รายงานวิจัยฉบับสมบูรณ์

การศึกษาการใช้และความรุนแรงของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ในการทำลายเนื้อเยื่อทางเดินอาหารส่วนต้น และระยะเวลาที่เหมาะสมในการรักษาเบื้องต้น

โดย นพ.อนันต์ มโนมัยพิบูลย์ และคณะ

มีนาคม พ.ศ.2548

สัญญาเลขที่ RDG463012

รายงานวิจัยฉบับสมบูรณ์

การศึกษาการใช้และความรุนแรงของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ในการทำลายเนื้อเยื่อทางเดินอาหารส่วนต้น และระยะเวลาที่เหมาะสม ในการรักษาเบื้องต้น

คณะผู้วิจัย สังกัด

1. น.พ.อนันต์ มโนมัยพิบูลย์ วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานคร และวชิรพยาบาล สำนักการแพทย์ กรุงเทพมหานคร

2. น.พ.ธนะสิทธิ์ หุตะโชค วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานคร และวชิรพยาบาล สำนักการแพทย์ กรุงเทพมหานคร

3. น.พ.ศุภกานต์ เตชะพงศธร วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานคร และวชิรพยาบาล สำนักการแพทย์ กรุงเทพมหานคร

4. นางสาวจุฬาลักษณ์ โกมลตรี หน่วยระบาดวิทยาคลินิก สถานส่งเสริมการวิจัย คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล กรุงเทพมหานคร

5. ภ.ญ.วิชญ์สินี อรุณชัยวณิชย์ กองควบคุมวัตถุมีพิษ สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข

6. นางสาวบุษบา ศุภวัฒน์ธนบดี ศูนย์ส่งเสริมการวิจัย วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานคร และวชิรพยาบาล

ชุดโครงการวิจัยความปลอดภัยด้านสารเคมี

สนับสนุนโดยสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย (สกว.)

(ความเห็นในรายงานนี้เป็นของผู้วิจัย สกว.ไม่จำเป็นต้องเห็นด้วยเสมอไป)

กิตติกรรมประกาศ

คณะผู้วิจัยขอขอบคุณสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย ที่ได้ให้โอกาส พร้อมทั้งการสนับสนุนในทุก ๆ ด้าน แก่คณะผู้วิจัยในการดำเนินการโครงการวิจัยนี้ ขอขอบคุณผู้อำนวยการวิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล ที่ได้อนุญาตให้คณะผู้วิจัยดำเนินโครงการวิจัยนี้ พร้อมทั้งให้การช่วยเหลือมาโดยตลอด นอกจากนี้ตลอดระยะเวลาของการดำเนินโครงการ คณะผู้วิจัยได้รับความช่วยเหลือ รวมไปถึงความร่วมมือเป็นอย่างดียิ่งจากบุคคลและหน่วยงานต่าง ๆ จำนวนมาก ดังมีรายนามต่อไปนี้

1. ฝ่ายสวัสดิภาพสาธารณะ สำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย สำนักงาน
    - รศ.สุชาตา ชินะจิตร ผู้อำนวยการสวัสดิภาพสาธารณะ
    - สุปราณี จงดีไพศาล
    - คุณเกษราภรณ์ คงควร
    - คุณประภาภรณ์ เคารพ
    - คุณนิสา แก้วแกมทอง
2. ผู้ทรงคุณวุฒิและที่ปรึกษาโครงการ
    - พญ.ชไมพันธ์ สันติกาญจน์
    - รศ.ดร.วราพรรณ ด่านอุตรา
    - คุณแสงโฉม เกิดคล้าย
    - คุณพรพิศ ศิลปวุธท์
3. ภาควิชาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล
    - นพ.เพชรพงษ์ กำจรกิจการ
    - คุณอาจารีย์ พรหมดี
4. กลุ่มงานอุบัติเหตุและฉุกเฉิน โรงพยาบาลพระปิ่นเกล้า
    - ผู้อำนวยการโรงพยาบาลพระปิ่นเกล้า
    - นอ.นพ.พิเชษฏ์ กรัยวิเชียร
    - รท.สมศักดิ์ ลาภา
5. กลุ่มงานอุบัติเหตุและฉุกเฉิน โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา
    - ผู้อำนวยการโรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา
    - นพ.สมบูรณ์ หอมศักดิ์มงคล
    - คุณนิตยา โรจนทินกร

6. กลุ่มงานอุบัติเหตุและฉุกเฉิน โรงพยาบาลพระปกเกล้า

- ผู้อำนวยการโรงพยาบาลพระปกเกล้า
- พญ.จิรวรรณ พัฒนพาณิช
- คุณวิชาญ พูลเงิน

7. กลุ่มงานอุบัติเหตุและฉุกเฉิน โรงพยาบาลลำปาง

- ผู้อำนวยการโรงพยาบาลลำปาง
- นพ.สมเกียรติ ลลิตวงศา
- คุณพิมพ์จันทร์ โพธิ์ธาวัง
- คุณพรรณี วงศ์ชมภู

8.กลุ่มงานอุบัติเหตุและฉุกเฉิน โรงพยาบาลศูนย์สุราษฎร์ธานี

- ผู้อำนวยการโรงพยาบาลศูนย์สุราษฎร์ธานี
- นพ.ศักดิ์ชัย ตั้งจิตวิทยา
- คุณพสุมนต์ ยรรยงนิเวศน์

คณะผู้วิจัยขอขอบคุณในความช่วยเหลือและความร่วมมืออย่างดี จนทำให้โครงการวิจัยนี้เสร็จสิ้นอย่างสมบูรณ์มา ณ ที่นี้

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	ii
สารบัญ	iv
สารบัญตาราง	x
สารบัญภาพ	xiv
บทคัดย่อ	xvii
บทที่ 1 Executive Summary	1-1
บทที่ 2 ระบาดวิทยาของผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษ หรือวัตถุอันตราย	2-1
2.1 ข้อมูลทางด้านระบาดวิทยาของผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษ หรือวัตถุอันตรายในประเทศไทย	2-1
2.2 ข้อมูลทางด้านระบาดวิทยาของผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษ หรือวัตถุอันตรายในประเทศสหรัฐอเมริกา	2-7
2.3 ข้อมูลทางด้านระบาดวิทยาของประเทศอื่น ๆ	2-16
2.4 การเปรียบเทียบความรุนแรง ของสารพิษแต่ละชนิดในผู้ป่วยเด็ก	2-16
บทที่ 3 การกำกับดูแลสารพิษ วัตถุอันตรายในประเทศที่พัฒนาแล้ว	3-1
3.1 การกำกับดูแลสารพิษ วัตถุอันตรายในประเทศสหรัฐอเมริกา	3-1
3.2 การกำกับดูแลสารพิษ วัตถุอันตรายในกลุ่มประเทศสหภาพยุโรป	3-7
3.3 การกำกับดูแลสารพิษ วัตถุอันตรายในประเทศอังกฤษ	3-14
3.4 มาตรการในการกำกับบรรจุภัณฑ์เพื่อความปลอดภัยของเด็ก (Child-resistant packaging, CRP หรือ child-resistant closure, CRC หรือspecial packaging)	3-16
3.5 การกำกับดูแลสารพิษ วัตถุอันตรายในระดับนานาชาติ	3-17

สารบัญ(ต่อ)

	หน้า
บทที่ 4 ความหมาย และเกณฑ์การจำแนกของสารกัดกร่อน และระคายเคือง	4-1
4.1 ความหมายของสารกัดกร่อน	4-1
4.2 เกณฑ์การจำแนกสารกัดกร่อน และระคายเคือง	4-2
4.3 การทดสอบการกัดกร่อน และระคายเคืองต่อผิวหนัง	4-3
4.4 การเปรียบเทียบเกณฑ์การจำแนกความเป็นพิษเฉียบพลัน จากฤทธิ์กัดกร่อน/ระคายเคือง	4-7
บทที่ 5 ระบาดวิทยาของการกินสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในต่างประเทศ	5-1
บทที่ 6 การศึกษาทางระบาดวิทยาของการกินสารพิษและสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในประเทศไทย	6-1
6.1 รูปแบบการดำเนินการ	6-1
6.2 นิยามตัวแปรที่ใช้ในการศึกษา	6-1
6.3 ผลการวิเคราะห์ข้อมูล	6-4
6.4 ข้อมูลทั่วไปของการกินสารพิษในประเทศไทย	6-5
6.5 รายละเอียดในกลุ่มผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ/อุบัติเหตุ	6-10
6.6 การวิเคราะห์ข้อมูลทั่วไปในกลุ่มผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ	6-18
6.7 ข้อมูลการปฐมพยาบาลเบื้องต้น อาการและอาการแสดง ของผู้ป่วยที่กินสารพิษ	6-27
6.8 ข้อมูลผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดร่อน	6-30
6.9 ปัจจัยที่มีผลต่อทุพพลภาพหรือความพิการ และการเสียชีวิต	6-32
6.10 รายละเอียดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน จำแนกตามชนิดของผลิตภัณฑ์	6-37
6.11 ชนิดของสารกัดกร่อน และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีส่วนผสมของสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในประเทศไทย	6-44

สารบัญ(ต่อ)

หน้า

บทที่ 7 รายงานผลการทดสอบความรุนแรงในการทำลายเนื้อเยื่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น และระยะเวลาที่เหมาะสมในการรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีเจือจางด้วยน้ำในหนูทดลอง 7-1

7.1 ความเป็นมา 7-1

7.2 วัตถุประสงค์ของการทดลองในโครงการวิจัย 7-4

7.3 การทดลองนำร่อง 7-4

7.4 รูปแบบการทดลอง 7-6

7.5 การประเมินผลการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารส่วนต้น 7-7

7.6 การวิเคราะห์ข้อมูล 7-9

7.7 การทดลอง 7-9

7.8 ผลการทดลอง 7-10

7.9 ผลการทดลองเพิ่มเติมการหาปริมาตรของน้ำกลั่นในการเจือจางความเป็นกรด 7-25

7.10 สรุปผลการทดลอง 7-27

บทที่ 8 ทบทวนวรรณกรรมเรื่องการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารจากสารกัดกร่อนในสัตว์ ทดลอง 8-1

8.1 พยาธิสรีรวิทยาของการบาดเจ็บ (pathophysiology of corrosive ingestion injury and stricture) 8-1

8.2 ความรุนแรงของการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหาร 8-5

8.3 การศึกษาเกี่ยวกับการรักษาในระยะเบื้องต้น 8-11

8.4 การศึกษาเกี่ยวกับผลกระทบต่อการทำงานของอวัยวะอื่น ๆ ที่นอกเหนือไปจากระบบทางเดินอาหาร จากสารกัดกร่อน 8-16

8.5 การศึกษาเกี่ยวกับปัญหาการตีบของทางเดินอาหารส่วนต้น 8-17

8.6 การนำผลการวิจัยในสัตว์ทดลองไปประยุกต์ใช้ในทางคลินิก 8-34

8.7 แนวคิดสำหรับการศึกษาในสัตว์ทดลองในอนาคต 8-35

8.8 รูปแบบการทดลองในสัตว์ทดลอง (animal model) 8-35

สารบัญ(ต่อ)

	หน้า
บทที่ 9 อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อน	9-1
บทที่ 10 การดูแลรักษาผู้ป่วยในระยะฉุกเฉิน	10-1
10.1 การรักษาเบื้องต้นด้วยการเจือจาง หรือการทำให้เป็นกลางด้วยกรดหรือเบสที่มีฤทธิ์ตรงกันข้าม (dilution or neutralization)	10-1
10.2 การใส่สายสวนกระเพาะอาหาร (nasogastric intubation)	10-3
10.3 การประเมินความรุนแรงของโรค	10-4
10.4 การรักษาด้วยยา	10-8
10.5 การดูแลระบบหายใจในผู้ป่วยกินกรด-เบส	10-11
10.6 การรักษาด้วยการผ่าตัดและเทคนิคการผ่าตัดในระยะฉุกเฉิน	10-12
บทที่ 11 การดูแลผู้ป่วยภายหลังจากพ้นระยะฉุกเฉิน	11-1
11.1 ปัญหาของผู้ป่วยภายหลังจากพ้นระยะฉุกเฉิน	11-1
11.2 การรักษาทางเดินอาหารตีบ ด้วยวิธีถ่างขยาย (dilatation)	11-2
11.3 การรักษาด้วยการใส่ท่อถ่างขยายคาหลอดอาหาร (intraluminal esophagal stent)	11-3
11.4 การรักษาทางเดินอาหารตีบด้วยการผ่าตัด	11-4
บทที่ 12 การกำกับ ดูแล วัตถุอันตรายที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในประเทศไทย	12-1
12.1 การแบ่งระดับความเป็นพิษของวัตถุอันตราย	12-2
12.2 เครื่องหมายและข้อความแสดงระดับความเป็นพิษบนฉลากวัตถุอันตราย	12-4
12.3 หลักเกณฑ์การแสดงเครื่องหมายบนฉลากของวัตถุอันตราย ที่มีส่วนประกอบของสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	12-6
บทที่ 13 ความสูญเสียทางเศรษฐกิจจากการกินสารกัดกร่อนในประเทศไทย	13-1
13.1 การจำแนกความรุนแรงของการบาดเจ็บ	13-3
13.2 การคำนวณค่าใช้จ่าย	13-5
13.3 การประมาณจำนวนผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อน	13-6

สารบัญ(ต่อ)

หน้า

13.4 การประมาณจำนวนผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บในแต่ละกลุ่มของความรุนแรง 13-7
13.5 การประมาณค่าใช้จ่ายรวมในแต่ละผลลัพธ์ 13-9
13.6 การประมาณความสูญเสียทางเศรษฐกิจจากการกินสารกัดกร่อน 13-9

บทที่ 14 แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน 14-1

บทที่ 15 คู่มือผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน 15-1
15.1 ประวัติความเป็นมา 15-1
15.2 ความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับการทำความสะอาด 15-5
15.3 ส่วนประกอบชนิดต่าง ๆ ที่มีในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาด ที่ใช้ในบ้านเรือน 15-8
15.4 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ ที่มีใช้ในบ้านเรือน ที่พักอาศัย (household cleaner products) 15-104
15.5 การเลือกใช้ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน 15-117

บทที่ 16 ผลการสำรวจผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ สำหรับใช้ ในบ้านเรือน ที่ไม่ปฏิบัติตามระเบียบข้อบังคับ 16-1
16.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา 16-1
16.2 ขั้นตอนการดำเนินการ 16-1
16.3 ข้อจำกัดของการสำรวจ 16-3
16.4 ผลการสำรวจผลิตภัณฑ์เป้าหมาย 16-3
16.5 ผลการสำรวจความรู้ของผู้จำหน่าย 16-35
16.6 สรุปผลการสำรวจ 16-35
16.7 ข้อสังเกตเพิ่มเติมจากการสำรวจ 16-37

สารบัญ(ต่อ)

หน้า

บทที่ 17 การศึกษา ความรู้และพฤติกรรมการใช้ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน 17-1

17.1 ความเป็นมา 17-1

17.2 วัตถุประสงค์ของกิจกรรม 17-1

17.3 รูปแบบการดำเนินการ 17-1

17.4 การวิเคราะห์ข้อมูล 17-4

17.5 ข้อจำกัดของการศึกษา 17-4

17.6 ผลการศึกษาความรู้และพฤติกรรมการใช้ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน 17-4

ภาคผนวก ก สรุปรายละเอียดผลการดำเนินงานของโครงการตามแผนงาน ก-1

ภาคผนวก ข บทความสำหรับการเผยแพร่ ฉบับที่ 1-12 ข-1

ภาคผนวก ค โปรแกรมฐานข้อมูลผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน รูปแบบ CD-ROM ค-1

ภาคผนวก ง โปรแกรมฐานข้อมูลผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน รูปแบบ online ง-1

ภาคผนวก จ โปรแกรมฐานข้อมูลโครงการวิจัย “การศึกษาการใช้และความรุนแรงของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ในการทำลายเนื้อเยื่อทางเดินอาหารส่วนต้น และแนวทางในการป้องกัน” จ-1

ประวัติผู้วิจัย ฉ-1

สารบัญตาราง

		หน้า
ตารางที่ 1-1	สรุปความรู้ที่มีอยู่ก่อนการวิจัย ความรู้ที่ได้จากการวิจัย และสิ่งที่ควรทำวิจัยเพิ่มเติม	1-4
ตารางที่ 2-1	สถานที่เกิดเหตุของผู้ที่ได้รับสารพิษ	2-8
ตารางที่ 2-2	อายุของผู้ที่ได้รับสารพิษ	2-8
ตารางที่ 2-3	อายุของผู้ที่เสียชีวิตจากการได้รับสารพิษ	2-9
ตารางที่ 2-4	สาเหตุของการได้รับสารพิษ	2-11
ตารางที่ 2-5	จำนวนผู้เสียชีวิต แบ่งตามกลุ่มอายุ	2-11
ตารางที่ 2-6	วิธีการที่ได้รับสารพิษ	2-12
ตารางที่ 2-7	ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุในภาพรวม	2-12
ตารางที่ 2-8	ชนิดของสารที่เป็นสาเหตุที่พบบ่อยในเด็กอายุน้อยกว่า 6 ปี	2-13
ตารางที่ 2-9	ชนิดของสารที่พบบ่อยในผู้ที่มีอายุมากกว่า 19 ปี	2-14
ตารางที่ 2-10	ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุการตาย	2-14
ตารางที่ 2-11	จำนวนผู้ป่วยที่เสียชีวิต จำแนกตามสาเหตุ	2-15
ตารางที่ 2-12	ค่าคะแนนความเป็นอันตรายของสารพิษแต่ละชนิด	2-17
ตารางที่ 3-1	การจำแนกความเป็นอันตรายของวัตถุอันตราย และสัญลักษณ์ในแต่ละประเภท	3-8
ตารางที่ 4-1	การประเมินผลปฏิกิริยาที่ผิวหนัง	4-5
ตารางที่ 4-2	เกณฑ์การจำแนกฤทธิ์กัดกร่อน และระคายเคือง	4-6
ตารางที่ 4-3	เปรียบเทียบเกณฑ์การจำแนกความเป็นพิษเฉียบพลัน จากฤทธิ์กัดกร่อน/ระคายเคือง	4-7
ตารางที่ 6-1	เกณฑ์การจำแนกฤทธิ์กัดกร่อน และระคายเคือง	6-2
ตารางที่ 6-2	ข้อมูลอายุของผู้ป่วยที่กินสารพิษ	6-6
ตารางที่ 6-3	ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยที่กินสารพิษ	6-7
ตารางที่ 6-4	ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยที่กินสารพิษ	6-8
ตารางที่ 6-5	จำนวนผู้ป่วยที่กินสารพิษ จำแนกตามสาเหตุ	6-8
ตารางที่ 6-6	จำนวนผลิตภัณฑ์ที่ผู้ป่วยกิน จำแนกตามกลุ่มผลิตภัณฑ์	6-9
ตารางที่ 6-7	ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ	6-10
ตารางที่ 6-8	สาเหตุที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ	6-13
ตารางที่ 6-9	ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกินโดยไม่ตั้งใจ	6-14

สารบัญตาราง (ต่อ)

หน้า

ตารางที่ 6-10 ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกินโดยไม่ตั้งใจ ในผู้ป่วยเด็กที่มีอายุ 1 - 5 ปี 6-15
ตารางที่ 6-11 สภาพผู้ป่วยภายหลังการตรวจรักษาที่ห้องฉุกเฉิน 6-16
ตารางที่ 6-12 ผลลัพธ์ภายหลังที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ จำแนกตามชนิดของสารพิษ 6-17
ตารางที่ 6-13 อายุ และข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ 6-19
ตารางที่ 6-14 สาเหตุ และประวัติการกินสารพิษโดยตั้งใจ 6-22
ตารางที่ 6-15 จำนวนสารพิษที่ผู้ป่วยกินโดยตั้งใจ 6-23
ตารางที่ 6-16 ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน จำแนกตามภูมิภาค และรวมทั้งหมด 6-25
ตารางที่ 6-17 สภาพผู้ป่วยภายหลังการตรวจรักษาที่ห้องฉุกเฉิน 6-26
ตารางที่ 6-18 ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นภายหลังที่กินสารพิษโดยตั้งใจ จำแนกตามชนิดของสารพิษ 6-27
ตารางที่ 6-19 อาการและอาการแสดงเปรียบเทียบระหว่างผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรมและผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน 6-29
ตารางที่ 6-20 ชนิดของผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน 6-30
ตารางที่ 6-21 ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย 6-31
ตารางที่ 6-22 จำนวนผู้ป่วยที่ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิตจำแนกตามผลิตภัณฑ์ที่ผู้ป่วยกิน 6-31
ตารางที่ 6-23 ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้น จำแนกตามชนิดของสารพิษ 6-32
ตารางที่ 6-24 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยต่าง ๆ ที่ทำการศึกษา กับผลลัพธ์ที่เกิดขึ้น 6-34
ตารางที่ 6-25 ค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ของการเกิดความพิการหรือเสียชีวิต ที่ได้ควบคุมผลกระทบจากปัจจัยอื่น ๆ จำแนกตามชนิดของสารพิษ 6-37
ตารางที่ 6-26 จำนวนและสัดส่วนของสารพิษในแต่ละกลุ่มจำแนกเป็นส่วนภูมิภาค และกรุงเทพมหานคร 6-40
ตารางที่ 6-27 รายละเอียดของชนิดผลิตภัณฑ์ที่ผู้ป่วยกินทั้งหมด 6-41
ตารางที่ 6-28 ประเภทสารเคมีที่มีฤทธิ์กัดกร่อน และจำนวนผลิตภัณฑ์ที่จัดเป็นผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน 6-45
ตารางที่ 6-29 เกณฑ์การจำแนกฤทธิ์ระคายเคือง และกัดกร่อน สำหรับสารเคมีประเภทกรดและเบสที่เป็นส่วนประกอบในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และจำนวนผลิตภัณฑ์ 6-46
ตารางที่ 6-30 เกณฑ์การจำแนกฤทธิ์ระคายเคือง และกัดกร่อน และจำนวนผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีสารดังกล่าวเป็นส่วนประกอบ 6-47
ตารางที่ 7-1 ชนิด ความเข้มข้น และค่าความเป็นกรดด่าง ของสารกัดกร่อนที่ใช้ในการทดลอง 7-5

สารบัญตาราง (ต่อ)

หน้า

ตารางที่ 7-2 เกณฑ์การประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารและทางเดินอาหารทางพยาธิวิทยา 7-7

ตารางที่ 7-3 รายละเอียดของการทดลองจำแนกตามชนิดของสาร ความเข้มข้น และระยะเวลาที่ทำการเก็บเนื้อเยื่อทางเดินอาหารมาทำการตรวจ 7-9

ตารางที่ 7-4 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 1 7-11

ตารางที่ 7-5 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 2 7-12

ตารางที่ 7-6 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 3 7-12

ตารางที่ 7-7 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 4 7-13

ตารางที่ 7-8 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 5 7-14

ตารางที่ 7-9 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 6 7-15

ตารางที่ 7-10 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 7 7-16

ตารางที่ 7-11 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 8 7-17

ตารางที่ 7-12 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 9 7-18

ตารางที่ 7-13 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 10 7-20

ตารางที่ 7-14 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 11 7-22

ตารางที่ 7-15 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 12 7-24

ตารางที่ 8-1 รายละเอียดการทดลอง 8-2

ตารางที่ 8-2 การประเมินผลทางจุลพยาธิวิทยาที่เกี่ยวกับระดับของคอลลาเจน 8-8

ตารางที่ 8-3 การกำหนดระดับการตีบโดยดูจากภาพทางรังสีภายหลังการกลืนสารทึบรังสี (barium esophagogram) และผลทางจุลพยาธิวิทยา ที่กำหนดโดย Knox WG และคณะ 8-9

ตารางที่ 8-4 แสดงรูปแบบการศึกษาในสัตว์ทดลองด้วยวิธีการการใส่สารกัดกร่อนผ่านทางสายสวนกระเพาะอาหาร (feeding via gastric gavage) 8-36

ตารางที่ 8-5 แสดงรูปแบบการศึกษาในสัตว์ทดลองด้วยวิธีการส่องกล้องหลอดอาหารและใช้ปลายสำลีชุบสารกัดกร่อนป้ายที่หลอดอาหาร (esophagoscopy with cotton tipped applicator) 8-37

ตารางที่ 8-6 แสดงรูปแบบการศึกษาในสัตว์ทดลองด้วยการใช้แปรงที่มีส่วนที่ห่อหุ้ม (cotton wool brush with polyethylene sheath) 8-38

สารบัญตาราง (ต่อ)

หน้า

ตารางที่ 8-7 แสดงรูปแบบการศึกษาในสัตว์ทดลองด้วยวิธีการจำกัดการบาดเจ็บของหลอดอาหารด้วยสารกัดกร่อน (Isolated abdominal esophagus) 8-40

ตารางที่ 11-1 สรุปแนวทางการแก้ไขทางเดินอาหารตีบ 11-8

ตารางที่ 12-1 the WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification 12-2

