



ฉบับนี้

ฉบับนี้ 6 พฤษภาคม 2551
โรงเรียนพยาบาลรามาธิบดี
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

POISON & DRUG

April-June 2008 Vol.16, No.2

INFORMATION BULLETIN

จุฬารักษวิทยา เดือนเมษายน-มิถุนายน พ.ศ. 2551 ปีที่ 16 ฉบับที่ 2
ศูนย์พิษวิทยา ชั้น1 อาคารวิจัยและสวัสดิการ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

พิษจากการรับประทานเครื่องในปลาเค็ม..... 15

ToxCase Conference

เหตุเพราะเห็ดพิษ..... 17

Hymenoptera (Bees, Wasps, Hornets) ผึ้ง ต่อ แตน.. 21

พิษจากการรับประทานเครื่องในปลาเค็ม

ศาสตราจารย์นายแพทย์สมิง เก้าเจริญ



การรับประทานอาหารแปลกๆ เป็นความเชื่อที่ปฏิบัติกันมานาน ทั้งนี้มักจะเชื่อว่าอาหารพิสดารเหล่านี้มีคุณสมบัติในการรักษาโรคบางชนิด หรือบำรุงร่างกาย การรับประทานเครื่องในปลาเค็มโดยเฉพาะถุงน้ำดีของปลาตระกูลปลาเค็ม ทำให้เกิดพิษรุนแรงโดยมีอาการไตวายและตับอักเสบ

ปลาเค็มเป็นปลาน้ำจืดใน family Cyprinid ซึ่งมีหลายสายพันธุ์ย่อย สายพันธุ์ส่วนใหญ่มักอาศัยในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ปลาเค็มนิยมเลี้ยงเป็นปลาสวยงามในประเทศจีนและญี่ปุ่น เป็นสัญลักษณ์ของความโชคดีและนิยมเลี้ยงไว้แข่งขันความสวยงาม นอกจากนี้ ในประเทศจีนยังนิยมรับประทานเป็นอาหาร ในประเทศไทยมีปลาที่เป็นสายพันธุ์เดียวกับปลาเค็ม ได้แก่ ปลาตะเพียน ปลานวลจันทร์



รูปที่ 1 ปลาตะเพียน



รูปที่ 2 ปลานวลจันทร์

ผู้ป่วยที่รับประทานเครื่องในปลา โดยเฉพาะถุงน้ำดีดิบ เนื่องจากมีความเชื่อว่าจะทำให้ตามองเห็นดี บำรุงร่างกายทั่วไป และรักษาโรคไขข้อ ส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะรับประทานเครื่องในทั้งพวง รวมทั้งถุงน้ำดีดิบๆ หลังจากรับประทาน 6 ชั่วโมงผู้ป่วยมักมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดมวนท้อง ท้องเสีย หลังจากนั้นบัสสาวะจะถ่ายออกน้อยลง ในระยะ 2-3 วันต่อมาผู้ป่วยมีอาการบวมตามตัว และหน้า มีอาการของ uremia เจาะ BUN ค่าอาจมากกว่า 100 mg% creatinine มากกว่า 10 mg% ในบางรายมีระดับ potassium สูง นอกจากนี้ ผู้ป่วยยังมีอาการตับอักเสบแบบเฉียบพลัน เช่น ตัวเหลือง โดยที่มีค่า AST และ ALT > 1000 U/L ในบางรายมี rhabdomyolysis ร่วมด้วย โดยมีค่า CPK ขึ้นสูง ในรายที่เป็นมากมักมีอาการชักร่วมกับ UA อาจพบ granular cast โดยที่ RBC, WBC มีน้อย

ตารางที่ 1 รายงานผู้ป่วยที่มีอาการไตวายและตับอักเสบ หลังรับประทานถุงน้ำดีดิบของปลาในตระกูลปลาเค็ม

ไต้หวัน	6 ราย	เอกสารประกอบการเรียบเรียง	1-3
ฮ่องกง	2 ราย	เอกสารประกอบการเรียบเรียง	4-5
เกาหลี	2 ราย	เอกสารประกอบการเรียบเรียง	6-7
ญี่ปุ่น	3 ราย	เอกสารประกอบการเรียบเรียง	8
สหรัฐอเมริกา	2 ราย	เอกสารประกอบการเรียบเรียง	9
อินเดีย	3 ราย	เอกสารประกอบการเรียบเรียง	10
เวียดนาม	17 ราย	เอกสารประกอบการเรียบเรียง	11
ไทย	3 ราย	เอกสารประกอบการเรียบเรียง	12

ตารางที่ 2 สรุปอาการแสดงผู้ป่วย

อาการ GI	นาที - ชั่วโมง
ไตวาย, ตับอักเสบ	3 วัน
จำนวนผู้ป่วยที่มีไตวาย	80%
จำนวนผู้ป่วยที่มีตับอักเสบ	80%
Cr เฉลี่ย	15 mg/dl
Liver enzymes	
AST เฉลี่ย	400 U/L
ALT เฉลี่ย	800 U/L
Total bilirubin เฉลี่ย	4 mg/dl
Direct bilirubin เฉลี่ย	2 mg/dl

หลังจากนั้นผู้ป่วยจะค่อยๆ มีอาการดีขึ้นที่ละน้อยมักจะหายเป็นปกติภายใน 2 สัปดาห์ จากการตรวจทางพยาธิวิทยาพบว่าไตมี acute tubular necrosis ที่ตับพบเป็น focal hepatitis ซึ่งน่าจะอธิบายจากภาวะเป็นพิษ จากการศึกษาความเป็นพิษในสัตว์ทดลองพบว่าพิษที่เป็นสาเหตุน่าจะเป็นส่วนของ C27 bile alcohol ที่มีชื่อว่า cyprinol จำนวนสูงน้ำดีที่สามารถทำให้เกิดพิษดังกล่าวได้มีตั้งแต่ 1-20

ในผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษและมีอาการตับวาย ไตวาย จะต้องให้การวินิจฉัยแยกโรคตามตารางที่ 3

ตารางที่ 3 การวินิจฉัยแยกโรคผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษที่มีอาการตับวายและไตวาย

1. Solvent	Carbon tetrachloride Trichloroethylene Chloroform
2. ยาฆ่าหญ้า	Paraquat
3. ยา	Paracetamol Fluorinated anesthetics
4. เห็ดพิษ	Amanita phalloides
5. พิษจากการรับประทานน้ำดีปลาการ์ปดิบ	

การรักษาโดยการประคบน้ำเกลือผู้ป่วย และทำ hemodialysis อัตราตายมักจะน้อย ผู้ป่วยมักจะดีขึ้นในเวลาประมาณ 2 สัปดาห์หลังการรักษา

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

- Chen WY, Yen TS, Chen JT, Hsieh BS, Hsu HC. Acute renal failure due to ingestion of raw bile of grass carp (*Clenopharyngodon idellus*). J Formosan Med Assoc 1976 Mar;75:149-57.
- Lim PS, Lin JL, Hu SA, Huang CC. Acute renal failure due to ingestion of the gallbladder of grass carp: report of 3 cases with review of literature. Renal failure 1993;15:639-44.
- Lin YF, Lin SH. Simultaneous acute renal and hepatic failure after ingesting raw carp gall bladder. Nephrol Dial Transplant 1999;14:2011-2.

