

ภาวะพิษจากก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ Carbon Monoxide Poisoning

วุฒิเชษฐ รุ่งเรือง, ภ.บ., ว.ม.(การจัดการการสื่อสารองค์กร)
ฝ่ายเภสัชกรรม โรงพยาบาลศิริราช
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล
ผู้นิพนธ์หลัก e-mail: wuttichet.run@mahidol.ac.th

ฐิติพล เยาวลักษณ์, ภ.บ., ภ.ด.(เภสัชวิทยาและพิษวิทยา)
ฝ่ายเภสัชกรรม โรงพยาบาลศิริราช
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล
e-mail: thitipon.bt@gmail.com

Wuttichet Rungruang, B.Sc. in Pharm.,
M.A.(Corporate Communication Management)
Pharmacy Department,
Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University
Corresponding author e-mail: wuttichet.run@mahidol.ac.th

Thitipon Yaowaluk, B.Sc. in Pharm.,
Ph.D.(Pharmacology and Toxicology)
Pharmacy Department,
Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University
e-mail: thitipon.bt@gmail.com

บทคัดย่อ

คาร์บอนมอนอกไซด์ เป็นก๊าซที่เกิดจากการเผาไหม้อย่างไม่สมบูรณ์ของเชื้อเพลิงที่มีคาร์บอนเป็นองค์ประกอบ พบได้ในควันจากไฟไหม้ อุตสาหกรรมต่าง ๆ ที่มีการใช้เครื่องจักรหรือเครื่องยนต์ รวมถึงท่อไอเสียรถยนต์ ก๊าซนี้ไม่มีสี ไม่มีกลิ่น และไม่ระคายเคือง จึงทำให้ผู้ที่ได้รับคาร์บอนมอนอกไซด์เข้าไปจะไม่ทราบว่าตนเองกำลังสัมผัสก๊าซอยู่ กลไกการเกิดพิษของคาร์บอนมอนอกไซด์เกิดจากการที่คาร์บอนมอนอกไซด์มีความสามารถในการจับกับฮีโมโกลบินมากกว่าออกซิเจนประมาณ 200-250 เท่า ซึ่งเมื่อจับแล้วจะกลายเป็นสารประกอบคาร์บอกซีฮีโมโกลบิน ทำให้มีฮีโมโกลบินที่จับกับออกซิเจนในเลือดน้อยลง ส่งผลให้เม็ดเลือดแดงขนส่งออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อส่วนปลายได้ลดลง เนื้อเยื่อในร่างกายจึงเกิดภาวะขาดออกซิเจน อาการพิษจากก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ที่พบได้บ่อย คือ ปวดศีรษะ และเวียนศีรษะ อาการอื่น ๆ ที่พบได้ ได้แก่ คลื่นไส้ อ่อนเพลีย สับสน และอาการคล้ายไข้หวัดใหญ่ การวินิจฉัยภาวะพิษจากคาร์บอนมอนอกไซด์ใช้อาการร่วมกับการซักประวัติการสัมผัส แนวทางการรักษา คือ ให้นำผู้ป่วยออกมาจากจุดที่มีการสัมผัส และให้อยู่ในสถานที่ที่มีอากาศถ่ายเท ถอดเสื้อผ้าผู้ป่วยที่สัมผัสก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ดังกล่าว เปลี่ยนเป็นเสื้อผ้า

รับบทความ: 11 กรกฎาคม 2564

แก้ไข: 30 ตุลาคม 2564

ตอบรับ: 21 พฤศจิกายน 2564

Abstract

Carbon monoxide is originated from incomplete combustion of carbon-containing fuel. It is found in smoke from fires, industry with running machine or engine, and automobile exhaust fumes. This gas is colorless, odorless, and non-irritating. Therefore, patients who exposed to carbon monoxide were unable to detect this poisoning exposure by themselves. The mechanism of carbon monoxide toxicity is the binding of carbon monoxide to hemoglobin at higher affinity (approximately 200-250 times) than oxygen, resulting in carboxyhemoglobin and less hemoglobin binding to oxygen. The oxygen carrying capacity of red blood cells is diminished and consequently causes a decrease in oxygen delivery to peripheral tissue that leads to tissue hypoxia. The common symptoms of toxicity are headache and dizziness. Other symptoms are nausea, fatigue, confusion and flu-like symptoms. The diagnosis of carbon monoxide poisoning is based on

ที่สะอาด ร่วมกับการให้ออกซิเจน 100% โดยเร็ว และให้การรักษาแบบประคับประคองอย่างใกล้ชิด ในผู้ป่วยบางรายอาจพิจารณาการให้ออกซิเจนความดันบรรยากาศสูงตามความเหมาะสม

symptoms and history of exposure. The general management is to bring patients from environment of exposure to fresh air, remove carbon monoxide-contaminated clothes and change to new one, administer 100% oxygen, and closely supportive care. In some patients, hyperbaric oxygen therapy may be useful.

คำสำคัญ: คาร์บอนมอนอกไซด์; ภาวะขาดออกซิเจน; ออกซิเจน

Keyword: carbon monoxide; asphyxiants; oxygen

การอ้างอิงบทความ:

วุฒิชัย รุ่งเรือง, ฐิติพล เยาวลักษณ์. ภาวะพิษจากก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์. วารสารเภสัชกรรมโรงพยาบาล. 2564;31(3):229-236.

