

คลินิคร่วมพยาธิ

ตัวต่อต่อบ

พิชัย กาญจนพิพัฒน์กุล* รัชนี เช่นศิริวัฒนา*
สาวนีย์ จำเดิมแพด์จศิก* วนิตร์ คงมีผล**

Kanjanapipatkul P, Sensirivatana R, Chumdermpadetsuk S, Kongmebholt V. Wasp sting. Chula Med J 1981 Nov; 25 (6) : 1175-1186.

A case of fatal wasp sting in an eight year old child is reported. The reactions were due to toxic properties of the wasp venom, resulting in multi-organ involvements, including acute intravascular hemolysis, acute liver and kidney failures, brain edema, laryngeal edema, pulmonary edema, hypovolemia, acidosis, anoxia, respiratory failure and death. The main cause of death was due to respiratory obstruction by secretion. Clinicians should not treat wasp sting too casually and be aware of this potential cause of death. Proper multisystem supportive treatment and aggressive respiratory care might have been life saving measures.

* ภาควิชาคุณารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

** ภาควิชานิติเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้ป่วยเด็กหญิงไทย อายุ 8 ปี บ้านอยู่พระโขนง กทม. รับไว้รักษาในโรงพยาบาลเนื่องจากโคนหัวท่อต่อยประมาณ 1 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล โดยโคนท่อที่บริเวณศีรษะ แขนขา หนังตาซ้าย หลังและก้น หลังจากถูกท่ออย่างมีอาการปวดมากบริเวณศีรษะและหลัง ผู้ป่วยไม่มีประวัติว่าโคนท่อต่อยมาก่อน

การตรวจร่างกายแรกรับ

ผู้ป่วยรู้สึกปวด ชีพจร 140 ครั้ง/นาที หายใจ 40 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 130/70 มม. ลิมมิตรปอร์ท อุณหภูมิร่างกาย 38.2 องศาเซลเซียส น้ำหนัก 23 กิโลกรัม

ตรวจพบอาการบวมที่หน้า หนังตาคันซ้าย มีรอยโคนท่อต่อยเป็นรอยแดง ซึ่งตรงกับทางเดินเบนจุสต์คำที่หน้า แขนขา รวมทั้งท่อน 34 แห่ง การตรวจปอดและหัวใจโดยการฟังอยู่ในเกณฑ์ปกติ การตรวจร่างกายระบบอื่นไม่พบสิ่งผิดปกติ การตรวจน้ำเม็ดเลือกพบว่ามีโคโรติก 37% เม็ดโลหิตขาว 24,400 ตัว/ตารางมิลลิเมตร เป็นนิวโตรฟิล 57% อิโซฟิโนฟิล 3% ลิมโฟไซท์ 38% โมโนไซท์ 2% เพลตเล็ตเพิ่มขึ้นเล็กน้อย ลักษณะเม็ดเลือกแดงอยู่ในเกณฑ์ปกติ

การรักษา : ผู้ป่วยได้รับการดูแลและอาหาร ยกเว้นยา ให้น้ำเกลือทางหลอดเลือกตัว 1,800 มล./วัน ได้รับการฉีด adrenaline 1 : 1,000 จำนวน 0.3 มล. เข้าใต้ผิวหนังและ hydrocortisone 50 มก. เข้าหลอดเลือกตัว ให้กิน diphenhydramine 25 มก. ทุก 6 ชั่วโมง

การดำเนินโรคและการรักษา

22 ชั่วโมงหลังโคนท่อต่อย ผู้ป่วยอาเจียนเป็นเลือดเท่าและอาหารจำนวนเล็กน้อย ได้รับการใส่สายยางเพื่อล้างกระเพาะอาหาร ให้เป็นเลือดเท่าๆ ถ่ายน้ำสบายน้ำสีน้ำตาลเข้มประมาณ 1 มล./กก./ชม. อาการบวมที่หน้ามากขึ้นและลมลงมาถึงคอ หายใจเร็วขึ้น รู้สึกตัวว่าง

การรักษา : ให้ methylprednisolone 15 มก. เข้าหลอดเลือกตัวทุก 6 ชม.