- Chen WY, Yen TS, Chan MK. Acute renal failure after eating raw fish gallbladder. BMJ 1985;290:897.
- Kung SW, Chan YC, Tse ML, Lau FL, Chau TL, Tam MKP. Acute renal failure and hepatitis following ingestion of carp gallbladder. Clin Toxicol. Published on 9 April 2008, electronic retrieved on 10 June 2008.3.
- Park SK, Kim DG, Kang SK, Han JS, Kim SG, Lee JS, et al. Toxic acute renal failure and hepatitis after ingestion of raw carp bile. Nephron 1990;56:188-93.
- Yeo DG, Park JK, Yoon WC, Jung YD, Kim HJ, Cho SJ, et al. A case of rhabdomyolysis, acute renal failure and acute hepatitis due to carp bile ingestion. Korean J Nephrol 2000 Sep;19:972-6.
- Yamamoto Y, Wakisaka O, Fujimoto S, Kaseda N, Machara T, Aso K, et al. Acute renal failure caused by ingestion of carp gall bladder - a case report of 3 cases in Japan. Nippon Naika Gakkai Zasshi 1988;77:1268-73.
- Anonymous. Acute hepatitis and renal failure following ingestion of raw carp gallbladders--Maryland and Pennsylvania, 1991 and 1994. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1995;44:565-6.
- Singh NS, Singh LK, Khaidem I, Singh G, Sudha Reddy VR, Bewi NS, et al. Acute renal failure following consumption of raw fish gall-bladder from Manipur. J Assoc Physicians India 2004 Sep;42:743-5.
- Xuan BH, Thi TX, Nguyen ST, Goldfarb DS, Stokes MB, Rabenou RA. Ichthyotoxic ARF after fish gallbladder ingestion: a large case series from Vietnam. Am J Kidney Dis 2003 Jan;41:220-4.
- Personal communication.
- Hwang DF, Yeh YH, Lai YS, Deng JF. Short communication: Identification of cyprinol and cyprinol sulfate from grass carp bile and their toxic effects in rats. Toxicon 2001;39:411-4.3.





เหตุเพราะเห็ดพิษ

นายแพทย์เอก หล้าเพชร

อายุรแพทย์ โรงพยาบาลปิฎกทอง จังหวัดหนองคาย

รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงสุตา วรรณประสาธ

ภาควิชาเภสัชวิทยา คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ผู้ป่วยหญิงไทย อาชีพทำนา อายุ 62 ปี ภูมิลำเนาจังหวัดร้อยเอ็ด

อาการสำคัญ: ซึมมาก 4 วันก่อนมา ร.พ.

ประวัติปัจจุบัน: 6 วันก่อนมาร.พ.ผู้ป่วยรับประทานเห็ดป่าหลายชนิด หลังรับประทานประมาณ 6 ชั่วโมงเริ่มถ่ายอุจจาระเหลวเป็นน้ำ ประมาณ 5 ครั้ง มีอาการประมาณ 2 วันร่วมกับมีไข้ต่ำๆ อ่อนเพลียและเหนื่อย หลานสาวที่รับประทานเห็ดป่าร่วมกัน มีถ่ายอุจจาระเหลวเหมือนกันแต่อาการไม่รุนแรง

4 วันก่อนมาร.พ. มีอาการเหนื่อยและอ่อนเพลียมาก ถ่ายอุจจาระเหลวลดลง ไปรักษาที่ รพ.เอกชน หลังรับไว้ในร.พ.

ผู้ป่วยเริ่มซึมลงจนปลุกไม่รู้สีกตัว ตัวเย็น จึงใส่ท่อช่วยหายใจ ตรวจเลือดพบ: BS 23 mg% , BUN/Cr 36/6.1 mg/dL, TB/DB 6.4/2.4 mg%, SGOT/SGPT 930/3470 U/L, ALP 204 U/L ทำ CT brain พบมี diffuse brain edema การรักษาที่ได้มี ceftriaxone 1 gm IV q 12 hr, lactulose 30 ml feed q 12 hr, dexamethasone 4 mg IV q 6 hr ผู้ป่วยยังซึมตลอด แพทย์ผู้รักษาคิดว่า น่าจะเป็นสาเหตุจากเห็ดพิษ ญาติจึงขอมารักษาต่อที่โรงพยาบาลศรีนครินทร์

ประวัติเจ็บป่วยในอดีต: ไม่มีประวัติโรคประจำตัวอื่น, เคยผ่าตัดนิ้วที่ไตด้านขวาไปเมื่อ 5 ปีก่อน ไม่เคยแพ้ย่า ไม่ดื่มเหล้า

ตรวจร่างกาย: A thai woman with coma conscious

E1VTM2, pupils 2 mm SRTL BE, generalized increase deep tendon reflex

Vital signs: BT 36.8°C, PR 100 /min, BP 153/ 90 mmHg, RR 16 / min

HEENT : mild pale and moderate jaundice of sclera, no enlarge of parotid glands

Heart : no cardiomegaly , no murmur , normal S1 S2

Lung : clear , no crepitation

Abdomen : no distension, soft and no localized guard, liver can not palpate , span 7 cm.
spleen dullness on percussion negative and no evidence of enlarge

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ:

Electrolyte: Na 130 mEq, K 3.7 mEq, Cl 95 mEq, HCO₃ 15.5 mEq

LFT: AST/ALT 97/826, ALP 169, Chol 318 U/L, Alb 3.6, TB/DB= 8.0/3.2 mg/dL

BUN/Cr: 67.9/2.5 mg/dL; CBC: Hct 48.4%, WBC 14,400/uL, Plt 254,400/uL

PT 24.4 sec, PTT 21.7 sec, INR 1.89

เมื่อเริ่มเข้าสู่ฤดูฝน ประชาชนในพื้นที่เขตชนบทของไทย โดยเฉพาะชาวอีสาน จะมีอาหารที่ได้จากป่ามาบริโภคและประกอบอาหารในแต่ละวัน โดยเฉพาะเห็ดป่าจะพบว่ามีความหลากหลายมาก ไม่ว่าจะหาได้เองหรือซื้อหาจากที่วางจำหน่ายตามท้องตลาด จึงมีโอกาที่จะเก็บเห็ดพิษปนเปื้อนมาได้ แม้ในรายที่มีความชำนาญในการเก็บเห็ดป่าก็มีโอกาสผิดพลาดได้