ตารางที่ 12-2 การจำแนกระดับความเป็นพิษตามค่าความเป็นพิษเฉียบพลัน (LD_{50}) 12-3

ตารางที่ 12-3 การแสดงเครื่องหมายและข้อความบนฉลากของวัตถุอันตราย ที่มีส่วนประกอบของสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน 12-6

ตารางที่ 13-1 โรคที่เป็นสาเหตุสำคัญของการสูญเสียปีสุขภาวะ (DALYs) ในปี 2542 13-2

ตารางที่ 13-2 ค่าใช้จ่ายในการรักษาโดยเฉลี่ย ในแต่ละประเภทของการบาดเจ็บ และรักษา 13-5

ตารางที่ 13-3 แสดงร้อยละ และจำนวนผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนและสารกัดกร่อน เมื่อคำนวณจากอัตราการทำร้ายตนเอง 13-7

ตารางที่ 13-4 รายละเอียดการคำนวณความสูญเสียทางเศรษฐกิจของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนโดยตั้งใจ ในสถานการณ์ปัจจุบัน 13-10

ตารางที่ 13-5 รายละเอียดการคำนวณความสูญเสียทางเศรษฐกิจของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนโดยตั้งใจ ในสถานการณ์จำลองที่มีการควบคุมสารกัดกร่อน 13-10

ตารางที่ 13-6 รายละเอียดการคำนวณความสูญเสียทางเศรษฐกิจของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนโดยไม่ตั้งใจ ในสถานการณ์ปัจจุบัน 13-11

ตารางที่ 13-7 ความสูญเสียทางเศรษฐกิจจากการกินสารกัดกร่อน 13-11

ตารางที่ 14-1 คำอธิบายแผนภูมิการดูแลรักษาผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน/ระคายเคือง 14-3

ตารางที่ 17-1 แสดงจำนวนกลุ่มตัวอย่างในแต่ละพื้นที่กลุ่มจังหวัด 17-3

ตารางที่ 17-2 คุณลักษณะทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง 17-5

ตารางที่ 17-3 สัดส่วนการใช้ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ ในบ้านเรือน 17-8

ตารางที่ 17-4 แสดงสัดส่วน ความรู้ของผู้ใช้ผลิตภัณฑ์ต่ออันตรายของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด 17-11

สารบัญภาพ

หน้า

ภาพที่ 1-1 กรอบแนวความคิดในการวิจัย 1-3

ภาพที่ 3-1 สัญลักษณ์และข้อบ่งชี้อันตราย 3-10

ภาพที่ 6-1 แผนภูมิการกระจายของอายุของผู้ป่วยที่กินสารพิษ 6-6

ภาพที่ 6-2 แผนภูมิการกระจายของอายุผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ 6-12

ภาพที่ 6-3 แผนภูมิการกระจายของอายุในผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ 6-21

ภาพที่ 6-4 แผนภูมิการกระจายของอายุในผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ จำแนกตามเพศ 6-21

ภาพที่ 6-5 แผนภูมิจำนวนผู้ป่วยที่ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต เป็นเปอร์เซ็นต์จำแนกตามกลุ่มผลิตภัณฑ์ 6-33

ภาพที่ 6-6 แผนภูมิจำนวนผู้ป่วยที่กินสารพิษจำแนกตามกลุ่มผลิตภัณฑ์ 6-41

ภาพที่ 6-7 แผนภูมิสัดส่วนของวัตถุอันตราย หรือสารพิษ ที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดของประเทศไทย 6-44

ภาพที่ 7-1 กราฟ แสดง ค่า pH ของสารละลาย กรดไฮโดรคลอริก ที่ความเข้มข้น 5% w/w เมื่อถูกเจือจาง 7-25

ภาพที่ 7-2 กราฟแสดง ค่า pH ของสารละลาย กรดไฮโดรคลอริก ที่ความเข้มข้น 17% w/w เมื่อถูกเจือจาง 7-26

ภาพที่ 7-3 กราฟ แสดง ค่า pH ของสารละลาย กรดไฮโดรคลอริก ที่ความเข้มข้น 30% w/w เมื่อถูกเจือจาง 7-26

ภาพที่ 7-4 แสดงหลอดอาหารของคน 7-28

ภาพที่ 7-5 แสดงหลอดอาหารของหนู 7-28

ภาพที่ 10-1 แนวทางการตัดสินใจผ่าตัดโดยพิจารณาจากผลการส่องกล้อง 10-13

ภาพที่ 12-1 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 1 12-4

ภาพที่ 12-2 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 1 บี 12-5

ภาพที่ 12-3 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 2 12-5

ภาพที่ 13-1 แผนภูมิการประมาณความน่าจะเป็นของจำนวนผู้ป่วยในแต่ละกลุ่ม 13-8

ภาพที่ 14-1 แผนภูมิการดูแลรักษาผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน 14-2

ภาพที่ 16-1 ผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดกระจก DRAGA 16-4

ภาพที่ 16-2 ผลิตภัณฑ์ที่ใช้แก้ไขการอุดตันของท่อ หรือทางระบายสิ่งปฏิกูล CRENING 16-5

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

ภาพที่ 16-3 ผลิตภัณฑ์ที่ใช้แก้ไขการอุดตันของท่อ หรือทางระบายสิ่งปฏิกูล สเปก (SPED) 16-5
ภาพที่ 16-4 ผลิตภัณฑ์ที่ใช้แก้ไขการอุดตันของท่อ หรือทางระบายสิ่งปฏิกูล ชื่อ DRAGA 16-6
ภาพที่ 16-5 ผลิตภัณฑ์ซักผ้า สบู่กรด ดีอ๊าช 16-6
ภาพที่ 16-6 ผลิตภัณฑ์ซักผ้าขาว ไลท์ออนไวท์ 16-7
ภาพที่ 16-7 น้ำยาทำความสะอาด ANTIBACTERIAL CLEANER 16-8
ภาพที่ 16-8 น้ำมันเช็ดฝุ่นดีไลท์ 16-9
ภาพที่ 16-9 น้ำยาทำความสะอาด STONE CLEAN & SHINE 16-9
ภาพที่ 16-10 น้ำยาขัดกระจกตู้ปลา Jumbo aquarium ware 16-11
ภาพที่ 16-11 น้ำยาล้างตู้เย็น ดีเฟิสท์ 16-11
ภาพที่ 16-12 น้ำยาล้างขอบยางตู้เย็น ดีเฟิสท์ 16-12
ภาพที่ 16-13 น้ำยาทำความสะอาดเครื่องยนต์สูตรเข้มข้นพิเศษ เมจิโกลด์ 16-12
ภาพที่ 16-14 แชมพูล้างรถ polifac 16-13
ภาพที่ 16-15 แชมพูล้างรถ GS27 16-13
ภาพที่ 16-16 แชมพูล้างรถยนต์ TRIPLE WAX CAR SHAMPOO 16-14
ภาพที่ 16-17 แชมพูล้างรถ SONAX เบอร์ 95 16-14
ภาพที่ 16-18 น้ำยาล้างหม้อน้ำ SONAX 16-15
ภาพที่ 16-19 น้ำยาทำความสะอาดรถยนต์ ดิงโก้ (DINCO) 16-15
ภาพที่ 16-20 น้ำยาอุดรูรั่วหม้อน้ำ SONAX 16-16
ภาพที่ 16-21 แชมพูล้างรถ SONAX 16-16
ภาพที่ 16-22 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดวัสดุต่าง ๆ DRAGON 16-18
ภาพที่ 16-23 ผลิตภัณฑ์แก้ไขการอุดตันของท่อ ทางระบายสิ่งปฏิกูล DRAIN PIPE CLEANER 16-18
ภาพที่ 16-24 ผงแก้ปัญหาส้วมเต็ม ไบโอนิค 16-19
ภาพที่ 16-25 ผลิตภัณฑ์แก้ไขการอุดตันของท่อ ทางระบายสิ่งปฏิกูล CRYSTAL-DRANO 16-19
ภาพที่ 16-26 ผงแก้ปัญหาส้วมเต็ม อาร์-ทริน 16-20
ภาพที่ 16-27 ผงแก้ปัญหาส้วมเต็ม EATER 16-20
ภาพที่ 16-28 น้ำครามปรับผ้านุ่ม สวิสส์ (SWISS) 16-21
ภาพที่ 16-29 ครามตราไก่อย่างดี 16-22

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

ภาพที่ 16-30 น้ำยาขัดเงาเฟอร์นิเจอร์ Old English 16-322
ภาพที่ 16-31 น้ำยาเคลือบเงาพื้น ปีเตอร์ แว็ค 16-23
ภาพที่ 16-32 น้ำยาฆ่าเชื้อโรคในตู้ปลา ยามาลาไคร์ กรีน 16-23
ภาพที่ 16-33 น้ำยาปรับน้ำใส Jumbo aquarium ware 16-24
ภาพที่ 16-34 ผลิตภัณฑ์ล้างผักผลไม้ เซนท์แอนดรูส์ 16-24
ภาพที่ 16-35 น้ำยาล้างสุขภัณฑ์ DEBAC-9 ชนิดที่ 1 16-25
ภาพที่ 16-36 น้ำยาล้างสุขภัณฑ์ DEBAC-9 ชนิดที่ 2 16-26
ภาพที่ 16-37 น้ำยาล้างสุขภัณฑ์เมวิน (MAVIN) 16-26
ภาพที่ 16-38 น้ำยาถูพื้นประจำวัน PRODUCT CLEAN 16-27
ภาพที่ 16-39 น้ำยาถูพื้นประจำวันชนิดที่ 1 16-27
ภาพที่ 16-40 น้ำยาถูพื้นประจำวัน ชนิดที่ 2 16-28
ภาพที่ 16-41 น้ำยาถูพื้นประจำวันชนิดที่ 3 16-28
ภาพที่ 16-42 น้ำยาถูพื้นประจำวัน ชนิดที่ 4 16-29
ภาพที่ 16-43 น้ำยาล้างห้องน้ำบลู 16-29
ภาพที่ 16-44 น้ำยาถูพื้นชนิดที่ 5 16-30
ภาพที่ 16-45 น้ำยาปรับผ้านุ่ม แฟบริค-แคร์ 16-30
ภาพที่ 16-46 น้ำยาดับกลิ่น DEBAC-7 16-31
ภาพที่ 16-47 น้ำยาล้างคราบสนิม DEBAC-10 16-31
ภาพที่ 16-48 น้ำยาล้างคราบสนิม WIN RUST OFF 16-32
ภาพที่ 16-49 น้ำยาดับกลิ่น ดับเบิลคูล 16-32
ภาพที่ 16-50 น้ำยาดับกลิ่นไพน์ 16-33
ภาพที่ 16-51 น้ำยาเคลือบเงาพื้น 16-33
ภาพที่ 16-52 น้ำยาดับกลิ่น PCT 16-34
ภาพที่ 16-53 น้ำยาขจัดคราบไขมัน ชื่อ NOX OIL 16-34

บทคัดย่อ

รหัสโครงการ: RDG4630012

ชื่อโครงการ: โครงการศึกษาการใช้และความรุนแรงของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในการทำลายเนื้อเยื่อทางเดินอาหารส่วนต้นและระยะที่เหมาะสมในการรักษาเบื้องต้น

ชื่อนักวิจัย: นายอนันต์ มโนมัยพิบูลย์*, นายธนะสิทธิ์ หุตะโชค*, นายศุภกานต์ เตชะพงศธร*, น.ส.บุษบา ศุภวัฒน์ธนบดี*, ดร.จุฬาลักษณ์ โกมลตรี**

*วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล,**คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

e-mail address: anan@vajira.ac.th

ระยะเวลาโครงการ: มีนาคม 2546 – มีนาคม 2548

วัตถุประสงค์:

1. เพื่อศึกษาถึงขนาดความรุนแรงของปัญหา ลักษณะของผู้ป่วย และปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับภยันตรายที่เกิดจากการกินสารพิษชนิดต่าง ๆ โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในประเทศไทย

2. เพื่อให้ทราบถึงจำนวน ส่วนประกอบ ลักษณะของบรรจุภัณฑ์ ความรุนแรงในการทำลายเนื้อเยื่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ของผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีจำหน่ายในประเทศ รวมไปถึงการทบทวนองค์ความรู้ทั้งในแง่มุมของการรักษาภาวะดังกล่าว และกฎหมายข้อบังคับที่ถือปฏิบัติอยู่ในปัจจุบัน

3. เพื่อเสนอแนะแนวทาง หรือมาตรการในการควบคุมป้องกันอันตรายจากผลิตภัณฑ์ในกลุ่มดังกล่าว

วิธีการวิจัย:

การวิจัย ประกอบด้วยโครงการย่อยหลายโครงการที่ทำการศึกษาในหลายแง่มุม ได้แก่ การศึกษาข้อมูลทางระบาดวิทยาของผู้ป่วยที่กินสารพิษในโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ 6 แห่ง เป็นระยะเวลา 12 เดือน, การทบทวนวรรณกรรมในด้านระบาดวิทยา/การรักษา/กฎหมาย ทั้งต่างประเทศและในประเทศ, การทดลองในสัตว์ทดลองเพื่อศึกษาความรุนแรงของการบาดเจ็บ ระยะเวลาที่เหมาะสมในการรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีเจือจาง, การสำรวจความรู้เกี่ยวกับสารพิษ การปฐมพยาบาลเบื้องต้นของประชาชนและผู้จำหน่ายผลิตภัณฑ์, การสำรวจผลิตภัณฑ์ที่ไม่ปฏิบัติตามระเบียบข้อบังคับในท้องตลาด, การศึกษาชนิดและจำนวนของสารพิษชนิดต่าง ๆ ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน พร้อมทั้งจัดทำฐานข้อมูล, การวิเคราะห์ความสูญเสียทางเศรษฐกิจ และสุดท้ายได้แก่ แนวทางในการควบคุมป้องกัน

ผลการศึกษาวิจัย:

ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน เป็นกลุ่มผลิตภัณฑ์ที่มีเป็นจำนวนมาก มีความหลากหลาย ประกอบด้วยสารพิษชนิดต่าง ๆ มีผู้ป่วยได้รับพิษมากเป็นลำดับสองรองจากยารักษาโรค และมีแนวโน้มที่จะเพิ่มมากขึ้น ผลิตภัณฑ์ที่มีอันตราย และมีผู้ป่วยได้รับพิษมากที่สุดในกลุ่มได้แก่ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีส่วนประกอบของสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ ที่มีส่วนประกอบหลักเป็น กรดไฮโดรคลอริก ซึ่งก่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารอย่างรุนแรง จนอาจทำให้เกิดทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต และยังไม่มีวิธีการรักษาใด ๆ ที่จะช่วยลดการบาดเจ็บลงได้

สรุปและอภิปรายผล:

ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ เป็นที่นิยมกันอย่างแพร่หลาย มีวางจำหน่ายทั่วไปในท้องตลาด แต่การป้องกันการได้รับพิษจากผลิตภัณฑ์ โดยใช้วิธีการขึ้นทะเบียนผลิตภัณฑ์ บังคับใช้ฉลาก หรือสัญลักษณ์ที่แสดงความเป็นพิษ ที่ใช้อยู่ในปัจจุบันนั้น ไม่เพียงพอหรือไม่อาจป้องกันการได้รับพิษได้ แนวทางที่สามารถป้องกันได้ คือการจำกัดชนิด หรือความเข้มข้นของสารพิษที่มีความเป็นพิษ หรืออันตรายสูง ในผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน ซึ่งจะสามารถป้องกันการได้รับสารพิษทั้งในกรณีที่ได้รับพิษโดยไม่ตั้งใจและตั้งใจ

ข้อเสนอแนะ:

การได้รับพิษ ส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นในบริเวณบ้านเรือน ที่พักอาศัย และสารพิษที่เป็นสาเหตุส่วนใหญ่เป็นผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน เพราะฉะนั้นควรจะมีการศึกษา ทบทวน มาตรการในการควบคุมอันตรายจากผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนโดยเฉพาะ

คำหลัก: การกิน, สารกัดกร่อน, แนวทางป้องกัน

ABSTRACT

Project Code: RDG4630012

Project Title: A Multidimensional Study of Accidental and Intentional Ingestion of Corrosive Agents Existing in Household Cleaner Products and Its Preventive Measures

Investigators: Anan Manomaipiboon*, Thanasit Hutachoke*, Suphakarn Techapongstorn*, Busaba Suppawattnanbodee*, Dr.Chulaluk Komaltri**

*BMA Medical College and Vajira Hospital, **Faculty of Medicine, Siriraj Hospital Mahidol University

e-mail address: anan@vajira.ac.th

Project Duration: March 2003– March 2005

Objectives:

1. To determine the demographics and epidemiology of toxic ingestion especially corrosive agent existing in household cleaner products in Thailand

2. To study the number and type of toxic agents in household cleaner products and to review the management of corrosive ingestion and the regulations of these products.

3. To summarize and present the preventive strategies.

Methodology:

This project was composed of many sub projects in different dimensions. First, an epidemiology of toxic ingestion was studied in 6 tertiary hospitals for a period 12 months. Second, Literatures of epidemiology, treatment, regulation about corrosive agent existing in household cleaner products were reviewed. Third, severity of corrosive agents and a suitable time for initial management with dilution method were evaluated in animal models. Fourth, knowledge and behavior of people towards household cleaner products and illegal products were surveyed. Fifth, the database of toxic agent in household cleaner products was constructed. Sixth, an economic loss from corrosive ingestion was analyzed. The last, preventive strategies were summarized and presented.

Results:

The toxic substances most commonly ingested were medicines, household products and agricultural insecticides/herbicides. There was a multiplicity of household products in the markets but majority were less toxic. Unfortunately, the household cleaner products having corrosive substances especially toilet cleaners were the most danger of household products. Its main component was hydrochloric acid that can cause severe injuries to the upper alimentary tract and leading to disability or dead. Nowadays, there are neither specific treatments nor detoxification for decreasing the injuries.

Discussion and conclusion:

There was a wide diversity of toxic substances in household products but the most danger was corrosive substances existing in household cleaner products. Today, household products registration, label and hazard symbols on the containers are compulsory by law. However, these strategies can not prevent toxic exposures effectively. In conclusion, allowing only less toxic or non toxic components in all household products is the best prevention for decreasing unexpected injuries, disability and dead.

Suggestion/Further implication/Implementation/Further Study or Research:

Most toxic exposures occurred in household and household products were very common. Then, the regulation of these products should be reviewed for decreasing the toxic exposures especially corrosive substances existing in household cleaner products.

Keywords: ingestion, corrosive agents, preventive strategies

บทที่ 1

Executive Summary

เป็นเวลามากกว่าหนึ่งร้อยปี ที่ได้มีการนำเอาสารเคมีที่มีคุณสมบัติเป็นกรด หรือเบส มาใช้ทำความสะอาดภายในบ้านเรือน เนื่องจากสามารถทำความสะอาดได้อย่างรวดเร็ว โดยเฉพาะถ้ามีความเข้มข้น หรือมีสภาพความเป็นกรดเบสที่สูง จากสถิติในประเทศสหรัฐอเมริกา[1] ก่อนปี ค.ศ.1970 ประมาณว่ามีผู้ป่วยได้รับอันตรายจากการกินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือน ที่มีฤทธิ์กัดกร่อนมากกว่า 500,000 คน ซึ่งส่วนใหญ่เป็นอุบัติเหตุที่เกิดขึ้นในเด็กโดยไม่ได้ตั้งใจ แต่หลังจากที่ได้มีการออกกฎหมายควบคุมให้ผลิตภัณฑ์ที่มีสารพิษเป็นส่วนผสม ต้องบรรจุอยู่ในผลิตภัณฑ์ที่ปลอดภัยสำหรับเด็ก (child-resistant packaging, CRP) พบว่าจำนวนผู้ที่ได้รับอันตรายจากการกินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดดังกล่าวลดลงเหลือเพียง 95,000 ราย ในปี ค.ศ.1973 และลดลงเหลือเพียง 26,000 รายในปี ค.ศ. 1990 โดยประมาณ สองในสามเกิดขึ้นในเด็กจากอุบัติเหตุ[2] ส่วนผู้ใหญ่มักจะมีสาเหตุมาจากการพยายามทำร้ายตัวเอง[3] จนในปัจจุบันมีรายงานผู้ป่วยที่กินกรดหรือเบสประมาณ 5,000 – 15,000 รายในแต่ละปี[4] ในรายงานส่วนใหญ่จากประเทศสหรัฐอเมริกา และประเทศในยุโรป พบว่าร้อยละ 60-80 เกิดจากสารกัดกร่อนที่มีคุณสมบัติเป็นเบส ส่วนที่เหลือเกิดจากสารกัดกร่อนที่มีคุณสมบัติเป็นกรด และสารกัดกร่อนอื่น ๆ[2-6] ตรงกันข้ามกับประเทศที่กำลังพัฒนาจำนวนมาก ส่วนใหญ่เกิดจากกรด[7] ทั้งนี้สารกัดกร่อนที่เป็นสาเหตุสำคัญจะขึ้นอยู่กับชนิดของผลิตภัณฑ์ที่เป็นที่นิยมในแต่ละประเทศนั้น ๆ

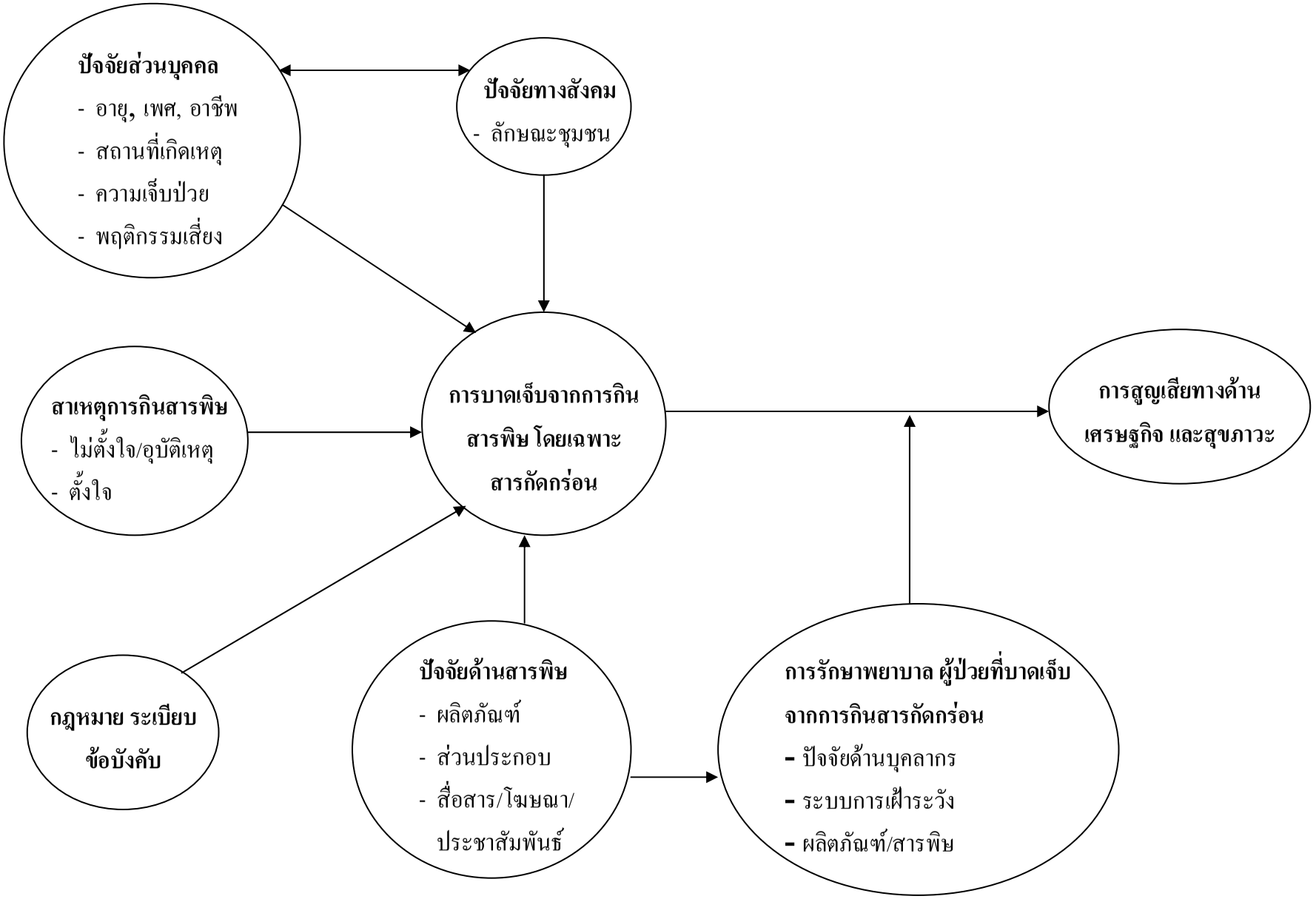
สารกัดกร่อนเมื่อสัมผัสกับเนื้อเยื่อของร่างกาย โดยเฉพาะเมื่อกินเข้าไป จะทำให้เยื่อบุทางเดินอาหารตั้งแต่ปากลงไปจนถึงกระเพาะอาหาร หรือลำไส้เล็ก เกิดการอักเสบ ไปถึงเน่าตาย จนเกิดการแตกทะลุของทางเดินอาหาร[8,9] โดยการกินสารดังกล่าวจัดเป็นภาวะฉุกเฉินทางการแพทย์ชนิดหนึ่ง ที่มีอัตราตาย หรืออัตราการเกิดความพิการได้มาก เริ่มตั้งแต่ภาวะที่มีความรุนแรงที่สุดได้แก่หลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารเน่าเกิดรอยแตกรั่ว ทำให้มีการอักเสบติดเชื้อที่รุนแรงในช่องทรวงอกหรือช่องท้อง ผู้ป่วยบางรายมีอาการติดเชื้อรุนแรงจนถึงกับเสียชีวิต จัดเป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องได้รับการผ่าตัดเอาหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารที่เน่าทิ้งออกอย่างรีบด่วน พร้อมกับเจาะรูใส่ท่อยางให้อาหารผ่านทางลำไส้เล็กชั่วคราว[10] จนสภาพทั่วไปดีขึ้นจึงต้องเข้ารับการผ่าตัดต่อทางเดินอาหารให้ใหม่ ในกรณีที่ทางเดินอาหารไม่เน่าจนแตกทะลุ ก็จะมีการเน่าตายของเยื่อบุผิวทำให้ไม่สามารถทานอาหาร อาจมีการตกเลือดในทางเดินอาหารได้ซึ่งบางรายมีการตกเลือดรุนแรงจนต้องเข้ารับการผ่าตัด สำหรับกรณีที่ผ่านพ้นภาวะวิกฤตช่วงแรกมาได้แล้ว เยื่อบุผิวทางเดินอาหารที่ถูกทำลายไปจะเกิดมีเนื้อเยื่อผังผืดเข้ามาทดแทนที่อันจะนำไปสู่ภาวะหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารตีบ ทำให้ต้องเข้ารับการรักษาด้วยการขยายทางเดินอาหารที่ตีบ เป็นระยะ ๆ ใช้เวลานานเป็นปี สร้างความทุกข์ทรมานเป็นอย่างมาก