30 ชั่วโมงหลังโคนท่อต่อย ผู้ป่วยสามารถมากขึ้น ค่อนข้างชื้นแต่เรียกรู้สึกตัวดี ตอบคำถามได้ดี หายใจเร็วเหลือง หายใจเร็วขึ้น ตรวจพบว่าเสียงลมที่เข้าปอดคันขาดลดลง ไม่มีอาการอาเจียนเป็นเลือด น้ำสบายน้ำสีน้ำตาลเข้ม 1.2 มล./กก./ชม. การตรวจทางห้องปฏิบัติพิสูจน์ว่ามีค่าไบคาร์บอเนตในเลือดต่ำ

การรักษา : ให้ 7.5% NaHCO₃ เพื่อแก้ไขภาวะ acidosis และให้ diphenhydramine 2 มก. เข้าหลอดเลือกดำทุก 6 ชม.

35 ชั่วโมงหลังโคนท่อต่อย ผู้ป่วยบวมมากจนลิ้นไม่ได้ หายใจเร็ว รู้สึกตัวดี บํสภาวะออกน้อยลงเหลือประมาณ 0.4 มล./กг./ชม.

40 ชั่วโมงหลังโคนท่อต่อย ผู้ป่วยกระสับกระส่าย ปอดศีรษะมาก หายใจเร็วขึ้นอีก ความคันโลหิตเพิ่มขึ้นและไม่ถ่ายบํสภาวะ การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่ามีภาวะ acidosis และโปแทสเซียมในเลือดสูง ได้รับการรักษาโดยจำกัดน้ำเท่ากับ insensible loss (380 มล./วัน) ให้ 7.5 % NaHCO₃ เพื่อแก้ไขภาวะ acidosis ให้ยาปฏิชีวนะ (ampicillin) นอกจากนี้ได้ให้ mannitol 50 มล. เข้าหลอดเลือกดำ หลังให้ประมาณ 2 ชั่วโมง มีบํสภาวะออกประมาณ 10 มล.

47 ชั่วโมงหลังโคนท่อต่อย ผู้ป่วยกระสับกระส่าย บอกว่าหายใจไม่ออกร ไม่มีบํสภาวะออก ตรวจพบมี crepitation ที่ปอดค้างเข้า ภาพเอกซเรย์ปอดและหัวใจไม่พบสิ่งผิดปกติ

55 ชั่วโมงหลังโคนท่อต่อย ความรู้สึกตัวหลวง กระสับกระส่ายมาก พุดเพ้อ กระหาย น้ำบ่อย ปอดท้อง และเริ่มมีอาการเขียวทึบมืดและเห็น ความคันโลหิตลดลง หายใจชักลงและหยุดหายใจ ผลทางห้องปฏิบัติการและ vital signs สามารถสรุปได้ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ และ vital signs

เวลา (ชั่วโมง)	17	22	30	35	40	47	55
Hematocrit	43	46	41	36	—	33	—
BUN	—	34	—	—	66	75	—
Sodium	—	130	127	—	—	130	—
Potassium	—	5.9	5.8	—	—	6.7	—
Bicarbonate (mEq/L)	—	14.7	10	—	—	16.5	—
Prothrombin time (control) sec.	—	14.6 (12.3)	14.1 (12.3)	—	—	—	—
URINE EXAMINATION							
pH		5	—		6		
specific gravity		—	1017		—		
Albumin		2+	—		2+		
Sugar		2+	—		—	—	—
Red blood cell/HD		3-5	0-2		2-5		
White blood cell/HD		2-4	0-5		0		
Tubular cell/HD		0.3	—		few		
Cast/HD		neg.	—		neg		
VITAL SIGNS.							
BP (mm.Hg.)	120/80	120/70	120/90	130/100	140/100	130/100	90/0
PR	128	120	130	128	124	120	108
RR	48	56	60	64	68	88	76
BT (°C)	37.2	36.5			37.3		

