



สารบัญ

ถนนพหลโยธิน 6 กรุงเทพฯ 10400
ศูนย์พิษวิทยา ชั้น 1 อาคารวิจัยและสวัสดิการ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล
โทร. 0-2642-10400

POISON & DRUG INFORMATION BULLETIN

April-June 2006 Vol.14, No.2

จุลสารพิษวิทยา เดือนเมษายน-มิถุนายน พ.ศ. 2549 ปีที่ 14 ฉบับที่ 2
ศูนย์พิษวิทยา ชั้น 1 อาคารวิจัยและสวัสดิการ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

พิษภัยของ Glutaraldehyde ในโรงพยาบาล 15

ToxCASE Conference..... 18

เรียนรู้จากข่าว “ สารออร์แกนิกไนโตรเจน ”

ผลิตภัณฑ์ป้องกันการแข็งตัวของน้ำในหม้อน้ำและน้ำยาหล่อเย็น..... 21



ศูนย์พิษวิทยา
(Ramathibodi Poison Center)

ชั้น 1 อาคารวิจัยและสวัสดิการ

คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

มหาวิทยาลัยมหิดล

โทรศัพท์ : 0-2354-7272, 0-2201-1083

Hotline : 1367

โทรสาร : 0-2201-1084

Email : poisrequest@hotmail.com

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

กิจกรรมของศูนย์ฯ

(เปิดบริการ 24 ชั่วโมง)

1. ให้บริการทางการแพทย์เกี่ยวกับข้อมูลทางด้านพิษวิทยาและเภสัชวิทยาคลินิก วิธีวินิจฉัย รักษาผู้ป่วยที่มีภาวะเป็นพิษจากยาและสารเคมี แก่แพทย์ บุคลากรทางการแพทย์และประชาชนทั่วไป ทั้งทางโทรศัพท์ โทรสาร จดหมาย และ Internet

2. ให้บริการค้นหาข้อมูลเกี่ยวกับยา 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 สุเทพารักษ์

พันโทนายแพทย์สุรจิต สุนทรธรรม

จากรุวรรณ ศรีอาภา

จินตนา ศิริวราศัย

อัจฉรา ทองภู

อูมาพร สดับธรรมารักษ์

สุนันท์ วงศ์วิเศษ

นิตยา กล่อมจิต

โสพิณ อามาตรทัศน

จูลสารพิษวิทยา

สมัครสมาชิกจูลสาร

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

หรือ 250 บาท/3ปี แถมหนังสือ 1 เล่ม

ชื่อ.....

ที่อยู่.....

โทรศัพท์.....

ตำแหน่ง/หน้าที่รับผิดชอบ.....

ตั้งแต่ฉบับที่.....ปีที่.....

เป็นเวลา:

1 ปี 100 บาท

2 ปี 150 บาท

3 ปี 250 บาท

หมายเหตุ สมัครสมาชิก 3 ปี รับหนังสือ

“เกณฑ์มาตรฐานในการรักษาผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากสารเคมีกำจัดแมลงกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตและคาร์บาเมท”
ราคา 80 บาท ฟรี 1 เล่ม (เฉพาะสมาชิกใหม่เท่านั้น)

จ่ายโดย โอนเข้าบัญชีออมทรัพย์ นพ. สมิง เก้าเจริญ

เลขที่บัญชี 026-4-01398-4

ธนาคารไทยพาณิชย์ สาขารามาธิบดี

เป็นเงิน..... บาท

(กรุณาส่งสำเนาการโอนแนบมาด้วย)

ปี ๑๔๕๒

พิษภัยของ GLUTARALDEHYDE ในโรงพยาบาล

ผู้ดำเนินรายการ*

ผศ.นพ.ธีระ กลลดาเรืองไกร**

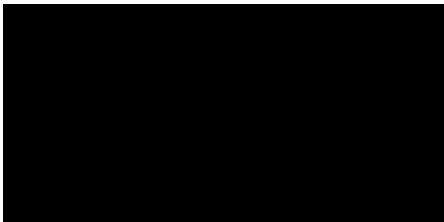
ประพันธ์ เชิดชูงาม**

ศ.นพ.ศุภชัย รัตนเมธีไฉตร

ศูนย์พิษวิทยาศิริราช คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

Glutaraldehyde คืออะไร



Glutaraldehyde คือ สารเคมีที่มีอันตรายสูง มีประสิทธิภาพในการทำลายเชื้อสูงโดยไม่ต้องใช้ความร้อน (cold sterilization) เหมาะสำหรับการทำความสะอาดและทำลายเชื้อ เครื่องมือที่มีเลนส์เป็นส่วนประกอบ ซึ่งไม่สามารถทนต่อความร้อนได้

Glutaraldehyde เป็นของเหลว ไม่มีสี มีกลิ่นรุนแรง มีชื่อทางการค้า เช่น CIDEX , POSEDEX นอกจากนี้ใช้ทำความสะอาดฆ่าเชื้อในเครื่องมือแล้ว ยังมีการใช้เป็น preservative ในน้ำยาปรับผ้านุ่ม, antiperspirant หรือ fix biological specimen ขณะใช้งาน glutaraldehyde มีความเข้มข้นประมาณ 2-4 % และอยู่ในสภาพสารละลายที่มีความเป็นกรดเล็กน้อย เมื่อมีการผสมกับ sodium bicarbonate หรือ buffer อื่นๆ ทำให้มี pH ประมาณ 7.5-8.5 จะถูกกระตุ้นให้มีฤทธิ์ฆ่าเชื้อสูงขึ้น การใช้ glutaraldehyde อย่างถูกวิธี จะช่วยลดการเกิดอันตรายแก่ผู้ใช้ได้

แหล่งที่ใช้

ในโรงพยาบาลสารนี้มักใช้ในหน่วยปอด หัวใจและสรีรวิทยา หน่วยส่องกล้องระบบทางเดินอาหาร ห้องผ่าตัด หน่วยไตเทียม หน่วยไอซียู หน่วยเวชภัณฑ์ปลอดเชื้อ หน่วยล้างฟิล์ม X-ray และงานวิจัยทางห้องปฏิบัติการฮีสโตโลยีและพยาธิวิทยา ใช้ทำความสะอาด

sputum mouthpieces, suction bottle และท่อยาง, อุปกรณ์สำหรับ การรักษา หู จมูก และคอ

ผลของ glutaraldehyde ต่อสุขภาพ

Glutaraldehyde ถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้โดยการหายใจ การรับประทาน และการสัมผัสทางผิวหนัง การสัมผัสสารนี้ทางผิวหนังบ่อยครั้งจะเป็นสาเหตุให้เกิด allergic eczema และมีผลกระทบต่อระบบประสาท เป็นสารที่มีความเป็นพิษสูง ความเข้มข้นต่ำสุดที่คนสามารถรับกลิ่นได้ คือ 0.04 ppm ที่ความเข้มข้น 0.3 ppm หรือ 1.05 mg/m³ จะทำให้เกิดระคายเคืองต่อผิวหนังและเยื่อจมูก ผลการศึกษาในคน 541 คน แผนกทำความสะอาดในโรงพยาบาลแห่งหนึ่งพบว่า 39.1% ของผู้ปฏิบัติงานเป็นโรคผิวหนัง (skin disease) จากการ ทำงาน และ 21% เป็น contact dermatitis ที่มีสาเหตุมาจากการใช้สาร glutaraldehyde, formaldehyde และ chloramine (Hansen, ค.ศ.1983)

