง อาจมีระบบทางเดินหายใจล้มเหลว นอกจากนี้อาจมีอาเจียนเป็นเลือด ถ่ายดำ esophageal/gastric perforation ร่วมกับมี metabolic acidosis, tachycardia, hypotension และเสียชีวิตได้ เนื่องจากต่างมีความสามารถในการทำลายเนื้อเยื่อมากกว่า ดังนั้นอันตรายที่จะเกิดต่อระบบทางเดินอาหารจึงมีความรุนแรงค่อนข้างมาก ซึ่งในการประเมินอาการผู้ป่วย สูตรของผลิตภัณฑ์ ความเป็นกรด-ด่าง ความเข้มข้น ปริมาณที่ได้ เวลาในการสัมผัส สภาวะของกระเพาะอาหารขณะที่ได้รับสารว่ามีอาหารอยู่หรือไม่ จะช่วยในการทำนายความรุนแรงที่จะเกิดขึ้นได้

ถ้าได้รับทางการหายใจ กรด-ด่างจะทำให้เกิดอาการระคายเคืองโดยจะมีอาการแสบจมูก แสบคอ ไอ หายใจเร็ว และในรายที่ได้รับเป็นเวลานานและความเข้มข้นสูง จะมีอาการหายใจลำบาก หอบเหนื่อย และระบบทางเดินหายใจล้มเหลวได้

การรักษา

ในการรักษาผู้ป่วยที่ได้รับกรด-ด่าง หลักการก็คงเหมือนกับการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนอื่นๆ คือ ห้ามกระตุ้นให้อาเจียน, ห้ามทำ neutralization เช่น ให้ด่างในกรณีที่เป็นกรดมาเป็นต้น, ห้ามให้ผงถ่านกัมมันต์ (activated charcoal), การปฐมพยาบาลเบื้องต้น ณ ที่เกิดเหตุหลังกินทันทีที่สามารถทำการ dilution โดยการให้ผู้ป่วยดื่มนมหรือน้ำได้ สำหรับผู้ป่วยได้รับปริมาณมากและมาโรงพยาบาลเร็วอาจพิจารณาดูดสารพิษออกได้ด้วยการใส่สายสวนกระเพาะอาหารที่มีขนาดเล็กและต้องใส่ได้อย่างไม่ลำบาก แต่ถ้าไม่แน่ใจในการใส่สายหรือผู้ป่วยไม่ร่วมมือ ควรงดทำ และสังเกตอาการอย่างใกล้ชิดเพื่อพิจารณาทำการตรวจหลอดอาหารและกระเพาะอาหารด้วยการส่องกล้อง โดยจะต้องทำเร็วภายใน 24 ชั่วโมงหลังกิน เป็นการประเมินความรุนแรงที่เกิดขึ้น เพื่อวางแผนในการรักษาต่อไป

ถ้าได้รับสารทางการหายใจให้เคลื่อนย้ายผู้ป่วยออกมาในบริเวณที่มีอากาศบริสุทธิ์ สังเกตการหายใจ ให้ oxygen 100% และให้การรักษาตามอาการ

ผู้ป่วยได้รับสารเคมีทางผิวหนังหรือทางตา ให้ล้างด้วยน้ำสะอาดอย่างน้อยเป็นเวลา 15 นาที หลังจากนั้นให้ตรวจดูอันตรายที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยและให้การรักษาตามอาการ ถ้ามีอาการรุนแรงควรปรึกษาแพทย์เฉพาะทาง

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Poisindex staff editorial [Toxicology Information on CD ROM]. Acids and Corrosive-alkaline. Poisindex® system. Volume 114. Colorado: Micromedex, Inc., 2002.
2. Mullen WH. Caustic and corrosive agents. In: Olson KR, editor. Poisoning & Drug overdose. 3rd ed. Connecticut: Appleton & Lange, 1999. p.129-131.
3. Sivillotti MLA, Ford MD. Alkali ingestion. In: Ford MD, Delany KA, Ling LS, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B.Saunders Company, 2001. p.1002-7.
4. Clifton JC. Acid ingestion. In: Ford MD, Delany KA, Ling LS, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B.Saunders Company, 2001. p.1009-18.