เนื่องจากไม่สามารถทานน้ำหรืออาหารได้เป็นปกติ หรือทานไม่ได้เลย[11-14] ในผู้ป่วยบางรายที่ไม่สามารถทำการรักษาด้วยวิธีการถ่างรอยตีบได้ จะต้องลงเอยด้วยการผ่าตัดต่อทางเดินอาหารให้ใหม่[15-17] ซึ่งการรักษาแก้ไขภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ข้างต้นนั้นเป็นการรักษาที่ต้องสิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายที่สูง เนื่องจากต้องใช้ระยะเวลาในการรักษาที่ยาวนาน อีกทั้งผลการรักษาที่ได้ก็ไม่สามารถช่วยให้ผู้ป่วยกลับไปมีอาการที่เป็นปกติได้เหมือนเดิม ก่อให้เกิดความสูญเสียอย่างมากทั้งในด้านร่างกาย สภาวะจิตใจ และเศรษฐกิจ

ในประเทศไทยยังไม่ได้มีการสำรวจถึงจำนวนผู้ที่ได้รับอันตราย จากการกินสารกัดกร่อนในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือนมาก่อน รายงานที่มีส่วนมากจะแสดงถึงข้อมูลที่เกี่ยวกับการได้พิษจากสารเคมีกำจัดศัตรูพืช/วัชพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรมเกือบทั้งหมด[18] จากรายงานการเฝ้าระวังการบาดเจ็บ[19] การกินสารกัดกร่อน จะถูกจัดอยู่ในกลุ่ม โรคที่เกิดจากการทำร้ายตัวเอง ที่รวมอันตรายจากสารพิษทุก ๆ ชนิด ไว้ด้วยกันไม่ได้จำแนกถึงประเภทของสารพิษ ซึ่งกลุ่มโรคนี้มีจำนวนและอัตราบาดเจ็บต่อประชากรแสนคน อยู่ในลำดับที่ 7 แต่อยู่ลำดับที่ 3 ของจำนวนและอัตราตายด้วยอุบัติเหตุ และสาเหตุต่าง ๆ 10 อันดับแรก ของปี พ.ศ.2544 ในโรงพยาบาลขนาดใหญ่ทั่วประเทศยังคงให้การรักษาผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือน ที่มีฤทธิ์กัดกร่อนอยู่เป็นประจำทุกทุกสัปดาห์ อีกทั้งมีแนวโน้มที่จะเพิ่มสูงขึ้นกว่าการได้รับอันตรายจากสารเคมีกำจัดศัตรูพืช/วัชพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม อันเนื่องมาจากความแพร่หลายของผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือน ภาวะดังกล่าวจัดเป็นอันตรายที่สามารถป้องกันได้ เพียงแต่ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลที่มากเพียงพอทางระบาดวิทยา แนวทางการป้องกัน นอกจากนี้ในส่วนของการรักษายังมีข้อโต้แย้งอยู่หลายประเด็น จึงเป็นที่มาของการดำเนินการวิจัยในเรื่องดังกล่าว เพื่อนำไปสู่แนวทางในการป้องกันอันตรายที่เกิดจากการกินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน

กรอบแนวความคิดในการวิจัย

ทฤษฎีหรือกรอบแนวความคิด (Conceptual Framework) ของแผนงานวิจัย และวิธีการเชื่อมโยงของแผนงานวิจัยย่อย โครงการวิจัย และหรือโครงการวิจัยย่อยภายใต้แผนงานวิจัย ดังภาพที่ 1-1



ภาพที่ 1-1 กรอบแนวความคิดในการวิจัย

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อให้ทราบถึงขนาดความรุนแรงของปัญหา และปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับภยันตรายที่เกิดจากการกลืนผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในประเทศไทย

2. เพื่อให้ทราบถึงจำนวน คุณสมบัติ มาตรการด้านความปลอดภัย ความรุนแรงในการทำลายเนื้อเยื่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ของผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดในครัวเรือนที่มีจำหน่ายในประเทศ

3. เพื่อทบทวนองค์ความรู้ทั้งในแง่มุมของการรักษาภาวะดังกล่าวโดยละเอียด รวมไปถึงการทบทวนกฎหมายข้อบังคับที่ถือปฏิบัติอยู่ในปัจจุบันรวมไปถึงกฎหมายในต่างประเทศ เพื่อสรุปเป็นแนวทางในการรักษาที่เหมาะสมแก่หน่วยงานทางด้านสาธารณสุขทุกแห่ง รวมไปถึงแนวทางมาตรการในการควบคุมป้องกันอันตรายจากผลิตภัณฑ์ในกลุ่มดังกล่าวต่อไป

สรุปความรู้ที่ได้จากการวิจัย และสิ่งที่ควรทำการศึกษาเพิ่มเติม

ความรู้ที่มีอยู่ก่อนการวิจัย ความรู้ที่ได้เพิ่มเติมจากการวิจัย และสิ่งที่ควรทำการศึกษา หรือทำวิจัยเพิ่มเติม ได้แสดงไว้ในตารางที่ 1-1

ตารางที่ 1-1 สรุปความรู้ที่มีอยู่ก่อนการวิจัย ความรู้ที่ได้จากการวิจัย และสิ่งที่ควรทำวิจัยเพิ่มเติม

ความรู้ที่มีอยู่ก่อนการวิจัย	ความรู้ที่ได้เพิ่มเติมจากการวิจัย	สิ่งที่ควรทำการศึกษาเพิ่มเติม
1. ระบาดวิทยาของการได้รับสารพิษในต่างประเทศ โดยเฉพาะประเทศที่พัฒนาแล้ว		
- ไม่มีข้อมูล	- ในประเทศที่พัฒนาแล้ว ส่วนใหญ่ได้รับสารพิษโดยไม่ตั้งใจ และเป็นเด็ก การกินสารพิษเป็นวิธีที่พบบ่อยที่สุด สถานที่เกิดเหตุส่วนใหญ่เกิดขึ้นในบริเวณบ้านเรือน ที่พักอาศัย - สารพิษ หรือวัตถุอันตรายที่เป็นสาเหตุบ่อยที่สุด 3 อันดับแรกในภาพรวม ได้แก่ กลุ่มยารักษาโรค ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน (household cleaner products) และผลิตภัณฑ์ดูแลส่วนบุคคล (personal care products) - มีระบบการเฝ้าระวังการได้รับสารพิษ ที่มีประสิทธิภาพ ทำให้ทราบผลิตภัณฑ์ที่กำลังมีปัญหา ได้อย่างรวดเร็ว ทำให้หน่วยงานภาครัฐ ไม่	- ติดตาม ศึกษาการได้รับสารพิษ ในประเทศที่พัฒนาแล้ว และประเทศที่กำลังพัฒนา อย่างต่อเนื่อง เพื่อที่จะได้มีการเตรียมความพร้อม หรือเป็นกรณีศึกษา

ความรู้ที่มีอยู่ก่อนการวิจัย	ความรู้ที่ได้เพิ่มเติมจากการวิจัย	สิ่งที่ควรทำการศึกษาเพิ่มเติม
	ต้องสิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายในการสำรวจ ตรวจสอบผลิตภัณฑ์	
2. ระบาดวิทยาของการได้รับสารพิษในประเทศไทย		
- ผู้ได้รับสารพิษส่วนใหญ่ มีสาเหตุมาจากการกินโดยตั้งใจ สารพิษที่เป็นสาเหตุบ่อยที่สุดได้แก่ สารเคมีสำหรับกำจัดสิ่งรบกวน ศัตรูพืช และวัชพืช - ผู้ป่วยที่ตั้งใจกิน ส่วนใหญ่ไม่ได้มีการเตรียมการมาก่อน และไม่มีอาการเจ็บป่วยทางกาย และจิตใจที่รุนแรง - ข้อมูลการได้รับสารพิษโดยไม่ตั้งใจส่วนใหญ่เป็นรายงานผู้ป่วย	- ผู้ได้รับสารพิษส่วนใหญ่ มีสาเหตุมาจากการกินโดยตั้งใจ สารพิษที่เป็นสาเหตุบ่อยที่สุดมี 3 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มยารักษาโรค กลุ่มผลิตภัณฑ์สำหรับใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย และกลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน ศัตรูพืช และวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม ซึ่งรวมแล้วเป็นสาเหตุมากกว่าร้อยละ 90 ของผู้ป่วยที่กินสารพิษทั้งหมด - ผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ ในเด็กมีสาเหตุมาจากการเปิดบรรจุภัณฑ์มาดื่มกิน ในผู้ใหญ่จะมีสาเหตุส่วนใหญ่จากการกินสารพิษที่ถูกแบ่งบรรจุไว้ในบรรจุภัณฑ์สำหรับใส่น้ำดื่ม เครื่องดื่มชนิดต่าง ๆ สารพิษที่เป็นสาเหตุบ่อยที่สุดในกลุ่มนี้ได้แก่ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนชนิดต่าง ๆ - ในภาพรวมมีเพียงผลิตภัณฑ์ 2 กลุ่ม เท่านั้น ที่เป็นปัญหา เพราะทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต มีความพิการ ทุพพลภาพ ได้แก่ กลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน ศัตรูพืช วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	- ศึกษาระบบเฝ้าระวังการได้รับสารพิษ ที่มีความเหมาะสมกับประเทศ ซึ่งจะทำให้ได้ข้อมูลที่มีความถูกต้อง และเหมาะสมสำหรับประเทศ นอกจากนี้จะทำให้ทราบถึงสารพิษหรือผลิตภัณฑ์ที่กำลังเป็นปัญหาได้ตลอดเวลา โดยไม่ต้องใช้วิธีการสำรวจผลิตภัณฑ์
3. ระบาดวิทยาของการกินสารกัดกร่อนในต่างประเทศ		
- ในประเทศที่พัฒนาแล้ว สารกัดกร่อนที่เป็นสาเหตุสำคัญได้แก่ เบสชนิด โซเดียม ไฮดรอกไซด์ และ	- ในประเทศพัฒนาแล้ว สารกัดกร่อนที่เป็นปัญหายังคงเป็นสารกัดกร่อนที่เป็นเบส แต่ในหลายประเทศทางเอเชีย สารกัดกร่อนที่เป็นปัญหาได้แก่ กรดไฮโดรคลอริก - ในประเทศที่พัฒนาแล้ว ส่วนใหญ่ได้รับสารพิษ	- ศึกษาระบบการเฝ้าระวังการได้รับสารพิษ

ความรู้ที่มีอยู่ก่อนการวิจัย	ความรู้ที่ได้เพิ่มเติมจากการวิจัย	สิ่งที่ควรทำการศึกษาเพิ่มเติม
โพแทสเซียมไฮดรอกไซด์ ที่เป็นผสมหลักในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดท่อระบายน้ำ หรือสิ่งปฏิกูล (drain or pipe cleaners) และผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดภาชนะที่ใช้ในการประกอบอาหาร (oven cleaner)	โดยไม่ตั้งใจ และเป็นเด็ก การกินสารพิษเป็นวิธีที่พบบ่อยที่สุด สถานที่เกิดเหตุส่วนใหญ่เกิดขึ้นในบริเวณบ้านเรือน ที่พักอาศัย - คำแนะนำ หรือแนวทางในการรักษาในตำรา หรือวารสารเกือบทั้งหมดเป็นของประเทศที่พัฒนาแล้ว ซึ่งผู้ป่วยจะกินสารกัดกร่อนที่เป็นเบส ทำให้ไม่สามารถใช้กับประเทศไทยได้ทั้งหมด	
4. ระบาดวิทยาของการกินสารกัดกร่อนในประเทศไทย		
- มีรายงานผู้ป่วยไม่มากนักจากโรงพยาบาลบางแห่ง - ตำราภาษาไทยเกือบทั้งหมดจะเป็นข้อมูลของต่างประเทศ โดยเฉพาะประเทศที่พัฒนาแล้ว	- ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับสารพิษ โดยตั้งใจกิน และสารกัดกร่อน ที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน โดยเฉพาะกรดไฮโดรคลอริกในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด พื้นผิว ห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ เป็นสารพิษที่ผู้ป่วยกินมากที่สุด - ผลิตภัณฑ์ซักผ้าขาว เป็นกลุ่มที่ผู้ป่วยกินมากเป็นอันดับที่ 2 รองจากผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ - ผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษโดยไม่ตั้งใจ ส่วนใหญ่จะไม่ได้รับบาดเจ็บ หรือมีการบาดเจ็บเพียงเล็กน้อย แต่ในกรณีที่สัมพันธ์กับการดื่มสุรา ผู้ป่วยจะมีอาการรุนแรง เนื่องจากปริมาณที่กินเข้าไปมีจำนวนมาก	- ศึกษาในเรื่องความจำเป็นของการใช้ รวมไปถึงการหาสารทดแทน และการควบคุม กรดซัลฟิวริกที่ใช้เติมแบตเตอรี่ และกรดไฮโดรฟลูออริก ที่ใช้กัดกระจก เนื่องจากมีรายงานผู้ป่วยที่ได้รับพิษ และอาจจะมีแนวโน้มการได้รับพิษเพิ่มมากขึ้น
5. การกำกับ ดูแลสารพิษในประเทศที่พัฒนาแล้ว		
- ไม่มีข้อมูล	- มาตรการต่าง ๆ ในการกำกับดูแล จะมีวัตถุประสงค์หลักเพื่อป้องกันไม่ให้เด็กต้องได้รับอันตรายจากสารพิษ	- ติดตามการกำกับดูแลในประเทศที่พัฒนาแล้ว หรือในระดับนานาชาติอย่าง

ความรู้ที่มีอยู่ก่อนการวิจัย	ความรู้ที่ได้เพิ่มเติมจากการวิจัย	สิ่งที่ควรทำการศึกษาเพิ่มเติม
	- การเปลี่ยนแปลงกฎหมาย ระเบียบข้อบังคับ ที่เกี่ยวข้องกับสารพิษ หลายฉบับมีที่มาจากชมรมหรือสมาคมทางการแพทย์ ที่ต้องให้การรักษาผู้ป่วย เป็นผู้ผลักดันให้เกิดการเปลี่ยนแปลงแก้ไข - มาตรการต่าง ๆ ที่มีใช้อยู่ในปัจจุบัน ไม่สามารถทำให้จำนวนผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษ ลดจำนวนลงไปได้อีก เนื่องจากสารพิษที่ผู้ป่วยได้รับนั้น ถูกแบ่งบรรจุในภาชนะ หรือบรรจุภัณฑ์สำหรับใส่น้ำดื่ม เครื่องดื่ม หรือสารพิษอยู่ในบรรจุภัณฑ์ ดั้งเดิม แต่ภายหลังจากที่เปิดใช้แล้ว ฝาปิดบรรจุภัณฑ์ไม่ถูกปิด หรือปิดไม่ถูกต้อง - ในประเทศที่พัฒนาแล้ว กำลังให้ความสนใจกับความเป็นพิษของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนมากขึ้น เพราะมีความหลากหลาย และประกอบด้วยสารพิษมากมาย	ต่อเนื่อง
6. การกำกับ ดูแลสารพิษในประเทศไทย		
- ประเทศไทยมีกฎหมายหลักว่าด้วยการควบคุมวัตถุอันตราย ได้แก่ *พระราชบัญญัติวัตถุอันตราย พ.ศ.2535* ที่มีหน่วยงานที่เข้ามารับผิดชอบดูแลหลายหน่วยงาน ในส่วนของกระทรวงสาธารณสุข โดยสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา จะมีหน้าที่	- หน่วยงานที่กำกับดูแล ยังขาดข้อมูลการได้รับสารพิษ ในกลุ่มของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์ที่มีสารกัดกร่อน - มาตรการในการกำกับ ดูแล สารพิษที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ จะใช้มาตรการทางด้านฉลาก สัญลักษณ์ แบบเดียวกับในประเทศที่พัฒนาแล้ว ซึ่งอาจจะไม่เพียงพอ เนื่องจากลักษณะการได้รับสารพิษในประเทศไทยแตกต่างจากในประเทศที่พัฒนาแล้ว - ยังมีผลิตภัณฑ์จำนวนมากที่มีส่วนผสมของสารพิษ และไม่ปฏิบัติให้เป็นไปตามระเบียบข้อบังคับ วางจำหน่ายทั่วไปในท้องตลาด และทางสื่อต่าง ๆ	- ศึกษาผลกระทบ ในกรณีที่มีการผลักดันให้มีการใช้ผลิตภัณฑ์ที่มีความปลอดภัย มีความเป็นพิษต่ำ โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย - ศึกษารูปแบบการมีส่วนร่วมของนักเรียน ชุมชน หรือเครือข่ายผู้จำหน่ายสินค้า ในการเฝ้าระวังผลิตภัณฑ์ที่เป็นอันตราย หรือไม่ปฏิบัติให้เป็นไปตามระเบียบข้อบังคับ

ความรู้ที่มีอยู่ก่อนการวิจัย	ความรู้ที่ได้เพิ่มเติมจากการวิจัย	สิ่งที่ควรทำการศึกษาเพิ่มเติม
กำกับดูแลผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน	- ระบบการเฝ้าระวังการได้รับสารพิษ ของประเทศยังไม่ชัดเจน	
7. ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน		
	- ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน มีจำนวนมาก แม้ว่าจะประกอบไปด้วยสารพิษมากมาย แต่ที่ก่อให้เกิดอันตรายมากที่สุดได้แก่ สารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ส่วนสารพิษประเภทอื่น ๆ ก่อให้เกิดอันตรายน้อยกว่ามาก เนื่องจากมีความเป็นพิษน้อย หรือเป็นส่วนผสมที่มีปริมาณไม่มากในผลิตภัณฑ์ - ผลิตภัณฑ์ที่ผู้ป่วยนำมากิน จะเป็นผลิตภัณฑ์ที่มีการโฆษณา ในสื่อต่าง ๆ และเป็นที่นิยมใช้กันแพร่หลาย	
8. การปฐมพยาบาลเบื้องต้น สำหรับผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อน		
มีคำแนะนำในหนังสือหรือฉลาก ที่แตกต่างกันจำนวนมาก ได้แก่ -ให้ผู้ป่วยดื่มน้ำ 1-2 แก้ว ภายในระยะเวลาตั้งแต่ 30 นาที – 6 ชั่วโมง ภายหลังจากที่กินสารกัดกร่อน - ให้ผู้ป่วยดื่มน้ำส้มหรือกรด-เบส ที่มีฤทธิ์ตรงกันข้ามกับสารกัดกร่อนที่กิน	- สำหรับสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน การปฐมพยาบาลเบื้องต้น ด้วยวิธีเจือจาง โดยการให้ดื่มน้ำ หรือเครื่องดื่มอื่น ๆ หรือกินอาหารบางชนิด นั้น เป็นวิธีที่ไม่จำเป็น และไม่ควรทำ เนื่องจากไม่มีประโยชน์ ในกรณีที่สารกัดกร่อนมีความเข้มข้นต่ำ หรือมีความเป็นกรด-เบสที่ต่ำ เพราะการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหารจะมีความรุนแรงไม่มาก นอกจากนี้ในกรณีที่สารกัดกร่อนมีความเข้มข้นสูง หรือมีความเป็นกรด-เบสสูง การปฐมพยาบาลด้วยวิธีการดังกล่าว ถ้าจะให้ได้ผลในการลดความเข้มข้น หรือลดความเป็นกรด-เบส แล้ว จะต้องใช้ปริมาตรที่มาก ซึ่งจะส่งผลเสียให้เกิดการอาเจียนได้ง่าย - ในส่วนของระยะเวลาที่การปฐมพยาบาลด้วยวิธีเจือจาง จะได้ผลนั้น เวลาที่เหมาะสมเร็วที่สุด	- ประชาชนทั่วไป ยังมีความรู้ความเข้าใจที่ไม่ถูกต้องในการปฐมพยาบาลอยู่มาก

ความรู้ที่มีอยู่ก่อนการวิจัย	ความรู้ที่ได้เพิ่มเติมจากการวิจัย	สิ่งที่ควรทำการศึกษาเพิ่มเติม
	คือไม่ควรเกิน 60 นาที ภายหลังจากที่กินสารกัดกร่อน	
9. การรักษาพยาบาลในห้องฉุกเฉิน		
- ห้ามใส่สายสวนล้างกระเพาะอาหาร เพื่อทำการดูดล้างสารพิษที่ตกค้างในกระเพาะอาหาร - ไม่มีสารต้านพิษ หรือสารดูดซับพิษ	- ยังมีผู้ป่วยในห้องฉุกเฉินจำนวนมาก ที่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม กับชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน จากสมมติฐานเบื้องต้นที่ได้จากการวิจัย น่าจะมีสาเหตุมาจากความหลากหลายของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และการเรียนการสอนส่วนใหญ่จะเน้นในเรื่องของสารพิษในกลุ่มยารักษาโรค และสารเคมีสำหรับกำจัดสิ่งรบกวน ศัตรูพืช และวัชพืช	- ศึกษาเพิ่มเติมถึงปัญหาการรักษาพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษในห้องฉุกเฉิน
10. การรักษาพยาบาลในระยะฉุกเฉิน		
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหาร อย่างรุนแรงจนมีการทะลุของทางเดินอาหาร เป็นข้อบ่งชี้ที่สำคัญสำหรับการผ่าตัดฉุกเฉิน - ในตำราทางการแพทย์จำนวนมาก แนะนำให้ทำการผ่าตัดในผู้ป่วยทุกราย ที่มีความรุนแรงของการบาดเจ็บในระดับที่ 3	- ผลการศึกษาพบว่า ไม่มีความจำเป็นที่จะต้องทำการผ่าตัดในผู้ป่วยทุกราย ที่มีความรุนแรงของการบาดเจ็บในระดับที่ 3 เนื่องจากสารกัดกร่อนส่วนใหญ่เป็นกรด การบาดเจ็บจะเกิดขึ้นกับกระเพาะอาหาร ทำให้มีโอกาสที่จะทะลุได้น้อยกว่า	
11. การป้องกัน และรักษาทางเดินอาหารตีบ		
- มีข้อโต้แย้ง มากมายในเรื่องของการใช้ยาหลายชนิด ในการป้องกันการตีบของทางเดินอาหาร	- ในปัจจุบันมียา หรือสารเคมี หลายชนิดที่ช่วยลดการเกิดแผลเป็น ซึ่งจะช่วยป้องกันการตีบของทางเดินอาหารได้ แต่มีข้อมูลการศึกษาในคนน้อยมาก - มีรายงานการใช้ยาในกลุ่ม corticosteroid มาก	

ความรู้ที่มีอยู่ก่อนการวิจัย	ความรู้ที่ได้เพิ่มเติมจากการวิจัย	สิ่งที่ควรทำการศึกษาเพิ่มเติม
- การขยายทางเดินอาหารที่ตีบ เป็นการรักษามาตรฐาน ก่อนที่จะพิจารณาให้การรักษาด้วยวิธีผ่าตัด	แต่ยังไม่มีหลักฐานเพียงพอที่จะสรุปได้ว่า ยาดังกล่าวที่ให้ทางเลือดดำช่วยป้องกันการตีบของทางเดินอาหารได้ แต่มีหลักฐานเพียงพอที่จะสรุปได้ว่าการใช้ยาดังกล่าวฉีดเฉพาะที่ในบริเวณที่มีการตีบ จะช่วยลดระยะเวลาในการรักษา และช่วยให้การรักษาด้วยการถ่างขยาย ได้ผลดีขึ้น - การรักษาทางเดินอาหารตีบ ด้วยการถ่างขยายยังเป็นการรักษามาตรฐาน ส่วนตัวถ่างขยายทั้งสองแบบ ได้แก่ แบบบอลลูน หรือแบบดั้งเดิม ให้ผลการรักษาที่ไม่แตกต่างกัน แต่แบบบอลลูนจะมีความสะดวกมากกว่า แต่มีความสิ้นเปลืองมากกว่า	
12. ความสูญเสียทางเศรษฐกิจ ของการกินสารกัดกร่อนในประเทศไทย		
- ไม่มีข้อมูล	-ผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนในประเทศไทยมีประมาณปีละ 3,000 คน (ตั้งใจกินประมาณ 2,700 คน และไม่ตั้งใจประมาณ 300 คน) ก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจอย่างต่ำ ประมาณปีละ 400 ล้านบาท - ในกรณีที่มีมาตรการกำกับควบคุม ให้ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย มีความปลอดภัย เนื่องจากปัจจุบันมีสารเคมี หรือผลิตภัณฑ์ทางเลือก ที่มีความปลอดภัยกว่าอยู่มากมาย จะพบว่ามีความสูญเสียทางเศรษฐกิจที่น้อยกว่าถึง 36 เท่า	- ผลกระทบทางสังคม และธุรกิจ ในกรณีที่มีการควบคุมกำกับให้ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนมีความปลอดภัย

เอกสารอ้างอิง

1. Shannon M. Ingestion of toxic substances by children. N Engl J Med 2000; 342: 186-91.
2. Christesen HB. Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. Acta Paediatr 1994; 83: 143-7.
3. Christesen HB. Caustic ingestion in adults-epidemiology and prevention. J Toxicol Clin Toxicol 1994; 32: 557-68.
4. Range DR, Hirokawa RH, Bryarly RC. Caustic ingestion. Ear Nose Throat J 1983; 62:46-63.
5. Bautista CA, Estevez ME, Varela CR, et al. A retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children. Ten-year statistics in Galicia. Eur J Pediatr 1997; 156: 410-4.
6. Hijazeen R. Corrosive burns of the upper gastrointestinal tract among Jordanian children
7. Zargar SA, Kochlar R, Nagi B, et al. Ingestion of corrosive acid. Gastroenterology 1989; 97: 702-7.
8. Oakes DD, Sherck JP, Mark JB. Lye ingestion: Clinical patterns and therapeutic implication. J Thorac Cardiovasc Surg 1982; 83: 194-204.
9. Cotran RS. : Robbins SL, Kumar V. Basic Pathology. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1994. P.1-34.
10. Estera A, Taylor W, Mills LJ, Parr MR. Corrosive burns of the esophagus and stomach. A recommendation for an aggressive surgical approach. Ann Thorac Surg 1986; 41: 276-83.
11. ดรินทร์ โล่ห์สิริวัฒน์. Corrosive injury of upper GI tract. ใน: ณรงค์ ไวท์ยางกูร, ทองดี ชัยพานิช, เอาชัย กาญจนพิทักษ์, บรรณาธิการ. ศัลยศาสตร์วิวัฒน์ 12. กรุงเทพฯ: กรุงเทพเวชสาร 2537; หน้า109-19.
12. Chong GE, Beattrs OH, Payne WS. Management of corrosive gastritis due to ingested acid. Mayo Clin Proc 1974; 49: 861-5.
13. Zargar SA, Kocchhar R, Nagi B, Mehta Sk. Ingestion of strong corrosive alkali, Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Am J Gastroenterol 1992; 87: 337-41.
14. Rappert P, Preier L, Korab W, Neubauer T. Diagnostic and therapeutic management of esophageal and gastric caustic burns in childhood. Eur J Pediatr Surg 1993; 3: 202-5.