Citation:

Rungruang W, Yaowaluk T. Carbon monoxide poisoning. Thai J Hosp Pharm. 2021;31(3):229-236.

วัตถุประสงค์เชิงพฤติกรรมที่ผู้อ่านจะได้รับหลังจากการอ่านบทความ

1. ผู้อ่านทราบข้อมูลเกี่ยวกับก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ ได้แก่ แหล่งกำเนิด คุณสมบัติ กลไกการเกิดพิษ
2. ผู้อ่านมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับการดูแลรักษาผู้ป่วยที่ได้รับภาวะพิษเฉียบพลันจากก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์

บทนำ

คาร์บอนมอนอกไซด์ (carbon monoxide; CO) เป็นก๊าซที่ทำให้ร่างกายของผู้ที่สูดดมเกิดภาวะขาดออกซิเจน โดยที่อากาศที่หายใจเข้าไปยังมีระดับความเข้มข้นของออกซิเจนอยู่ในระดับปกติ (systemic asphyxiants) ทั้งนี้มีความแตกต่างจากคาร์บอนไดออกไซด์ (carbon dioxide; CO₂) ซึ่งเป็นก๊าซที่ทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจนโดยการแทนที่ออกซิเจนในอากาศ ทำให้ระดับความเข้มข้นของออกซิเจนในอากาศต่ำกว่าระดับปกติที่ใช้ในการหายใจ (simple asphyxiants)

จากรายงานผู้ป่วยที่ได้รับภาวะพิษเฉียบพลันจากก๊าซ CO ของศูนย์พิษวิทยาศิริราช ระหว่างเดือนมกราคม พ.ศ. 2560 – เดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2564 พบว่า มีรายงานผู้ป่วยทั้งหมด 3 ราย ผู้ป่วยทุกรายที่ได้รับภาวะพิษดังกล่าวเป็นผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่ต้งใจนำเตาถ่านที่มีการเผาไหม้ไปตั้งไว้ในสถานที่ที่อับอากาศ ผู้ป่วยส่วนใหญ่ถูกนำ

ส่งโรงพยาบาลด้วยอาการหมดสติ

CO ทำให้เกิดภาวะพิษโดยการจับกับฮีโมโกลบิน กลายเป็นคาร์บอกซีฮีโมโกลบิน ส่งผลให้ฮีโมโกลบินจับกับออกซิเจนในเลือดได้ลดลง ทำให้เม็ดเลือดแดงขนส่งออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อต่างๆ ได้ลดลง อาการที่พบได้บ่อยคือ ปวดศีรษะ และเวียนศีรษะ¹⁻²

แหล่งกำเนิด

CO เป็นก๊าซที่เกิดจากการเผาไหม้อย่างไม่สมบูรณ์ของเชื้อเพลิงที่มีคาร์บอนเป็นส่วนประกอบ เช่น น้ำมันเบนซิน เป็นต้น ดังนั้นแหล่งกำเนิดของ CO จึงสามารถพบได้ในอุตสาหกรรมต่าง ๆ ที่มีการใช้เครื่องจักรหรือเครื่องยนต์ เช่น อุตสาหกรรมผลิตเหล็ก อุตสาหกรรมผลิตเตาหลอม อุตสาหกรรมผลิตเมทานอล ท่อไอเสียรถยนต์ และพบได้ในควันจากไฟไหม้ นอกจากนี้ CO ยังเกิดจากสาร methylene chloride (dichloromethane)

ที่พบในอุตสาหกรรม ซึ่งเมื่อเข้าสู่ร่างกาย สารดังกล่าว จะถูกเปลี่ยนสภาพที่ตับ โดยระบบ mixed function oxidase เกิดเป็น CO อาชีพที่พบว่ามีความเสี่ยงในการสัมผัส CO เช่น วิศวกรเครื่องกล ตำรวจจราจร พนักงานขับรถ ช่างซ่อมเครื่องยนต์ พนักงานดับเพลิง

ปัจจัยที่มีผลต่อการรับสัมผัส CO ได้แก่

1. แหล่งกำเนิด CO พบว่า ก๊าซจากแหล่งกำเนิด แต่ละชนิดจะให้ความเข้มข้นของ CO ที่แตกต่างกัน เช่น ก๊าซจากเตาถ่านหิน มีความเข้มข้นของ CO 7-16% ในขณะที่น้ำมันหรือก๊าซปิโตรเลียมเหลวของยานพาหนะ มีความเข้มข้นของ CO ที่ 1-10% และเครื่องยนต์ดีเซลมีความเข้มข้นของ CO ที่ 0.1-0.5%

2. สภาพแวดล้อม เช่น ผู้ที่อาศัยในตัวเมืองอาจมีระดับ CO ในเลือดที่สูงกว่าผู้ที่อาศัยตามชนบท เป็นต้น หรือในสถานที่ที่ขาดการระบายอากาศที่ดี และมีการใช้เครื่องยนต์ เช่น โกดังที่จอดรถและอาคารจอดรถยนต์ อาจทำให้มีโอกาสสูงที่จะเกิดภาวะพิษจาก CO