ข้อมูลเห็ดพิษในประเทศไทยยังไม่ค่อยมีการเก็บรวบรวมว่า

มีชนิดใด วงศ์ใด หรือตระกูลใดบ้าง แต่เห็ดพิษที่ก่อให้เกิดปัญหาทางสาธารณสุขในประเทศไทยและต่างประเทศที่มีรายงานได้แก่

1) Genus Amanita มักจะมีรูปร่างภายนอกที่เหมือนกัน บางชนิดสามารถรับประทานได้

2) Genus Lepiota

3) Genus Galerina

ข้อสังเกตการดูลักษณะเห็ดพิษที่ได้ข้อมูลจากกรมวิทยาศาสตร์

ให้คำแนะนำกับประชาชนดังนี้

- เห็ดเปลี่ยนเป็นสีน้ำตาล
- หมวกเห็ดมีสีขาว มีสปอร์ขาวที่หมวกเห็ด
- เห็ดมีปลอกหุ้มโคน
- เห็ดมีวงแหวนใต้หมวก
- เห็ดที่มีโคนอวบใหญ่
- เห็ดที่มีปุ่มปม
- หมวกเห็ดเป็นรู ไม่เป็นครีบ
- รูปร่างเห็ดคล้ายสมอง หรืออานม้า
- เห็ดตุ่มที่มีเนื้อในสีขาว
- เห็ดที่ขึ้นใกล้มูลสัตว์ บนมูลสัตว์

เนื่องจากเห็ดพิษใน Genus Amanita เป็นเห็ดพิษที่พบบ่อยและมีพิษที่ค่อนข้างรุนแรง ดังนั้นจึงได้รวบรวมรายงานที่มีจากทั้งในประเทศและต่างประเทศในการวินิจฉัยและดูแลผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากเห็ด โดยเห็ดพิษที่พบบ่อยคือ *Amanita phalloides*, *Amanita virosa*, *Amanita muscarine* ผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ที่ห้องฉุกเฉินเนื่องจากอาการสงสัยว่าจะเป็นพิษจากเห็ด บุคลากรที่ดูแลอาจมีความยากในการจำแนกชนิดของเห็ดเพราะอาจจะไม่เหลือชิ้นส่วนของเห็ดหรือแม้จะนำทั้งส่วนมาด้วย ก็อาจจะบอกไม่ได้เนื่องจากขบวนการปรุงทำให้รูปร่างเปลี่ยนไปได้ ดังนั้นข้อมูลที่ได้จึงต้องอาศัยประวัติของการเจ็บป่วย ระยะเวลาที่แสดงอาการ ซึ่งอาจจะช่วยวินิจฉัยชนิดของพิษจากเห็ดได้ดังสรุปตามตารางที่ 1



Amanita phalloides



Amanita muscarine

Amanita phalloides เป็นเห็ดพิษที่พบบ่อยและมีความรุนแรงจากพิษมาก ในอดีตผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับพิษจะมีอัตราการตายที่ค่อนข้างสูงประมาณ 40-70%⁽²⁾ เนื่องจากยังเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่บุคลากรทางการแพทย์ต้องเข้าใจและมีความรู้อย่างถ่องแท้ ดังนั้นจึงได้รวบรวมข้อมูลที่มีการศึกษาเกี่ยวกับเห็ดพิษ *Amanita phalloides* ขึ้น โดยข้อมูลที่ได้อ่านส่วนใหญ่เป็นรายงานประเภท retrospective case study, case report แต่ยังไม่มีการศึกษาแบบ randomized control clinical trial

Toxic chemistry

พิษจาก *Amanita phalloides* มีอยู่ 2 ชนิดคือ

- 1) Phalloidin
- 2) Amanitin (amatoxin)

Phalloidin เป็น cyclicheptapeptide ซึ่งจะมีผลต่อเยื่อหุ้มเซลล์ของทางเดินอาหาร โดยจับกับ sulfur atom ของเยื่อหุ้มเซลล์ด้วยพันธะ thiamide ทำให้เซลล์สูญเสียการทำงาน^(1,2,3,5) และทำให้มีอาการแสดงทางคลินิก คือ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย ซึ่งเป็นอาการแสดงในระยะเฉียบพลันของพิษจาก *Amanita phalloides*

Amanitin เป็น cyclopeptide แบ่งย่อยเป็น alpha, beta, gamma, theta amanitin โดยเฉพาะ alpha amanitin^(2,3,5) จะเป็น

ตารางที่ 1 Mushroom toxicity: a correlation between symptomatology and time of onset of symptoms.

	Early <3 hrs	Middle 5-24 hrs	Late >24 hrs
Gastrointestinal (GI) system	Muscarine GI toxin Allenic norleucine	Amatoxin Allenic norleucin Gyromitrin	Orelline & orellanine
Hepatic			Amatoxin gyromitrin
Neuropsychiatric	Ibutenic acid & muscimol Psilocybin	Gyromitrin	
Renal			Orelline & orellanine Allenic norleucine

พิษหลักที่ก่อให้เกิดผลกับมนุษย์ คุณสมบัติพิเศษของพิษในกลุ่ม amanitin คือจะมีความทนทานต่อความร้อนที่สูงถึง 250-280 องศาเซลเซียสและทนต่อความเย็นถึง -25 องศาเซลเซียส มีรายงานว่าแมื่อนำเห็ดมาทำให้แห้งและเก็บไว้นาน 1-2 ปีแล้วนำมาปรุงหุงต้มก็ยังสามารถทำให้เกิดพิษได้⁽⁶⁾

Toxicity

ขนาดของ amanitin ที่ทำให้เกิดพิษจนถึงแก่ความตาย (lethal dose) คือ 0.1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมในผู้ใหญ่^(1,2,5)

Toxic mechanism and toxin kinetic

Amanitin เป็นสารพิษหลักที่ทำให้เกิดความเจ็บป่วยและถึงแก่ความตาย พิษจะดูดซึมผ่าน intestinal epithelium จากนั้น amanitin จะจับกับ serum protein เพียงเล็กน้อยและจะผ่านเข้าสู่เซลล์ตับ โดยอาศัยขบวนการเดียวกับคาร์บอนิลไดออกไซด์ alpha amanitin จะมีผลยับยั้ง RNA polymerase II มีผลทำให้ขบวนการสังเคราะห์ mRNA ลดลง ส่งผลให้เกิดเซลล์ necrosis ในที่สุด บางรายผู้ป่วยอาจเกิด massive hepatic necrosis