15. Gundogdu HZ, Tanyel FC, Buyunkpamukcu N, Jicsonmez A. Colonic replacement for the treatment of caustic esophageal strictures in children. J Pediatr Surg 1992; 27: 771-4.
16. Choi RS, Lillehei CW, Lund DP, et al. Esophageal replacement in children who have caustic pharyngoesophageal strictures. J Pediatr Surg 1997; 32: 1083-7.
17. Watson TJ, Demeester TR, Kauer WK, et al. Esophageal replacement for end-stage benign esophageal disease. J Thorac Cardiovasc surg 1998; 115: 1247-9.
18. กองระบาดวิทยา. สรุปรายงานการเฝ้าระวังโรค 2528-2533. สำนักงานปลัดกระทรวง, กระทรวงสาธารณสุข, กรุงเทพฯ 2528-2533.
19. กองระบาดวิทยา กระทรวงสาธารณสุข. คู่มือการใช้แบบบันทึกข้อมูลเฝ้าระวังการบาดเจ็บระดับจังหวัด สิงหาคม 2542

บทที่ 2
ระบาดวิทยาของผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษ หรือวัตถุอันตราย

2.1 ข้อมูลทางด้านระบาดวิทยาของผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษ หรือวัตถุอันตรายในประเทศไทย

ปัจจุบันข้อมูลผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษในประเทศไทย ส่วนใหญ่จะเป็นรายงานผู้ป่วย หรือการศึกษาเฉพาะสารพิษบางชนิดในโรงพยาบาลบางแห่ง ส่วนข้อมูลในระดับประเทศ จะเป็นข้อมูลที่ได้จากการเก็บรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยในโครงการเฝ้าระวังการบาดเจ็บในระดับจังหวัด เฉพาะในจังหวัดที่เข้าร่วมโครงการ การแสดงข้อมูลจะเป็นไปตามบัญชีจำแนกโรคระหว่างประเทศ ขององค์การอนามัยโลก[1-3] ซึ่งจะรายงานออกมาในรูปแบบของการบาดเจ็บที่แบ่งเป็นประเภทต่าง ๆ ได้แก่

- อุบัติเหตุจากการคมนาคมขนส่ง
- สาเหตุภายนอกอื่นที่ทำให้บาดเจ็บจากอุบัติเหตุ
  - การพลัดตกหกล้ม
  - การบาดเจ็บจากการถูกแรงเชิงกล
  - อุบัติเหตุจมน้ำตายและการจมน้ำ
  - อุบัติเหตุอื่นที่คุกคามต่อการหายใจ
  - อุบัติเหตุจากกระแสไฟฟ้า และรังสี
  - การสัมผัสควัน ไฟ และเปลวไฟ
  - การถูกความร้อนและสิ่งของร้อน
  - การสัมผัสกับสัตว์ หรือพืชมีพิษ
  - การเป็นพิษโดยอุบัติเหตุจากการสัมผัสกับสารเป็นพิษ
  - การออกกำลังมากเกินกำลัง การเดินทาง และการขาดน้ำ
- การตั้งใจทำร้ายตนเอง
- การถูกทำร้าย
- เหตุการณ์ที่ไม่สามารถระบุเจตนา

ในสาเหตุทั้งหมดนี้ จะพบว่าสาเหตุการบาดเจ็บด้วยอุบัติเหตุจากการคมนาคมการขนส่ง จะมีสัดส่วนที่สูงเป็นอันดับที่หนึ่งประมาณร้อยละ 50 – 60 ของทั้งหมด[2,3] ในส่วนของผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษหรือวัตถุอันตราย จากรายงานดังกล่าวพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษ หรือวัตถุอันตราย จะถูกลงทะเบียนได้ในหลายสาเหตุ ได้แก่ การตั้งใจทำร้ายตนเอง การถูกทำร้ายด้วยวิธีต่าง ๆ การบาดเจ็บไม่ทราบเจตนา และอุบัติเหตุพิษอื่น ๆ สำหรับในส่วนที่เกิดจากการตั้งใจทำร้ายตนเองจะเป็นสาเหตุที่พบมากที่สุด และสามารถจำแนกสาเหตุย่อยลงไปได้อีกดังตัวอย่างต่อไปนี้[1]

- ด้วยพิษจากยาระงับปวด ยาลดไข้ และยารักษาโรครูห์มาติค (x 60)
- ด้วยพิษจากยารักษาโรคลมชัก ยาระงับประสาท และยานอนหลับ (x 61)
- ด้วยพิษจากสารเสพติดและออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทที่ไม่เคยระบุไว้ (x 62)
- ด้วยพิษจากยาอื่น ที่ออกฤทธิ์ต่อระบบประสาทอัตโนมัติ (x 63)
- ด้วยพิษจากยาอื่นๆ รวมถึงยา เครื่องยา และชีววัตถุที่มิได้ระบุ (x 64)
- ด้วยพิษจากแอลกอฮอล์ สารทำละลาย และไอระเหยอื่น (x 65 - x 67)
- ด้วยพิษจากสารกำจัดสิ่งรบกวน สารปราบวัชพืช สารฆ่าแมลง (x 68)
- ด้วยพิษจากสารอื่น สารเคมี และสารพิษที่มิได้ระบุรายละเอียด ซึ่งรวมกรด และเบส (x 69)
- โดยการแขวนคอ รัดคอ ทำให้หายใจไม่ออก (x 70)
- โดยทำให้จมน้ำหรือกระโดดน้ำตาย (x 71)
- โดยการยิงด้วยปืนทุกชนิด และวัตถุระเบิด (x72 - x 75)
- โดยควันไฟ เปลวไฟ (x 76)
- โดยวัตถุมีคม (x 78)
- โดยวัตถุไม่มีคม (x 79)
- โดยการกระโดดจากที่สูง (x 80)
- โดยการกระโดดหรือนอนขวางวัตถุเคลื่อนที่ (x 81)
- โดยวิธีอื่นที่ระบุอื่น ๆ และไม่ระบุวิธี (x 83 - x 84)

เมื่อดูจากวิธีการทำร้ายตนเอง จะพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษที่มีฤทธิ์กัดกร่อน จะถูกจัดอยู่ในกลุ่มด้วยพิษจากสารอื่น สารเคมี และสารพิษที่มิได้ระบุ (x 69) ซึ่งรวมเอาสารพิษหลายชนิดไว้ด้วยกัน ได้แก่

- สารอะโรมาติกที่มีฤทธิ์กัดกร่อน
- กรด และเบสที่มีฤทธิ์ไหม้
- สบู่และสารซักฟอก
- กาวและสารยึดเกาะ
- โลหะรวมทั้งในรูปควัน และไอระเหย
- อาหารของพืชและปุ๋ย
- อาหารที่มีพิษและพืชที่มีพิษ

นอกจากนี้ผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ที่ไม่ได้เกิดจากการทำร้ายตนเองจะถูกจำแนกในกลุ่มอื่น ๆ ได้แก่

- การเป็นพิษโดยอุบัติเหตุจากการสัมผัสกับสารเคมี สารพิษอื่น และที่มิได้ระบุ รวมกรดและเบส (x 49)
- การถูกทำร้ายโดยสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน (x 86)
- การได้รับพิษโดยไม่อาจระบุเจตนาจากและสัมผัสกับสารเคมีและสารพิษอื่น และที่มิได้ระบุรายละเอียด รวมกรด และเบส (Y 19)

เพราะฉะนั้นการเก็บข้อมูล หรือลงทะเบียนด้วยวิธีนี้จะทำให้ไม่สามารถทราบถึงชนิดของผลิตภัณฑ์ที่มีปัญหา อีกทั้งในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับสารพิษจากอุบัติเหตุก็อาจถูกบันทึกได้ในหลายกลุ่ม ได้แก่ การตั้งใจทำร้ายตนเอง ถูกทำร้ายด้วยวิธีต่าง ๆ บาดเจ็บไม่ทราบเจตนา และอุบัติเหตุพิษอื่น ๆ

เมื่อดูรายละเอียดของการบันทึกข้อมูล หรือลงทะเบียนโรคตามบัญชีจำแนกโรคระหว่างประเทศ ขององค์การอนามัยโลก ฉบับล่าสุดเป็นฉบับแก้ไขครั้งที่ 10[1] ที่หลายประเทศทั่วโลกใช้กันอยู่ รวมไปถึงโรงพยาบาลในเครือข่ายเฝ้าระวังการบาดเจ็บระดับจังหวัด และโรงพยาบาลต่าง ๆ ในประเทศไทย ก็ได้มีการนำมาใช้เป็นมาตรฐานในการบันทึกข้อมูล หรือลงทะเบียนโรคของผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษานั้น การจำแนกโรคเฉพาะในส่วนของการได้รับสารพิษจะถูกแบ่งออกเป็น 2 ส่วน ส่วนที่หนึ่งเป็นการบันทึกลักษณะการบาดเจ็บ การเป็นพิษและผลติดตามจากภายนอก ที่จัดเป็นข้อมูลหลักที่จะต้องทำการบันทึกข้อมูล สำหรับลักษณะการบาดเจ็บที่เกิดจากสารกัดกร่อนจะมีรหัส ตั้งแต่ T20 – T32 (แผลถูกความร้อนและสารกัดกร่อน) และ T 54 โดยรหัส T27 จะหมายถึง แผลถูกความร้อนและถูกสารกัดกร่อนที่ทางเดินหายใจ T28 หมายถึง แผลถูกความร้อนและถูกสารกัดกร่อนที่อวัยวะภายในอื่น และ T 54 หมายถึงการเป็นพิษจากสารกัดกร่อน สำหรับส่วนที่สอง เป็นสาเหตุภายนอกของการป่วยและตาย จะมีรหัสตั้งแต่ V01 – Y98 สำหรับรายละเอียดลักษณะการบาดเจ็บที่เกิดจากสารกัดกร่อนจะมีดังต่อไปนี้

T20-25 หมายถึง แผลถูกความร้อนและถูกสารกัดกร่อนบริเวณพื้นผิวร่างกาย

T26 หมายถึง แผลถูกความร้อนและถูกสารกัดกร่อนที่ตาและส่วนประกอบของตา

T27 หมายถึง แผลถูกความร้อนหรือสารกัดกร่อนที่ทางเดินหายใจ

- T27.0 แผลถูกความร้อนของกล่องเสียงและหลอดลมใหญ่ส่วนบน
- T27.1 แผลถูกความร้อนของกล่องเสียงและหลอดลมใหญ่ส่วนบน ร่วมกับปอด ไม่รวมกลุ่มอาการบาดเจ็บจากแรงระเบิดอัด (T70.8)
- T27.2 แผลถูกความร้อนของส่วนอื่นของทางเดินหายใจ ช่องทรวงอก
- T27.3 แผลถูกความร้อนของทางเดินหายใจ ไม่ระบุตำแหน่ง

T27.4 แผลถูกสารกัดกร่อนของกล่องเสียงและหลอดลมใหญ่ส่วนบน

T27.5 แผลถูกสารกัดกร่อนของกล่องเสียงและหลอดลมใหญ่ส่วนบน ร่วมกับปอด

T27.6 แผลถูกสารกัดกร่อนของทางเดินหายใจ

T27.7 แผลถูกสารกัดกร่อนของทางเดินหายใจ ไม่ระบุตำแหน่ง

T28 หมายถึง แผลถูกความร้อนและถูกสารกัดกร่อนที่อวัยวะภายในอื่น

T28.0 แผลถูกความร้อนของช่องปากและคอหอย

T28.1 แผลถูกความร้อนของหลอดอาหาร

T28.2 แผลถูกความร้อนของส่วนอื่นของทางเดินอาหาร

T28.3 แผลถูกความร้อนของอวัยวะร่วมปัสสาวะ ที่อยู่ภายในของร่างกาย

T28.4 แผลถูกความร้อนของอวัยวะภายในอื่น ๆ และที่มิได้ระบุรายละเอียด

T28.5 แผลถูกสารกัดกร่อนของช่องปากและคอหอย

T28.6 แผลถูกสารกัดกร่อนของหลอดอาหาร

T28.7 แผลถูกสารกัดกร่อนของส่วนอื่นของทางเดินอาหาร

T28.8 แผลถูกสารกัดกร่อนของอวัยวะร่วมปัสสาวะ ที่อยู่ภายในของร่างกาย

T28.9 แผลถูกสารกัดกร่อนของอวัยวะภายในอื่น ๆ และที่มิได้ระบุรายละเอียด

T54 การเป็นพิษจากสารกัดกร่อน

T54.0 ฟีนอลและสารที่มีโครงสร้างเหมือนฟีนอล

T54.1 สารประกอบอินทรีย์กัดกร่อนอื่น ๆ

T54.2 สารที่กัดกร่อนและสารที่คล้ายกรด
กรด :ไฮโดรคลอริก หรือซัลฟิวริก

T54.3 เบสที่กัดกร่อน และสารที่คล้ายเบส
โพแทสเซียม ไฮดรอกไซด์
โซเดียม ไฮดรอกไซด์

T54.9 สารกัดกร่อนที่มิได้ระบุรายละเอียด

T55 การเป็นพิษจากสบู่และสารซักฟอก (toxic effect of soaps and detergents)

โดยสรุปแล้วการลงทะเบียนตามบัญชีจำแนกโรคระหว่างประเทศ ขององค์การอนามัยโลกในส่วนของการได้รับสารพิษหรือวัตถุอันตรายนั้น ถ้าลงบันทึกเฉพาะในส่วนที่หนึ่ง ที่เป็นการบันทึกลักษณะการบาดเจ็บ การเป็นพิษ ก็จะทำให้ไม่ทราบสาเหตุของการได้รับสารพิษ เพราะฉะนั้นต้องมีการลงบันทึกในทั้งสองส่วน โดยเฉพาะส่วนที่สอง ที่เป็นสาเหตุภายนอกของการป่วยและตาย แต่อย่างไรก็ตามยังเกิดปัญหาในหลายขั้นตอนของการลงบันทึก เช่น การได้รับสารพิษชนิดใดชนิดหนึ่งจะสามารถบันทึกได้ในหลายรหัส หรือผลิตภัณฑ์ที่เป็นสาเหตุอาจจะมีส่วนผสมของสารพิษ หรือวัตถุอันตรายหลายอย่าง ทำให้ลงรหัสที่ถูกต้องได้ลำบาก อีกทั้งสารเคมีที่แม้จะทราบชื่อว่าเป็นสารอะไร แต่โอกาสที่แพทย์ หรือพยาบาลที่ให้การรักษาผู้ป่วย จะทราบว่าเป็นสารเคมีกลุ่มใดได้ถูกต้องนั้น เป็นไปได้ยาก ดังตัวอย่างที่เกิดขึ้นจริงทุกวันในหน่วยอุบัติเหตุ และฉุกเฉิน เช่น

ตัวอย่างที่ 1 ผู้ป่วยได้รับสารพิษจากการกินน้ำยาซักผ้าขาว ฟอกจาง โดยตั้งใจ

น้ำยาซักผ้าขาว ฟอกจาง สามารถถูกจัดเป็น สารซักฟอก (detergent) หรือจัดเป็นสารกัดกร่อนก็ได้ เนื่องจากสารฟอกจางหลายชนิดจะมีคุณสมบัติเป็นสารกัดกร่อน หรือระคายเคือง เพราะฉะนั้นรหัสของโรคจะต้องถูกบันทึกเป็น T54 (T54.1หรือ T54.3 หรือ T54.9) หรือ T55 ถ้าหากผู้ป่วยมีพยาธิสภาพเกิดขึ้นที่คอหอย หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร ก็จะสามารถถูกบันทึกรหัสโรคเป็น T28 หรือ T29 ส่วนรหัสสาเหตุจะเป็น x69

ตัวอย่างที่ 2 ผู้ป่วยได้รับสารพิษจากการกินน้ำยาล้างห้องน้ำ โดยไม่ตั้งใจ

น้ำยาล้างห้องน้ำสามารถแบ่งเป็น 2 ชนิดคือ มีสารกัดกร่อน และไม่มีสารกัดกร่อน ในกลุ่มที่มีสารกัดกร่อน จะมีส่วนผสมหลักเป็นกรด หรือเบส ส่วนกลุ่มที่ไม่มีสารกัดกร่อนจะมีส่วนผสมหลักเป็นสารลดแรงตึงผิว เพราะฉะนั้นรหัสของโรคจะต้องถูกบันทึกเป็น T54 (T54.1 หรือ T54.3 หรือ T54.9) หรือ T55 ถ้าหากผู้ป่วยมีพยาธิสภาพเกิดขึ้นที่คอหอย หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร ก็จะสามารถถูกบันทึกรหัสโรคเป็น T28 หรือ T29 เช่นเดียวกับตัวอย่างที่ 1 ส่วนรหัสสาเหตุจะเป็น x49

ตัวอย่างที่ 3 ผู้ป่วยได้รับสารพิษจากการกินน้ำยากำจัดคราบสนิม และน้ำยาเคลือบเงาเฟอร์นิเจอร์ โดยตั้งใจ

น้ำยากำจัดคราบสนิม มักจะมีส่วนผสมของกรด น้ำยาเคลือบเงาเฟอร์นิเจอร์ จะมีส่วนประกอบของสี ตัวทำละลาย และอาจมีสารกำจัดแมลงรวมอยู่ด้วยเพราะฉะนั้นรหัสของโรคจะสามารถถูกบันทึกได้หลายรหัส เช่น T51 (การเป็นพิษจากแอลกอฮอล์) T52 (การเป็นพิษจากสารทำละลายอินทรีย์) T53 (การเป็นพิษจากอนุพันธ์ของฮาโลเจนของไฮโดรคาร์บอนชนิดอะริฟาติกและอะโรมาติก) T54 (การเป็นพิษจากสารกัดกร่อน) หรือ T55 (การเป็นพิษจากสบู่และสารซักฟอก) T60 (การเป็นพิษจากสารกำจัดสิ่งรบกวนรวมสารรักษาไม้) ถ้าหากผู้ป่วยมีพยาธิสภาพเกิดขึ้นที่คอหอย หลอด

อาหาร กระเพาะอาหาร ก็จะสามารถถูกบันทึกรหัสโรคเป็น T28 หรือ T29 ส่วนสีจะถูกบันทึกรหัสเป็น T65 (การเป็นพิษจากการสารพิษอื่น ๆ หรือที่ไม่ได้ระบุ) ส่วนรหัสสาเหตุจะเป็น x49

ตัวอย่างที่ 4 ผู้ป่วยได้รับสารพิษจากการกินน้ำยาล้างกระจก และน้ำยาฆ่าปลวก โดยตั้งใจ น้ำยาล้างกระจก ส่วนใหญ่จะมีส่วนประกอบของ สารลดแรงตึงผิว ตัวทำละลาย กลุ่มแอลกอฮอล์ และเบส กลุ่มแอมโมเนีย เพราะฉะนั้นรหัสของโรคจะสามารถถูกบันทึกได้หลายรหัส เช่น T51 (การเป็นพิษจากแอลกอฮอล์) T52 (การเป็นพิษจากสารทำละลายอินทรีย์) T53 (การเป็นพิษจากอนุพันธ์ของฮาโลเจนของไฮโดรคาร์บอนชนิดอะริฟาติกและอะโรมาติก) T54 (การเป็นพิษจากสารกัดกร่อน) หรือ T55 (การเป็นพิษจากสบู่และสารซักฟอก) ส่วนน้ำยาฆ่าปลวก จะถูกบันทึกรหัสของโรคเป็น T60 (การเป็นพิษจากสารกำจัดสิ่งรบกวน) ส่วนรหัสสาเหตุจะเป็น x49

ตัวอย่างที่แสดงให้เห็นข้างต้น ชี้ให้เห็นถึงปัญหา ในการลงทะเบียนโรคของผู้ป่วย ที่ได้รับอันตรายจากสารพิษหรือวัตถุอันตราย โดยเฉพาะสารพิษที่เป็นผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ ที่มีใช้ในบ้านเรือน ซึ่งมีแนวโน้มที่จะเพิ่มสูงขึ้นเรื่อย ๆ ต่างจากสารพิษในกลุ่มของยา และสารกำจัดสิ่งรบกวน ที่สามารถลงทะเบียนรหัสของโรคได้ง่ายกว่า เนื่องจากบุคลากรทางสาธารณสุขมีความคุ้นเคยมากกว่า และส่วนใหญ่ของยา รวมไปถึงสารกำจัดสิ่งรบกวน มักจะมีส่วนประกอบหลักเพียงชนิดเดียว หรือสามารถทราบส่วนประกอบหลักที่สำคัญได้ง่ายกว่า

นอกจากนี้ แม้ว่าจะลงทะเบียนตามบัญชีจำแนกโรคได้อย่างครบถ้วน การนำข้อมูลที่ได้มาทำการวิเคราะห์ เพื่อใช้ในการเฝ้าระวังอันตรายจากการได้รับสารพิษ หรือวัตถุอันตราย ที่ไม่ใช่ยา จะไม่สามารถทำได้ เนื่องจากไม่มีทางทราบได้เลยว่าผลิตภัณฑ์ชนิดใดที่กำลังเป็นปัญหาอยู่ในปัจจุบัน เพราะฉะนั้นควรจะมีแนวทางในทางลงบันทึก หรือลงทะเบียนผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษหรือวัตถุอันตราย ที่สามารถให้ข้อมูลได้ทั้งสองส่วน คือสามารถแสดงรหัสตามบัญชีจำแนกโรคระหว่างประเทศได้ และสามารถใช้เป็นประโยชน์ในการเฝ้าระวังอันตรายจากสารพิษ ที่สามารถบอกได้ว่าผลิตภัณฑ์ชนิดใดกำลังเป็นปัญหาอยู่ในปัจจุบัน เพราะฉะนั้นข้อมูลทางระบาดวิทยาที่เกี่ยวข้องกับอันตรายจากสารพิษในประเทศไทยจึงมีอยู่น้อย ข้อมูลที่มีอยู่ส่วนใหญ่จะเป็นการศึกษาทางด้านจิตวิทยา หรือสุขภาพจิตในกลุ่มผู้ป่วยที่ฆ่าตัวตาย ที่ใช้วิธีการกินสารพิษโดยเฉพาะในกลุ่มสารกำจัดสิ่งรบกวน แมลงศัตรูพืช วัชพืช[4]