การศึกษาของ NIOSH (The National Institute for Occupational Safety and Health) ในค.ศ.1983 พบว่า คนงาน 11 คน ที่สัมผัสสาร glutaraldehyde ในอากาศที่มีความเข้มข้น 0.4 ppm จะทำให้เกิดอาการระคายเคือง 9 คน (คิดเป็น 82%) คนที่มีอาการระคายเคืองที่ตา คอ และปอด มี 45% ของคนงานทั้งหมด อาการอื่นๆที่พบคือ ไอ แน่นหน้าอก ปวดศีรษะ ระคายเคืองผิวหนัง และมีอาการเหมือนโรคหอบหืด

นอกจากนี้ยังพบว่าการสัมผัสสาร glutaraldehyde มีความสัมพันธ์กับความผิดปกติที่ทำให้หนูตาย ทำให้สารพันธุกรรมในลูกไก่ และหนูแฮมสเตอร์ถูกทำลาย และเกิดการผ่าเหล่าในจุลินทรีย์

พิษเฉียบพลัน

จะมีอาการระคายเคืองต่อผิวหนัง ตา ทางเดินหายใจ ผิวหนังที่สัมผัสจะมีอาการคันแดงเฉพาะที่ การสัมผัสซ้ำๆ ทำให้ผิวหนังบวมแดง

- Glutaraldehyde ที่ความเข้มข้นน้อยกว่า 10 % จะไม่มีการดูดซึมผ่านผิวหนังถึงระดับที่เป็นอันตราย แม้ในบางรายจะทำให้เกิด skin sensitizer

- Glutaraldehyde ที่ความเข้มข้นน้อยกว่า 5 % จะไม่มีอันตรายที่รุนแรงต่อตา แต่มีรายงานว่า glutaraldehyde ขนาดความเข้มข้นน้อยกว่า 0.2 ppm สามารถก่ออาการระคายเคืองต่อจมูก เยื่อบุลำคอ อาจทำให้เกิดแน่นหน้าอก บางรายอาจเกิดอาการคล้ายหอบหืด ได้

พิษเรื้อรัง

เกิดการระคายเคืองเรื้อรังที่เยื่อจมูก ทางเดินหายใจ อาจเป็นปัจจัยทำให้เกิดโรคหอบหืดที่เกิดจากการทำงานกับสารนี้ (occupational asthma) แต่ยังไม่มียาที่ก่อให้เกิดมะเร็งในมนุษย์ หรือทำให้เป็นหมันได้

การควบคุมและป้องกันอันตราย

ควบคุมให้มีการระบายอากาศบริเวณที่ปฏิบัติงานเพียงพอ ห้องที่ปฏิบัติงานต้องมีความกว้างพอที่อากาศจะทำให้ไอของ glutaraldehyde เจือจาง (อัตราการแลกเปลี่ยนอากาศอย่างน้อย 15 air change / hour) อาจติดตั้งตู้ดูดไอชนิดพิเศษสำหรับ glutaraldehyde และต้องมีการเปลี่ยนไส้กรองตามที่ผู้ผลิตกำหนด



การปฏิบัติงาน

ต้องเน้นที่การป้องกันอันตราย และลดปริมาณไอระเหยของ glutaraldehyde ให้น้อยที่สุด ดังนี้

1. ผู้ปฏิบัติงานต้องใช้อุปกรณ์ป้องกันอันตรายส่วนบุคคล (personal protective equipment) ที่สามารถปกป้องผิวหนัง ตา และเสื้อผ้าให้ glutaraldehyde กระเด็นไปถูกได้ ควรใช้เสื้อกาวน์ แว่นตานิรภัย หน้ากากป้องกันใบหน้า หรือ face shield เมื่อปฏิบัติงาน และใช้ถุงมือชนิดที่ป้องกันการซึมผ่าน ซึ่งทำขึ้นจากวัสดุ เช่น nitrile, butyl rubber ควรมีการติดตั้งฝักบัวล้างตา ไว้ในระยะเวลาที่เข้าถึงได้ทันที เมื่อเกิดอุบัติเหตุ



2. ส่วนของร่างกายที่ถูกสารนี้หกรด ต้องรีบล้างออกด้วยน้ำสะอาดทันที

3. กรณีที่สารนี้หกรดถูกเสื้อผ้าต้องรีบเปลี่ยนชุดทันที และเมื่อส่งชุดเพื่อทำความสะอาด ต้องปิดมิดชิด และแจ้งผู้ที่มีหน้าที่ทำความสะอาด ทราบด้วยว่าชุดดังกล่าวมีการปนเปื้อนด้วยสารเคมี

4. ภาชนะหรือตู้ที่บรรจุสาร glutaraldehyde เพื่อใช้ทำความสะอาดเครื่องมือทางการแพทย์ให้ปราศจากเชื้อ ควรจะเป็นระบบปิด และติดตั้งในที่ที่มีการระบายอากาศดี เพื่อป้องกันผู้ปฏิบัติงานได้รับไอของสาร

5. การเท glutaraldehyde solution เพื่อใช้งานต้องทำด้วยความระมัดระวัง มิให้กระเด็นหรือเกิดการกวน เขย่า ที่อาจทำให้ glutaraldehyde หก

6. ต้องเก็บ glutaraldehyde ไว้ในภาชนะที่ปิดแน่น เก็บในที่เย็น และติดป้ายแสดงชื่อและอันตรายให้ชัดเจน

7. การขนส่งต้องใส่ภาชนะที่มีฝาปิดเพื่อป้องกันการหกกระจาย ภาชนะที่ใส่ glutaraldehyde ต้องมีฉลากเพื่อรองรับ glutaraldehyde ที่อาจหกออกมาให้กระจายออกไป ห้ามวางบนผ้าหรือกระดาษเท่านั้น

8. ผู้ปฏิบัติงานที่เกี่ยวข้อง ควรได้รับการอบรมวิธีการใช้ขอควรระวังและการป้องกัน

9. ควรมีการตรวจสอบคุณภาพอากาศภายในบริเวณ ที่มีการใช้สารนี้เป็นระยะๆ

10. ผู้ปฏิบัติงาน ควรได้รับการตรวจสอบสุขภาพประจำปี

Glutaraldehyde ที่ใช้ทำความสะอาดเครื่องมือทางการแพทย์ให้ปราศจากเชื้อ ต้องเปลี่ยนใหม่ตามระยะเวลาที่ผู้ผลิตกำหนด มีการตรวจสอบคุณภาพก่อนใช้และการเช็ดเครื่องมือ ต้องใช้เวลาอย่างน้อย 20 นาทีหรือตามที่บริษัทกำหนด เพื่อให้มีประสิทธิภาพเพียงพอ

การกำจัดทิ้ง

Glutaraldehyde ที่ใช้แล้วสามารถเทลงท่อน้ำไปที่ septic tank ได้ แต่ glutaraldehyde ที่ผสมใหม่ต้องกำจัดแบบเดียวกันกับขยะสารเคมีเท่านั้น