BP = ความดันโลหิต PR = ชีพจร/นาที RR = หายใจ/นาที BT = อุณหภูมิร่างกาย

ວິຈາຮົ້າ

ຕົວຕ່ອນເປັນແລງໃນ order ຂອງ Hymenoptera ຜົງຈັກອູ່ໃນພວກເຄີຍກັບຜົ້າ ແກ່ນ (hornet) ໄມຮ່າ (yellow jacket) ແລະ ມຳໄຟ (fire ant) ຜົງ venoms ປະກອບດ້ວຍສາຮົມພິມຫລາຍ ຂົນດີ ດັ່ງນີ້

ຕາງານທີ 2 ສາຮົມຂອງ Hymenoptera

ກລຸ່ມຂອງພິມ	ຜົ້າ	ຕ່ອ	ແກ່ນ
1. Biogenic amines	Histamine Dopamine Noradrenaline	Histamine Serotonin Dopamine Noradrenaline	Histamine Serotonin Acetylcholine
2. Protein and polypeptide toxins (nonenzymatic)	Melittin Apamin MCD-peptide* Minimine	Wasp kinin	Hornet kinin
3. Enzymes	Phospholipase A Phospholipase B Hyaluronidase	Phospholipase A Phospholipase B Hyaluronidase	Phospholipase A Phospholipase B

* MCD-peptide = mast cell degranulating peptide

ຜລາກພິມຕົວຕ່ອນຈະກຳໄຫ້ເກີດອາການກາຍຫລັງໂຄນຕ່ອຍໄດ້ດັ່ງນີ້

1. ປົກປົກການທັນທີ

1.1 ປົກປົກເຈພະຖິ່ນ : ເຊັ່ນອາການປວດ ບວນ ແລະ ແຄງ

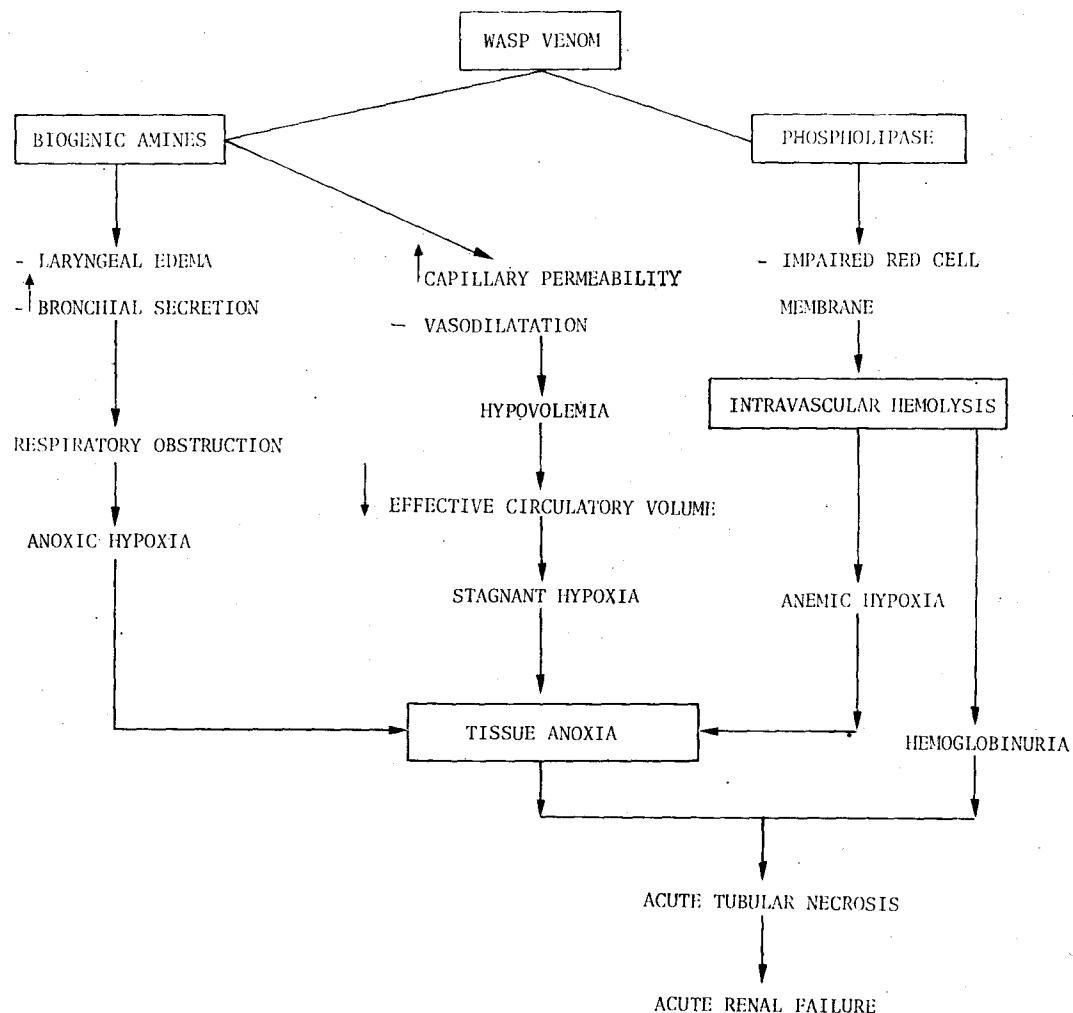
1.2 ປົກປົກກ່ວ່າໄປ : ເຊັ່ນຄົມພິມ, angioedema, ທ້ອງຮ່ວງ, ກລ່ອງເສີຍບວນ, ປວກທັນ, ປວກຄຸກ, bronchospasm, anaphylactic shock