3. ปัจจัยอื่น ๆ เช่น การสูบบุหรี่ จะทำให้ระดับคาร์บอกซีฮีโมโกลบิน (carboxyhemoglobin) ในเลือดสูงขึ้นโดยเฉลี่ย 5-6% รวมถึงลักษณะการประกอบอาชีพ เช่น อาชีพที่มีโอกาสสัมผัสกับสาร methylene chloride ในสถานที่ที่มีการระบายอากาศไม่ดีนาน 2-3 ชั่วโมง อาจมีระดับของ carboxyhemoglobin สูงมากกว่า 20% ซึ่งอาจนำไปสู่การเกิดโรคหัวใจขาดเลือดได้²⁻⁴

ทั้งนี้การปฏิบัติงานในพื้นที่ที่มีความเสี่ยงต่อการรับสัมผัส CO ควรมีการดำเนินการทางด้านอาชีวอนามัย เช่น มีระบบการระบายอากาศที่เหมาะสมในสถานที่ปฏิบัติงาน ติดตั้งระบบการตรวจจับ CO รวมถึงมาตรการป้องกันเมื่อจำเป็นต้องเข้าไปในพื้นที่ที่มีความเข้มข้นของ CO เกินค่ามาตรฐาน (50 ส่วนในล้านส่วน) โดยใช้อุปกรณ์ป้องกันอันตรายส่วนบุคคล เช่น หน้ากากกรองก๊าซ CO⁴

คุณสมบัติ

CO เป็นก๊าซที่ไม่มีสี ไม่มีกลิ่น ไม่มีรส สามารถติดไฟได้แต่ไม่ค่อยไวในการทำปฏิกิริยา และไม่ทำให้เกิด

อาการระคายเคืองทางเดินหายใจ สามารถแพร่กระจายในอากาศได้ดี จึงทำให้ผู้ที่ได้รับ CO ไม่ทราบว่าตนเองกำลังสัมผัสก๊าซอยู่ จึงได้รับชื่อว่าเป็นฆาตกรเงียบ (silent killer) ก๊าซ CO ดูดซึมผ่านเข้าทางปอดอย่างรวดเร็ว โดยปัจจัยที่มีผลต่อปริมาณ CO ที่เข้าสู่ร่างกาย ได้แก่ ระยะเวลาที่สัมผัส ปริมาตรอากาศที่หายใจเข้าไป ความเข้มข้น CO และออกซิเจนในอากาศ ร่างกายจับ CO ออกได้ทางการหายใจ ประมาณ 10-15% จับกับไมโอโกลบิน (myoglobin) และ cytochrome-c oxidase และประมาณ 1% ถูกเปลี่ยนเป็น CO₂⁵⁻⁶

กลไกการเกิดพิษ

CO มีความสามารถในการจับ (affinity) กับฮีโมโกลบินสูงกว่าออกซิเจนประมาณ 200-250 เท่า ซึ่งเมื่อจับแล้วจะกลายเป็นสารประกอบที่มีชื่อว่า carboxyhemoglobin ทำให้เหลือฮีโมโกลบินจับกับออกซิเจนในเลือดน้อยลง แล้วเป็นผลให้เม็ดเลือดแดงขนส่งออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อส่วนปลายได้ลดลง

นอกจากนี้ CO ยังสามารถจับกับไมโอโกลบิน ซึ่งพบในกล้ามเนื้อลายและกล้ามเนื้อหัวใจ รวมถึงยับยั้งเอนไซม์ cytochrome oxidase ซึ่งมีบทบาทสำคัญในกระบวนการหายใจระดับเซลล์ ดังนั้นอาจกล่าวโดยรวมได้ว่า กลไกการเกิดพิษคือการใช้พลังงานจากการหายใจแบบใช้ออกซิเจนลดลง^{1,5,7}

อาการและอาการแสดง

อาการแบบเฉียบพลันเกิดจากการที่ออกซิเจนไม่สามารถจับกับฮีโมโกลบินได้ ทำให้การขนส่งออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อต่าง ๆ ลดลง อาการแสดงจึงเป็นอาการของภาวะขาดออกซิเจน โดยทั่วไปอาการที่พบได้บ่อย คือ ปวดศีรษะ และเวียนศีรษะ สำหรับอาการอื่น ๆ ที่พบได้คือ คลื่นไส้ อ่อนเพลีย สับสน และอาการคล้ายไข้หวัดใหญ่ (flu-like symptoms) ในกรณีมีอาการรุนแรงอาจเกิดอาการหมดสติชั่วคราว (syncope) ชัก (seizures) ความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง (altered mental status) หัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmia) และกล้ามเนื้อ

เนื้อหัวใจตายเหตุขาดเลือด (myocardial infarction) ได้ ซึ่งอาการเหล่านี้เป็นอาการที่ไม่จำเพาะเจาะจง ทำให้วินิจฉัยค่อนข้างยาก นอกจากนี้อาจพบภาวะที่ผิวหนังมีสีแดงสดคล้ายสีของผลเชอร์รี่ (bright red cherry) ที่ผิวหนังและริมฝีปากได้แต่พบไม่บ่อย มีการศึกษาความสัมพันธ์ของระดับ carboxyhemoglobin ในเลือดกับอาการและอาการแสดง ดังแสดงในตารางที่ 1