Glutaraldehyde ที่หกกระจาย ต้องทำความสะอาดโดยผู้ทำความสะอาดต้องสวมใส่อุปกรณ์ป้องกันอันตรายส่วนบุคคล เช่น ถุงมือ หน้ากาก แว่นตานิรภัย และเสื้อกาวน์ ใช้ paper towel เช็ดทำความสะอาดและกำจัดทิ้งเป็นขยะสารเคมี

ค่ามาตรฐาน และระดับความเข้มข้น

ค่ามาตรฐานและระดับความเข้มข้นที่อนุญาตให้ใช้ได้ ในบรรยากาศการทำงาน (Workplace Standard)

- Occupational Safety and Health Administration (OSHA) ไม่ได้กำหนดค่าสารนี้ตามกฎหมาย

- The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) ไม่ได้แนะนำค่าสารนี้ที่ควรมีได้ในอากาศ

- American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) (ค.ศ.1998) ได้แนะนำให้มียุทธศาสตร์ glutaraldehyde ในบรรยากาศการทำงานสูงสุดได้ไม่เกิน 0.05 ppm ไม่ว่าจะเป็นเวลาใดระหว่างการทำงาน

- ในประเทศไทย หน่วยงานของกระทรวงแรงงานยังมิได้กำหนดค่ามาตรฐานทางกฎหมายสำหรับสารนี้

เอกสารประกอบการเรียนเรื่อง

1. Sittig, M. (ed.): Handbook of Toxic and Hazardous Chemicals and Carcinogens. 3d ed., vol. 2. Park Ridge, N.J.: Noyes Publications, 1991. pp. 855-856.

2. American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH): Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices, vol. 2. Cincinnati, OH: ACGIH, 1991. pp. 703-704.

3. Russell, A.D.: Glutaraldehyde: current status and use. Infect. Cont. Hosp.Epidemiol. 15:724-733 (1994).

4. Hansen K.S. Glutaraldehyde occupational dermatitis. Cont. Derm., 1983, 9:81-82.

5. HSDB (Hazardous Substances Data Bank). National Toxicology Information Program, (CD-ROM version), edition





ToxCASE CONFERENCE

นพ.กัมพล อำนวยพัฒนาผล
 รศ.นพ.วินัย วนานุกูล
 ภาควิชาอายุรศาสตร์
 คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

กรณีศึกษา จากหนังสือพิมพ์ฉบับวันที่ 6 มิถุนายน 2549

2 วันออกหมายจับ ตัวการสังหารอดีต สส. ราชบุรี

“ตำรวจยังคงเดินหน้ารวบรวมนักฐานเพื่อสาวไปถึงผู้บงการสังหารอดีต ส.ส. ราชบุรี เขต 1 หลังสามารถติดตามจับกุมทีมสังหารได้ยกแก๊ง ประกอบด้วย

นาย ต. สมาชิกสภาเทศบาลเมืองราชบุรี ผู้จัดการตลาดศรีเมือง

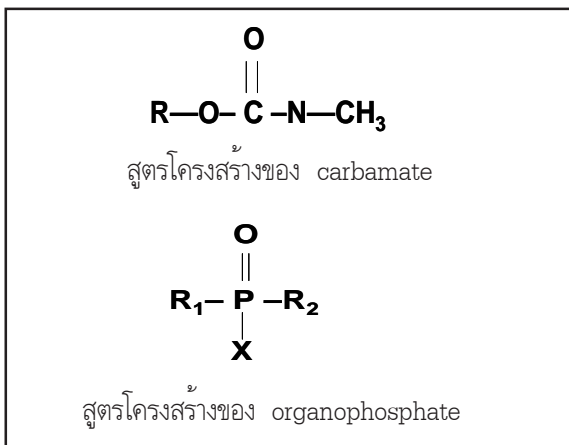
นาย อ. คนดูแลโต๊ะสุนัขเกอร์ภายในตลาด

2 มือปืนเอ็ม 16 นาย ก., นาย ว.

นาย ป. สารวัตรกำนัน คนซึ่งเข้าได้กินยาฆ่าตัวตายอย่างปริศนา

สำหรับความคืบหน้าในการตรวจพิสูจน์ศพนาย ป. คนซึ่งเข้าที่กินยาฆ่าตัวตายอย่างมีเงื่อนงำนั้น โฆษก รพ.ตำรวจ กล่าวว่า จากการตรวจสภาพศพภายนอกมีบาดแผลรอยฟกช้ำเล็กน้อยบริเวณข้อมือซ้าย ไม่พบบาดแผลบริเวณปากและใบหน้า ไม่พบร่องรอยจากการต่อสู้ การตรวจสอบสภาพภายในพบว่าปอดและหลอดลมปกติดี พบของเหลวสีเขียวในกระเพาะอาหารจำนวน 500 ซีซี และพบของเหลวสีเขียวบริเวณลำไส้ส่วนต้น จากการตรวจวิเคราะห์ของเหลวในกระเพาะอาหาร, น้ำดี และปัสสาวะพบสารออร์แกนิกไนโตรเจน (เมทโรมิล) ไม่พบสารแอลกอฮอล์”

จากข่าวหนังสือพิมพ์ สาร ‘ออร์แกนิกไนโตรเจน’ คือ อะไร? หมายถึง เมทโรมิลอย่างเดียวหรือไม่? และภาวะเป็นพิษที่เกิดขึ้นคือ อะไร? เรามาลองทำความเข้าใจกันดีกว่า

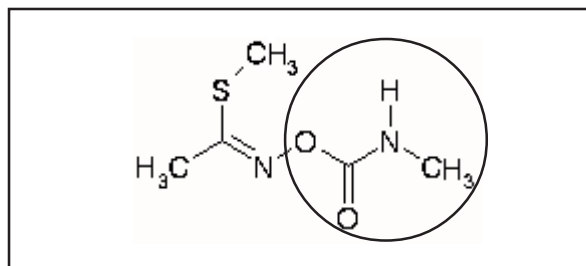


รูปที่ 1 แสดงสูตรโครงสร้างของ carbamate และ organophosphate

สารออร์แกนิกไนโตรเจน คือ สารของไนโตรเจนในรูปของ ester ตามรูปที่ 1 เรานิยมเรียกลำดับนี้ว่า “คาร์บาเมท (carbamate)”

เมื่อพิจารณาจากโครงสร้างทางเคมีจะพบว่า carbamate มีความคล้ายคลึงกับสารออร์กาโนฟอสฟอรัส หรือที่เรานิยมเรียกกันว่า “ออร์กาโนฟอสเฟต (organophosphate)” ทั้ง carbamate และ organophosphate มีความสามารถในการทำปฏิกิริยากับเอ็นไซม์ acetylcholinesterase (AChE) เมื่อทำปฏิกิริยากันแล้ว จะทำให้เอ็นไซม์ไม่สามารถทำงานตามปกติ คือ ไม่สามารถทำลายสาร acetylcholine (ACh) ได้

สำหรับเมทโรมิลนั้น เป็นสารตัวหนึ่งในกลุ่ม carbamate ซึ่งมีสูตรโครงสร้างดังรูปที่ 2



รูปที่ 2 แสดงสูตรโครงสร้างของ methomyl ส่วนในวงกลมคือโครงสร้างของสารกลุ่ม carbamate