1.3 Toxic reactions ຈາກ pharmacologic agents ໃນພິມຕົວຕ່ອນ

2. ปฏิกิริยาทั่วไปชนิดเกิดช้า เช่น serum sickness

คั้งนันอันตรายที่เกิดจากการโคนทัวต่อต่ออย่างมีความรุนแรงแตกต่างกันไป ได้มีผู้รายงานไว้ว่าภายหลังจากที่โคนต่อต่ออย่างพบรากะเม็ดเลือดแดงในเส้นเลือดแทkeh rhabdomyolysis, encephalopathy, serum sickness และ recurrent angioedema, nephrotic syndrome และไวยชนิดเฉียบพลันได้ ในผู้ป่วยรายนี้หลังจากที่โคนทัวต่อต่ออย่างเกิดปฏิกิริยาทันทีโดยมีอาการปวดบวม แดง ซึ่งต่อมาพบว่าจากถุงของสารพาก biogenic amines ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงที่เส้นเลือด ทำให้มี permeability ของเส้นเลือดเพิ่มขึ้น มีการไหลออกของ fluid จากเส้นเลือดเข้าสู่ interstitial space ทำให้มีอาการบวมมากขึ้น ผลจากการมี fluid ไหลออกทำให้เกิดภาวะปริมาตรน้ำในเส้นเลือดน้อยและ effective circulatory volume ลดลงนอกจากนั้นผลจาก biogenic amine ยังทำให้กล่องเสียงบวม เสมหะเพิ่มในหลอดลม มีผลทำให้เกิดการอุดตันของทางเดินหายใจ ในอีกทางหนึ่งปฏิกิริยาของพิษจากตัวทัวทำให้เกิดการแตกของเม็ดเลือดแดงในเส้นเลือด ผลจากปฏิกิริยาทั้งหมดนี้ทำให้ผู้ป่วยมีการขาดออกซิเจนในเนื้อเยื่อย่างมาก ทั้งจากการขาดออกซิเจนจากภาวะโลหิตจาง และ stagnant hypoxia รวมกับการมีน้ำในเส้นเลือดคลบล็อก, มีไข้ไม่โกลบินในบ๊สสาวะเป็นผลทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อของไตเกิดภาวะไ泰ไวยชนิดเฉียบพลันตามมา นอกจากนี้ผลของการขาดออกซิเจนที่เนื้อเยื่อ ยังทำให้เกิดภาวะ acidosis และ cerebral edema ซึ่งเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยมีอาการเลวลง สรุปกลไกการเกิดความเปลี่ยนแปลงตามพยาธิสรีสภารภัยหลังต่อต่ออย่างได้ตามตารางที่ 3