สำหรับผลระยะยาวจากการสัมผัส CO อาจมีผลแทรกซ้อนที่ตามมาเกี่ยวกับระบบการรับรู้ด้านระบบประสาท (neurocognitive function) เช่น ภาวะสมองเสื่อม (dementia) ความผิดปกติของความจำเพียงอย่างเดียว (amnesic syndromes) โรควิตกกังวล (psychosis) กลุ่มอาการพาร์กินสัน (parkinsonism) ซึ่งสามารถเกิดได้ตั้งแต่ 2-40 วันหลังจากการสัมผัสครั้งแรก ในปัจจุบันยังไม่มี predictive marker ที่ใช้ในการคาดการณ์ผลแทรกซ้อนดังกล่าว^{1,6-9}

การวินิจฉัยและการตรวจร่างกาย

1. เนื่องจากผู้ป่วยที่สัมผัส CO มีอาการแสดงที่ไม่จำเพาะเจาะจง ดังนั้นการวินิจฉัยจึงต้องอาศัยข้อมูลจากการซักประวัติ เช่น สภาพแวดล้อมที่สัมผัส ประวัติการ

ประกอบอาชีพ ร่วมกับการพิจารณาอาการแสดงของผู้ป่วยเป็นสำคัญ^{1,6,7,8}

2. การวัดระดับ carboxyhemoglobin ในเลือด มีประโยชน์ในการช่วยวินิจฉัย โดยระดับที่ทำให้เกิดพิษมีความแตกต่างกัน กล่าวคือ ระดับ carboxyhemoglobin มากกว่า 5 และ 25% ในคนปกติที่ไม่สูบบุหรี่และคนที่สูบบุหรี่ ตามลำดับ การตรวจวัดระดับ carboxyhemoglobin มีข้อควรระวัง คืออาจเกิดผลบวกปลอม (false positive) ได้ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับยา hydroxocobalamin ซึ่งใช้เป็นยาต้านพิษของไซยาไนด์ (cyanide) และในกรณีที่ทารกตรวจพบฮีโมโกลบินเอพ^{1,6,7,8}

3. การวัด pulse oximetry มีประโยชน์น้อย เพราะการวัด carboxyhemoglobin และออกซีฮีโมโกลบิน มีความยาวคลื่นเท่ากัน ดังนั้นจึงทำให้ oxygen saturation ที่วัดได้มีค่าสูง เกิดการวินิจฉัยผิดพลาดได้^{1,6,7,8}

4. การตรวจร่างกายอื่นๆ ได้แก่ การวิเคราะห์ก๊าซจากหลอดเลือดแดง (arterial blood gas) ระดับอิเล็กโทรไลต์ (electrolyte) เพื่อประเมินภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) ทั้งนี้อาจพบค่า pH ใน arterial blood gas น้อยกว่า 7.35, HCO₃ น้อยกว่า 24 mEq/L

ตารางที่ 1 ความสัมพันธ์ระหว่างระดับ carboxyhemoglobin กับลักษณะอาการ⁹

ระดับ carboxyhemoglobin (%)	ลักษณะอาการ
< 5	ไม่แสดงอาการ
5-10	อาจทำให้อาการปวดเค้นหัวใจ (angina pectoris) กำเริบได้
10-20	ปวดศีรษะ หายใจลำบากเมื่อออกแรง
20-30	ปวดศีรษะตื้อ ๆ หงุดหงิด อ่อนเพลีย
30-40	ปวดศีรษะรุนแรง อ่อนแรง คลื่นไส้ เวียนศีรษะ สับสน
40-50	สับสนมากขึ้น ประสาทหลอน อาการเซรูนแรง (severe ataxia) หายใจเร็ว
50-60	หมดสติชั่วคราว (syncope) อาจมีอาการชัก หัวใจเต้นเร็วร่วมกับชีพจรอ่อน
60-70	ไม่รู้สึกรู้สึกร่างกาย (deep coma) กลั้นปัสสาวะหรืออุจจาระไม่ได้
70-80	กตการหายใจ ไม่มีรีเฟล็กซ์ (reflex)
> 80	เสียชีวิตอย่างรวดเร็วและการหายใจล้มเหลว

และ PaCO₂ น้อยกว่า 40 mmHg รวมถึงการตรวจระดับน้ำตาลในเลือด (ภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูง อาจพบในผู้ป่วยที่มีระดับ carboxyhemoglobin มากกว่า 25%), BUN, creatinine, CPK และคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (อาจพบความผิดปกติ เช่น QT prolongation) อาจมีประโยชน์ในการช่วยวินิจฉัย^{1,6,7,8}

5. การตรวจสมองด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computerized tomography) อาจใช้ในกรณีเพื่อวินิจฉัยแยกโรคของระบบประสาทได้^{1,6,7,8}