เมโทมิล (methomyl) มีคุณสมบัติเป็นสารสีฟ้า ไม่ใช่สีฟ้า แต่ในขบวนการผลิตทางโรงงานนิยมเติมสารสีฟ้าเขียวเข้าไปในผลิตภัณฑ์ จึงทำให้เมโทมิลเป็นผงหรือสารละลายสีฟ้าเขียว

Methomyl ที่มีวางขายตามท้องตลาด มีชื่อการค้ามากกว่า 300 ชนิด ตัวอย่าง เช่น แลนเนท, แลนเนท เอล, สกาย, เวเนเจอร์, อี ดิท, เมธาวิน, เมโทเมกซ์, โซว์รัม, ซอนเลิร์ต, โกลเด้นฟลาย เป็นต้น

ระบาดวิทยา

ข้อมูลศูนย์พิษวิทยา โรงพยาบาลรามาธิบดีเฉพาะปี พ.ศ. 2547 พบว่า ผู้ป่วยที่ได้รับพิษจาก methomyl จำนวน 137 ราย จากผู้ป่วยที่ได้รับสาร carbamate ทั้งสิ้น 300 ราย จัดเป็นสาร carbamate ที่เกี่ยวข้องกับการเป็นพิษมากที่สุด โดยที่ 97.6% มักเป็นการฆ่าตัวตาย ในจำนวนนี้ทำให้เกิดการเสียชีวิต 19 คน อัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยที่ได้รับพิษจาก methomyl เท่ากับ 12% น้อยกว่าอัตราการเสียชีวิตจาก organophosphate เล็กน้อย ซึ่งมีอยู่ 16%

โครงสร้างและกลไกการเกิดพิษ

Methomyl เมื่อจำแนกความอันตรายของสารตามค่าความเป็นพิษของสารที่เรียกว่า Lethal Dose 50% (LD₅₀) หมายถึง ปริมาณสารที่ซึ่งให้แก่วัตถุทดลองแล้ว ทำให้สัตว์ทดลองเสียชีวิตไปครึ่งหนึ่งของจำนวนทั้งหมด พบว่า methomyl จัดอยู่ในกลุ่มพิษร้ายแรง (highly hazardous) พิษชนิดนี้สามารถเข้าสู่ร่างกาย ทั้งทางการหายใจ ทางปาก และทางผิวหนัง

กลไกการเกิดพิษ เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะไปยับยั้งการทำงานของ เอ็นไซม์ acetylcholinesterase (AChE) แบบชั่วคราว ต่างจาก organophosphate ที่จะยับยั้งการทำงานของเอ็นไซม์แบบถาวร ซึ่งเอ็นไซม์จะทำหน้าที่ในการทำลาย acetylcholine (ACh) และผลการยับยั้งดังกล่าวทำให้เกิดการคั่งของ ACh ตามตำแหน่งต่างๆของระบบประสาทอัตโนมัติ, กล้ามเนื้อลาย และในสมอง ความแตกต่างของอาการที่เกิดขึ้นขึ้นอยู่กับขนาดของสารพิษที่ผู้ป่วยได้รับ

อาการและอาการแสดง

เกิดจากการกระตุ้นตัวรับ muscarinic ของระบบประสาทอัตโนมัติ parasympathetic ทำให้มีสิ่งคัดหลั่งเพิ่มมากขึ้น ม่านตาตีบ เยื่อบุตาบวม หลอดลมเกร็ง คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย ส่วนการกระตุ้นตัวรับ nicotinic ที่ปมประสาท sympathetic และ parasympathetic รวมทั้งจุดเชื่อมต่อระหว่างปลายประสาทและกล้ามเนื้อ ทำให้กล้ามเนื้อพริ้วกระตุก (fasciculation) อ่อนล้า เกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อหายใจจนกระทั่งหยุดหายใจ ผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง

ทำให้กระวนกระวาย หงุดหงิด เดี๋ยวซึม ซึม สับสน ความจำเสื่อม tendon reflex เสีย ชัก กัดคุนยู่หายใจ ผลดังกล่าวร่วมกับ หลอดลมหดเกร็ง สารคัดหลั่งในหลอดลมมาก ทำให้เกิดการหายใจล้มเหลวและเป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้อย่างรวดเร็ว

การวินิจฉัยภาวะพิษเฉียบพลัน

ส่วนมากได้จากการซักประวัติและการตรวจร่างกาย อาการและอาการแสดงที่เกิดจากการคั่ง ACh ในรายที่ไม่ทราบประวัติการได้รับสารชัดเจน การตรวจระดับ cholinesterase activity อาจมีประโยชน์ โดย cholinesterase ในร่างกายที่สำคัญมี 2 ชนิดคือ

1. ชนิดที่พบในเม็ดเลือดแดงและเนื้อเยื่อประสาท เรียกว่า erythrocyte (true) acetylcholinesterase ซึ่งมีหน้าที่ในการ hydrolyze ACh
2. ชนิดที่พบในพลาสมาและเนื้อเยื่อนอกระบบประสาท เรียกว่า butyryl (pseudo) acetylcholinesterase ซึ่งมีหน้าที่ในร่างกาย แต่ทำหน้าที่ทำลาย succinylcholine แต่ยังไม่ทราบหน้าที่ชัดเจน

ระดับ erythrocyte (true) acetylcholinesterase สัมพันธ์กับลักษณะทางคลินิกมากกว่าระดับ plasma (pseudo) acetylcholinesterase การออกฤทธิ์ของเอ็นไซม์ต่ำกว่า 10% อาการจะรุนแรงมาก 10-20% พิษปานกลาง 20-50% พิษน้อย ระดับที่ต่ำกว่า 50% มักไม่มีอาการ อย่างไรก็ตาม การตรวจทางห้องปฏิบัติการในบ้านเรายังไม่สามารถทำได้ทั่วไป หรือใช้เวลานาน กว่าจะแจ้งผลกลับ การวินิจฉัยจากประวัติและการตรวจร่างกาย อาการและอาการแสดงทางคลินิก จึงเป็นสิ่งสำคัญในการวินิจฉัยตัดสินใจรักษาผู้ป่วย

การตรวจน้ำล้างกระเพาะ มักใช้วิธีอย่างง่ายและเป็นการตรวจคัดกรอง ซึ่งจะได้ผลว่าเป็นสารกลุ่ม carbamate (ออร์กาโนไนโตรเจน) หรือไม่เท่ากัน การที่จะให้ข้อสรุปว่าเป็นสาร methomyl โดยเฉพาะนั้น จะต้องอาศัยการตรวจด้วยเครื่องมือที่ละเอียดกว่า เช่น high performance liquid chromatography (HPLC) ส่วนในทางคลินิก หากมีข้อมูลว่าเป็นสาร carbamate ร่วมกับหลักฐานว่าสารนั้นมีสีฟ้าเขียว เป็นข้อมูลที่ชี้แนะว่าจะเป็นสาร methomyl

การรักษา

ประกอบด้วยการรักษาประคับประคองและการรักษาแบบจำเพาะซึ่งมีความสำคัญเท่ากัน

การรักษาแบบประคับประคอง

1. เมื่อพบผู้ป่วยควรประเมินทางเดินหายใจและการหายใจ ทำให้ทางเดินหายใจโล่ง โดยดูดเสมหะจากปากและคอให้มากที่สุดและ