2.2 ข้อมูลทางด้านระบาดวิทยาของผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษ หรือวัตถุอันตรายในประเทศสหรัฐอเมริกา

ในประเทศสหรัฐอเมริกา จัดได้ว่าเป็นประเทศที่มีข้อมูลทางระบาดวิทยาที่เกี่ยวข้องกับการได้รับพิษ จากวัตถุอันตรายชนิดต่าง ๆ อยู่มาก และสมบูรณ์ที่สุด เนื่องจากมีศูนย์พิษวิทยาครอบคลุมอยู่เกือบทั่วทั้งประเทศ ซึ่งหน่วยงานดังกล่าวอยู่ภายใต้การกำกับดูแลของ American Association of Poison Control Centers (AAPCC)[5] ซึ่งได้ก่อตั้งมาตั้งแต่ปี ค.ศ. 1983 โดยระยะแรกได้จัดให้มีโครงการนำร่องในการเก็บข้อมูลด้านระบาดวิทยาของผู้ที่ได้รับสารพิษจากทั่วทั้งประเทศ ซึ่งมีจำนวนเริ่มแรกเพียง 16 ศูนย์ฯ กระจายอยู่ในมลรัฐต่าง ๆ ทำหน้าที่รายงานจำนวนผู้ได้รับสารพิษ ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุ ในปีแรกที่เริ่มดำเนินการมีจำนวนผู้ที่ได้รับสารพิษทั้งสิ้น 251,012 ราย จากนั้นมาได้มีจำนวนศูนย์ฯ ที่เข้าร่วมโครงการเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ จนกระทั่งในปัจจุบันมีทั้งสิ้น 64 ศูนย์ฯ กระจายครอบคลุมเกือบทั่วทั้งประเทศ คิดเป็นร้อยละ 98.8 ของประชากรทั้งหมด[5-9] ทำให้เกิดเป็นระบบการเฝ้าระวังการได้รับสารพิษ (Toxic Exposure Surveillance System ,TESS) ขึ้น โดย AAPCC จะใช้เป็นข้อมูล ในการบ่งชี้ หรือเตือนให้ทราบถึงผลิตภัณฑ์ที่เป็นอันตราย ได้ตั้งแต่ในระยะต้น ๆ ทำให้หน่วยงานทางราชการที่รับผิดชอบ สามารถดำเนินการป้องกัน แก้ไขได้อย่างรวดเร็ว โดยไม่ต้องใช้วิธีการสำรวจผลิตภัณฑ์ที่มีจำหน่ายในท้องตลาด อีกทั้งบริษัทผู้ผลิตจะได้มีการพัฒนาปรับปรุง เพื่อให้ผลิตภัณฑ์มีความปลอดภัยต่อผู้บริโภคมากที่สุดเพราะข้อมูลที่ได้จากระบบการเฝ้าระวังการได้รับสารพิษ จะถูกรายงานเผยแพร่สู่สาธารณะอย่างสม่ำเสมอเป็นประจำทุกปี นอกจากนี้ AAPCC ยังเน้นงานในด้านการให้ความรู้ในการป้องกัน แนวทางในการทำวิจัยทางคลินิก และแนวทางในการฝึกอบรม

นับตั้งแต่เริ่มดำเนินการมาจนถึงปัจจุบัน TESS มีฐานข้อมูลผู้ที่ได้รับสารพิษรวมทั้งหมด 31,400,000 คน ซึ่งเป็นฐานข้อมูลทางพิษวิทยาที่สำคัญ โดยมีการคำนวณสัดส่วนของผู้ที่ได้รับสารพิษต่อจำนวนประชากรทั่วไปอยู่ที่ 5.8-16.8 ต่อประชากร 1,000 คน (เฉลี่ย 8.1)[9] ข้อมูลที่รายงานในแต่ละปีสามารถสรุปเป็นประเด็นสำคัญได้ดังนี้[5-9]

2.2.1 สถานที่เกิดเหตุของผู้ที่ได้รับสารพิษ

ส่วนใหญ่ของการได้รับสารพิษจะเกิดขึ้นในบริเวณที่พักอาศัย โดยมีสัดส่วนที่สูงถึงมากกว่าร้อยละ 90 รองลงมาได้แก่สถานที่ทำงาน โรงเรียน สถานที่สาธารณะ และร้านอาหาร ส่วนสถานที่แจ้งเหตุก็มักจะมาจากที่พักอาศัย รองลงมาได้แก่จากสถานพยาบาล ข้อที่น่าสังเกต คือสัดส่วนในการเกิดเหตุในบริเวณที่พักอาศัย และโรงเรียน มีแนวโน้มที่จะเพิ่มสูงขึ้น แต่ตรงกันข้ามกับสถานที่ทำงานที่มีแนวโน้มว่าจะลดลง ดังรายละเอียดในตารางที่ 2-1

ตารางที่ 2-1 สถานที่เกิดเหตุของผู้ที่ได้รับสารพิษ

ปี ค.ศ.	บริเวณที่พักอาศัย (ร้อยละ)	ที่ทำงาน (ร้อยละ)	โรงเรียน (ร้อยละ)	อื่น ๆ (ร้อยละ)
1985	90.6	2.4	0.8	6.2
1990	91.9	2.6	0.9	4.6
1995	90.4	3.0	1.3	5.3
2000	92.1	2.5	1.6	3.8
2001	92.2	2.4	1.6	3.8

2.2.2 **อายุของผู้ที่ได้รับสารพิษ**

จากข้อมูลพบว่าประมาณครึ่งหนึ่ง หรือร้อยละ 50-60 ของผู้ที่ได้รับสารพิษ เป็นเด็กที่มีอายุน้อยกว่า 6 ปี รองลงไปได้แก่ผู้ใหญ่ที่มีอายุมากกว่า 20 ปี ซึ่งมีสัดส่วนประมาณร้อยละ 30 ดังรายละเอียดในตารางที่ 2-2

ตารางที่ 2-2 อายุของผู้ที่ได้รับสารพิษ

ปี ค.ศ.	อายุต่ำกว่า 6 ปี (ร้อยละ)	อายุ 6-12 ปี (ร้อยละ)	อายุ 13-19 ปี (ร้อยละ)	อายุ 20 ปีขึ้นไป (ร้อยละ)
1985	63.0	5.2	4.1	27.7
1990	60.8	5.4	5.7	28.1
1995	52.9	6.8	7.5	32.8
2000	52.7	7.0	7.4	32.9
2001	51.6	6.9	7.3	34.2

2.2.3 **อายุของผู้ที่เสียชีวิตจากการได้รับสารพิษ**

ผู้ที่เสียชีวิตจากการได้รับสารพิษ ส่วนใหญ่จะเป็นผู้ใหญ่ที่มีอายุมากกว่า 20 ปีขึ้นไป คิดเป็นสัดส่วนที่สูงถึงร้อยละ 90 ส่วนในเด็กอายุน้อยกว่า 6 ปี ซึ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับสารพิษมากที่สุดประมาณร้อยละ 50-60 แต่กลับพบว่ามีผู้เสียชีวิตที่เป็นเด็กในกลุ่มนี้เพียง ประมาณร้อยละ 2.2–6.1 เท่านั้น เนื่องจากในเด็ก สาเหตุการได้รับสารพิษมักจะเกิดจากอุบัติเหตุ ทำให้ได้รับสารพิษในปริมาณที่ไม่มากเมื่อเทียบกับผู้ใหญ่ที่มักจะเกิดจากการตั้งใจ และเมื่อดูแนวโน้มจะพบว่า การเสียชีวิตในเด็กกลุ่มนี้ลดลงกว่าอดีตในปี 1985 ถึงเกือบสามเท่า และในช่วงหลังค่อนข้างจะคงที่ประมาณร้อยละ 2.2–2.4

ซึ่งเป็นผลมาจากมาตรการความปลอดภัยต่าง ๆ ในประเทศที่ได้จัดทำขึ้นโดยมุ่งเน้นไปที่ความปลอดภัยของเด็ก ดังรายละเอียดในตารางที่ 2-3

ตารางที่ 2-3 อายุของผู้ที่เสียชีวิตจากการได้รับสารพิษ

ปี ค.ศ.	อายุต่ำกว่า 6 ปี (ร้อยละ)	อายุ 6-12 ปี (ร้อยละ)	อายุ 13-19 ปี (ร้อยละ)	อายุ 20 ปีขึ้นไป (ร้อยละ)
1985	6.1	0.3	6.4	87.2
1990	4.1	0.3	7.7	87.9
1995	2.8	0.8	5.5	90.9
2000	2.2	0.7	7.2	89.9
2001	2.4	1.1	7.2	89.3

2.2.4 **จำนวนของสารพิษที่ได้รับในแต่ละคน**

จากการทบทวนข้อมูลจำนวนของสารพิษที่ได้รับในแต่ละคน พบว่าส่วนใหญ่จะได้รับสารพิษเพียงชนิดเดียว ประมาณร้อยละ 90 แต่สำหรับในรายที่เสียชีวิต จะมีผู้ที่ได้รับสารพิษจำนวนตั้งแต่สองชนิดขึ้นไปสูงถึงร้อยละ 48

2.2.5 **สาเหตุของการได้รับสารพิษ**

AAPCC ได้ให้คำนิยามถึงการได้รับสารพิษไว้ดังนี้

1. Unintentional

- Unintentional general หมายถึงการได้รับสารพิษโดยไม่ได้ตั้งใจทั้งหมด ยกเว้นกรณีพิเศษต่าง ๆ ที่จะแสดงในหัวข้อต่อไป ส่วนใหญ่ของการได้รับพิษวิธีนี้จะเกิดขึ้นในเด็ก
- Environmental หมายถึง การได้รับพิษที่เกิดขึ้นเอง ไม่เกี่ยวข้องกับอาชีพหรือการทำงาน เป็นผลมาจากการปนเปื้อนของสารพิษ ในอากาศ น้ำหรือ ดิน ส่วนใหญ่การได้รับสารพิษชนิดนี้มักเป็นผลมาจากการทำให้ปนเปื้อนในสิ่งแวดล้อมโดยคน
- Occupational หมายถึง การได้รับสารพิษอันเป็นผลโดยตรงจากอาชีพ จากการทำงาน
- Therapeutic error หมายถึง การได้รับสารพิษที่เกิดจากความคลาดเคลื่อนไปจากการรักษาที่ถูกต้อง อันเกิดจากความไม่ตั้งใจ ทำให้ได้รับพิษจากการบริโภคยาที่ผิดขนาด บริโภคยาโดยผิดวิธี บริโภคยาผิดชนิดเนื่องจากความผิดพลาดในขั้นตอน

การจ่ายยา โดยในกลุ่มนี้จะหมายถึงยาหรือสิ่งที่ใช้ในการแทนยา รวมถึงผลที่เกิดจากการทำปฏิกิริยาระหว่างยาต่างชนิด (drug interaction)

- Unintentional misuse หมายถึง การได้รับสารพิษ จากการใช้สิ่งที่ไม่ใช่ยาอย่างไม่ถูกต้อง หรือไม่เหมาะสม โดยไม่ตั้งใจ ไม่รู้ล่วงหน้า หรือไม่ได้วางแผนไว้ก่อน ซึ่งถ้าเป็น intentional misuse นั้นจะต้องเป็นการใช้โดยตั้งใจ รู้ล่วงหน้า หรือวางแผนไว้ก่อนแล้ว
- Bite/sting หมายถึง การได้รับสารพิษที่เกิดจากสัตว์กัดหรือต่อย ทั้งหมด
- Food poisoning หมายถึง การได้รับสารพิษที่เกิดจากอาหาร รวมถึงอาหารที่ปนเปื้อนเชื้อจุลินทรีย์
- Unintentional unknown หมายถึงการได้รับสารพิษ ที่เกิดจากการได้รับสารพิษโดยไม่ตั้งใจที่ไม่ทราบสาเหตุ

2. Intentional

- Suspected suicidal หมายถึง การได้รับสารพิษ ที่เกิดจากการใช้สารพิษที่เป็นอันตรายอย่างไม่เหมาะสม เพื่อทำร้ายตนเอง
- Intentional misuse หมายถึง การได้รับสารพิษที่เป็นผลจากความตั้งใจที่จะใช้สารพิษอย่างไม่เหมาะสมถูกต้อง โดยเป็นเหตุผลอื่นที่นอกเหนือจากการต้องการให้เกิดผลต่อจิตประสาทตามมา
- Intentional abuse หมายถึง การได้รับสารพิษ ที่ไม่ถูกต้องเหมาะสมอันเป็นผลจากความตั้งใจ ที่ต้องการให้เกิดความเคลิบเคลิ้ม เป็นสุข หรือต้องการให้เกิดผลทางจิตประสาทตามมา รวมถึงการใช้ที่ต้องการให้เกิดผลบางอย่างเพื่อความสนุกสนาน
- Intentional unknown หมายถึง การได้รับสารพิษ ที่เกิดจากความตั้งใจที่ไม่ทราบสาเหตุจูงใจ

3. Adverse reaction หมายถึง การได้รับสารพิษ อันเนื่องมาจากผลร้ายที่เกิดขึ้นจากการใช้ยาในขนาดที่แนะนำตามปกติ รวมถึงการแพ้ยา

4. Other

- Contaminant/tampering หมายถึง การได้รับสารพิษ ที่เกิดจากการปนเปื้อนเข้ามาโดยไม่ได้ตั้งใจ
- Malicious หมายถึง การได้รับสารพิษ จากการที่ถูกผู้อื่นตั้งใจทำ เพื่อให้ได้รับอันตราย

เมื่อทบทวนจากข้อมูล พบว่าส่วนใหญ่ได้รับสารพิษโดยไม่ได้ตั้งใจ ในสัดส่วนที่สูงถึงเกือบร้อยละ 90 ของผู้ที่ได้รับสารพิษทั้งหมด รองลงมาจะเป็นความคลาดเคลื่อนจากการใช้ยา ส่วนในกลุ่มที่เกิดจากการตั้งใจส่วนใหญ่จะเป็นการฆ่าตัวตาย รองลงมาจะเป็นจากการตั้งใจเพื่อที่จะให้เกิดความเคลิบเคลิ้มเป็นสุข ดังรายละเอียดในตารางที่ 2-4

ตารางที่ 2-4 สาเหตุของการได้รับสารพิษ

ปี ค.ศ.	Unintentional (ร้อยละ)	Intentional (ร้อยละ)	Adverse Reaction (ร้อยละ)	Other and Unknow (ร้อยละ)
1985	89.9	8.2	1.3	0.6
1990	88.1	10.0	1.5	0.4
1995	85.7	11.3	2.1	0.9
2000	85.9	11.3	2.0	0.8
2001	85.2	11.6	2.2	1.0

2.2.6 **จำนวนผู้เสียชีวิตจากการได้รับสารพิษ**

ผู้ที่เสียชีวิตจากการได้รับสารพิษส่วนใหญ่ จะเป็นผู้ใหญ่ที่ได้รับสารพิษโดยตั้งใจ ผู้ที่ได้รับสารพิษโดยไม่ตั้งใจจะมีสัดส่วนการเสียชีวิตที่น้อยกว่ามาก และผู้เสียชีวิตที่มีอายุน้อยกว่า 6 ปี มักจะเกิดจากความไม่ตั้งใจ ดังรายละเอียดในตารางที่ 2-5

ตารางที่ 2-5 จำนวนผู้เสียชีวิต แบ่งตามกลุ่มอายุ

ปี ค.ศ.	จำนวนเสียชีวิตจากสารพิษโดยไม่ตั้งใจ (คน)				จำนวนเสียชีวิตจากสารพิษโดยตั้งใจ (คน)			
	< 6 ปี	6-12 ปี	13-19 ปี	> 19 ปี	< 6 ปี	6-12 ปี	13-19 ปี	> 19 ปี
1985	20	0	2	42	0	0	19	228
1990	24	1	0	67	0	0	19	331
1995	15	1	0	68	2	4	37	538
2000	12	1	3	88	2	4	62	655
2001	23	6	10	99	1	2	57	754

2.2.7 **วิธีการที่ได้รับสารพิษ**

วิธีการที่ได้รับสารพิษ พบว่าส่วนใหญ่ประมาณร้อยละ 70-80 จะได้รับสารพิษโดยการกิน รองลงมาจะเป็นการได้รับสารพิษทางผิวหนัง และทางการหายใจ ดังรายละเอียดในตารางที่ 2-6

ตารางที่ 2-6 วิธีการที่ได้รับสารพิษ

ปี ค.ศ.	ทางปาก (ร้อยละ)	ทางผิวหนัง (ร้อยละ)	ทางการหายใจ (ร้อยละ)	ทางตา (ร้อยละ)	อื่น ๆ (ร้อยละ)
1985	79.2	6.3	5.1	5.3	4.1
1990	76.7	7.3	5.6	6.1	4.3
1995	73.6	8.2	7.1	6.3	4.8
2000	76.2	7.6	6.1	5.4	4.7
2001	75.8	7.9	6.3	5.3	4.7

2.2.8 **ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุ**

ชนิดของสารพิษที่พบบ่อยในภาพรวมสามอันดับแรก ซึ่งมีสัดส่วนที่ใกล้เคียงกัน ได้แก่ ยาแก้ปวด ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน (household cleaner products) และเครื่องสำอางหรือผลิตภัณฑ์ดูแลเฉพาะบุคคล (personal care products) ซึ่งทั้งสามกลุ่มนี้ ล้วนแต่เป็นผลิตภัณฑ์ที่มีไว้ใช้ประจำภายในบ้านเรือน ที่พักอาศัย สำหรับในเด็กเล็กที่อายุน้อยกว่า 6 ปี สารพิษที่เป็นสาเหตุบ่อยที่สุด ได้แก่เครื่องสำอางและผลิตภัณฑ์ดูแลเฉพาะบุคคล รองลงมาเป็นผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน และยาแก้ปวดซึ่งจะใกล้เคียงกับภาพรวมของการได้รับสารพิษ เพียงแต่ลำดับที่จะสลับกัน ส่วนในกลุ่มผู้ที่มีอายุมากกว่า 19 ปีขึ้นไป พบว่าอันดับแรกยังคงเป็นยาแก้ปวด อันดับสองได้แก่ กลุ่มยานอนหลับ ส่วนรองลงมาจะเป็นผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน และยารักษาภาวะซึมเศร้า ดังรายละเอียดในตารางที่ 2-7 ถึง 2- 9

ตารางที่ 2-7 ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุในภาพรวม

ชนิดสารพิษ	ค.ศ.1995 คน (ร้อยละ)	ค.ศ.2000 คน (ร้อยละ)	ค.ศ.2001 คน (ร้อยละ)
ยาแก้ปวด	196,805 (9.7)	227,738 (10.5)	240,757 (10.6)
ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน	208,843 (10.3)	206,636 (9.5)	216,102 (9.5)
เครื่องสำอางและผลิตภัณฑ์ดูแลเฉพาะบุคคล	171,462 (8.5)	203,736 (9.4)	208,717 (9.2)
สิ่งแปลกปลอม	75,021 (3.7)	107,832 (5.0)	115,320 (5.1)
พืช	104,187	106,385	105,560

ชนิดสารพิษ	ค.ศ.1995 คน (ร้อยละ)	ค.ศ.2000 คน (ร้อยละ)	ค.ศ.2001 คน (ร้อยละ)
	(5.1)	(4.9)	(4.7)
ยานอนหลับ/ยารักษาโรคทางจิตเวช	63,271 (3.1)	89,761 (4.1)	100,141 (4.4)
ยาแก้ไอและยาแก้หวัด	105,947 (5.2)	98,008 (4.5)	97,710 (4.3)

ตารางที่ 2-8 ชนิดของสารที่เป็นสาเหตุที่พบบ่อยในเด็กอายุน้อยกว่า 6 ปี

ชนิดสารพิษ	ค.ศ.1995 คน (ร้อยละ)	ค.ศ.2000 คน (ร้อยละ)	ค.ศ.2001 คน (ร้อยละ)
ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน	127,419 (11.9)	152,218 (13.3)	154,076 (13.2)
เครื่องสำอางและผลิตภัณฑ์ดูแลเฉพาะบุคคล	118,332 (11.1)	120,434 (10.5)	123,301 (10.5)
ยาแก้ปวด	81,643 (6.7)	82,038 (7.2)	83,166 (7.1)
สิ่งแปลกปลอม	53,972 (5.0)	77,763 (6.8)	82,614 (7.1)
ยาทาเฉพาะที่	53,875 (5.0)	75,619 (6.6)	76,795 (6.6)
พืช	74,829 (7.0)	71,679 (6.3)	73,287 (6.3)
ยาแก้ไอและยาแก้หวัด	70,862 (6.6)	61,034 (5.3)	59,949 (5.1)

ตารางที่ 2-9 ชนิดของสารที่พบบ่อยในผู้ที่มีอายุมากกว่า 19 ปี

ชนิดสารพิษ	ค.ศ.1995 คน (ร้อยละ)	ค.ศ.2000 คน (ร้อยละ)	ค.ศ.2001 คน (ร้อยละ)
ยาแก้ปวด	61,834 (9.6)	92,245 (13.3)	102,431 (13.5)
ยานอนหลับ/ยารักษาโรคทางจิตเวช	43,333 (6.7)	67,946 (9.8)	76,393 (10.1)
ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน	57,582 (8.9)	66,384 (9.5)	72,430 (9.5)
ยารักษาภาวะซึมเศร้า	34,387 (5.3)	55,429 (8.0)	61,367 (8.1)
พิษสัตว์กัดต่อย	43,431 (6.7)	55,145 (7.9)	58,501 (7.7)
แอลกอฮอล์	25,199 (3.9)	37,451 (5.4)	40,243 (5.3)

2.2.9 **ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุการตาย**

สารพิษที่ทำให้เสียชีวิตมักจะเป็นยา โดยอันดับแรกยังคงเป็นกลุ่มยาแก้ปวด รองลงมาได้แก่ กลุ่มยานอนหลับ และยารักษาภาวะซึมเศร้า ดังรายละเอียดในตารางที่ 2-10

ตารางที่ 2-10 ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุการตาย

ชนิดสารพิษ	ค.ศ.1995 (คน)	ค.ศ.2000 (คน)	ค.ศ.2001 (คน)
ยาแก้ปวด	235	405	531
ยานอนหลับ/ยาทางจิตเวช	97	225	266
ยารักษาภาวะซึมเศร้า	168	242	255
ยากระตุ้นระบบประสาท	108	187	207
ยารักษาหลอดเลือดและหัวใจ	115	108	153
แอลกอฮอล์	82	103	108

2.2.10 ทบทวนผู้ป่วยเสียชีวิต

ในระยะเวลา 18 ปีที่ผ่านมาของ TESS พบว่าจำนวนผู้ป่วยที่เสียชีวิตจากการฆ่าตัวตาย จะมีประมาณร้อยละ 50 ของผู้ป่วยที่เสียชีวิตทั้งหมด ส่วนการเสียชีวิตในเด็กอายุต่ำกว่า 6 ปีมีสัดส่วนที่ลดน้อยลง ดังรายละเอียดในตารางที่ 2-11

ตารางที่ 2-11 จำนวนผู้ป่วยที่เสียชีวิต จำแนกตามสาเหตุ

ปี ค.ศ.	ผู้ป่วยเสียชีวิตทั้งหมด		จากการฆ่าตัวตาย		เด็กอายุ <6 ปีที่เสียชีวิตจากสาเหตุไม่ตั้งใจ	
	จำนวน (คน)	ร้อยละ	จำนวน (คน)	ร้อยละ	จำนวน (คน)	ร้อยละ
1985	328	0.036	178	54.3	20	6.1
1990	612	0.036	350	57.2	25	4.1
1995	724	0.036	405	55.9	20	2.8
2000	920	0.042	476	51.7	20	2.2
2001	1,074	0.047	552	51.4	26	2.4

2.2.11 สรุปผู้เสียชีวิตจากการได้รับสารพิษ 1074 ราย ในปี 2001[9]

เมื่อศึกษาผู้ป่วยที่เสียชีวิตในปี 2001 พบว่าในเด็กที่อายุน้อยกว่า 6 ปีมีรายงานทั้งหมด 26 ราย มากกว่าในปี 2000 เล็กน้อยที่มี 20 ราย สาเหตุที่พบบ่อยได้แก่การรับสารพิษกลุ่มยารักษาโรคโดยไม่ได้ตั้งใจ โดยมี 8 รายที่เกิดจากความผิดพลาดของการรักษาโรค และมี 4 รายที่เกิดจากการกินผลิตภัณฑ์ที่ใช้อยู่ภายในบ้านเรือน (น้ำยาปรับกลิ่นในอากาศ น้ำมันก๊าด เมธานอล และแบตเตอรี่)