การรักษาภาวะพิษเฉียบพลันจากก๊าซ CO

เมื่อทำการวินิจฉัยจากการซักประวัติร่วมกับการพิจารณาอาการแสดงของผู้ป่วย และสรุปว่าเกิดภาวะพิษจากการสัมผัส CO แล้ว ให้เริ่มการรักษาที่เหมาะสมตามอาการแสดงของผู้ป่วย โดยไม่จำเป็นต้องพิจารณาถึงระดับ carboxyhemoglobin ในเลือด ทั้งนี้หลักสำคัญของการรักษามีดังต่อไปนี้

1. รีบเคลื่อนย้ายผู้ป่วยออกจากสถานที่ที่มีการสัมผัสกับ CO มายังสถานที่ที่มีอากาศถ่ายเท

2. การชำระสิ่งปนเปื้อน (decontamination) ถอดเสื้อผ้าผู้ป่วยที่สัมผัสก๊าซพิษดังกล่าว เปลี่ยนเป็นเสื้อผ้าที่สะอาด

3. การรักษาแบบประคับประคอง (supportive treatment) ได้แก่

3.1 ให้ออกซิเจนตามหลัก ABC (A=airway, B=breathing, C= circulation) ในบางกรณีอาจจำเป็นต้องพิจารณาการใส่ท่อช่วยหายใจ (early intubation)

3.2 กรณีที่มีความดันโลหิตต่ำ สามารถพิจารณาให้ iv fluid และในกรณีที่พบกล้ามเนื้อหัวใจตายเหตุขาดเลือด อาจพิจารณาให้ยากระตุ้นหัวใจ (inotropic drugs) ได้ตามความเหมาะสม

3.3 ในบางกรณีอาจต้องมีการประเมินภาวะหัวใจขาดเลือด (cardiac ischemia) จากคลื่นไฟฟ้าหัวใจ และ cardiac marker โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีลักษณะดังต่อไปนี้¹⁰

- เป็นผู้ป่วยเพศชาย

- มีการสัมผัสกับ CO มากกว่า 2 ชั่วโมง
- มีระดับความรู้สึกร่างกายที่เปลี่ยนไป

3.4 ควรมีการตรวจติดตามระดับน้ำตาลในเลือดด้วย เพราะระดับน้ำตาลในเลือดที่ต่ำอาจทำให้เกิดอันตรายได้มากกว่า

3.5 กรณีผู้ป่วยมีอาการชัก หรือหมดสติสามารถให้การรักษาแบบประคับประคองได้

3.6 ในกรณีที่เกิดภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) ไม่แนะนำให้ใช้ยา sodium bicarbonate เพื่อแก้ไขภาวะดังกล่าว เนื่องจากอาจทำให้การขนส่งออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อต่าง ๆ แย่ลง

4. ยาต้านพิษจำเพาะ (specific antidotes) การให้ออกซิเจน 100% แก่ผู้ป่วย มีประโยชน์ ดังนี้

4.1 ช่วยให้ออกซิเจนของเนื้อเยื่อต่าง ๆ ดีขึ้น

4.2 ออกซิเจน 100% จะช่วยกำจัด CO ออกจากฮีโมโกลบิน โดยจากการศึกษาพบว่าออกซิเจน 100% จะช่วยให้เวลาที่ใช้กำจัด CO ออกจากฮีโมโกลบิน เหลือเพียง 1 ชั่วโมง (36-137 นาที) เมื่อเทียบกับกรณีไม่ให้ออกซิเจน 100% จะใช้เวลานานถึง 5 ชั่วโมง (2-7 ชั่วโมง)¹⁰

ทั้งนี้การให้ออกซิเจน 100% แนะนำให้ใช้ positive pressure mask จะทำให้ได้ความเข้มข้นของออกซิเจนที่สูงกว่าการให้แบบปกติ (non-rebreathing mask) ซึ่งจะขนส่งออกซิเจนได้เพียง 70-90%

ในกรณีที่ให้การรักษาที่กล่าวมาทั้งหมดแล้วแต่อาการผู้ป่วยไม่ดีขึ้น อาจต้องนึกถึงสาเหตุอื่น ๆ ด้วย เช่น ภาวะพิษจากไซยาไนด์ ภาวะเมธฮีโมโกลบินีเมีย (methemoglobinemia) หรือการสัมผัสก๊าซที่ระคายเคือง (irritant gases)

5. การเร่งการขับออก (enhanced elimination) โดยการให้ออกซิเจนความดันบรรยากาศสูง (hyperbaric oxygen, HBO) ซึ่งเป็นการให้ออกซิเจน 100% ภายใต้ความดันบรรยากาศ 2-3 atm (atmospheric pressure) ส่งผลให้ค่าครึ่งชีวิต (half-life) ของ CO ลดลงเหลือ 20-30 นาที ในปัจจุบันประโยชน์ทางคลินิกของ hyperbaric oxygen ยังไม่ชัดเจน อาจเนื่องจากสถาน