บ่อยครั้ง และควรให้ oxygen

2. ใส่ท่อหายใจ (endotracheal tube) ถ้าผู้ป่วยมีอาการแสดงที่บ่งถึงทางเดินหายใจตีบตัน เมื่อเริ่มมีภาวะหายใจล้มเหลว

3. ช่วยหายใจด้วยเครื่องช่วยหายใจเมื่อมีอาการและอาการแสดงของภาวะหายใจล้มเหลว เช่น ระดับความรู้สึกลึกลับ ซัก และมีสิ่งคัดหลั่งในทางเดินหายใจ

4. ประเมินระบบไหลเวียนโลหิต ตรวจวัดชีพจร และความดันโลหิต พร้อมทั้งเปิดสายให้หน้าเกลือ และให้อาหารอย่างรวดเร็วเมื่อความดันโลหิตต่ำหรือซ็อก

5. เมื่อผู้ป่วยชักควรฉีด diazepam 10 มก.ทางหลอดเลือดดำ และให้ช้าจนกว่าจะหยุดชัก

6. ถ้ามีหลอดลมช่วงล่างตีบ พิจารณาให้ยาขยายหลอดลม เช่น กลุ่ม β_2 agonist หรือ anticholinergic เช่น ipratropium รวมด้วยได้

การรักษาแบบจำเพาะ

1. Decontamination

- ผู้ป่วยที่มีสารเคมีกำจัดแมลงเป็นอันตรายต่อตัว และเสื้อผ้าควรถอดออก และอาบน้ำชำระร่างกายให้แก่ผู้ป่วย

- ใส่สายสวนกระเพาะอาหาร เพื่อล้างท้อง (gastric lavage) มีประโยชน์ถ้าผู้ป่วยมาถึงโรงพยาบาล 1 ชั่วโมงหลังกินสาร ควรเลือกใช้ท่อที่มีขนาดค่อนข้างใหญ่ ก่อนล้างท้องต้องแน่ใจว่ามี gag reflex ดี หรือรู้สึกตัวดี กรณีที่ไม่มั่นใจควรใส่ท่อหายใจไว้ก่อนใช้น้ำประปาสะอาดในการล้างท้อง จนกว่าจะใสและไม่มีการกินสารเคมีกำจัดแมลง

- Activated charcoal ขนาด 20-50 กรัม ทางปากหรือสายสวนกระเพาะหลังจากล้างท้อง โดยทั่วไปไม่จำเป็นต้องให้ซ้ำเว้นแต่ผู้ป่วยอาเจียนออกจึงให้ซ้ำ

- หากผู้ป่วยมีอาการถ่ายเหลวและถ่ายออกมาเป็น charcoal หลังจากให้ไปภายใน 6 ชั่วโมง ไม่จำเป็นต้องให้ยาระบาย แต่ถ้ายังไม่ถ่ายอุจจาระ หลังให้ charcoal ในเวลาดังกล่าวจึงพิจารณาให้ยาระบาย

2. Increase elimination

ไม่มีวิธีที่ได้ผล การให้สารน้ำรวมกับการให้ยาขับปัสสาวะ hemodialysis หรือ hemoperfusion ไม่พบว่าช่วยในการเร่งการกำจัดออก

3. Antidotes

- Atropine ขนาดเริ่มต้นคือ 0.5 - 3.0 มก.ทางหลอดเลือดดำ ขึ้นกับความรุนแรงของโรค ให้ยาจนกระทั่งอาการที่เป็นผลจากฤทธิ์การกระตุ้น muscarinic คือ ปริมาณสิ่งคัดหลั่ง อัตราการ

เต้นของหัวใจลดลง ขนาดยาที่เหมาะสมควรจะทำให้สิ่งคัดหลั่งแห้ง อัตราการเต้นของหัวใจมากกว่า 60 ครั้ง/นาที การตอบสนองต่อ atropine ของแต่ละอาการมักไม่เท่ากัน การเพิ่มขนาดของยาควรหยุดเมื่ออัตราการเต้นของหัวใจมากกว่า 150 ครั้ง/นาที หรือน้อยกว่าหากเป็นผู้ป่วยสูงอายุหรือโรคอื่นที่ทำให้ไม่สามารถทนกับภาวะหัวใจเต้นเร็วได้ เมื่อได้ขนาดยาที่เหมาะสมแล้ว ต้องติดตามอาการเหล่านี้ และพิจารณาให้ซ้ำต่อไป จากการสังเกตและเฝ้าติดตามอาการและอาการแสดงของแพทย์ประยะหนึ่งจะทราบถึงความถี่ที่จะให้ atropine ซึ่งจะเป็นแนวทางในการรักษาในวันต่อไป ควรตระหนักว่า atropine ไม่ได้เร่งการกำจัดพิษออกจากร่างกาย สารจะถูกกำจัดออกตามจลนศาสตร์ของมันเอง ภาวะเป็นพิษจาก carbamate มักจะหายไปภายใน 48 ชั่วโมง

- 2-PAM ในการรักษา carbamate ยังไม่มีข้อสรุปแน่ชัดว่ามีประโยชน์ หากมีอาการมากแล้วหายใจไม่เพียงพอ ควรใส่เครื่องช่วยหายใจ

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Judith E. Tintinalli. Organophosphate carbamate and rodenticide. Emergency medicine a comprehensive study guide 6th ed. New York:McGraw-Hill;2004. p.1134-1146.
2. Kwong TC. Organophosphate pesticide: Biochemistry and clinical toxicology. Therapeutic drug monitoring 2002; 24; p.144-149.
3. Ramathibodi Poison Center; Ramathibodi hospital. The Ramathibodi Poison Center Toxic Exposure Surveillance System 2003. Bangkok (Thailand): Ramathibodi hospital;2003.
4. Richard F. Clark. Organophosphate and carbamate. In :Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Hoftman RS, Howland MA, Lewm NA, Nelson LS ed., Goldfrank's Toxicologic emergencies. 7th ed. New York:McGraw-Hill;2002. p.1346-1360.