ตารางที่ ๓ ผลของพิษทวาร



การวินิจฉัยทางคลินิก

1. อาการทั่ว ๆ ที่เกิดกับผู้ป่วยรายนี้เป็นอาการของพิษจากตัวท่อโดยตรง อาการดังกล่าวไม่เหมือนกับลักษณะอาการที่เกิดจาก anaphylaxis จากภูมิໄว้เกินเนื่องจากคนไข้ไม่มีประวัติว่าโคนตัวท่อค่อยมาก่อนและอาการที่เกิดขึ้นไม่ได้เกิดขึ้นรวดเร็วจนคนไข้เกิดภาวะช็อก อาการทั่ว ๆ ดำเนินไปเป็นเวลาถึง 55 ชั่วโมงก่อนที่คนไข้จะถึงแก่กรรม

2. อวัยวะทั่ว ๆ ที่มีการถูกทำลาย ประกอบด้วยหล่ายส่วนคือ

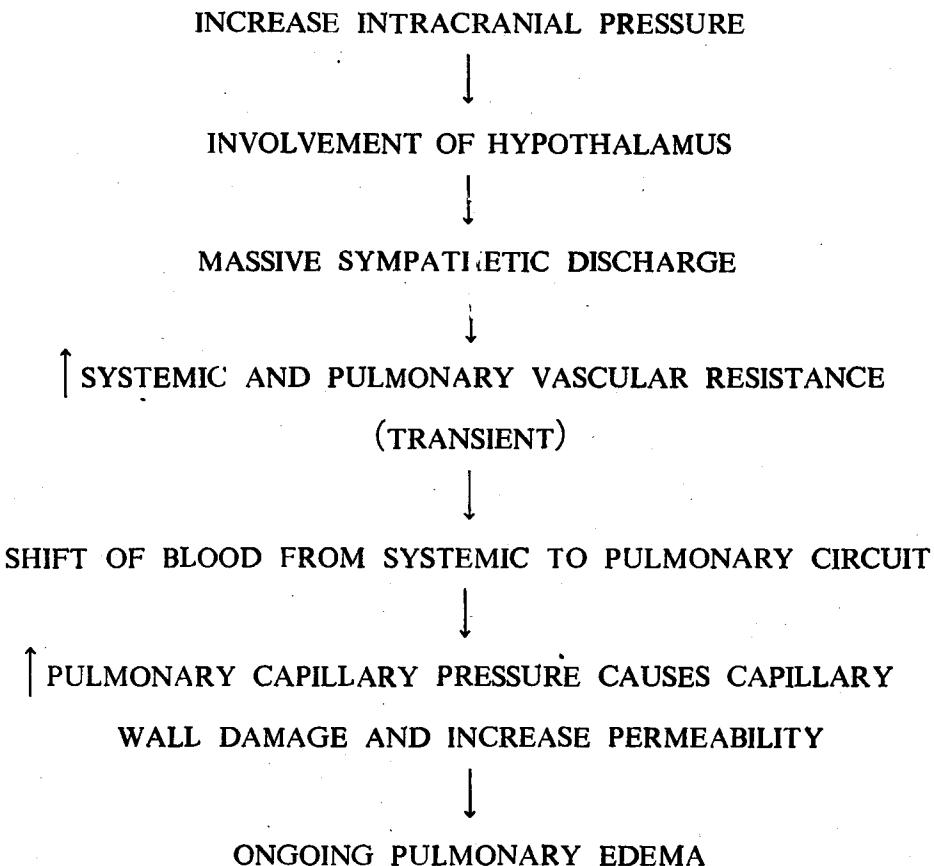
2.1 ทับ เกิดภาวะ acute hepatic damage การตรวจพบมี prothrombin time ยาวซึ่งเกิดขึ้นภายใน 22 ชั่วโมงหลังจากโคนท่ออยู่ ในผู้ป่วยรายนี้ถ้าได้ทำการศึกษาถึงหน้าที่ทับอื่น ๆ คิดว่า่น่าจะมีการเพิ่มขึ้นของเอนไซม์ SGOT และ SGPT ด้วย