ในเด็กอายุ 6-12 ปี มีรายงาน 12 ราย มี 4 รายเสียชีวิตจากก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ (carbon monoxide) ไม่มีรายงานว่ามีสาเหตุมาจากการฆ่าตัวตาย

ในกลุ่มอายุ 13 - 19 ปี มีรายงาน 77 ราย มีจำนวนเพิ่มมากขึ้น และมีสาเหตุจากการตั้งใจร้อยละ 45 ตั้งใจใช้ยาเพื่อให้เกิดความเคลิ้มสบายใจ ร้อยละ 25

เมื่อรวมผู้ได้รับสารพิษในทุกกลุ่มอายุ สารพิษที่ทำให้เสียชีวิตมากที่สุดได้แก่ ยาแก้ปวด ตามมาด้วย ยารักษาภาวะซึมเศร้า ยากล่อมประสาท ยานอนหลับ ยากระตุ้นระบบประสาท ยารักษาหลอดเลือดและหัวใจ

ยาแก้ปวดที่เป็นต้นเหตุให้เสียชีวิตคิดเป็นร้อยละ 32 (341 ราย) มีสาเหตุส่วนใหญ่จาก ยาแก้ปวดลดไข้ (acetaminophen, aspirin) ยาคลายความเครียด ยากระตุ้นระบบประสาทกลุ่มแอมเฟตามีน และยารักษาหลอดเลือดและหัวใจ

2.3 ข้อมูลทางด้านระบาดวิทยาของประเทศอื่น ๆ

สำหรับข้อมูลทางระบาดวิทยาในประเทศอื่น ๆ ส่วนใหญ่จะเป็นการรายงานผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษชนิดใดชนิดหนึ่ง หรือกลุ่มใดกลุ่มหนึ่ง จึงมีข้อมูลที่ไม่สมบูรณ์เหมือนกับในประเทศสหรัฐอเมริกา และมีการจำแนกกลุ่มผลิตภัณฑ์ที่แตกต่างกันออกไป เช่น ตัวอย่างในประเทศอังกฤษได้มีการวิเคราะห์ถึงแนวโน้มการเพิ่มขึ้นของการได้รับพิษจากผลิตภัณฑ์ในกลุ่มต่าง ๆ ที่ไม่ใช่ยารักษาโรค พบว่า ผลิตภัณฑ์กลุ่มที่มีแนวโน้มจะมีการได้รับพิษเพิ่มขึ้นสูงสุด ได้แก่ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ โดยมีอัตราการได้รับพิษเพิ่มขึ้นโดยเฉลี่ยร้อยละ 25 ต่อปี รองลงไปได้แก่ ผลิตภัณฑ์กำจัดเชื้อโรค และน้ำยาฟอกขาว มีอัตราการได้รับพิษเพิ่มขึ้นโดยเฉลี่ยร้อยละ 13 และร้อยละ 6 ต่อปี โดยคาดว่าน่าจะมีสาเหตุมาจากความนิยมแพร่หลายของผลิตภัณฑ์ในกลุ่มดังกล่าว นอกจากนี้ยังเป็นที่น่าสังเกตว่าในประเทศที่พัฒนาแล้วจะมีสัดส่วนของผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากสารกำจัดสิ่งรบกวน แมลงศัตรูพืช และวัชพืช น้อยกว่าสารพิษในกลุ่มอื่น ๆ มาก

2.4 การเปรียบเทียบความรุนแรง ของสารพิษแต่ละชนิดในผู้ป่วยเด็ก

เมื่อเปรียบเทียบความรุนแรงของสารพิษชนิดต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย จากค่าคะแนนความเป็นอันตรายของสารพิษแต่ละชนิด ของศูนย์พิษวิทยาของประเทศสหรัฐอเมริกาในปี ค.ศ.1992[10] ที่นำข้อมูลจากผู้ป่วยเด็กที่ได้รับสารพิษในระหว่างปี ค.ศ. 1985–1989 มากกว่า 3.8 ล้านราย โดยนำเอาอาการของผู้ป่วย โรคแทรกซ้อน และอัตราตาย มาทำการประเมินและวิเคราะห์ทางสถิติ สำหรับสาเหตุที่เกิดในเด็กเกือบทั้งหมดเกิดโดยไม่ตั้งใจ และปริมาณสารพิษที่ได้รับจะมีปริมาณที่ไม่มาก โดยสารพิษที่มีค่าคะแนนความเป็นอันตรายที่สูงกว่าจะบ่งบอกว่าสารพิษดังกล่าวก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยมากกว่าสารพิษที่มีค่าคะแนนความเป็นอันตรายต่ำกว่า ดังรายละเอียดในตารางที่ 2-12

ตารางที่ 2-12 ค่าคะแนนความเป็นอันตรายของสารพิษแต่ละชนิด[10]

ชนิด หรือผลิตภัณฑ์	จำนวนผู้ป่วยเด็ก (คน)	จำนวนผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงหรือเสียชีวิต (คน)	ค่าความเป็นอันตราย (hazard ratio)* (คน)
กลุ่มที่ไม่ใช่ยา			
Cosmetic/personal care	395,985	60	0.2
Cleaning substances	386,052	209	0.9
-Acid: drain cleaner	208	6	46.5
-Acid: industrial cleaner	438	3	11.0
-Alkali: drain cleaner	1,474	20	21.9
-Alkali: industrial cleaner	938	17	29.2
-Oven cleaner	4,843	14	4.7
Chemical (acid)	784	3	6.2
Chemical (alkali)	10,267	24	3.8
(All acid and base)	**19,042**	**87**	**7.4**
Plants	375,649	34	0.1
Foreign bodies/toys	163,722	21	0.2
Hydrocarbons	129,024	173	2.2
-Kerosene	10,751	53	7.9
-Lighter fluid/naphtha	8,865	24	4.4
-Mineral seal oil	6,564	13	3.2
Insecticides/pesticides	100,105	128	2.1
-Chlorinated hydrocarbon alone	9,694	29	4.8
-Organophosphate alone	16,560	58	5.6
-Organophosphate with other pesticide	1,806	4	3.6
-Rotenone	284	2	11.3
Rodenticides	41,261	3	0.1
Deodorizers (nonpersonal)	39,408	1	0.0

ชนิด หรือผลิตภัณฑ์	จำนวนผู้ป่วยเด็ก (คน)	จำนวนผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงหรือเสียชีวิต (คน)	ค่าความเป็นอันตราย (hazard ratio)* (คน)
Moth repellants	19,548	6	0.5
Building products	13,721	2	0.2
Batteries	12,753	7	0.9
Polishes/waxes	12,249	4	0.5
Auto/aircraft/boat products	12,019	15	2.0
-Ethylene glycol	2,321	5	3.5
-Methanol	1,883	6	5.1
Herbicides	6,488	3	0.7
-Paraquat	66	1	24.4
Fumes/gases/ vapors	8,436	76	14.5
Fungicides (nonmedicinal)	2,714	1	0.6
Photographic products	2,688	1	0.6
Gun	100	3	48.3
กลุ่มยารักษาโรค			
Analgesics	325,539	127	0.6
Cough/cold preparation	249,038	76	0.5
Topicals	175,378	57	0.5
Vitamins	145,872	34	0.4
Antimicrobials	122,686	31	0.4
Gastrointestinal preparations	99,636	51	0.8
Hormones and antagonists	63,157	21	0.5
Electrolytes/minerals	50,751	65	2.1
Antihistamines	38,390	24	1.0
Cardiovascular drugs	37,385	189	8.1
Sedative/hypnotics/antipsychotics	33,048	155	7.6
Eye/ear/nose/throat preparations	32,805	17	0.8

ชนิด หรือผลิตภัณฑ์	จำนวนผู้ป่วยเด็ก (คน)	จำนวนผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงหรือเสียชีวิต (คน)	ค่าความเป็นอันตราย (hazard ratio)* (คน)
Asthma therapies	20,502	46	3.6
Antidepressants	12,003	132	17.7

หมายเหตุ * ค่าความเป็นอันตราย (hazard ratio) ได้มาจากการนำจำนวนผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง หรือเสียชีวิต จากสารพิษแต่ละชนิด หารด้วย จำนวนผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษชนิดนั้นทั้งหมด จากนั้นนำค่า 0.0006208 ไปหารตัวเลขที่คำนวณได้ตอนแรก ออกมาเป็นค่าความเป็นอันตราย โดยตัวเลข "0.0006208" ได้มาจากการนำจำนวนผู้ป่วยทั้งหมดที่มีอาการรุนแรง หรือเสียชีวิตจากสารพิษทุกชนิด หารด้วยจำนวนผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษทุกชนิด เพราะฉะนั้นค่าความเป็นอันตราย (hazard ratio) นี้เป็นค่าที่ได้มาจากฐานข้อมูลเฉพาะผู้ป่วยเด็กในประเทศสหรัฐอเมริการเท่านั้น ไม่สามารถนำไปใช้เป็นข้อมูลสำหรับผู้ป่วยกลุ่มอายุอื่น หรือผู้ป่วยในประเทศอื่น ๆ ได้เพราะจะมีลักษณะการได้รับสารพิษ หรือความรุนแรงที่แตกต่างกันออกไป เพียงแต่ค่าดังกล่าวจะช่วยบอกโดยอ้อมให้ทราบถึงความรุนแรงของสารพิษแต่ละชนิดได้ เนื่องจากปริมาณสารพิษที่ผู้ป่วยเด็กได้รับจะน้อยกว่าในผู้ใหญ่มาก เพราะฉะนั้นค่าความเป็นอันตรายนี้อาจจะบอกโดยนัยว่าสารพิษในปริมาณที่เด็กได้รับ ซึ่งมีปริมาณไม่มากนัก ยังก่อให้เกิดอันตรายได้ในระดับที่แสดงให้เห็นนี้ ถ้าผู้ป่วยได้รับในปริมาณที่มาก ก็ควรจะก่อให้เกิดอันตรายมากกว่านี้

จากตารางที่ 2-12 ผลการวิเคราะห์พบว่ากลุ่มยาแก้ปวดลดไข้มีค่าคะแนนระหว่าง 0.6–4.5 กลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดร่างกายรวมทั้งเครื่องสำอางมีค่าคะแนนระหว่าง 0.1– 0.2 กลุ่มสารเคมีกำจัดแมลงมีค่าคะแนนระหว่าง 2.1–11.3 สารกำจัดวัชพืชทั่วไปมีค่าคะแนนเท่ากับ 0.7 สารกำจัดวัชพืชชนิดพาราควอทมีค่าคะแนนเท่ากับ 24.4 และกลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีสารกัดกร่อนชนิดต่าง ๆ มีค่าคะแนนระหว่าง 11.0–46.5 ซึ่งจะเห็นได้ว่ากลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีสารกัดกร่อนก่อให้เกิดอันตรายที่รุนแรงในลำดับต้น ๆ เนื่องจากผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้มีส่วนผสมที่เป็นกรดแก่หรือเบสแก่ นอกจากนี้ยังก่อให้เกิดปัญหาในการให้การรักษาเนื่องจากผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้มีความหลากหลายค่อนข้างมาก

เอกสารอ้างอิง

1. สำนักนโยบายและแผนสาธารณสุข กระทรวงสาธารณสุข. บัญชีจำแนกโรคระหว่างประเทศ ฉบับแก้ไขครั้งที่ 10. นนทบุรี: โครงการตำรา สำนักนโยบายและแผนสาธารณสุข;พ.ศ.2543.
2. ชไมพันธุ์ สันติกาญจน์, สมชาย เวียงพิทักษ์, วนัสสนันท์ รุจิวิพัฒน์. รายงานการเฝ้าระวังการบาดเจ็บในระดับจังหวัด ประเทศไทย พ.ศ. 2542. วารสารอุบัติเหตุ 2545; 21: 144-55.
3. ชไมพันธุ์ สันติกาญจน์, วนัสสนันท์ รุจิวิพัฒน์. รายงานการเฝ้าระวังการบาดเจ็บจากการทำร้ายตนเองโดยตั้งใจ ประเทศไทย พ.ศ. 2542. วารสารอุบัติเหตุ 2545; 21: 156-73.
4. สมิง เก่าเจริญ, ยุพา ลีลาพฤทธิ์. เกณฑ์มาตรฐานในการรักษาผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากสารเคมีกำจัดแมลงกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตและคาร์บาเมท. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์พิมพ์ดี; 2540.
5. Litovitz TL,Normann SA, Veltri JC. 1985 Annual report of the American Association of Poison Control Centers National data collection system. Am J Emerg Med 1986; 5: 427–58.
6. Litovitz TL, Bailey K, Schmitz BF, Holm KC, Klen-Schwartz W. 1990 Annual report of the American Association of Poison Control Centers National data collection system. Am J Emerg Med 1991; 9: 461-509.
7. Litovitz TL, Smilkstein M, Felberg L, Klen-Schwartz W, Berlin R, Morgan JL, et al. 1995 Annual report of the American Association of Poison Control Centers toxic exposure surveillance system. Am J Emerg Med 1996; 14: 487-537.
8. Litovitz TL, Klen-Schwartz W, White S, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC, et al. 2000 Annual report of the American Association of Poison Control Centers toxic exposure surveillance system. Am J Emerg Med 2001; 19: 337-95.
9. Litovitz TL, Klen-Schwartz W, Rodgers GC, Coraugh DJ, Youniss J, Omslaer JC, et al. 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers toxic exposure surveillance system. Am J Emerg Med 2002; 20: 391–453.
10. Litovitz TL, Manoguerra A. Comparison of pediatric poisoning hazards: An analysis of 3.8 million exposure incidents. Pediatrics 1992; 89: 999-1006.

บทที่ 3
การกำกับดูแลสารพิษ วัตถุอันตรายในประเทศที่พัฒนาแล้ว

ในประเทศที่พัฒนาแล้วจะมีการกำกับดูแลสารพิษ วัตถุอันตราย ที่มีการปรับปรุงแก้ไขอยู่ตลอดเวลามาเป็นระยะเวลานาน ตามการพัฒนาของอุตสาหกรรมเคมี และข้อมูลความเป็นพิษต่อมนุษย์ รวมไปถึงสิ่งแวดล้อม ในบทนี้จะกล่าวถึงการกำกับดูแลของประเทศสหรัฐอเมริกา ประเทศในกลุ่มสหภาพยุโรป ซึ่งจะรวมถึงกลุ่มประเทศในเครือสหราชอาณาจักร และในระดับนานาชาติ โดยเฉพาะในส่วนของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน

3.1 การกำกับดูแลสารพิษ วัตถุอันตรายในประเทศสหรัฐอเมริกา[1-3]

ในประเทศสหรัฐอเมริกา มีกฎหมายหลักที่เกี่ยวข้องกับสารพิษ วัตถุอันตรายอยู่หลายฉบับได้แก่

1. The Federal Hazardous Substances Act ดูแลรับผิดชอบโดย the Consumer Product Safety Commission (CPSC)
2. The Poison Prevention Packing Act ดูแลรับผิดชอบโดย the Consumer Product Commission Safety (CPSC)
3. The Toxic substance Control Act (TSCA) ดูแลรับผิดชอบโดย the Environmental Protection Agency (EPA)
4. The Federal Insecticide, Fungicide and Rodenticide Act (FIFRA) ดูแลรับผิดชอบโดย the Environmental Protection Agency (EPA) นอกจากนี้ยังรวมถึงผลิตภัณฑ์กำจัดเชื้อโรค (disinfectant and antimicrobial cleaner products)
5. The Federal Food, Drug and Cosmetic Act ดูแลรับผิดชอบโดย the Food and Drug Administration (FDA)
6. The Fair Packaging and Labeling Act ดูแลรับผิดชอบโดย the Federal Trade Commission (FTC)
7. The Hazardous Materials Transportation Act ดูแลรับผิดชอบโดย the U.S. Department of Transportation (HAZMAT)

นอกจากนี้ยังมีกฎหมายอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับวัตถุอันตรายได้แก่ the Clean Air Act, the Water Pollution Control Act, the Marine Sanctuaries Act, the Occupation Safety and Health Act และ the Fair Packaging and Labeling Act ที่ดูแลรับผิดชอบโดย the Federal Trade Commission (FTC) ซึ่งจะทำหน้าที่ในการพยายามค้นหาคำ หรือข้อความที่ทำให้ผู้บริโภคมั่นใจว่าผลิตภัณฑ์ดังกล่าวนั้นไม่เป็นอันตรายต่อสิ่งแวดล้อม เช่น degradable, biodegradable, recyclable, source reduction, refillable, ozone safe, ozone friendly เป็นต้น

สำหรับผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือนชนิดต่าง ๆ นั้น จะมีกฎหมายหลักที่เกี่ยวข้องอยู่ 2 ฉบับ ได้แก่ the Federal Hazardous Substances Act และ the Poison Prevention Packing Act ซึ่งดูแลรับผิดชอบโดย the Consumer Product Safety Commission (CPSC)

3.1.1 FHSA (the Federal Hazardous Substances Act)

เป็นกฎหมายที่ว่าด้วยเรื่องการควบคุมผลิตภัณฑ์ที่มีวัตถุอันตรายชนิดต่าง ๆ โดยเฉพาะในผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย โดย U.S. Consumer Product Safety Commission (CPSC) มีอำนาจในการห้ามจำหน่ายผลิตภัณฑ์อันตราย หรือวัตถุอันตราย กฎหมายนี้กำหนดให้ผลิตภัณฑ์อันตรายที่ใช้ในบ้านเรือน (hazardous substances) ต้องมีการติดฉลากเพื่อป้องกันผู้บริโภคโดยเฉพาะเด็ก ๆ จากอันตราย ทั้งนี้การติดฉลากจะขึ้นอยู่กับปริมาณความจุ และความเป็นไปได้ของอันตรายที่อาจจะเกิดขึ้นกับผู้บริโภค โดยกฎหมายฉบับนี้จะไม่ครอบคลุมผลิตภัณฑ์สำหรับกำจัดสิ่งรบกวน/แมลง/แมลงศัตรูพืช ซึ่งจะอยู่ภายใต้กฎหมาย the Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act ส่วนผลิตภัณฑ์จำพวกอาหาร ยา และเครื่องสำอาง จะอยู่ภายใต้กฎหมาย the Federal Food, Drug, and Cosmetic Act และผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเชื้อเพลิง สำหรับการทำความร้อน และการประกอบอาหาร

3.1.1.1 **ความหมายของผลิตภัณฑ์ที่เป็นอันตราย มีดังนี้**

1. สารที่มีความเป็นพิษ “toxic” หมายถึง สารที่สามารถทำให้มนุษย์ได้รับบาดเจ็บหรือเจ็บป่วยเมื่อสูดดมหายใจ กินเข้าไปทางปาก หรือดูดซึมผ่านทางผิวหนัง รวมทั้งผลิตภัณฑ์ที่สามารถก่อให้เกิดพิษเรื้อรัง ได้แก่ การก่อให้เกิดมะเร็ง การทำให้เกิดความผิดปกติของทารกในครรภ์ การมีผลกระทบต่อระบบสืบพันธุ์

สำหรับความหมายเพิ่มเติมของคำว่า “highly toxic” หมายถึง สารใดก็ตามที่มีคุณสมบัติดังต่อไปนี้

- ปริมาณสาร 50 มิลลิกรัม หรือน้อยกว่าต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม เมื่อให้ทางปากแล้วทำให้หนูทดลองจำนวนครึ่งหนึ่งหรือมากกว่าครึ่งหนึ่งในหนูจำนวน 10 กลุ่ม ตายภายในระยะเวลา 14 วัน โดยหนูดังกล่าวมีน้ำหนักระหว่าง 200-300 กรัม หรือ

- ปริมาณสารทำให้หนูทดลองจำนวนครึ่งหนึ่งหรือมากกว่าครึ่งหนึ่งในหนูจำนวน 10 กลุ่ม ตายภายในระยะเวลา 14 วัน เมื่อหนูแต่ละตัวมีน้ำหนักระหว่าง 200-300 กรัม โดยวิธีสูดเข้าไปอย่างต่อเนื่องกันเป็นระยะเวลา 1 ชั่วโมง หรือน้อยกว่านั้นที่ความเข้มข้นในบรรยากาศ 200 ส่วน ในล้านส่วน โดยปริมาตร หรือน้อยกว่าในรูปของก๊าซ หรือไอ (gas or vapor) หรือ 2 มิลลิกรัม/ลิตร โดยปริมาตร หรือน้อยกว่าในรูปของฝุ่น ผง (mist or dust) หรือ

- ระดับสารที่ทำให้กระต่ายที่นำมาใช้ในการทดสอบจำนวนครึ่งหนึ่งหรือมากกว่าครึ่งหนึ่งของกระต่ายจำนวน 10 กลุ่ม ตายภายในระยะเวลา 14 วัน ต่อปริมาณการใช้ยา 200 มก. หรือน้อยกว่า 1 กิโลกรัม/ น้ำหนักตัวสัตว์ทดลอง เมื่อสัมผัสทางผิวหนัง เป็นเวลาต่อเนื่องกัน 24 ชั่วโมง หรือน้อยกว่า

2. สารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน “corrosive” หมายถึง สารที่สามารถทำลายเนื้อเยื่อ เช่น ผิวหนัง ตา ด้วยปฏิกิริยาทางเคมี

3. สารที่ก่อให้เกิดการระคายเคือง “irritant” หมายถึง สารที่ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน แต่ทำให้เกิดการอักเสบเฉพาะที่ในบริเวณที่สัมผัสสาร โดยการอักเสบจะเกิดขึ้นภายหลังจากสัมผัสทันที หรือเกิดอาการเรื้อรังเป็นเวลานาน หรือเกิดอาการเมื่อสัมผัสซ้ำ

4. สารที่ก่อให้เกิดอาการภูมิแพ้ “strong sensitizer” หมายถึง สารที่เป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดอาการภูมิแพ้อย่างรุนแรง โดยอาการภูมิแพ้รุนแรงนี้จะไม่เกิดขึ้นเมื่อสัมผัสครั้งแรก แต่จะปรากฏอาการหลังจากที่มีการสัมผัสเป็นครั้งที่สอง

5. ผลิตภัณฑ์ไวไฟ แบ่งเป็น "ไวไฟสูง" (extremely flammable) "ไวไฟ" (flammable) และ "ลุกไหม้ได้" (combustible) ซึ่งใช้กับของเหลว ของแข็งและบรรจุภัณฑ์ที่มีแรงดัน เช่น กระป๋องสเปรย์ โดย ของเหลวไวไฟ แบ่งเป็น

a) ไวไฟสูง ถ้าเกิดประกายไฟในการทดสอบที่อุณหภูมิที่ต่ำกว่า 20° F.
b) ไวไฟ ถ้าเกิดประกายไฟในการทดสอบที่อุณหภูมิเกินกว่า 20° F. แต่ต่ำกว่า 100° F.
c) ลุกไหม้ได้ ถ้าเกิดประกายไฟในการทดสอบที่อุณหภูมิเกินกว่า 100° F. ขึ้นไปถึง 150° F.