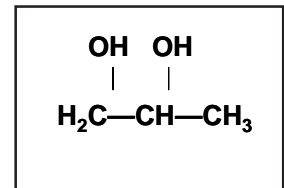


น้ำยาหล่อเย็นและผลิตภัณฑ์ป้องกันการแข็งตัวของหมอน้ำ

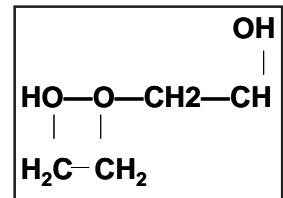
(Antifreeze and coolant)

สุนันท์	วงศ์วิเศษ
จารุวรรณ	ศรีอาภา
อัจฉรา	ทองภู
อุมาพร	สตีบธรรมารักษ์

- Propylene glycol



- Diethylene glycol



ผลิตภัณฑ์ป้องกันการแข็งตัวของน้ำในหมอน้ำรถยนต์ และผลิตภัณฑ์ลดความร้อนของหมอน้ำในรถยนต์หรือที่เรียกว่า น้ำยาหล่อเย็นที่มีอยู่ในท้องตลาดมีอยู่มากมายหลายยี่ห้อ แต่ส่วนประกอบหลักที่สำคัญในผลิตภัณฑ์มีดังนี้

1. สารกลุ่ม glycols มีอยู่ประมาณ 80-100%
2. น้ำและสี (water and dyes) ประมาณ 1-5%

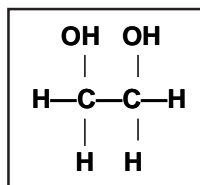
ในบางสูตรอาจมี dipotassium phosphate, trisodium othophosphate, sodium silicate, sodium nitrate, sodium phosphate, phosphoric acid, dipotassium salt, sodium arsenite อีกประมาณ 0.5-3%

จากส่วนประกอบดังกล่าวข้างต้น สารที่จะก่อให้เกิดอันตรายมากที่สุดที่ควรระวังคือ glycols

Glycols เป็นสารในกลุ่ม dihydroxy alcohol ซึ่งเป็น

อนุพันธ์ของ aliphatic hydrocarbons มีอยู่หลายชนิด แต่ที่พบว่าใช้เป็นส่วนประกอบของผลิตภัณฑ์ป้องกันการแข็งตัวของน้ำในหมอน้ำรถยนต์ และผลิตภัณฑ์ลดความร้อนของหมอน้ำในรถยนต์ ได้แก่

- Ethylene glycol



สารในกลุ่มนี้มีลักษณะใส ไม่มีสี ไม่มีกลิ่น มีรสชาติหวาน-ขม ไม่มีฤทธิ์ระคายเคือง กรณีสัมผัสหรือสูดดมมักไม่ทำให้เกิดพิษ หรืออาจทำให้เกิดอาการระคายเคืองเพียงเล็กน้อยเฉพาะบริเวณที่สัมผัสเท่านั้น แต่ในกรณีที่ได้รับสารโดยการรับประทานจะทำให้เกิดพิษต่อร่างกายได้ เนื่องจากสารนี้สามารถดูดซึมได้ดีในระบบทางเดินอาหาร

สาร glycols ที่พบในผลิตภัณฑ์นี้มากกว่า 80% จะเป็น ethylene glycol หรือ propylene glycol แต่ในบางสูตรอาจจะมีสาร diethylene glycol ผสมอยู่ประมาณ 1-8%

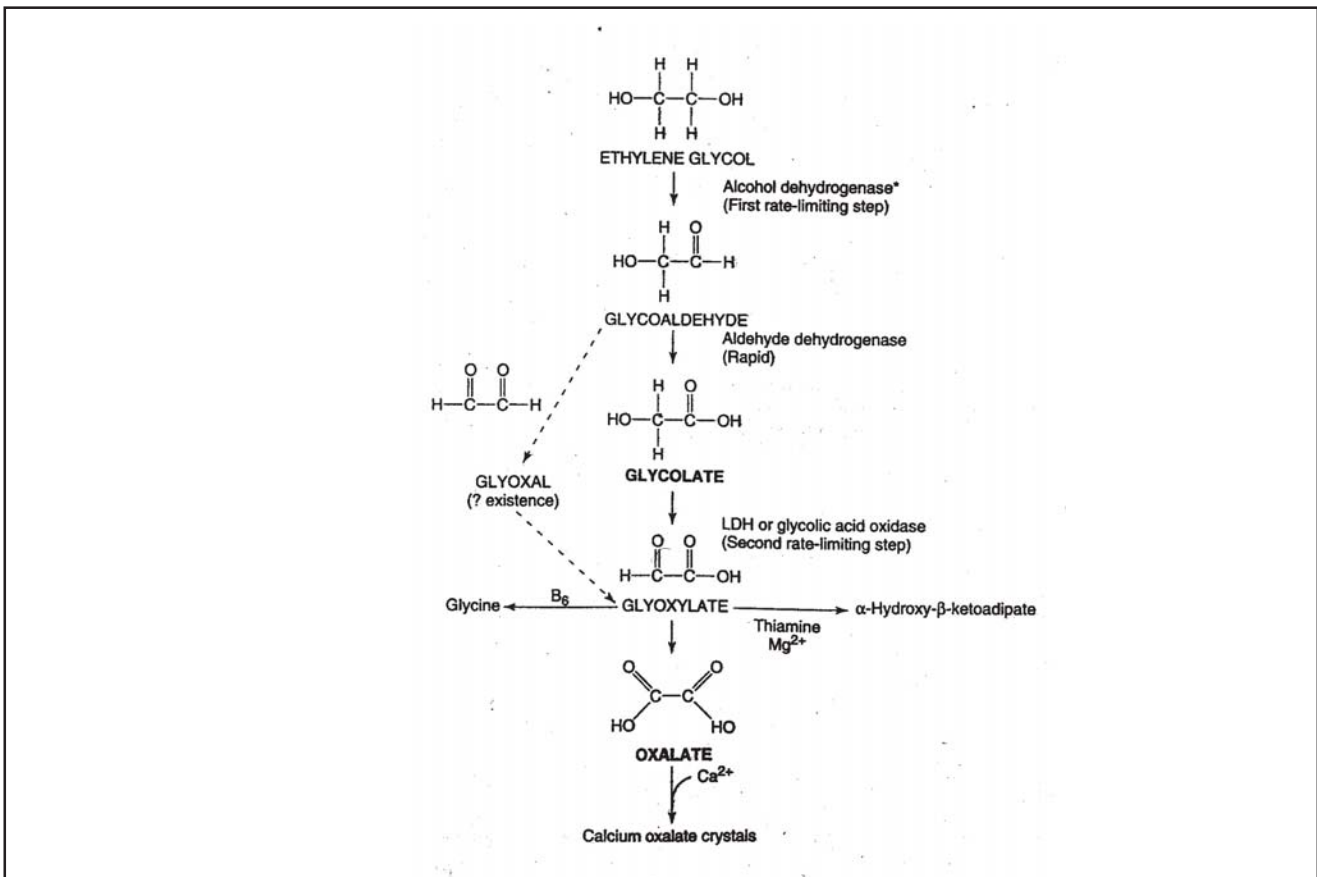
Ethylene glycol

แหล่งที่พบ

สามารถพบได้ในผลิตภัณฑ์ antifreeze and coolant, น้ำมันเบรค, solvent, ส่วนประกอบในการผลิตเส้นใยโพลีเอสเตอร์, ฟิล์ม และเรซิน เป็นต้น

กลไกการเกิดพิษ

เมื่อ ethylene glycol ดูดซึมเข้าสู่ร่างกายจะถูกเปลี่ยนแปลงอย่างช้าๆ (rate-limiting step) ด้วยเอนไซม์ alcohol dehy-



รูปที่ 1 แสดง metabolic pathway ของ ethylene glycol

drogenase (ADH) ในตับ ได้เป็น glycolaldehyde จากนั้น glycolaldehyde จะถูก oxidized ได้เป็น glycolate, glyoxylate และ oxalate ตามลำดับ (รูปที่ 1)