2.2 ไต อาการไตวายเฉียบพลันในผู้ป่วยรายนี้ เข้าได้กับการเกิด acute tubular necrosis เนื่องจากผู้ป่วยมี BUN เพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ แม้ว่าจะมีบลัสสาวะออก กี ตามซึ่งอยู่ในระยะ nonoliguric renal failure ได้

2.3 ระบบเลือด มีการแตกของเม็ดเลือดในเส้นเลือด ทำให้ผู้ป่วยมีอาการทัว เหลืองท่าเหลืองและบลัสสาวะมีชีโนโกลบิน และระยะหลังมีไปแทสเซรีนใน เลือดสูง ในผู้ป่วยนี้ถ้าได้นับ reticulocyte จะพบมี reticulocyte เพิ่มขึ้น ในเลือดได้

2.4 ระบบหัวใจ เกิดการบวมที่กล่องเสียง, เสมหะมากมีการอุดตันของลมหายใจ เกิดภาวะขาดออกซิเจนและในระยะสุดท้ายผู้ป่วยมีอาการของ pulmonary edema ซึ่งอาจเกิดเนื่องจากการที่มีไตรายชนิดเฉียบพลันร่วมกับการที่มี cerebral edema ซึ่งทำให้ความดันในกระโหลกศีรษะเพิ่ม เกิดเป็น neurogenic pulmonary edema ร่วมด้วย ซึ่งกลไกของการเกิด neurogenic pulmonary edema นี้แสดงได้ด้วยการงานที่ 4

ตารางที่ 4 ผลของ NEUROGENIC PULMONARY EDEMA



2.5 ระบบเส้นเลือด มี permeability ของเส้นเลือดเพิ่มขึ้น ทำให้น้ำไหลออกนอกเส้นเลือดมากกว่าปกติ

จากการทราบกลไกการเปลี่ยนแปลง จะมีประกายชันในค้านการถูและรักษาผู้ป่วยเนื่องจากบางครั้งผู้รักษาไม่สามารถสนใจไปในค้านของการเกิด anaphylaxis มากจนถึงที่จะระมัดระวังเรื่องของปฏิกิริยาจากพิษของทัวต่อ ทำให้ผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะการขาดน้ำในเส้นเลือด, ขาดอิ๊อกซิเจน, ความไม่สมดุลย์ของกรดและด่าง มีผลทำให้การทำงานของอวัยวะต่าง ๆ ลุญเสียและถูกทำลายและในที่สุดร่างกายจะไม่สามารถปรับความไม่สมดุลย์และรักษาหน้าที่ของอวัยวะต่าง ๆ ได้

ผลการตรวจศพ

ลักษณะทั่วไป : มีรอยทวัดต่อต้อยทั่วไป ทวารเหลืองมาก หน้าบวม

สมอง : บวมมาก มี tonsillar herniation เส้นเลือด ไม่นำจากแบนสาเหตุภายใน meninges มี bile stain, ไม่พบว่ามี hemorrhage ไม่พบว่ามี cellular reaction ที่ significant.