6. ผลิตภัณฑ์ที่สามารถเกิดแรงดัน การแตกตัวออก ให้ความร้อน หรืออื่น ๆ หมายรวมถึง กระป๋องสเปรย์ พลุที่บรรจุผงระเบิดและบรรจุผงเคมี ตัวอย่างเช่น เมื่อบรรจุภัณฑ์โดนความร้อนจากแสงอาทิตย์จะทำปฏิกิริยาก่อให้เกิดแรงดันภายในบรรจุภัณฑ์

3.1.1.2 การติดฉลาก (label) หมายถึง การแสดงข้อความจะโดยวิธีการเขียน พิมพ์ หรือเป็นรูปภาพ บนบรรจุภัณฑ์ ทั้งนี้เพื่อป้องกันผู้บริโภคไม่ให้ได้รับอุบัติเหตุจากการเก็บ การใช้ผลิตภัณฑ์

ที่ไม่ถูกวิธี และให้ข้อมูลเบื้องต้นที่ถูกต้องในกรณีที่เกิดอันตราย สำหรับผลิตภัณฑ์ที่กำหนดให้มีการติดฉลาก มีข้อบ่งชี้ดังนี้

1. เป็นผลิตภัณฑ์ที่ต้องซื้อ เก็บ ใช้หรือนำเข้ามาไว้ในตัวบ้าน หรือบริเวณบ้าน ซึ่งรวมถึงโรงรถ สวน สระน้ำ สถานที่เก็บเครื่องมือ อุปกรณ์ต่าง ๆ
2. ผลิตภัณฑ์นั้นจะต้องเป็นพิษ กัดกร่อน ระคายเคือง ไวต่อการแพ้ ติดไฟ ลุกไหม้ได้ง่าย สามารถเกิดแรงดันในการแยกออก หรือทำให้เกิดความร้อน
3. ผลิตภัณฑ์ที่ทำให้เกิดการเจ็บป่วย หรือบาดเจ็บได้เมื่อสัมผัสกับสารหรือเมื่อนำเข้าปากโดยความรู้เท่าไม่ถึงการณ์ของเด็ก

3.1.1.3 ข้อมูลที่จะต้องแสดงไว้บนบรรจุภัณฑ์ มีรายละเอียดดังนี้

1. ชื่อผลิตภัณฑ์
2. ชื่อ และที่อยู่ผู้ผลิต ผู้นำเข้า ผู้บรรจุผลิตภัณฑ์ ผู้จัดจำหน่าย
3. ชื่อสามัญ หรือชื่อที่เป็นสากลหรือชื่อทางเคมีของสารเคมีที่เป็นส่วนประกอบ
4. คำแสดงความเป็นอันตรายได้แก่
   - 4.1 “DANGER” (ใช้ตัวพิมพ์ใหญ่ – signal word) สำหรับผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนประกอบของสาร ที่มีคุณสมบัติ ไวไฟสูง (extremely flammable) กัดกร่อน (corrosive) และมีพิษรุนแรง (highly toxic)
   - 4.2 “poison” (ใช้ตัวพิมพ์เล็ก) สำหรับผลิตภัณฑ์ที่มีความเป็นพิษสูง แต่จะต้องแสดงคู่กับสัญลักษณ์รูปหัวกระโหลก และกระดูกไขว้ เพิ่มเติมเข้าไป
   - 4.3 “WARNING“ หรือ “CAUTION” (ใช้ตัวพิมพ์ใหญ่ - signal word) สำหรับผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนประกอบเป็นสารที่อันตรายอื่นๆแตกต่างกันที่ WARNING ถ้ากลืนเกิน 1 ช้อนชาถึง 1 ออนซ์ ทางปากสามารถทำให้ผู้ใหญ่ตายได้ ส่วน CAUTION ถ้ากลืนเกิน 1 ออนซ์หรือมากกว่าไพน์สามารถทำให้ผู้ใหญ่ตายได้ คำเตือนนี้ใช้กับสารอันตรายทั่ว ๆ ไป สรุปแล้ว คำเตือน WARNING จะใช้สำหรับสารที่มีความเป็นพิษมากกว่า CAUTION
   - 4.4 หรือข้อความอื่น ๆ ที่บ่งบอกถึงความเป็นอันตราย เช่น "flammable", "combustible", “vapor harmful”, “causes burns”, “harmful if swallow” เป็นต้น

3.1.2 The Federal Caustic Poison Act

สำหรับวัตถุอันตรายที่มีฤทธิ์กัดกร่อนนั้น มีกฎหมายที่เกี่ยวข้องโดยตรงอีกหนึ่งฉบับ ได้แก่ the Federal Caustic Poison Act ซึ่งเกิดขึ้นได้ภายหลังจากที่มีการรณรงค์ของแพทย์จำนวนมากใน

ประเทศ ที่ต้องให้การรักษาพยาบาลผู้ป่วยเด็กที่ได้รับอุบัติเหตุ จากการกินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน โดยเฉพาะด่างเข้มข้น กฎหมายฉบับนี้กำหนดให้ต้องแสดงคำว่า “poison” คู่กับสัญลักษณ์รูปหัวกะโหลกและกระดูกไขว้แทน เพราะจะเตือนให้ผู้ใช้ตระหนักถึงภัยอันตรายมากกว่าที่จะไม่มีคำว่า “poison” บนฉลาก สำหรับผลิตภัณฑ์ที่มีสารกัดกร่อนชนิดต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

1.1 Hydrochloric acid ที่มีความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10 ขึ้นไป

1.2 Sulfuric acid ที่มีความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10 ขึ้นไป

1.3 Nitric acid ที่มีความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5 ขึ้นไป

1.4 Carbolic acid หรือ phenol ที่มีปริมาณ carbolic acid ในความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5 ขึ้นไป

1.5 Oxalic acid ที่มีความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10 ขึ้นไป

1.6 Any salt ของ Oxalic acid ที่มีความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10 ขึ้นไป

1.7 Acetic acid ที่มีความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 20 ขึ้นไป

1.8 Hypochlorous acid ที่มีความเข้มข้นของ chlorine ตั้งแต่ร้อยละ 10 ขึ้นไป

1.9 Sodium hydroxide รวมไปถึง caustic potash (potassium hydroxide) ที่มีความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10 ขึ้นไป

1.10 Silver nitrate ที่มีความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5 ขึ้นไป

1.11 Ammonia รวมไปถึง ammonium hydroxide และ ammonium carbonate ที่มีความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5 ขึ้นไป

3.1.3 The Poison Prevention Packaging Act (PPPA)

กฎหมายฉบับดังกล่าวนี้มีชื่อว่า the Poison Prevention Packaging Act of 1970 (PPPA) เป็นกฎหมายที่เกี่ยวข้องกับ บรรจุภัณฑ์พิเศษเพื่อความปลอดภัยสำหรับเด็ก หรือบรรจุภัณฑ์ที่เด็กเปิดได้ยาก child-resistant packaging (CRP) กฎหมายฉบับนี้ถูกประกาศใช้มาตั้งแต่ปี ค.ศ.1970 หรือกว่า 30 ปีมาแล้ว เนื่องจากมีเด็กจำนวนมากได้รับอันตรายจากการกินสารเคมี สารพิษ รวมไปถึงยาชนิดต่าง ๆ ที่มีใช้อยู่ภายในบ้านเรือน ในระยะแรกคณะกรรมการอาหารและยา (the U.S. Food and Drug Administration, FDA) เป็นหน่วยงานที่รับผิดชอบ ต่อมาคณะกรรมาธิการคุ้มครองผู้บริโภค (the U.S. Consumer Product Safety Commission, CPSC) ได้เข้ามาเป็นหน่วยงานที่เป็นผู้รับผิดชอบแทน โดยบรรจุภัณฑ์ที่มี CRP นั้นจะต้องผลิตให้ได้มาตรฐาน ISO 8317 (มาตรฐานสากลในการป้องกันอันตรายจากบรรจุภัณฑ์ และกระบวนการทดสอบสำหรับบรรจุภัณฑ์ที่มิดชิด) และมาตรฐาน BS 7280 (คำเตือนอันตรายของผลิตภัณฑ์โดยเฉพาะ)

ในกฎหมายฉบับนี้ได้ให้คำนิยามของ “household substance” ว่าหมายถึง ผลิตภัณฑ์ที่ถูกผลิต หรือจำหน่ายจ่ายแจก มาสำหรับใช้ภายในบ้านเรือน รวมไปถึงบริเวณที่เป็นสนามหญ้า สวนหย่อม โรงรถ และโรงเก็บอุปกรณ์ โดยสารพิษ หรือวัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์นั้นต้องอยู่ภายใต้การควบคุมของกฎหมาย the Federal Hazardous Substances Act หรือ the Federal Food, Drug, and Cosmetic Act หรือเชื้อเพลิงสำหรับการทำให้เกิดความร้อน การทำอาหาร และระบบทำความเย็นในบ้าน ที่ถูกบรรจุอยู่ในบรรจุภัณฑ์ที่เคลื่อนย้ายไปมาได้

3.1.3.1 **บรรจุภัณฑ์พิเศษเพื่อความปลอดภัยของเด็ก** (Child-resistant packaging, CRP ***หรือ*** special packaging)

หมายถึง บรรจุภัณฑ์ที่ออกแบบเพื่อให้เด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี เปิดหรือใช้สารที่บรรจุอยู่ในผลิตภัณฑ์ได้ยาก ในกรณีที่เป็นผลิตภัณฑ์ที่ผลิตขึ้นเพื่อให้ผู้พิการ (disability) ใช้ได้นั้น ผู้ผลิตจะต้องทำบรรจุภัณฑ์ที่เป็นมาตรฐานขึ้นแล้วระบุว่า “this package for households without young children หรือ package not child-resistant” (บรรจุภัณฑ์นี้ไม่ใช่บรรจุภัณฑ์พิเศษเพื่อความปลอดภัยของเด็ก) ซึ่งขนาดบรรจุภัณฑ์ที่ผลิตจะต้องไม่เหมือนกับขนาดบรรจุภัณฑ์พิเศษเพื่อความปลอดภัยของเด็ก

กฎหมายฉบับนี้กำหนดให้ CPSC มีหน้าที่ในการตั้งข้อกำหนดผลิตภัณฑ์ในบ้านเรือน ที่ต้องจัดทำบรรจุภัณฑ์พิเศษเพื่อความปลอดภัยของเด็ก เพื่อปกป้องเด็กจากอันตราย โดยผลิตภัณฑ์ที่เข้าข่ายถูกกำหนดให้เป็นผลิตภัณฑ์ปกป้องเด็ก ได้แก่ ผลิตภัณฑ์ที่เสี่ยงต่อการทำให้เกิดบาดเจ็บหรือเจ็บป่วยอย่างรุนแรงต่อเด็กที่มีอายุต่ำกว่า 5 ปี ที่สามารถเปิดบรรจุภัณฑ์เพื่อดื่ม หรือกินสารที่บรรจุในผลิตภัณฑ์ดังกล่าวได้

3.1.3.2 **ผลิตภัณฑ์ที่กำหนดให้มีบรรจุภัณฑ์พิเศษเพื่อความปลอดภัยของเด็ก CRP ได้แก่**

- ผลิตภัณฑ์เคมีและผลิตภัณฑ์เครื่องสำอาง
- ผลิตภัณฑ์สำหรับขัดทำความสะอาดเฟอร์นิเจอร์ หรือผลิตภัณฑ์ที่ใช้เป็นเชื้อเพลิง ที่ประกอบไปด้วย สารประกอบไฮโดร์คาร์บอนที่ได้จากอุตสาหกรรมการกลั่นน้ำมันปิโตรเลียม ที่มีค่าความหนืดน้อยกว่า 100 SSU ในปริมาณตั้งแต่ร้อยละ 10 โดยน้ำหนัก ขึ้นไป
- ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนประกอบเป็นตัวทำละลายชนิดต่าง ๆ เช่น ทินเนอร์ แล็กเกอร์ น้ำมันเคลือบเงา ฯลฯ ที่มี เบนซีน (benzene) โทลูอีน (toluene) ไซลีน (xylene) หรือ petroleum distillates เช่น แกโซลีน (gasoline), kerosene, mineral oil, stoddard solvent, mineral spirits ที่มีค่าความหนืดน้อยกว่า 100 SSU ในปริมาณตั้งแต่ร้อยละ 10 โดยน้ำหนักขึ้นไป

- ผลิตภัณฑ์ในรูปแบบของ เม็ด เกล็ดหรือผงที่มีปริมาณของโซเดียม หรือโพแทสเซียม ไฮดรอกไซด์ ตั้งแต่ร้อยละ 10 โดยน้ำหนักขึ้นไป และผลิตภัณฑ์อื่นในรูปของของเหลวที่บรรจุสารนี้ที่มีปริมาณตั้งแต่ร้อยละ 2 โดยน้ำหนักขึ้นไป
- ผลิตภัณฑ์ของเหลวที่มีส่วนประกอบเป็นเมทิลแอลกอฮอล์ ที่มีปริมาณตั้งแต่ร้อยละ 4 โดยน้ำหนักขึ้นไป
- ผลิตภัณฑ์ของเหลวที่มีส่วนประกอบเป็นเทอร์เพนไทน์ (turpentine) ที่มีปริมาณตั้งแต่ร้อยละ 10 โดยน้ำหนัก ขึ้นไป
- ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนประกอบเป็นกรดซัลฟิวริก ที่มีปริมาณตั้งแต่ร้อยละ 10 โดยน้ำหนักขึ้นไป
- ผลิตภัณฑ์ของเหลวที่มีส่วนประกอบเป็นเอทิลีน ไกลคอล (ethylene glycol) ที่มีปริมาณตั้งแต่ร้อยละ 10 โดยน้ำหนักขึ้นไป
- ผลิตภัณฑ์ของเหลวสำหรับดัดผมถาวรที่ใช้ในบ้านที่มีส่วนประกอบเป็นโซเดียมโบรเมทมากกว่า 600 มิลลิกรัม หรือบรรจุโพแทสเซียมโบรเมทมากกว่า 50 มิลลิกรัม
- กาวเหลวที่มีส่วนประกอบเป็น acetonitrile มากกว่า 500 มิลลิกรัม
- ผลิตภัณฑ์ของเหลวที่มีส่วนประกอบเป็น methacrylic acid มากกว่าร้อยละ 5 โดยน้ำหนัก
- ผลิตภัณฑ์น้ำยาบ้วนปากที่มีเอทานอลตั้งแต่ 3 กรัม หรือมากกว่า

3.2 การกำกับดูแลสารพิษ วัตถุอันตรายในกลุ่มประเทศสหภาพยุโรป

สำหรับกฎหมายในกลุ่มสหภาพยุโรป จะมีกฎหมายหลักคือ European Community Council Directive 67/548/EEC[4-6] ที่ได้ประกาศใช้มาตั้งแต่วันที่ 27 มิถุนายน ค.ศ.1967 หรือ 36 ปีที่แล้ว และได้มีการปรับปรุงแก้ไขให้ทันสมัยอยู่ตลอด ซึ่งประเทศอื่น ๆ ที่ไม่ได้เป็นสมาชิกของกลุ่มสหภาพยุโรปหลายประเทศได้นำกฎหมายดังกล่าวไปใช้เป็นหลักในการควบคุมสารเคมีที่เป็นอันตราย นอกจากนี้ยังเป็นกฎหมายหลักที่ถูกนำไปใช้ในการพัฒนาระบบการจัดจำแนก การกำหนดสัญลักษณ์สารเคมีอันตรายที่เป็นระบบเดียวหรือมีความสอดคล้องกันทั่วโลก กฎหมายนี้จะประกอบด้วยส่วนสำคัญ 6 ส่วนได้แก่

1. Annex I เป็นส่วนที่ประกอบไปด้วยรายชื่อสารเคมีที่จัดเป็นสารพิษ หรือวัตถุอันตราย รวมไปถึงการจัดจำแนก และเกณฑ์กำหนดความเข้มข้นที่มีความเป็นอันตรายแตกต่างกันของสารเคมีอันตรายแต่ละชนิด

2. Annex II จะแสดงถึงสัญลักษณ์ของความเป็นพิษชนิดต่าง ๆ ของสารเคมีที่เป็นอันตราย โดยสัญลักษณ์ที่กำหนดใช้ในปัจจุบัน เป็นเพียงเครื่องมือที่บอกให้ทราบถึงชนิดของความเป็น

อันตรายของผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ โดยมีจุดประสงค์หลักคือปกป้องคน และสิ่งแวดล้อมจากผลกระทบของสารเคมี สัญลักษณ์ต่าง ๆ มีดังนี้ (ตารางที่ 3-1)

ตารางที่ 3-1 การจำแนกความเป็นอันตรายของวัตถุอันตราย และสัญลักษณ์ในแต่ละประเภท

	Category of danger	Symbol letter	Indication of danger	Symbol (orange background)
Physico-chemical	Explosive	E	Explosive	
	Oxidising	O	Oxidising	
	Extremely flammable	F+	Extremely flammable	
	Highly flammable	F	Highly flammable	
	Flammable	-	Flammable	
Health	Very toxic	T+	Very toxic	
	Toxic	T	Toxic	
	Harmful	Xn	Harmful	
	Corrosive	C	Corrosive	
	Irritant	Xi	Irritant	
	Sensitising	Xn	Harmful	
	Carcinogenic Categories 1 and 2	T	Toxic	
	Carcinogenic Categories 3	Xn	Harmful	

	Category of danger	Symbol letter	Indication of danger	Symbol (orange background)
	Mutagenic Categories 1 and 2	T	Toxic	
	Mutagenic Categories 3	Xn	Harmful	
	Toxic for reproduction Categories 1 and 2	T	Toxic	
	Toxic for reproduction Categories 3	Xn	Harmful	
Environmental	Dangerous for the environment	N	Dangerous for the environment	

toxic (T) substances

and very toxic (T+) substances

flammable (F) substances

and extremely flammable (F+) substances

irritating (Xi) substances

and harmful (Xn) substances

explosive (E) substances

oxidizing (O) substances

corrosive (C) substances

environmentally

dangerous (N) substances

ภาพที่ 3-1 สัญลักษณ์และข้อบ่งชี้อันตราย

3. Annex III จะประกอบด้วยคำ หรือวลีสั้น ๆ ที่แสดงให้ทราบถึงชนิดของความเป็นพิษ (risk phrases) ตัวอย่างในส่วนของความเป็นพิษเฉียบพลันได้แก่

- R20 Harmful by inhalation
- R21 Harmful in contact with skin
- R22 Harmful if swallowed
- R23 Toxic by inhalation
- R24 Toxic in contact with skin
- R25 Toxic if swallowed
- R26 Very toxic by inhalation
- R27 Very toxic in contact with skin
- R28 Very toxic if swallowed
- R34 Causes burns
- R35 Causes severe burns
- R38 Irritating to skin

หรือตัวอย่างที่แสดงความเป็นพิษต่อสิ่งแวดล้อม เช่น

- R 50 Very toxic for aquatic organisms
- R 51 Toxic for aquatic organisms
- R 52 Harmful for aquatic organisms
- R 53 May cause long-term adverse effects in the aquatic environment
- R 54 Toxic for flora
- R 55 Toxic for fauna
- R 56 Toxic for soil organisms
- R 57 Toxic for bees
- R 58 May cause long-term negative effects in the environment

4. Annex IV จะประกอบด้วยคำ หรือวลีสั้น ๆ ที่แสดงให้ทราบถึงข้อระวังถึงความปลอดภัยในการใช้สารเคมีที่เป็นอันตราย (safety phrases) ตัวอย่างได้แก่

- S1 Keep locked up
- S2 Keep out of reach of children
- S3 Keep in a cool place
- S4 Keep away from living quarters
- S5 Keep contents under … (appropriate material to be specifies by the manufacturer)
- S6 Keep under … (inert gas to be specified by the manufacturer)
- S7 Keep container tightly closed
- S8 Keep container dry
- S9 Keep container in a well ventilated place
- S12 Do not keep the container sealed
- S13 Keep away from food, drink and animal feeding stuffs
- S14 Keep away from … (incompatible materials to be specified by the manufacturer)
- S15 Keep away from heat
- S16 Keep away from sources of ignition – No smoking
- S17 Keep away from combustible material
- S18 Handle and open container with care
- S20 When using, do not smoke
- S22 Do not breathe dust
- S23 Do not breathe gas/fumes/vapour/spray (appropriate wording to be specified by the manufacturer)
- S24 Avoid contact with skin
- S25 Avoid contact with eyes
- S29 Do not empty into drains
- S30 Never add water to this product
- S33 Take precautionary measures against static discharges

- S34 Avoid shock and friction
- S35 This material and its container must be disposed of in a safe way
- S36 Wear eye/face protection
- S37 Wear suitable gloves
- S38 In case of insufficient ventilation, wear suitable respiratory equipment
- S39 Wear suitable gloves
- S40 To clean the floor and all objects contaminated by this material, use… (material to be specified by the manufacturer)
- S41 In case of fire and/or explosion, do not breathe fumes
- S42 During fumigation/spraying, wear suitable respiratory equipment (appropriate wording to be specified by the manufacturer)
- S43 In case of fire use … (manufacturer to specify the precise type of firefighting equipment. If water increases the risk, add – Never use water)
- S47 Keep at temperature not exceeding … (to be specified by the manufacturer)
- S48 Keep wetted with … (appropriate material to be specified by the manufacturer)
- S49 Keep only in the original container
- S50 Do not mix with … (incompatible materials to be specified by the manufacturer)
- S51 Use only in well ventilated areas
- S52 Not recommended for interior use on large surface areas
- S53 Avoid exposure – obtain special instructions before use

5. Annex V จะรวบรวมวิธีการทดสอบต่าง ๆ ที่ใช้เป็นมาตรฐานในการทดสอบถึงคุณสมบัติทางกายภาพ ความเป็นพิษต่อมนุษย์ และสิ่งแวดล้อม

6. Annex VI เป็นแนวทางในการจำแนก และการกำหนดสัญลักษณ์ให้แก่วัตถุอันตราย รวมไปถึงผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ ที่มีส่วนผสมเป็นวัตถุอันตราย

3.3 การกำกับดูแลสารพิษ วัตถุอันตรายในประเทศอังกฤษ

ในประเทศอังกฤษ จะมีกฎหมาย CHIP2: The Chemicals Hazard Information and Packaging for Supply Regulations 1994 ที่เกี่ยวข้องกับบรรจุภัณฑ์ของผลิตภัณฑ์ที่มีวัตถุอันตรายโดยเฉพาะในกลุ่มสารเคมี แต่จะไม่ครอบคลุมยา และเครื่องสำอาง วัตถุประสงค์หลัก คือ การแสดงให้ทราบถึงลักษณะของอันตราย การให้ข้อมูลแก่ผู้บริโภค และการบังคับให้มีบรรจุภัณฑ์ที่มีความปลอดภัย ซึ่งจะใช้รูปแบบเดียวกันกับของกลุ่มสหภาพยุโรป แต่จะมีเพิ่มเติมในส่วนของบรรจุภัณฑ์ ได้แก่

3.3.1 สัญลักษณ์การเตือนที่ใช้ประสาทสัมผัส (Tactile warning symbols, TWS)

CHIP2 กำหนดให้ผู้ผลิต ผู้จำหน่ายผลิตภัณฑ์เคมี ต้องจำแนกความเป็นพิษ หรืออันตรายของสารเคมีให้ถูกต้อง รวมไปถึงการให้ข้อมูลที่เหมาะสมแก่ผู้บริโภค และมีบรรจุภัณฑ์ที่ปลอดภัย นอกจากนี้กำหนดให้มีสัญลักษณ์การเตือนที่ใช้ประสาทสัมผัส โดย TWS จะให้ข้อมูลความปลอดภัยสำหรับคนตาบอด และคนที่มีสายตาไม่ดี CHIP2 กำหนดให้บรรจุภัณฑ์ที่มีส่วนผสมเป็นวัตถุอันตรายในกลุ่ม very toxic, toxic, corrosive, harmful, highly flammable และ extremely flammable ต้องมีสัญลักษณ์เตือนความเป็นอันตราย เป็นรูปสามเหลี่ยมนูนขึ้นจากพื้นผิวบรรจุภัณฑ์ นอกจากนี้อาจจะเพิ่มสัญลักษณ์ที่เป็นประโยชน์ เช่น ลูกศรให้ความช่วยเหลือในการเปิด หรือฉีดพ่นโดยตรง หรือมีข้อมูลผลิตภัณฑ์ในรูปแบบของอักษรเบลล์ (Braille)

3.3.2 ข้อความที่ใช้เตือน

CHIP2 กำหนดให้มีข้อความ “Keep out of reach of children” (เก็บให้ห่างจากเด็ก) บนบรรจุภัณฑ์ต่าง ๆ ที่มีใช้ในบ้านเรือน สำหรับผลิตภัณฑ์ที่อยู่นอกข้อบังคับของ CHIP 2 จะสามารถใช้ข้อความดังกล่าวได้ ในส่วนของการพัฒนา หรือเพิ่มเติมสัญลักษณ์ชนิดใหม่เข้าไป พบว่ายังไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะบอกว่าสามารถลดอุบัติเหตุที่เกิดขึ้นในเด็กได้ดีกว่าสัญลักษณ์ต่าง ๆ ที่ได้กำหนดเอาไว้

3.3.3 การออกแบบบรรจุภัณฑ์พิเศษเพื่อความปลอดภัยของเด็ก

มีกฎหมายอยู่ 2 ฉบับในประเทศอังกฤษ ที่ควบคุมให้มีการใช้ฝาปิดบรรจุภัณฑ์ที่ปลอดภัยสำหรับเด็ก (child-resistant closure : CRC) ได้แก่ the Medicines (Child Safety) Regulations ที่กำหนดให้มีการจำหน่ายยาแอสไพริน และพาราเซตามอล (paracetamol) ที่บรรจุไว้ในบรรจุภัณฑ์ที่เปิดปิดได้ ต้องมี CRC และกฎหมาย CHIP2 ที่กำหนดให้ต้องมีฝาปิดบรรจุภัณฑ์ที่ปลอดภัยสำหรับเด็ก (child-resistant closure) สำหรับผลิตภัณฑ์ดังต่อไปนี้

1. ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมเป็นวัตถุอันตรายในกลุ่ม very toxic, toxic หรือ corrosive
2. ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมของเมธานอล มากกว่าร้อยละ 3 โดยน้ำหนัก
3. ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมของ ไดคลอโรมีเทน (dichloromethane) มากกว่าร้อยละ 1 โดยน้ำหนัก
4. ผลิตภัณฑ์ในรูปของเหลวที่มีส่วนผสมของ อะลิฟาติก หรือ อะโรมาติก ไฮโดรคาร์บอน aliphatic หรือ aromatic hydrocarbon มากกว่าร้อยละ 10 โดยน้ำหนัก

CHIP2 ไม่ได้ครอบคลุมถึงผลิตภัณฑ์ที่ใช้สำหรับฆ่าแมลง เพราะฉะนั้นจะมีผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนจำนวนมากไม่ต้องมี CRC เช่นผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมของวัตถุอันตรายที่อยู่ในกลุ่ม irritant หรือ harmful เป็นต้น แต่จะพบว่าห้างสรรพสินค้าหลายแห่งในประเทศ ได้มีการกำหนดให้ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่จะจำหน่ายในห้างต้องมี CRC