ในขั้นตอนการเปลี่ยน glycolate เป็น glyoxylate นั้น เป็นแบบ rate-limiting step เมื่อมี glycolate ซึ่งเป็น toxic metabolite ในเลือดสูงจะทำให้เกิดภาวะ metabolic acidosis ขณะเดียวกัน oxalate ที่เกิดขึ้นจะจับกับแคลเซียมในกระแสเลือดได้ เป็นผลึก calcium oxalate ซึ่งนอกจากทำให้เกิด hypocalcemia แล้ว calcium oxalate ยังทำให้เกิด acute tubular necrosis และ renal failure ได้ อย่างไรก็ตาม หากในขั้นตอนการเปลี่ยนมี cofactor ได้แก่ pyridoxine (vitamin B₆) อยู่ จะทำให้ glyoxylate ถูกเปลี่ยนเป็น glycine และสุดท้ายเป็น hippurate แต่ถ้าว cofactor เป็น magnesium และ thiamine จะถูกเปลี่ยนเป็น α-hydroxy-β-ketoadipate ซึ่งสารที่ได้จากการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้เป็นสารที่ไม่อันตราย (non-toxic metabolites) จะถูกขับออกจากร่างกายต่อไป โดยการกำจัดออก (elimination) ส่วนใหญ่ประมาณ 80% เกิดขึ้นที่ตับ อีก 20% ของ ethylene glycol ที่ไม่ถูกเปลี่ยนแปลงจะถูกกำจัดออกทางไต

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

เมื่อรับประทาน ethylene glycol เข้าไปในระยะแรก จะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน และมี euphoria หรือ stupor คล้ายกับผู้ป่วยที่ได้รับ ethanol แต่เมื่อสารถูกเปลี่ยนแปลงจนได้ glycolate ซึ่งโดยทั่วไปจะต้องใช้ระยะเวลาประมาณ 4-12 ชั่วโมง ทำให้มี anion gap metabolic acidosis และกด central nervous system (CNS) ในรายที่รุนแรงผู้ป่วยจะหมดสติ หรืออาจจะชัก มีการกด การหายใจ หัวใจเต้นเร็วหรือเต้นผิดปกติ มีภาวะ hypocalcemia, acute tubular necrosis และ renal failure จากการตกตะกอน ของผลึก calcium oxalate ผู้ป่วยมักจะเสียชีวิตจาก multi-organs failure

การรักษา

1. การลดการดูดซึมสารพิษ (Decontamination)

ในผู้ป่วยที่ได้รับประทานสารเข้าไปภายในชั่วโมงแรก อาจพิจารณาทำการล้างท้อง (gastric lavage) และให้ผงถ่านกัมมันต์ (activated charcoal) ถึงแม้ว่าจะยังไม่มีความเสี่ยงสูงถึงประโยชน์ของการทำแนวซัด

2. การเพิ่มการกำจัดจากร่างกาย (Enhance elimination)

เนื่องจาก ethylene glycol มี volume of distribution (V_d) 0.54-0.8 L/kg และไม่จับกับโปรตีนในกระแสเลือด จึงสามารถทำ hemodialysis (HD) เพื่อเร่งการกำจัดออกจากร่างกายได้ทั้ง ethylene glycol และ toxic metabolites โดยพิจารณาทำในกรณีที่มีระดับ ethylene glycol มากกว่า 50 mg/dL แม้วางยังไม่มีการและอาการแสดงของการเกิดพิษ แต่เนื่องจากในประเทศไทยยังไม่สามารถทำการตรวจวัดระดับ ethylene glycol ได้ ดังนั้น ให้พิจารณาทำ HD เมื่อมีข้อบ่งชี้ดังนี้

- มีภาวะ severe acidosis (pH < 7.3)
- มีภาวะ renal failure
- มี electrolyte imbalance ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา

3. การให้ยาต้านพิษ (Antidote)

การรักษาภาวะพิษจาก ethylene glycol ในปัจจุบันมีการใช้ยาต้านพิษ 2 ชนิด คือ

3.1 Ethanol

3.2 Fomepizole (4-methylpyrazole)

ยาทั้ง 2 ชนิดจะยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ alcohol dehydrogenase ในการเปลี่ยนเป็น toxic metabolites แต่ประเทศไทยยังไม่มียา fomepizole จึงให้ ethanol กับผู้ป่วยในระหว่างที่รอเพื่อทำ HD และระหว่างทำ HD เพราะการให้ ethanol เพียงอย่างเดียวไม่ได้ช่วยให้ ethylene glycol หดไปจากร่างกาย

คาครึ่งชีวิต (half-life, $T_{1/2}$) ของ ethylene glycol ประมาณ 3.0-8.6 ชั่วโมง การรักษาโดยให้ ethanol อย่างเดียวจะทำให้ $T_{1/2}$ ยาวขึ้นเป็น 17-18 ชั่วโมง แต่ถ้าวางให้ทั้ง ethanol รวมกับการทำ HD จะช่วยลด $T_{1/2}$ ของ ethylene glycol เหลือเพียง 2.5 ชั่วโมง

Ethanol ในรูปแบบที่ให้ทางหลอดเลือดดำนั้น (intravenous form) ไม่มีจำหน่าย แต่โรงพยาบาลต่างๆ สามารถเตรียมขึ้นเองได้ กรณีฉุกเฉินสามารถติดต่อได้ที่ศูนย์พิษวิทยา ซึ่งมีเตรียมไว้เป็น 99% ethanol (absolute alcohol) ขนาดบรรจุ 50 มิลลิลิตร พร้อมทั้งมีวิธีการเจือจางและคำนวณขนาดเพื่อให้ผู้ป่วยทางหลอดเลือดดำในความเข้มข้นที่เหมาะสม คือ 10% ethanol solution

ส่วนการให้ cofactor เช่น pyridoxine หรือ magnesium และ thiamine เพื่อให้ได้ non-toxic metabolite นั้นยังไม่มีความชัดเจน ยังอยู่ในขั้นทำการทดลองให้ในสัตว์ทดลอง

4. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ส่งตรวจ electrolyte, arterial blood gas (ABG), blood urea nitrogen (BUN), creatinine (Cr) ส่วนการส่ง urinalysis (UA) ถ้าพบผลึก calcium oxalate ในปัสสาวะจะช่วยยืนยันผลการวินิจฉัยได้

การรักษาที่สำคัญนอกเหนือจากนี้ เป็นการรักษาแบบประคับประคอง

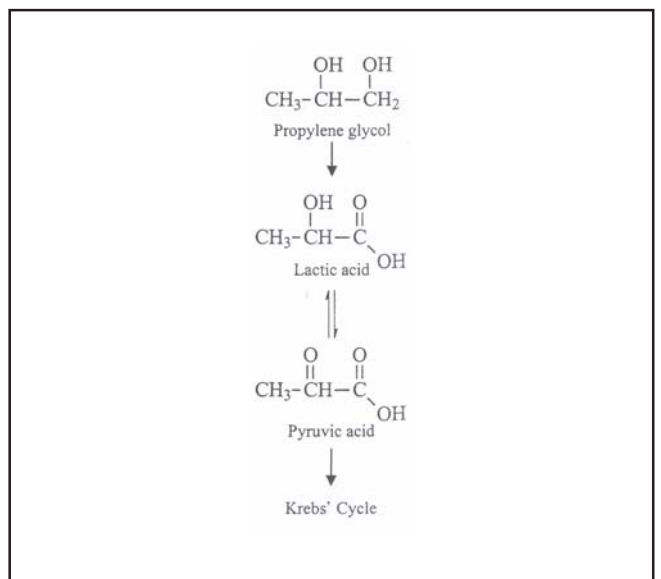
Propylene glycol

แหล่งที่พบ

นอกจากผลิตภัณฑ์ antifreeze and coolants แล้ว ยังพบเป็นส่วนประกอบในอาหารและเครื่องสำอางค์, ใช้เป็นตัวทำละลายในยาฉีด เช่น phenytoin, diazepam