ประมาณ 60% ของ alpha amanitin จะขับออกจากร่างกายผ่านทางน้ำดี และจะมีการดูดซึมกลับมาทางระบบเลือดผ่านทาง enterohepatic circulation^(2,3,5,6) อย่างไรก็ตาม amanitin จะถูกขับออกทางไตร่วมด้วย^(1,2) และที่ไตนั้นเอง amanitin จะมีพิษต่อ proximal tubule และ distal convoluted tubule ซึ่งจะมีผลทำให้เกิด acute tubular necrosis ในที่สุด

นอกจากมีพิษต่อตับและไตแล้วยังมีรายงานว่า amanitin มีพิษต่อตับอ่อนทำให้เกิดตับอ่อนอักเสบ⁽⁵⁾ เกิดภาวะ toxic megacolon ทำให้ผู้ป่วยมีอาการท้องเสียตลอด⁽⁹⁾ นอกจากนี้ยังทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของระดับความรู้สึกตัวได้⁽¹⁾ เนื่องจากมีพิษกับระบบประสาท

Clinical presentation

หลังจากรับประทานเห็ด *Amanita phalloides* ผู้ป่วยจะมีอาการแสดงประมาณ 5-24 ชั่วโมง (เฉลี่ยประมาณ 12 ชั่วโมง) ซึ่งต่างจากเห็ดพิษในกลุ่ม GI toxin และ muscarine ที่จะมีอาการทางระบบทางเดินอาหารใน 3 ชั่วโมงแรกหลังรับประทาน (ตารางที่ 1) อาการเริ่มแรกของผู้ป่วยที่ได้รับ amanitin จะมีท้องเสียรุนแรง ลักษณะอุจจาระจะเป็นน้ำเหลวคล้ายติดเชื้ออหิวาต์ตกโรค (Cholera) บางรายจะมีอาการคลื่นไส้อาเจียน ปวดท้องร่วมด้วย แต่โดยตัว *Amanita phalloides* จะไม่มีผลระคายเคืองต่อระบบทางเดินอาหารโดยตรง ผู้ป่วยจึงไม่มีอาการทันทีหลังจากที่รับประทาน หากไม่ได้รับการรักษาหลังจากที่มีอาการผู้ป่วยจะแยลงจากภาวะขาดสารน้ำและความไม่สมดุลของเกลือแรกรด-ด่าง บางรายมีภาวะของการขาดน้ำรุนแรงทำให้เกิดไตวายเฉียบพลันตามมาได้ ซึ่งจะเสริมพิษต่อไตของ amanitin มากขึ้น

ในรายที่ได้รับพิษปริมาณมากประมาณชั่วโมงที่ 36-48 จะตรวจพบว่ามีการเพิ่มของ transaminase enzyme, bilirubin ผู้ป่วยจะมีอาการตัวเหลืองตาเหลือง ปวดท้องใต้ชายโครงขวา ตับโต มีภาวะเลือดออกผิดปกติ ภาวะแอมโมเนียในเลือดสูง มีภาวะเลือดเป็นกรด น้ำตาลในเลือดต่ำ และเกิดการเปลี่ยนแปลงของความรู้สึกตัวจากภาวะตับวาย (hepatic encephalopathy) และในที่สุดผู้ป่วยจะเกิดอวัยวะต่างๆ ทำงานล้มเหลว (multi organ failure) และอาจเสียชีวิตได้ในวันที่ 6-12

ภาวะไตวายนอกจากเกิดจากขบวนการดังกล่าวแล้วเบื้องต้นภาวะไตทำงานบกพร่องอาจจะเนื่องมาจากการทำงานของตับที่แยลง (hepatorenal syndrome)

ตารางที่ 2⁽⁴⁾ จะเป็นตารางสรุปแสดงอาการทางคลินิกของผู้ป่วยที่ได้รับพิษจาก *Amanita phalloides*

Treatment option

ดังที่กล่าวเบื้องต้นแล้วว่ายังไม่มีรายงานการศึกษาใดที่เป็น randomized control trial ดังนั้นแนวทางการรักษาส่วนใหญ่จึงเป็น case report, case series retrospective study และแต่ละรายงานจะให้การรักษาผู้ป่วยด้วยวิธีการหลายๆอย่าง (multi disciplinary care) ไม่มีรายงานใดที่ให้การรักษาดังวิธีเดียว

ข้อสำคัญในการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับเห็ดพิษ คือต้องพึงคิดถึงและพยายามวินิจฉัยให้ได้ ให้การรักษาที่เหมาะสมและประคับประคองภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้น โดยมีหลักการ ดังนี้

Prevention of absorption

การทำ gastrointestinal decontamination ด้วย nasogastric lavage หรือการทำให้อาเจียนเพื่อเอาเห็ดพิษออก จะมีประโยชน์ในรายที่รับประทานมาภายใน 6 ชั่วโมงซึ่งจะอยู่ใน latent phase ยังไม่แสดงอาการผิดปกติ ผู้ป่วยจึงอาจจะไม่ใส่ใจตนมากนัก เนื่องจากพิษ

ตารางที่ 2 Clinical of *Amanita phalloides* poisoning⁽⁴⁾

Stage of poisoning	Clinical and laboratory alteration
Phase 1	Latent period (6-8 hrs.)
Phase 2	GI phase, vomiting, Diarrhea, abdominal pain
Phase 3	Second latent period (12-24 hrs) Clinical illness resolution, slight change in liver biochemistry
Phase 4	Hepatic phase (>36 hrs) Hepatic and renal failure

มีการดูดซึมกลับทาง enterohepatic circulation การให้ activated charcoal ควรที่จะช่วยลดการดูดซึมพิษเข้าสู่ระบบเลือด ขนาดที่ใช้คือ 1 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อครั้ง โดยให้ทุก 2-4 ชั่วโมง

Symptomatic therapy

การให้การรักษาระดับประคองตามอาการตั้งแต่เบื้องต้น โดยเฉพาะการให้สารน้ำอย่างเพียงพอ การแก้ไขภาวะความไม่สมดุลย์ของเกลือแร่และกรด-ด่างจะเป็นสิ่งที่สำคัญที่จะช่วยชลอและลดภาวะแทรกซ้อนจากที่อวัยวะต่างๆทำงานบกพร่อง ส่วนในรายที่เกิดภาวะตับทำงานล้มเหลว การให้การรักษาย่างเพียงพอและเหมาะสม ก่อนทำการปลูกถ่ายตับภายใต้การดูแลของแพทย์ทางด้านโรคตับจะเป็นสิ่งสำคัญที่ช่วยให้ผู้ป่วยรอดชีวิต