ปอด : Laryngeal edema, มีเส้นหงในหลอดลมมาก, ปอดมีลักษณะบวมน้ำมี pulmonary congestion with edema, early lobar pneumonia ไม่มี eosinophil infiltration ที่ผิดสังเกต

หัวใจ : Swelling with post-mortem clot in heart cavity มี eosinophil infiltration ใน heart muscle แท้ไม่มากพอที่จะนับกว่าเป็น allergic (idiopathic) myocarditis ได้

ไต : Edema with acute tubular necrosis

ทับ : Moderate degree of fatty metamorphosis with chronic congestion

กระเพาะอาหาร : Petechial hemorrhage ในชั้น mucosa

ท่อนแอครินด : จำนวน cell ลดลงทึ่งใน cortex และ medulla

จากการตรวจเข้า去找กับภาวะขาดอ้อซิเจนของเนื้อเยื่อ ไม่สามารถบอกได้ว่าเกิดจากปฏิกิริยาภูมิໄว้เกิน จากการศึกษาของ BARNARD (1973) จากการตรวจพัฒนาไปที่เสียชีวิตจากโคงแมลงในกลุ่ม hymenoptera ทอยจำนวน 100 รายพบว่ามีสาเหตุตายดังนี้

69% จากระบบหายใจ

12% จากระบบหลอดเลือด

12% จาก anaphylaxis

7% จากระบบสมอง

สำหรับในกลุ่มที่ตายจากการระบบหายใจ พยายมิสภาพที่พบประกอบด้วยกล่องเสียงบวม, เส้นหงในหลอดลมมาก, ปอดมี bullae formation, atelectasis และ emphysema อาการอุดกั้นของทางเดินลมหายใจ พบรได้ทั้งแต่ 6 ชั่วโมงถึง 4 วันหลังจากที่โคงแมลงทอย

ดังนั้นในคนไข้ที่โอนแมลงใน order hymenoptera ทอย นอกจากระบุวังบัญชา ในเรื่องของปฏิกริยาภูมิไวเกิน ซึ่งจะทำให้เกิด anaphylactic shock และ ยังจะต้องคำนึงถึงปฏิกริยาจากพิษของแมลงนั้นด้วย การให้การดูแลรักษาในค้านการช่วยการหายใจมีส่วนสำคัญอย่างมากผู้ป่วยควรได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิดในหอผู้ป่วยหนัก และสังเกตอาการที่เปลี่ยนแปลงตลอดเวลาพร้อมกับให้การช่วยเหลือ เพื่อบังกันการเกิดภาวะขาดออกซิเจนซึ่งจะมีผลที่เจริญท่อผู้ป่วย และทำให้ผู้ป่วยถึงแก่กรรมได้ เช่นเดียวกับผู้ป่วยรายนี้ซึ่งสาเหตุตายเข้าใจว่าเกิดจากทางเดินหายใจถูกอุดกั้นเป็นสาเหตุใหญ่ และพยาธิสภาพอื่น ๆ เป็นสาเหตุช่วย การกำจัดเสมหะด้วยการดูดเสมหะบ่อย ๆ ร่วมกับการเจาะคอและการทำ chest tapping, postural drainage อาจช่วยให้ผู้ป่วยรอดชีวิตได้

อ้างอิง

1. Ashworth B. Encephalopathy following a sting. J Neval Neurasurg Psy. chiat 1964 Dec ; 27 (6) : 542
2. Barnard JH. Study of 400 Hgmenoptera sting deaths in the United States. J Aller Clin Imm 1973 Nov ; 52 (5) : 259
3. Chugh KS, Sharma BK, Singhal PC. Acute renal failure following hornet stings. J Trop Med Hyg 1976 Feb ; 79 (2) : 42
4. Habermann E. A bee and wasp Venoms. Science 1972 Jul ; 177 (4046) : 314
5. Light WC, Reisman RE. Stinging insect allergy. Postgrad Med 1976 Apr; 59 (4) : 153
6. Milley JR, Nugent SK, Rogers MC. Neurogenic pulmonary edema in childhood. J Pediatr 1979 May ; 94 (5) : 706
7. Sitprija V, Boonpucknavig V. Renal failure and myoneurosis following wasp sting. Lancet 1972 Apr ; 1 : 749
8. Hoh TK, Soong CL. Fatal hemolysis from wasp and hornet sting. Singapore Med J 1966 Jun ; 7 (2) : 122