กลไกการเกิดพิษ

เมื่อ propylene glycol ถูกซึมเข้าสู่ร่างกายจะถูกเปลี่ยนแปลงโดยเอนไซม์ ADH ที่ตับ ได้เป็น lactate และ pyruvate ตามลำดับ (รูปที่ 2) และเข้าสู่ Krebs' cycle สุดท้ายเปลี่ยนไปเป็น carbon dioxide และน้ำ เพื่อถูกกำจัดออกจากร่างกายต่อไป



รูปที่ 2 แสดง metabolic pathway ของ propylene glycol

อาการและอาการแสดง

พิษจาก propylene glycol ขึ้นอยู่กับขนาดที่ได้รับ (dose) ทางที่ได้รับ (route) และอัตราการให้ (rate of administration) การให้ยาฉีดที่มี propylene glycol เป็น diluent ซ้ำๆ ในขนาดที่สูงและให้เป็นเวลานาน ทำให้เกิด anion gap metabolic acidosis, serum osmolality และ lactate สูง นอกจากนี้ผู้ป่วยอาจชัก หายใจหอบ ความดันโลหิตต่ำ, cardiac conduction abnormalities และเกิด acute renal failure ในขณะที่การรับประทาน propylene glycol เพียงครั้งเดียว (acute ingestion) มักไม่ทำให้เกิดอาการพิษ หรือมีอาการเพียงเล็กน้อย แต่หากรับประทานซ้ำๆ กันหลายครั้ง (multiple ingestion) มีรายงานว่าทำให้เกิด CNS depression และชักได้ในกรณีที่ได้รับประทานสารต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน (chronic ingestion) อาจทำให้เกิด lactic acidosis, stupor และชักได้ ในกรณีที่ได้รับสาร propylene glycol ที่เป็นส่วนผสมอยู่ใน silver sulfadi

azine cream เพื่อใช้สำหรับทาผิวหนังที่มีอาการพุพองจากไฟไหม้, น้ำร้อนลวก (burns) หากทาซ้ำๆ สาร propylene glycol สามารถจะดูดซึมเข้าทางผิวหนังบริเวณที่ทาได้ อาจทำให้เกิดปัญหาระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ, ชัก และในเด็กอาจเกิด CNS depression ได้

การรักษา

1. การลดการดูดซึมสารพิษ (Decontamination)

ในผู้ป่วยที่ได้รับสารเข้าไปภายในชั่วโมงแรก และได้รับในปริมาณมาก อาจพิจารณาทำ gastric lavage และให้ activated charcoal ถึงแม้ว่าจะยังไม่มีหลักฐานสนับสนุนถึงประโยชน์ของการทำเช่นนี้

2. การเพิ่มการกำจัดสารพิษจากร่างกาย (Enhance elimination)

เนื่องจาก propylene glycol มี Vd ประมาณ 0.6 L/kg. จึงสามารถทำ HD เพื่อเร่งการกำจัดสารออกจากร่างกายได้ จะพิจารณาทำ HD เมื่อมีข้อบ่งชี้เช่นเดียวกับผู้ที่ได้รับสาร ethylene glycol

3. การให้ยาต้านพิษ (Antidote)

การให้ ethanol, fomepizole ยังไม่มีข้อมูลยืนยันแน่ชัด อาจจะทำให้ในกรณีผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงซึ่งไม่ตอบสนองต่อการรักษาอื่น

4. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ติดตามดูค่า lab ทางห้องปฏิบัติการเพื่อดูค่า electrolyte, ABG, serum lactate

นอกเหนือจากนั้นเป็นการรักษาแบบประคับประคอง

Diethylene glycol

แหล่งที่พบ

สามารถพบได้ในส่วนประกอบของผลิตภัณฑ์ antifreeze and coolant, น้ำมันเบรค, น้ำมันหล่อลื่น (lubricant), เครื่องสำอางค์, เป็นส่วนประกอบของพลาสติก, กาว และกระดาษ

กลไกการเกิดพิษ

ยังไม่ทราบกลไกการเกิดพิษแน่ชัด ในสัตว์ทดลองพบว่าอาจจะถูก oxidized โดยเอนไซม์ ADH ได้เป็น acetaldehyde และถูก oxidized ต่อโดยเอนไซม์ aldehyde dehydrogenase (ALDH) เพื่อเปลี่ยนไปเป็น acetate

อาการและการแสดง

เมื่อรับประทาน diethylene glycol เข้าไป อาการพิษที่เกิดขึ้นจะคล้ายกับพิษจาก ethylene glycol แต่ diethylene glycol เป็นสารที่มีพิษต่อตับและไตอย่างมาก (potent kidney and liver

toxin) ทำให้เกิด hepatomegaly, hepatitis, hepatic necrosis, acute tubular necrosis และ acute renal failure ได้ อย่างไรก็ตาม หลังได้รับ diethylene glycol ในช่วงแรกอาจไม่มีอาการ แต่ยังสามารถทำให้เกิดอาการพิษได้ แม้ว่าจะรับประทานไปแล้วเป็นระยะเวลาหลายวัน (delayed onset)

การรักษา

ให้การรักษาเช่นเดียวกับผู้ที่รับประทานสาร propylene glycol ส่วนผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการนอกจาก electrolyte, serum lactate, ABG แล้ว ให้ติดตามผล LFT ด้วย นอกเหนือจากนั้นเป็นการรักษาแบบประคับประคอง

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Adhi N. Sharma. Toxic alcohols. In: Lewis R. Goldfrank, Neal E. Flomenbaum, Neal A. Lewin, Ann. Howland. Toxicologic Emergencies. 7th ed. New York: The McGraw-Hill companies. 1998. p.980-985.
2. Antifreeze and coolant [Toxicology Information on CD-ROM]. POISINDEX[®] system. Micromedex Healthcare series. Volume 127, 2006.
3. Carol Glasgow, Jean Braddock, Patricia Greeno. Automotive products. In: Robert E. Gosselin, Roger P. Smith, Harold C. Hodge. Clinical toxicology of commercial products. 5th ed. Philadelphia: Williams and Wilkins. 1984. p.24-27.
4. Health A. Jolliff, Marco L.A. Sivilotti. Ethylene glycol. In: Richard C. Dart. Medical Toxicology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2004. p.1123-1230.
5. Luke Yip. Other Alcohols, Glycols, Glycol Ethers. In: Richard C. Dart. Medical Toxicology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2004. p.1131-1239.
6. Marsha D. Ford, Ken Mc Martin. Ethylene glycol and Methanol. In: Marsha D. Ford, Kathleen A. Delaney, Louis J. Ling, Timothy Erickson. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 2001. p.757-765.