Elimination of toxin

การกำจัดพิษออกจากร่างกายที่อาจจะช่วยได้แก่

1) Multiple dose activated charcoal จะมีความสำคัญมากในช่วงระยะเวลา 3 วันแรกหลังจากที่รับประทานเห็ดพิษ

2) Enhanced diuresis การเพิ่มการขับปัสสาวะออก 200 มิลลิลิตรต่อชั่วโมง อาจจะช่วยขับพิษออกได้ใน 48 ชั่วโมงแรก ส่วนการเร่งการขับสารพิษออกจากร่างกาย เช่น การทำ hemodialysis (HD), charcoal hemoperfusion (HP), plasmaphoresis (PL) ซึ่งแนวคิดดังกล่าวอยู่บนพื้นฐานจลนศาสตร์ของ amanitin ที่มี protein binding ต่ำและมีน้ำหนักโมเลกุลประมาณ 900 Da แต่จากการศึกษาในปัจจุบันพบว่าการทำ HD, HP, PL นั้น ไม่มีข้อมูลสนับสนุนว่ามีประโยชน์ทางคลินิกเลย

Specific pharmaceutical treatment

ยังไม่มียาใดที่เป็นยาหลักและมีข้อมูลสนับสนุนว่าเป็นยาต้านพิษโดยตรง (antidote) โดยยาหรือสารเคมีที่มีข้อมูลให้ใช้ได้เป็นเพียงเพื่อลดไม่ให้เกิดการทำลายเซลล์ตับมากขึ้น

1) Silibinin สกัดจากผลของ mediteranean milk thistle (*Silybum marianum*) จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า มีฤทธิ์ต่อเซลล์ตับ โดยเป็น membrane stabilizer จึงได้มีการใช้ในมนุษย์ขนาดของ silibinin ที่แนะนำให้ใช้คือ 20-50 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม/วัน ให้ทางหลอดเลือดดำๆ ระยะเวลา 3-6 วัน จนกว่าระดับของ transaminase enzyme จะอยู่ในระดับปกติ ซึ่ง silibinin จะมีผลข้างเคียงค่อนข้างน้อยที่อาจจะพบได้คือ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องบริเวณลิ้นปี่ ปวดเมื่อยตามข้อ ปวดศีรษะ ผื่นคัน

2) Penicillin G (Benzylpenicillin) จะมีผลยับยั้งการเคลื่อนย้าย amanitin เข้าเซลล์ตับ ขนาดของ penicillin ที่ใช้คือ 3 แสน-1 ล้านยูนิต/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม/วัน ทางหลอดเลือดดำซึ่งจากการทบทวนของ Enjalbert et al พบว่าการให้ penicillin เพียงอย่างเดียวจะได้ประโยชน์น้อย และแนะนำว่าควรจะให้รวมกับ silibinin แต่ไม่มีข้อมูลว่าได้ผลที่ดีกว่า silibinin อย่างเดียว

นอกจากนี้ยังมีรายงานการใช้ beta-lactam อื่นๆได้ประโยชน์ (1) แต่หลักฐานยังไม่มากพอ

3) N-acetylcysteine (NAC) จากการทดลอง amanitin จะมีผลลด glutathione ใน hepatocyte โดยขนาดของ NAC ที่ใช้เป็นขนาดเดียวกันกับการรักษาพิษเฉียบพลันจาก acetaminophen ซึ่งพบว่าช่วยลดการดำเนินการของโรคจากภาวะเซลล์ตับอักเสบได้ (1,16)

Liver transplantation

การผ่าตัดปลูกถ่ายตับนับว่าเป็นการรักษาที่ช่วยให้ผู้ป่วยรอดชีวิตได้ในรายที่มี acute massive hepatic necrosis โดยการพยากรณ์ผลที่ได้ขึ้นกับการวินิจฉัยภาวะตับล้มเหลวได้อย่างรวดเร็วและเหมาะสม การที่ผู้ป่วยพร้อมที่จะทำการผ่าตัด และการหาตับเพื่อปลูกถ่ายได้อย่างทันท่วงที่ (1) สำหรับข้อบ่งชี้ที่พิจารณาทำการผ่าตัดนั้น ศูนย์ปลูกถ่ายอวัยวะต่างยอมรับข้อบ่งชี้ของ King's college hospital criteria (14) ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 King's college criteria for liver transplantation

Acetaminophen	Non-acetaminophen
- PH <7.3 (irrespective of grade of encephalopathy) or all 3 of the following	- PT >100 s (INR>6.5) (irrespective of grade of encephalopathy) or any 3 of the following
- Grade III-IV of encephalopathy	- Age <10 or >40 y
- PT >100 s (INR>6.5)	- Etiology : non-A,non-B hepatitis; halothane; idiosyncratic drug reaction; Wilson's disease period of jaundice to encephalopathy > 7 d
- Serum creatinine > 3.4 mg/dL	- PT 50 s (INR >3.5)
	- Serum bilirubin >17.5 mg/dL

เอกสารประกอบการเรียบเรียง

1. Alves A, Gouveria Ferreira M, Paulo J, Franca A. Mushroom poisoning with *Amanita phalloides* - a report of four cases. Eur J Intern Med 2001;12(1): 64-6.
2. Broussard CN, Aggarwal A, Sean RL, Anthony BP, Terry G, Micheal HJ, et al. Mushroom poisoning-from diarrhea to liver transplantaion. Am J Gastroenterol 2001;96(11):3195-98.
3. Covic A, Goldsmith DJA, Gusbeth-Tatomir P, Volovat C, Dimitriu AG, Cristogel F, et al. Successful use of Molecular Absorbent Regenerating System (MARS) dialysis for the treatment of fulminant hepatic failure in children accidentally poisoned by toxic mushroom ingestion. Liver Int 2003;23:21-7.