พยาบาลหลายแห่งยังไม่มี hyperbaric oxygen และผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการดีขึ้นหลังจากการให้ออกซิเจน 100% จึงมีการใช้ hyperbaric oxygen ในวงจำกัด การให้ hyperbaric oxygen แนะนำให้ทำภายใน 6 ชั่วโมงแรก เพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุด อย่างไรก็ตามการให้ hyperbaric oxygen อาจมีผลข้างเคียง เช่น ชักจากการมีระดับออกซิเจนสูง (hyperoxic seizure), เยื่อแก้วหูทะลุ (ruptured tympanic membrane) เป็นต้น^{1,6,7,10,11}

มีการศึกษาถึงประโยชน์ของการใช้ hyperbaric oxygen พบว่าสามารถลดผลแทรกซ้อนที่ตามมาเกี่ยวกับระบบการรับรู้ด้านระบบประสาท (neurocognitive function) ได้ดีกว่าเมื่อเทียบกับการให้ออกซิเจน 100% แบบปกติ (normobaric 100% oxygen) การศึกษาในหนู rat พบว่า hyperbaric oxygen สามารถป้องกันการเกิด lipid peroxidation และ การบาดเจ็บจากการไหลย้อนของเลือดภายหลังการขาดเลือดเฉพาะที่ (ischemic reperfusion injury) ซึ่งสามารถลดการบาดเจ็บของระบบประสาท (neuronal damage) ได้ แม้ว่าประโยชน์จะยังไม่ชัดเจน อย่างไรก็ตาม The Underwater and Hyperbaric Medical Society (UHMS) แนะนำให้ใช้ hyperbaric oxygen ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง¹⁰

นอกจากนี้ยังมีคำแนะนำให้ใช้ hyperbaric oxygen ในกรณีที่มีข้อบ่งชี้ (อย่างน้อย 1 ข้อ) ดังแสดงในตารางที่ 2

กรณีศึกษา

ผู้ป่วยหญิงอายุ 55 ปี ถูกนำส่งโรงพยาบาลชุมชน ด้วยอาการหมดสติ สามีของผู้ป่วยเป็นผู้นำส่งและให้ประวัติ วันนั้นเวลา 05.30 น. พบภรรยาอนอนอยู่ในรถยนต์ที่ปิดกระจกและจอดติดเครื่องทิ้งไว้ ทั้งนี้พบเตาถ่านอยู่ในรถยนต์ด้วย ผู้ป่วยเริ่มซึมมากขึ้นเมื่อเวลาประมาณ 07.00 น. Glasgow Coma Score: E₄V₃M₅ แพทย์ประจำโรงพยาบาลชุมชนจึงใส่ท่อช่วยหายใจและส่งต่อผู้ป่วยมารักษาที่โรงพยาบาลประจำจังหวัด

ผลการตรวจร่างกายแรกรับ:

Glasgow Coma Score: E₄V₃M₅, BP 130/80 mmHg, HR 88 beats/min, RR 20 times/min, T 37.2 °C, Oxygen saturation: 98% on bird, Pupil 3 mm RTL both eyes

ผู้ป่วยเริ่มรู้สึกตัวดีขึ้น ไม่มีอาการอื่น ไม่ชัก ผลตรวจร่างกายอื่น ๆ ปกติดี

Arterial blood gas (ABG):

pH 7.26, PaO₂ 100 mmHg, PaCO₂ 29 mmHg,

ตารางที่ 2 ข้อบ่งชี้ของการรักษาด้วย hyperbaric oxygen^{7,10}

หมดสติชั่วคราว (syncope)
ไม่รู้สึกตัว (coma)
มีระดับการรู้ตัวที่เปลี่ยนแปลง (Glasgow Coma Score น้อยกว่า 15) หรือมีภาวะสับสน (confusion)
ระดับของ carboxyhemoglobin มากกว่า 25% โดยไม่ขึ้นกับอาการ
อายุมากกว่า 36 ปี
ภาวะเลือดเป็นกรดอย่างรุนแรง (severe metabolic acidosis)
สมองน้อยผิดปกติ (cerebellar dysfunction)
ระบบหัวใจและหลอดเลือดผิดปกติ (cardiovascular dysfunction)
หญิงตั้งครรภ์ที่มีระดับของ carboxyhemoglobin ตั้งแต่ 15% ขึ้นไป
การสัมผัส CO มากกว่า 24 ชั่วโมง

CO = carbon monoxide

HCO₃ 22 mEq/L, oxygen saturation 98%

Venous blood gas (VBG):

pH 7.25, PvO₂ 69 mmHg, PvCO₂ 38 mmHg,

HCO₃ 20 mEq/L, oxygen saturation 70%

การรักษา:

- ให้ออกซิเจน 100% และให้การรักษาระดับประคับประคอง (supportive treatment)
- ให้ monitor oxygen saturation
- ให้สังเกตอาการความเป็นพิษที่เกิดจาก CO โดยเฉพาะอาการทางระบบประสาทและภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเหตุขาดเลือด

การติดตามผลการรักษา:

วันต่อมาผู้ป่วยเริ่มมีอาการง่วงซึมตอนกลางวัน แพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยจึงปรึกษามาที่ศูนย์พิษวิทยาศิริราช และได้รับคำแนะนำให้ตรวจสมองผู้ป่วยด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) และส่งวัดระดับ carboxyhemoglobin เพื่อประเมินความผิดปกติทางระบบประสาทที่อาจตามมาในภายหลัง (neurologic sequelae) ใดๆ ก็ตามการส่งวัดระดับ carboxyhemoglobin มีข้อจำกัดที่ต้องใช้เวลารอผลนานประมาณ 10 วัน จึงจะทราบผล