HYMENOPTERA (BEES, WASPS, HORNETS)

ผึ้ง ต่อ แตน



แพทยหญิงสถิตา ศรีธนา

แพทย์ประจำภาควิชาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า
รองศาสตราจารย์นายแพทย์วิเยาวานกุล



รูปที่ 1 ตัวต่อ (Wasp)

ผึ้ง ต่อ แตน เป็นแมลงที่มีมนุษย์รู้จักกันดีมาช้านาน เนื่องจากเป็นแมลงที่มีอยู่ตามธรรมชาติ อาจมีรังอยู่ในเขตที่อยู่อาศัยของมนุษย์ ผลผลิตจากผึ้งที่เรียกว่า “น้ำผึ้ง” ที่มีรสชาติหอมหวานเป็นตัวดึงดูดให้มนุษย์แสวงหารังของแมลงกลุ่มนี้ มนุษย์ได้ประโยชน์จากน้ำผึ้งมาช้านาน ทั้งใช้บริโภคเองและใช้เป็นผลิตภัณฑ์ทางเศรษฐกิจ มนุษย์จึงมีโอกาสที่จะสัมผัสกับแมลงกลุ่มนี้ ไม่ว่าจะเป็นการแสวงหาน้ำผึ้งจากรังผึ้งหรือรบกวนรังของมันโดยไม่ตั้งใจ เชื่อว่าบางท่านอาจมีประสบการณ์การถูกแมลงเหล่านี้ต่อย และสงสัยถึงความรุนแรงของพิษที่จะเกิดต่อมนุษย์ เคยมีข่าวการเสียชีวิตของผู้ป่วยที่ถูกผึ้งต่อยในต่างประเทศ เนื่องจากมีผึ้งบางสายพันธุ์ที่มีความรุนแรง ส่วนผึ้งในประเทศไทยมีความดุร้ายหรือมีพิษร้ายแรงอย่างไร และเมื่อถูกต่อ แตนต่อยจะมีอาการรุนแรงมากน้อยเหมือนกันหรือไม่ อย่างไร

แมลงในกลุ่ม Hymenoptera แบ่งเป็น 3 กลุ่ม

1. Family Apidae (ผึ้ง: bees) ได้แก่ ผึ้ง (*Bombus* spp.) ผึ้งเลี้ยง (*Apis mellifera*) ผึ้งหลวง (*Apis indica*)

2. Family Vespidae (ต่อ แตน: hornets, wasps) ได้แก่ ต่อหัวเสือ (*Vespa orientalis*, *Vespula* spp.) แตน (*Cephalonomia*, *Scleroderma*, *Epyris* spp.) หมาร่า (*Polistes fasciculatus*)

3. Family Formicidae (มด:ants) ได้แก่ มดคันไฟ (*Solenopsis saevissima richtemi*) มดตะนอย (*Polyrachis* spp., *Sima nefronigra*, *Tetraponera rufinigra*)

ผึ้ง (Bees)

แมลงในกลุ่มนี้ ส่วนท้องปล้องสุดท้ายเปลี่ยนแปลงไปเป็นอวัยวะที่ใช้ต่อยเรียกว่า “เหล็กไน (sting)” เหล็กไนนี้ติดต่อกับต่อมพิษมีเฉพาะในเพศเมีย ผึ้งจะปล่อยน้ำพิษออกมาพร้อมกับเหล็กไนเมื่อต่อยศัตรู อาการของผู้ถูกต่อยขึ้นกับปริมาณน้ำพิษที่ปล่อยออกมา ปฏิกริยาของบุคคลนั้นและปริมาตรเลือดที่มาเลี้ยงในบริเวณนั้น ผึ้งจะต่อยได้เพียงครั้งเดียวแล้วก็จะตายไป ซึ่งต่างจากตัวต่อที่สามารถต่อยได้หลายครั้ง พิษทำให้เกิดอาการปวด บวม แดง ร้อน แต่อาจเกิดอาการรุนแรงถึงขั้นช็อคจากการแพ้ (anaphylactic shock) ได้

ผึ้งที่มีนิสัยก้าวร้าว คือ **Africanized honey bees (AHB)**, หรือที่เรียกกันว่า “killer bees” เป็นลูกผสมของ *Africanized honey bees (Apis mellifera scutellata* (ไม่ใช่ *A. m. adansonii*) และ *European honey bees (A. m. ligustica* และ *A. m. iberiensis*) เมื่อมนุษย์เรา ถูกจู่โจมจาก *Africanized honey bees* เป็นจำนวนมากอาจ ถึงแก่ชีวิตได้ เนื่องจากเป็นผึ้งที่มีน้ำพิษที่รุนแรง แต่คนไทยไม่ต้อง ตกใจเพราะผึ้งชนิดนี้มีการขยายพันธุ์ในอเมริกาเท่านั้น สำหรับสายพันธุ์ในประเทศไทยมักจะไม่ค่อยมีความดุร้าย พบทั้งสิ้นอยู่ 5 กลุ่มได้แก่

- ผึ้งหลวง (*Apis dorsata* F.) มีขนาดใหญ่ที่สุด เป็นผึ้งที่ผู้ที่ถูกต่อยมักจะมีอาการปวด

- ผึ้งโพรงฝรั่ง (*Apis mellifera* F.) เป็นผึ้งที่ไม่เหมือนผึ้งหลวง มีขนาดใหญ่กว่าผึ้งโพรงไทยแต่เล็กกว่าผึ้งหลวง เป็นผึ้งจากต่างประเทศที่นิยมนำมาเลี้ยง นิสัยไม่ดุร้าย

- ผึ้งโพรงไทย (*Apis cerana* F.) ขนาดใหญ่กว่าผึ้งมัม ชอบอยู่ตามโพรงไม้และอาคาร นิสัยไม่ดุร้าย

-ผึ้งมีมเล็ก (*Apis andreniformis* F.) บางท้องถิ่นเรียกว่า “ผึ้งมัน” เป็นผึ้งที่ไม่ดุ ไม่ทำให้เจ็บปวดเมื่อต่อย

-ผึ้งมีม (*Apis florea* F.) หรือผึ้งแมลงวันเป็นผึ้งขนาดเล็ก นิสัยไม่ดุร้าย

น้ำพิษของผึ้งเหล่านี้ จึงไม่เกิดอันตรายจากพิษที่รุนแรง ยกเว้น เกิดอันตรายจากการแพ้พิษผึ้งเท่านั้น

ต่อและแตน (Wasps and Hornets)

เป็นแมลงจัดอยู่ใน Class *Insecta*, Order *Hymenoptera* ต่อและแตนมีเหล็กในอยู่ที่ส่วนปลายของลำตัว ต่อและแตนมีลักษณะและวงจรชีวิตคล้ายกัน ตัวต่อหนึ่งตัวสามารถต่อยศัตรูได้หลายครั้ง โดยตัวเองไม่ตาย ต่อในประเทศไทยมีหลายชนิด เช่น ต่อหัวเสือ ต่อหลวง ต่อป่า ต่อหลุม ต่อรัง ต่อนอนวัน ส่วนแตนมีหลายชนิด เช่น แตนบัว แตนลิ้นหมา แตนผักบัว แตนลาน แตนกลา

น้ำพิษ (Venom) ของต่อและแตนมีองค์ประกอบของสารหลายชนิด ได้แก่

1. Vasoactive amines เช่น histamine, serotonin
2. Mellitin เป็น membrane active polypeptide ทำให้เกิด degranulation of basophils and mast cell

ลักษณะทางคลินิกของพิษจากแมลงกลุ่ม Hymenoptera

เมื่อถูก ผึ้ง ต่อ แแตน ต่อย อาการที่เกิดขึ้นมักน้อยเพียงใดขึ้นกับชนิด ปริมาณน้ำพิษ จำนวนที่ต่อย ตำแหน่งที่ถูกต่อย รวมทั้งปฏิกิริยาของคนแพ้แมลง

1. ปฏิกิริยาเฉพาะที่ (local reaction)

บริเวณที่ถูกต่อยจะมีอาการ ปวด บวม แดงเล็กน้อย คัน ตำแหน่งที่ถูกต่อย อาจมองเห็นเหล็กในคางอยู่หลังจากถูกผึ้งต่อย อาจรู้สึกเจ็บและบวมเพียงเล็กน้อย ต่อมาจะหายเองได้ แต่ถ้าเป็นต่อต่อย อาการปวดจะรุนแรงมากเพราะพิษของตัวต่อมีสาร serotonin ถ้าหากถูกต่อยในปาก หรือในลำคอ ปฏิกิริยาเฉพาะที่อาจทำให้มีการอุดตันทางเดินหายใจได้ หากถูกต่อยใกล้ๆดวงตา หรือเปลือกตา อาจทำให้เกิด anterior capsule cataract, iris atrophy, lens abscess, perforation of the globe, glaucoma หรือ refractive changes ได้

ปฏิกิริยาที่เกิดจากน้ำพิษนี้จะไม่มียลักษณะของผื่นลมพิษและหลอดลมหดเกร็งเพราะไม่ใช่ปฏิกิริยาการแพ้ได้

อย่างไรก็ตามหากอาการเหล่านี้ทวีความรุนแรงมากขึ้น อาจเป็นตัวบ่งบอกว่าอาจจะมีอาการแพ้เกิดขึ้น

2. ภาวะเป็นพิษทั่วร่างกาย (toxic reaction)

เมื่อผู้ป่วยถูกต่อยหลายๆครั้ง เกิดการสัมผัสน้ำพิษเป็นจำนวนมาก เชื่อว่าน้ำพิษจะมีผลโดยตรงต่ออวัยวะต่างๆ อาจก่อให้เกิดอาการพิษทางระบบขึ้น ลักษณะอาจคล้ายคลึงกับภาวะแพ้รุนแรง ซึ่งพิษพบได้คล้ายกันรุนแรงในผึ้ง *Africanized honey bees* กรณีถูกต่อยอาการพิษตามระบบจะเกิดเมื่อถูกต่อยเป็นจำนวนมาก ในผึ้งถูกต่อยมากกว่า 150 ครั้ง และในต่อแแตนมากกว่า 20 ครั้ง

อาการที่เกิดขึ้นจะมี คลื่นไส้ อาเจียน ถ่ายเหลว วิงเวียนศีรษะ และเป็นลม อาจมีไข้ ชีพม์ กล้ามเนื้อกระตุก บวมโดยไม่มีผื่นลมพิษ และเกิดชักได้ ในรายที่มีความรุนแรงอาจมีระบบหายใจล้มเหลว, cardiac arrest, ไตวาย ตับวาย หรือ DIC อาการมักจะหายภายใน 48 ชั่วโมง ถ้ารุนแรงมากก็อาจเกิดได้หลายวัน

3. ภาวะแพ้ที่รุนแรง (anaphylactic reaction)

อาการเริ่มแรกที่แสดงให้เห็นอาจมีผื่นลมพิษทั่วตัว คัน เจ็บ จะมีอาการคันตา ร้อนหน้า และไอแห้งๆ มีอาการวิงเวียนหน้ามืดและเป็นลมได้ บางรายเหงื่อออกมาก ตัวสั่นมีไข้ ปวดท้อง ถ่ายเหลว คลื่นไส้ อาเจียน อูจาระะ ปัสสาวะรด อาการอาจทวีความรุนแรงมากขึ้น ผู้ป่วยจะหายใจลำบากจากการอุดตันของหลอดลม หรือ การอุดตันของหลอดเลือด เกิดภาวะเขียวคล้ำ มีระบบไหลเวียนโลหิตล้มเหลว และอาจเสียชีวิตได้

อาการแพ้ไม่ได้ขึ้นกับปริมาณสารพิษที่ได้รับจึงไม่สัมพันธ์กับจำนวนเหล็กใน อาจเกิดขึ้นได้ แม้จะเป็นการถูกต่อยเพียงแค่ครั้งเดียว ส่วนใหญ่เกิดภายใน 15 นาที - 6 ชั่วโมง และเป็นสาเหตุที่ทำให้คนไขเสียชีวิตอย่างรวดเร็วภายในชั่วโมงแรก โดยเกิดจากมีภาวะอุดตันทางเดินหายใจหรือ ระบบไหลเวียนโลหิตล้มเหลว

อาการแพ้เป็นการตอบสนองต่อน้ำพิษผ่าน IgE เมื่อถูกต่อย คนที่แพ้จะมีการเพิ่มการสร้าง IgE antibodies ซึ่งจะมาเชื่อมติดกับ mast cell และ basophil เกิด antigen-antibody interaction กระตุ้นการหลั่ง active mediator เช่น histamine, slow reacting substance of anaphylaxis (SRS-A), eosinophil chemotactic factors of anaphylaxis ECF-A, mediators ทำให้เกิดการทำให้เยื่อและอาการทางระบบขึ้น

4. Delayed reaction

อาจเกิด 5-14 วันหลังจากถูกต่อยมีอาการคล้าย serum sickness like sign มีอาการไข้ อ่อนเพลีย ปวดศีรษะ ผื่นลมพิษ ต่อมาน้ำเหลืองไหลปวดข้อ ปฏิกิริยานี้เชื่อว่าเกิดจาก immune complex mediated



5. ปฏิกิริยาที่ไม่พบบ่อย (unusual reaction)

พบไม่บ่อยที่น้ำพิษจะก่อให้เกิดอาการทางระบบประสาท ระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบไตผู้ป่วยจะมีอาการของ encephalopathy, neuritis, vasculitis, หรือ nephrosis มีรายงานการเกิด Guillain Barre syndrome ซึ่งเป็นผลแทรกซ้อนหลังจากถูกผึ้งต่อย