ผู้ป่วยได้รับการรักษาแบบประคับประคอง อาการของผู้ป่วยค่อย ๆ ดีขึ้นตามลำดับ สามารถถอดท่อช่วยหายใจได้ และจำหน่ายกลับบ้านได้หลังจากให้การรักษาระดับประคับประคองจนครบ 5 วัน

อภิปรายกรณีศึกษา

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยอาการหมดสติ และจากประวัติพบผู้ป่วยนอนอยู่ในรถยนต์ที่ปิดกระจกและจอดติดเครื่องทิ้งไว้ (พบเตาถ่านอยู่ในรถยนต์ด้วย) เมื่อพิจารณาจากข้อมูลดังกล่าวคาดว่าน่าจะเกิดภาวะพิษจากคาร์บอนมอนอกไซด์ ดังนั้นการรักษาผู้ป่วยรายนี้ สิ่งที่ต้องทำเป็นอันดับแรก คือ การดูแลระบบทางเดินหายใจของผู้ป่วย ซึ่งผู้ป่วยรายนี้ได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ ให้ออกซิเจน 100% ร่วมกับการติดตามอย่างใกล้ชิด ส่งผลให้อาการของผู้ป่วยดีขึ้นตามลำดับ นอกจากนี้ผู้ป่วยรายนี้ยังได้รับการตรวจ arterial blood gas และ

venous blood gas เพื่อช่วยในการวินิจฉัยภาวะพิษจากไซยาไนด์ (สาเหตุที่ต้องนึกถึงไซยาไนด์ เนื่องจากมีคลื่นไฟเกิดขึ้น) ผลการตรวจพบว่า oxygen saturation ใน arterial blood gas และ venous blood gas แตกต่างกันมากกว่า 10 จึงช่วยยืนยันได้ว่า ไม่ใช่ภาวะพิษจากไซยาไนด์¹² ต่อมาผู้ป่วยมีอาการง่วงซึมตอนกลางวัน ทำให้นึกถึงผลของ CO ต่อระบบประสาท ดังนั้นศูนย์พิษวิทยาศิริราชจึงแนะนำให้แพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยตรวจสมองผู้ป่วยด้วย MRI เพื่อประเมินเรื่อง abnormal cerebral หรือ cerebellar dysfunction หากผล MRI ออกมามีลักษณะความผิดปกติดังกล่าวอาจพิจารณาส่งตัวผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลที่สามารถให้การรักษาด้วย hyperbaric oxygen ได้ เพื่อช่วยลดโอกาสที่จะเกิดความผิดปกติทางระบบประสาทที่อาจตามมาในภายหลัง⁷ โดยไม่ได้หวังผลเพื่อลดค่าครึ่งชีวิตของ CO เนื่องจากไม่ได้ให้การรักษาด้วย hyperbaric oxygen ภายใน 6 ชั่วโมงแรก ทั้งนี้แม้จะยังไม่ทราบผลของระดับ carboxyhemoglobin และผล MRI แต่เมื่อพิจารณาตามเกณฑ์การให้การรักษาด้วย hyperbaric oxygen (ตารางที่ 2) ซึ่งเป็นเกณฑ์ที่บ่งชี้ได้ว่าผู้ป่วยอาจมีอาการที่รุนแรงจากการสัมผัส CO พบว่าผู้ป่วยรายนี้เข้าเกณฑ์ทั้งหมด 2 ข้อ ได้แก่ อายุมากกว่า 36 ปี และมีระดับการรู้ตัวที่เปลี่ยนแปลง (Glasgow Coma Score น้อยกว่า 15) เนื่องจากก่อนใส่ท่อช่วยหายใจผู้ป่วยมี Glasgow Coma Score: E₄V₃M₅ ผลรวมจึงเท่ากับ 12 หลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษาแบบประคับประคองจนกระทั่งผู้ป่วยรู้สึกตัวดี เมื่อประเมินบุคลิกภาพ ความจำ รวมถึงสภาพจิตใจแล้วอยู่ในเกณฑ์ปกติ และผู้ป่วยปฏิเสธการรักษาด้วย hyperbaric oxygen ซึ่งต้องถูกส่งตัวไปยังโรงพยาบาลอื่น แพทย์จึงพิจารณาจำหน่ายผู้ป่วยกลับบ้าน

เภสัชกรอาจมีส่วนร่วมในกรณีศึกษานี้ได้ตั้งแต่การสอบถามถึงยาที่ผู้ป่วยใช้ก่อนหน้าการเกิดเหตุ หรือยาที่ใช้ประจำ ซึ่งอาจก่อให้เกิดอาการหมดสติหรือเสริมฤทธิ์กับ CO เช่น ยานอนหลับในกลุ่ม benzodiazepines ยาต้านซึมเศร้าบางชนิด รวมถึงการใช้สารเสพติด และการใช้ยาในทางที่ผิด (drug abuse) ทั้งนี้เพื่อประโยชน์ในการ