การรักษาภาวะถูกต่อยจากผึ้ง ต่อและแตน

1. ในกรณีถูกผึ้งต่อยควรเอาเหล็กในออกให้เร็วที่สุด ถ้ายังมองเห็น อาจใช้ไม้มีดขูดออกหรือใช้แถบการบิดทับบริเวณที่ถูกต่อยและดึงออกให้เหล็กเสียบการบีบเค้นเพราะจะทำให้ น้ำพิษที่อยู่ในต่อมพิษออกมากขึ้น
2. ตำแหน่งที่โดนต่อยให้ล้างด้วยสบู่และน้ำ เพื่อลดภาวะการติดเชื้อ
3. การประคบด้วยน้ำแข็งเป็นครั้งคราวจะช่วยลดภาวะบวม และการกระจายของน้ำพิษได้
4. ให้ยาเกินเพื่อลดอาการปวดด้วยยา analgesics, NSAIDs, opioid analgesic

5. ให้ยากินเพื่อลดอาการคันด้วยยา กลุ่ม antihistamines

6. การยกแขนขาข้างที่โดนต่อยจะช่วยลดภาวะบวม

การรักษาภาวะ systemic เกิดภาวะแพ้รุนแรง

1. ให้ epinephrine 0.3-0.5 mg (0.3-0.5 mL of 1:1000 concentration) ในผู้ใหญ่, เด็กให้ 0.01 mg/kg (ไม่เกิน 0.3 mg) ควรฉีดเข้ากล้ามเนื้อ
 2. ควรให้ antihistamines เช่น diphenhydramine (25 - 50 mg iv, im, or oral)
 3. ให้ยา กลุ่ม H₂ receptors antagonists เช่น ranitidine (50 mg iv)
 4. การให้ steroids (methylprednisolone 125 mg) อาจช่วยเพียงเล็กน้อยการให้ขึ้นกับดุลยพินิจของผู้รักษา
 5. ถ้ามีภาวะหลอดลมไวรักษาด้วยการพ่น Beta₂ agonists nebulizer
 6. ผู้ป่วยที่มีความดันตกหลังได้รับการแก้ไขด้วยการให้สารน้ำที่เพียงพอแล้ว ซึ่งประเมินจากการใส่ CVP monitor พิจารณาให้ dopamine ถ้าไม่ตอบสนองอาจต้องให้ epinephrine
- แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยสรุปได้ดังตารางที่ 1 ข้างล่างนี้

ตารางที่ 1 การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีปฏิกิริยาต่อพิษของแมลงกลุ่ม “Hymenoptera” ในระยะยาว

Type of Reaction	Risk of Systemic Reaction on Subsequent Stings	Should Skin Testing be Performed	Results of Skin Testing	Recommended Treatment
Never stung	Minimal	No		None
Local reaction				
- Minor local reaction	Minimal	No		None
immediate pain, swelling and itching at sting site, resolves in 1 days				
- Extensive local reaction	less than 10 %	No		Epinephrine syringe
develops 24-48 hrs after sting and resolves in 3-7 days				
Systemic reaction				
Adult (urticaria, angioedema, anaphylaxis)	High	Yes	+ -	Venom immunotherapy Epinephrine syringe
Child (urticaria and mild angioedema)	Low	Yes	+ -	Venom immunotherapy or epinephrine syringe epinephrine syringe
Child (anaphylaxis)	Moderate	Yes	+ -	Venom immunotherapy Epinephrine syringe

เอกสารประกอบการเรียนเรียง

1. Clear RF, Schneir AB. Arthropod bites and stings. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapezynski JS editors. Emergency medicine : A Comprehensive study guide: 6th ed. New York: McGraw-Hill;2004.p1190-1192.
2. HYMENOPTERA [Toxicology Information on CD-ROM]. POISINDEXsystem. Micromedex Healthcare series. Volume 135, 2008.
3. Mebs D. Bees, Bumble bees, Wasps, Hornets. In: Venomous and Poisonous Animals. CRC Press;2002.p209-216.
4. Morphological study of honey bees sting (*Apis florea F.*, *Apis dorsata F.*, *Apis cerana F.* and *Apis mellifera L.*) in Thailand. Available from
URL: <http://cuir.car.chula.ac.th/handle/123456789/6182>
5. Ramathibodi Poison Center: Ramathibodi hospital พิษจากแมลงอันตรายใกล้ตัว. Available from
URL: <http://www.ra.mahidol.ac.th/poisoncenter/>
6. Africanized honey bee information from the Texas AM University : Africanized honey bee : honeybee.tamu.edu



ต่อจากหน้า 32

เอกสารประกอบการเรียนเรียง เรื่อง “เห็ดพิษ”

4. Catalina MV, Nunez O, Ponferrada A, Menchen L, Matilla A, Clemente G, et al. Liver failure due to mushroom poisoning : clinical course and new treatment perspectives. Gastroenterol Hepatol 2003;26(7):417-20.
5. Enjalbert F, Rapior S, Nougquier-Soule J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of Amatoxin Poisoning: 20-year Retrospective Analysis. Clin Toxicol 2002; 40(6):715-57.
6. Eyer F, Felgenhauer N, Zilker T. The development of a toxic megacolon due to *Amanita phalloides* poisoning: a rare complication. Dtsch Med Wochensch 2004;129(4):137-40.
7. Faybik P, Hetz H, Baker A, Bittermann C, Berlakovich G, Werba A, et al. Extracorporeal albumin dialysis in patients with *Amanita phalloides* poisoning. Liver Int 2003, 23: 28-33.
8. Himmelmann A, Mang G, Schnorf-Huber S. Lethal ingestion of stored *Amanita phalloides* mushrooms. Swiss Med Wkly 2001;131:616-17.
9. Karlson-Stilber C, Persson H. Cytotoxic fungi- an overview. Toxicol 2003;43:339-49.
10. Rengstorff DS, Osorio RW, Bonacini M. Recovery from severe hepatitis caused by mushroom poisoning without liver transplantation. Clin Gastroenterol Hepatol 2003;1(5): 392-6.
11. Saviuc P, Flesch F. Acute higher fungi mushroom poisoning and its treatment. Press Med 2003;32(30):1427-35.
12. Montanini S, Sinardi D, Partico C. Use of acetylcysteine as the life-saving antidote in *Amanita phalloides* (dead cap) poisoning: Case report on 11 patients. Arzei-forschung 1999; 49:1044-7.
13. O'Grady JG, Alexander GJM, Haillar KM, Williams R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. Gastroenterology 1989;97:439-45.
14. Vetter J. Toxin of *Amanita phalloides*. Toxicol 1998;36(1):13-24.
15. Wu BF, Wang MM. Molecular adsorbent recirculating system in dealing with maternal *Amanita* poisoning during the second pregnancy trimester: a case report. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2004 Feb;3(1):152-4.
16. สมิง เก้าเจริญ, รังสฤษฏ์ กาญจนะวณิชย์. เห็ดพิษ. คลินิก. 2538;11(1): 34-43.