วินิจฉัยแยกโรค และการรักษาหรือแก้ไขปัญหาที่ต้นเหตุไปพร้อม ๆ กัน นอกจากนี้ก่อนที่จะจำหน่ายผู้ป่วยกลับบ้าน เกสซ์ควรอาจให้คำแนะนำเพื่อป้องกันการเกิดเหตุการณ์เช่นนี้อีก เช่น ไม่นำสิ่งที่เกิดการเผาไหม้ได้ไปตั้งไว้ในสถานที่ที่อับอากาศ ไม่นอนในรถยนต์ที่ปิดกระจกและติดเครื่องยนต์ทิ้งไว้

บทสรุป

การสัมผัสก๊าซพิษอาจเกิดจากความตั้งใจหรือเกิดจากความไม่ตั้งใจ เช่น นอนในรถยนต์ที่ปิดกระจกและติดเครื่องยนต์ทิ้งไว้เพื่อเปิดเครื่องปรับอากาศ เมื่อเกิดการเผาไหม้ที่ไม่สมบูรณ์ของเครื่องยนต์ จึงเกิดก๊าซพิษอย่างเช่น CO ซึ่งเป็นก๊าซที่ไม่มีคุณสมบัติเตือน กล่าวคือ

ไม่มีสี ไม่มีกลิ่น ไม่ระคายเคือง ผู้สัมผัสจึงมีโอกาสได้รับอันตรายจากภาวะพิษโดยไม่รู้ตัว และอาจส่งผลกระทบต่อผู้ป่วยทั้งผลแบบเฉียบพลันและผลระยะยาว บุคลากรทางการแพทย์จึงควรมีความรู้ ความเข้าใจที่จะสามารถให้การวินิจฉัยโดยอาศัยข้อมูลจากการซักประวัติร่วมกับการพิจารณาอาการแสดงของผู้ป่วย ให้ออกซิเจน 100% อย่างทันที ที่ให้การรักษาแบบประคับประคองอย่างใกล้ชิด (อาจพิจารณาให้ hyperbaric oxygen ในผู้ป่วยบางรายตามความเหมาะสม) และติดตามความผิดปกติทางด้านจิตประสาทที่อาจตามมาในภายหลัง (เช่น ความจำบกพร่อง อารมณ์แปรปรวน) นอกจากนี้บุคลากรทางการแพทย์ควรมีส่วนร่วมที่จะช่วยให้ประชาชนมีความรู้ ความเข้าใจที่จะป้องกันตนเองจากการสัมผัสก๊าซพิษต่าง ๆ

เอกสารอ้างอิง

1. สัมมน โหมฉาย. Toxic gases: Asphyxiants. Thai J Toxicology. 2008;23(2):31-4.
2. ลักษณ์า เหล่าเกียรติ. การบาดเจ็บ ความผิดปกติ และโรคจากการทำงาน: การป้องกัน. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์; 2560. หน้า 51-88.
3. Chiew AL, Buckley NA. Carbon monoxide poisoning in the 21st century. Critical Care. 2014;18(2):221.
4. อนามัย (ธีรวิโรจน์) เทศกะทีก. พิษสารเคมีจากการทำงาน รู้ทันป้องกันได้. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2554. หน้า 367-74.
5. ณัฐ ตันศรีสวัสดิ์, ศรินันท์ เอี่ยมภักดิ์. นิติพิษวิทยา. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2550. หน้า 161-5.
6. ศูนย์พิษวิทยารามาธิบดี คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล. Carbon monoxide poisoning [อินเทอร์เน็ต]. กรุงเทพฯ: [สืบค้นเมื่อ 25 ธันวาคม 2563]. สืบค้นจาก: https://med.mahidol.ac.th/poison-center/th/bulletin/bul99/v7n3/Tox_co
7. Olson KR. Carbon monoxide. In: Olson KR, editor. Poisoning & drug overdose. 7th ed. San Francisco: McGraw-Hill; 2018. p. 182-4.
8. MICROMEDEX® [Database on the internet]. Colorado: Thomson Reuters (Healthcare); c1974-2020. POISINDEX® System, Carbon Monoxide [cited 2020 Dec 25]. Available from: <https://www.micromedex-solutions.com> Subscription required to view.
9. Knobloch, L, Jackson R. Recognition of chronic carbon monoxide poisoning. Wis Med J. 1999;98(6):26-9.
10. Tomaszewski C. Carbon monoxide. In: Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, Goldfrank LR, Flomenbaum N, editors. Goldfrank's toxicologic emergencies. 11th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019. p. 1663-75.
11. Olson KR. Oxygen and hyperbaric oxygen. In: Olson KR, editor. Poisoning & drug overdose. 7th ed. San Francisco: McGraw-Hill; 2018. p. 599-601.
12. สุวรรณมา เรืองกาญจนเศรษฐ์, วินัย วนานุกูล. ภาวะพิษเฉียบพลันจากไซยาไนด์. ใน: จารุวรรณ ศรีอาภา, บรรณาธิการ. ยาด่านพิษ 1. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: สมาคมพิษวิทยาคลินิก; 2554. หน้า 33-7.