นอกจากนี้ CHIP2 ยังได้ระบุข้อความเพิ่มเติมที่ไม่ได้เป็นการบังคับไว้ด้วยว่า ถ้าผลิตภัณฑ์นั้นมีอันตรายก็ควรจะจัดให้มี ฝาปิดบรรจุภัณฑ์ที่ปลอดภัยสำหรับเด็ก (child-resistant closure) บรรจุภัณฑ์ที่สามารถจำกัดปริมาณสารเคมีที่รินออกมา หรือเทออกมาในแต่ละครั้งได้ ถึงแม้จะไม่ช่วยลดจำนวนอุบัติเหตุที่เกิดขึ้น แต่จะช่วยลดอันตรายที่จะเกิดขึ้นได้ ซึ่งประโยชน์ข้อนี้เป็นสิ่งที่มอบให้ผู้ผลิตเป็นฝ่ายพิจารณาตัดสินใจเอง ยังไม่ได้มีกำหนดเป็นข้อบังคับ เพราะปัจจัยที่จะมีผลให้ภาคอุตสาหกรรมจัดให้มี CRC ในผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมของวัตถุอันตรายโดยความสมัครใจได้แก่

1. ต้นทุนที่เพิ่มสูงขึ้น
2. การตระหนักถึงความรับผิดชอบต่อความปลอดภัยของเด็ก
3. การคำนึงถึงความปลอดภัยของผู้อุปโภค หรือองค์การสาธารณชน หรือห้างสรรพสินค้าร้านค้าที่จำหน่ายผลิตภัณฑ์

ทั้ง CHIP2 และ PPPA ได้กำหนดมาตรฐานการทดสอบของ CRC หรือ CRP ที่คล้าย ๆ กัน ไว้ว่าผู้ผลิตจะต้องทำการทดสอบโดยใช้เด็กจำนวนอย่างน้อย 200 คน ที่มีอายุระหว่าง 42–51 เดือน โดยจะปล่อยให้เด็กได้ทำการเปิดบรรจุภัณฑ์ที่มี CRC หรือ CRP เป็นเวลา 5 นาที หลังจากนั้นผู้ควบคุมการทดสอบจะลองแสดงวิธีการเปิดบรรจุภัณฑ์ให้เด็กดูเป็นตัวอย่าง โดยไม่มีการอธิบายประกอบแต่อย่างใด หลังจากนั้นปล่อยให้เด็กทำการเปิดอีกเป็นระยะเวลา 5 นาที จึงจะสรุปผลว่าเด็กเปิดได้หรือ

ไม่ได้ และรวมออกมาเป็นสัดส่วนว่ามีเด็กที่สามารถเปิดได้เองเป็นสัดส่วนเท่าไร นอกจากนั้นจะต้องทำการทดสอบในผู้ใหญ่ที่มีอายุระหว่าง 18-65 ปี จำนวน 100 คน แบ่งเป็น ผู้ชายร้อยละ 30 ผู้หญิงร้อยละ 70 โดยจัดให้มีผู้สูงอายุที่มีอายุ 60-65 ปี ร้อยละ 20 และอีกร้อยละ 80 ที่เหลือให้แบ่งเป็น 3 ช่วงอายุระหว่าง 18-25 ปี 26-45 ปี และ 46-60 ปี จำนวนเท่า ๆ กัน โดยสัดส่วนของผู้ใหญ่ต้องมีอย่างน้อยร้อยละ 90 ที่สามารถเปิดฝาบรรจุภัณฑ์ได้เองภายในระยะเวลา 5 นาที[7]

3.3.4 ข้อกำหนดอื่น ๆ

สิ่งที่ต้องแสดงบนบรรจุภัณฑ์นอกเหนือไปจากที่กล่าวมาแล้ว ได้แก่

1. วิธีการใช้
2. ข้อมูลความปลอดภัย ได้แก่ การปฐมพยาบาลเบื้องต้นในกรณีที่เกิดอุบัติเหตุ การใช้ และการเก็บที่ถูกวิธี
3. ข้อมูลที่มีผลต่อสิ่งแวดล้อม
4. การทดลองกับสัตว์
5. ใบอนุญาต หรือเลขทะเบียน
6. ส่วนประกอบ
7. หมายเลขโทรศัพท์ สำหรับผู้บริโภค (สายด่วนผู้บริโภค)
8. การออกแบบที่เป็นขวดพลาสติกใสอาจจะทำความสับสนให้แก่เด็ก เช่น อาจจะทำให้คิดว่าเป็นน้ำ หรือน้ำมะนาว หรือน้ำหวาน จึงมีการประกาศข้อบังคับเพิ่มเติมออกมาว่า สารอันตราย และยาไม่ควรออกแบบมาเพื่อดึงดูดความสนใจของเด็ก

3.4 มาตรการในการกำกับบรรจุภัณฑ์เพื่อความปลอดภัยของเด็ก (Child-resistant packaging, CRP หรือ child-resistant closure, CRC หรือspecial packaging)

ในกลุ่มสหภาพยุโรปจะกำหนดให้บริษัทที่ทำการผลิต หรือจำหน่ายต้องทำการทดสอบบรรจุภัณฑ์ให้ได้มาตรฐาน เมื่อผ่านการทดสอบแล้วจึงจะสามารถทำการจำหน่ายในท้องตลาดได้โดยไม่ได้กำหนดว่าต้องมีการทดสอบซ้ำแต่อย่างใด ส่วนในประเทศสหรัฐอเมริกาได้แนะนำให้บริษัทผู้ผลิตควรจะจัดให้มีการทดสอบซ้ำอยู่อย่างสม่ำเสมอ ตราบใดที่ผลิตภัณฑ์นั้นยังมีการวางจำหน่ายอยู่ในท้องตลาด โดยทั่วไปจะกำหนดระยะเวลาไว้ที่ 5 ปี ในกรณีที่ไม่ได้มีการรายงานการได้รับอันตรายจากผลิตภัณฑ์ดังกล่าวเลย นอกจากนี้คณะกรรมาธิการคุ้มครองผู้บริโภคไม่จำเป็นต้องใช้วิธีสุ่มตรวจผลิตภัณฑ์ เพราะจะใช้วิธีการติดตามเฝ้าระวังข้อมูลการได้รับอันตรายจากศูนย์พิษวิทยา (poison center) ที่รวบรวมข้อมูลผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในหน่วยอุบัติเหตุ และฉุกเฉิน ซึ่งครอบคลุมเกือบทุก

รัฐในประเทศ เมื่อทราบข้อมูลว่ามีอันตรายเกิดขึ้นเนื่องจากบรรจุภัณฑ์ของผลิตภัณฑ์ใด บริษัทผู้ผลิตจะต้องถูกตรวจสอบอย่างละเอียด ถ้าพบว่าไม่ได้มีการทดสอบบรรจุภัณฑ์ที่ได้มาตรฐานแล้ว บริษัทดังกล่าวจะต้องถูกลงโทษ

อย่างไรก็ตามแม้ว่าจะมีการบังคับใช้ฝาปิดบรรจุภัณฑ์เพื่อความปลอดภัยของเด็ก สำหรับผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมของสารพิษ หรือวัตถุอันตรายอย่างแพร่หลายในประเทศที่พัฒนาแล้ว แต่พบว่าในปัจจุบันจำนวนผู้ป่วยเด็กที่ได้รับอันตรายจากผลิตภัณฑ์ดังกล่าว มีจำนวนที่ค่อนข้างคงที่ในแต่ละปี เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้รับอันตรายจากผลิตภัณฑ์ดังกล่าวที่ถูกแบ่งบรรจุไว้ในบรรจุภัณฑ์ หรือภาชนะอื่น ๆ ที่ไม่ใช่บรรจุภัณฑ์ดั้งเดิม หรือฝาปิดบรรจุภัณฑ์ของผลิตภัณฑ์ดังกล่าว ไม่ได้ปิดกลับคืนให้ถูกวิธีภายหลังจากที่ผู้ใหญ่ได้เปิดใช้ **จากสาเหตุดังกล่าวนี้ทำให้มีการทบทวนหาแนวทางที่จะป้องกันไม่ให้เกิดอันตรายกับผู้ป่วยเด็กกลุ่มนี้ เพียงแต่ว่ายังไม่มีแนวทางที่เหมาะสม เพราะสาเหตุมาจากความบกพร่อง หรือประมาทของผู้ใหญ่ ยกเว้นว่าจะไม่มีการใช้ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมของวัตถุอันตรายภายในบ้านเรือนเท่านั้น จึงจะเป็นหนทางที่ป้องกันได้อย่างเบ็ดเสร็จ เพราะปัจจุบันมีผลิตภัณฑ์ทางเลือก รวมไปถึงสารเคมีชนิดใหม่ ๆ ที่มีความปลอดภัยกว่าอยู่มาก**

3.5 การกำกับดูแลสารพิษ วัตถุอันตรายในระดับนานาชาติ

เมื่อดูจากเกณฑ์การจำแนกความเป็นพิษของสารพิษ หรือวัตถุอันตรายแล้วจะพบว่า มีความแตกต่างกันในแต่ละประเทศ ทำให้เกิดปัญหาในหลายขั้นตอน เช่นขั้นตอนการผลิต การทดสอบ การขนส่ง การจำหน่าย ฯลฯ ด้วยเหตุนี้จึงเป็นที่มาขององค์การเพื่อความร่วมมือทางเศรษฐกิจและการพัฒนา ที่ใช้ชื่อว่า “OECD” (The Organization for Economic Co-operation and Development)[8] ซึ่งเป็นองค์การเพื่อความร่วมมือทางเศรษฐกิจและการพัฒนา ระหว่างภาครัฐของประเทศอุตสาหกรรม 29 ประเทศในทวีปอเมริกาเหนือ ยุโรป และแปซิฟิก โดยภารกิจหลักขององค์การนี้จะเกี่ยวข้องกับความปลอดภัยของสารเคมีที่มีผลต่อสุขภาพ สิ่งแวดล้อม และการจัดมาตรการทางด้านความปลอดภัยต่าง ๆ โดยมีพื้นฐานที่ว่าอุตสาหกรรมเคมีเป็นพื้นฐานที่สำคัญของการพัฒนาเศรษฐกิจในประเทศต่าง ๆ แต่ในขณะเดียวกันสารเคมีต่าง ๆ ที่เกิดจากอุตสาหกรรมก็ส่งผลกระทบโดยตรงต่อสุขภาพของมนุษย์ ทั้งทางตรง และทางอ้อมโดยผ่านทางสิ่งแวดล้อม เพราะฉะนั้นจุดประสงค์เบื้องต้นของการจัดจำแนกความเป็นพิษ หรืออันตรายของสารเคมีจึงเป็นสิ่งที่จำเป็นเพื่อปกป้องมนุษย์ และสิ่งแวดล้อม นอกจากการจัดจำแนกประเภทของสารเคมีออกเป็นสารอันตรายประเภทต่าง ๆ รวมไปถึงการแสดงสัญลักษณ์ของสารเคมีแต่ละประเภทแล้ว ยังต้องมีมาตรการเพื่อความปลอดภัยอื่น ๆ เพิ่มเติมอีกได้แก่ การขนส่งสารเคมี การใช้งานในภาคอุตสาหกรรม การใช้งานในภาคเกษตรกรรม ผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อม ผลกระทบต่อสุขภาพของผู้บริโภค ซึ่งในอดีตที่ผ่านมามีความพยายามในการบริหารจัดการว่าด้วยเรื่องสารเคมีในระดับนานาชาติอยู่อย่างต่อเนื่อง พอจะสรุปประวัติความเป็นมาได้ดังนี้

ปี ค.ศ. 1952 องค์การแรงงานระหว่างประเทศ (the International Labor Office, ILO) ได้เริ่มมีการศึกษาการจัดจำแนก และการกำหนดสัญลักษณ์ของวัตถุอันตรายขึ้นเป็นครั้งแรก และได้นำไปสู่ระบบการจัดจำแนก การกำหนดสัญลักษณ์ ที่เป็นสากลสำหรับวัตถุอันตรายที่ใช้ในการทำงาน เนื่องจากผู้ใช้แรงงานที่ปฏิบัติงานกับสารเคมีได้รับอันตรายจากสารเคมีเป็นจำนวนมาก

ปี ค.ศ. 1953 the UN Economic and Social Council created the UN Committee of Experts on the Transport of Dangerous Goods (UNCETDG) ได้เริ่มต้นการพัฒนา และให้คำแนะนำแก่ภาครัฐบาล รวมไปถึงองค์การระหว่างประเทศ ให้ตระหนักถึงการควบคุมการขนส่งสินค้าที่เป็นอันตราย ซึ่งครอบคลุมไปถึงการกำหนดคำนิยามของสินค้าอันตรายและการจัดจำแนก

ปี ค.ศ.1956 UNCETDG ได้เผยแพร่ข้อแนะนำในการขนส่งสินค้าที่เป็นอันตรายเป็นครั้งแรกที่เรียกว่า UNRTDG (UN Recommendations on the Transport of Dangerous Goods) และได้ถูกปรับปรุงแก้ไขเรื่อยโดยทั่วไปจะปรับปรุงแก้ไขทุก ๆ 2 ปี มาจนฉบับล่าสุด ปีค.ศ.1999 เป็นการปรับปรุงครั้งที่ 11 โดยแบ่งสินค้าหรือวัตถุอันตรายออกเป็น 9 กลุ่มได้แก่

- Class 1: Explosives
- Class 2: Gases: compressed, liquefied or dissolved under pressure
- Class 3: Flammable liquids
- Class 4.1: Flammable solids

  4.2: Substances liable to spontaneous combustion

  4.3: Substances which, in contact with water, emit flammable gases
- Class 5.1: Oxidizing substances

  5.2: Organic peroxides
- Class 6.1: Toxic substances
- Class 7: Radioactive material
- Class 8: Corrosive substances
- Class 9: Miscellaneous dangerous substances and articles

ซึ่งข้อแนะนำ UNRTDG ได้ถูกนำไปใช้เป็นมาตรฐานขององค์การระหว่างประเทศหลายแห่ง และเป็นข้อบังคับในกฎหมายของประเทศต่าง ๆ จำนวนมากทั่วโลก เช่น

- International Maritime Dangerous Goods Code (IMDG) ของ International Maritime Organization (IMO)
- International Air Transport Association (IATA) – Dangerous Goods Regulations

- European Agreement Concerning the International Carriage of Dangerous Goods by Road
- Regulation Concerning International Carriage of Dangerous Goods by Rail (RID)
- the International Civil Aviation Organization (ICAO)

ในปี ค.ศ. 1992 ได้มีการประชุมในระดับนานาชาติที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมสารเคมี ที่เรียกว่า UN Conference on Environment and Development (UNCED) โดยที่ประชุมดังกล่าวได้มีการประกาศระเบียบวาระการประชุม (agenda) ที่ 21 ซึ่งเป็นข้อตกลงเพื่อทำให้การบริหารจัดการสารเคมีในโลกมีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น โดยหนึ่งในข้อตกลงนั้นได้แก่ ความพยายามที่จะจัดจำแนกกลุ่มผลิตภัณฑ์เคมี ตามความเป็นอันตราย และสัญลักษณ์แสดงที่สอดคล้องกันทั่วโลก (GHS: a globally harmonised hazard classification and compatible labeling system) ภายในปีค.ศ. 2000 และตั้งแต่การประชุมนี้ผ่านไปหลายปี ได้เกิดองค์การความร่วมมือระหว่างประเทศที่สำคัญสององค์กร คือ the Intergovernmental Forum on Chemical Safety (IFCS) และ the Inter-Organization Programme for the Sound Management of Chemicals (IOMC) หลังจากนั้นองค์การทั้งสองแห่งนี้ได้มีทำงานก้าวหน้ามาจนเกิดกระบวนการที่สำคัญ คือ International Programme on Chemical Safety (IPCS) ซึ่งเป็นการประชุมเพื่อให้เกิดการประสานงานในการกำกับดูแลสารเคมีอย่างมีประสิทธิภาพ เช่น การกำหนดมาตรฐานของปริมาณสารเคมีทั้งในน้ำ และอาหาร แนวทางการใช้ยาฆ่าแมลงในระดับนานาชาติ เช่น UNIDO guideline **และในปัจจุบันองค์การในระดับนานาชาติกำลังให้ความสนใจในกลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน เนื่องจากมีความหลากหลายและประกอบด้วยสารเคมีชนิดต่าง ๆ จำนวนมาก ซึ่งผลิตภัณฑ์ในกลุ่มดังกล่าวมีโอกาสที่จะก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพได้มาก** จากการประกาศข้อตกลงที่ 21 ทำให้เกิดหน่วยงาน หรือรูปแบบการทำงานดังแผนภูมิต่อไปนี้

UNCED

International Program on Chemical Safety (IPCS)
เป็นแกนกลางของการประสานงานร่วมมือกันในระดับนานาชาติ

Coordinating Group for the Harmonisation of Chemical Classification Systems (CG/HCCS)
ให้การสนับสนุน และคอยกำกับดูแลการทำงานเพื่อพัฒนา GHS ต่อมาได้อยู่ภายใต้การดูแลของ the broader Inter Organisational Programme for the Sound Management of Chemicals – IOMC

OECD

ในส่วนของ OECD ได้มีการจัดตั้งคณะทำงานในเรื่องของระบบการจัดกลุ่มผลิตภัณฑ์เคมี และสัญลักษณ์ที่เป็นระบบเดียวกัน หรือสอดคล้องกันทั่วโลก (The OECD Advisory Group on Harmonisation of Classification and Labelling: AG-HCL) ขึ้นในปี 1994 (“harmonisation in chemistry means establishing a common and coherent basis for chemical hazard classification and communication, from which the appropriate elements relevant to means of transport, consumer, worker and environment protection can be selected.”, หรือในศัพท์บัญญัติของราชบัณฑิต จะให้ความหมายที่เข้าใจได้ง่ายว่าหมายถึง การปรับปรุงให้สอดคล้องกัน)

โดยคณะทำงานดังกล่าวมีกรอบการทำงานได้แก่ การเปรียบเทียบวิธีการจัดจำแนกสารเคมีวิธีต่าง ๆ ที่ใช้กันอยู่ พร้อมทั้งจัดให้มีการประชุมเพื่อกำหนดข้อตกลงร่วมกัน และการกำหนดเกณฑ์เป้าหมายของสารเคมีแต่ละกลุ่ม รวมไปถึงวิธีการทดสอบต่าง ๆ ภายหลังจากที่ได้ประชุมกำหนดหลักเกณฑ์ต่าง ๆ ได้แล้ว ให้นำเสนอต่อคณะกรรมการของ OECD เพื่อเสนอให้ประเทศต่าง ๆ ทั่วโลกได้สามารถนำไปถือปฏิบัติต่อไป วัตถุประสงค์ที่สำคัญข้อหนึ่งของ ระบบการจัดกลุ่มผลิตภัณฑ์เคมีและสัญลักษณ์ที่เป็นระบบเดียวกันทั่วโลก ได้แก่การที่พยายามจัดกลุ่ม และสัญลักษณ์ที่แสดงให้เห็นข้อแตกต่างที่ชัดเจน เข้าใจง่าย ของการจำแนกสารเคมีในแต่ละกลุ่ม นอกจากนี้การทดสอบต่าง ๆ ที่ในอดีตใช้สัตว์ทดลองเป็นจำนวนมากนั้น ก็จะพยายามหลีกเลี่ยงโดยใช้วิธีทดสอบจากเนื้อเยื่อเพาะเลี้ยง หรือถ้าจำเป็นต้องใช้สัตว์ที่มีชีวิตก็พยายามใช้ในปริมาณที่น้อยที่สุด สำหรับหลักฐานในคน ให้

พยายามใช้ข้อมูลหลักฐานทางระบาดวิทยาที่รายงานการศึกษาผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากการประกอบอาชีพ หรือจากอุบัติเหตุ

จุดมุ่งหมายของระบบการจัดกลุ่มผลิตภัณฑ์เคมี และสัญลักษณ์ที่เป็นระบบเดียวกันทั่วโลก หรือให้สอดคล้องกันทั่วโลก คือ

1. การเพิ่มกระบวนการในการป้องกันมนุษย์ และสิ่งแวดล้อม โดยการจัดระบบการสื่อสารให้ข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับอันตรายจากสารเคมี ที่เป็นสากล เข้าใจได้ในทุกพื้นที่
2. จัดระบบโครงสร้างการทำงานให้แก่ประเทศที่ยังไม่ได้มีการวางระบบการป้องกันที่เพียงพอ
3. ลดการทดสอบ และประเมินสารเคมีที่ไม่จำเป็นลง เนื่องจากการทดสอบส่วนใหญ่จะใช้สัตว์ทดลอง
4. กระตุ้นให้การค้าสารเคมีระหว่างประเทศ ต้องมีการแสดงความเป็นอันตราย และมาตรการการควบคุมป้องกัน ที่สามารถเข้าใจได้โดยฉลาก

เอกสารอ้างอิง

1. U.S. Consumer Product Safety Commission. Federal Hazardous Substances Act (codified at 15 U.S.C. 1261-1278). Available at http://www.herc.org/maketheconnection/docs/fhsa.pdf. Accessed April 10,2003.
2. U.S. Consumer Product Safety Commission. Poison Prevention Packaging act (codified at 15 U.S.C. 1471-1476). Available at http://www.herc.org/maketheconnection/docs/pppa.pdf. Accessed April 11, 2003.
3. U.S. Environmental Protection Agency. Toxic Substances Control Act (TSCA). Available at http://www.epa.gov/region5/defs/html/tsca.htm. Accessed March, 2003.
4. European Union. Dangerous substances. Available at http://www.eurunion.org/legislation/chemical-legcit.htm. Accessed March, 2004.
5. Australian Government (National Occupational Health and Safety Commission). Designated hazardous substances list. Available at http://www.nohsc.gov.au/OHSInformation/Databases/Hazardous Substances.
6. Madsen T, Boyd HB. Environmental and health assessment of substances in household detergents and cosmetic products. Available at: http://www.mst.dk/udgiv/publications/2001/87-7944-596-9/html/helepubl_eng.htm. Accessed March 15, 2003.
7. Government Consumer Safety Research, Department of Trade and Industry. Technological review of CRCs and tamper evident devices on packaging. Available at http://www.dti.gov.uk/homesafetynetwork/pdf/crcs.pdf. Accessed April 12, 2003.
8. OECD. Harmonised Integrated Classification System for Human Health and Environmental Hazards of Chemical Substances and Mixtures.(online) (cited 2004 June 15) Available at: URL : http://www.olis.oecd.org/olis/2001doc.nsf/LinkTo/env-jm-mono(2001)6.

บทที่ 4
ความหมาย และเกณฑ์การจำแนกของสารกัดกร่อน และระคายเคือง

4.1 ความหมายของสารกัดกร่อน

จากการทบทวนวรรณกรรมของการได้รับอันตรายจากสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน มีศัพท์ภาษาอังกฤษ 2 คำที่มีความหมายใกล้เคียงกันคือ “corrosive” และ “caustic” ซึ่งเป็นได้ทั้งคำนามและคำคุณศัพท์ ทั้ง 2 คำจะหมายถึงการกัดกร่อน เพียงแต่ความหมายของคำว่า caustic จะหมายถึงการกัดกร่อนที่จำกัดเฉพาะเบส สำหรับศัพท์แพทยศาสตร์ฉบับราชบัณฑิตยสถาน[1] ได้ให้ความหมายว่า สารทำให้ไหม้ สารกัดกร่อน หรือ ทำให้ไหม้ ทำให้กัดกร่อน แต่คำว่า “corrosive” จะหมายถึงสารกัดกร่อน ที่รวมทั้ง กรดและเบส โดยในปัจจุบันจะนิยมใช้คำว่า “corrosive” มากกว่า รวมไปถึงสัญลักษณ์แสดงความเป็นพิษของสารกัดกร่อนที่เป็นสากลจะใช้คำว่า “corrosive”

สารจำพวกกรด (acid) นิยามทั่วไป จะหมายถึง สารที่ทำให้ ไฮโดรโซเนียมไอออน (hydroxonium ion, H_3O^+) ในสารละลายเพิ่มขึ้น ถ้าไฮโดรโซเนียมไอออน (hydroxonium ion, H_3O^+) ยิ่งสูงจะยิ่งมีค่าพีเอช (pH) ต่ำ โดยค่าพีเอช (pH) ที่เปลี่ยนแปลงไป 1 จะเท่ากับความเข้มข้นที่เปลี่ยนแปลงไป 10 เท่า กรดที่ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมหลักในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน ส่วนใหญ่ได้แก่ กรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) โดยเฉพาะในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ ส่วนสารจำพวกเบส (alkaline) หรือเกลือเบส (alkaline salts) นิยามทั่วไป จะหมายถึง สารที่ทำให้ ไฮดรอกไซด์ไอออน (hydroxide ion, OH^-) ในสารละลายเพิ่มขึ้น สารพวกนี้มักถูกนำมาใช้ในการทำความสะอาดเครื่องมือเครื่องใช้ หรือพื้นผิวต่าง ๆ โดยเฉพาะภาชนะที่ใช้ในการประกอบอาหาร หรือใช้ในการแก้ไขทางระบายสิ่งปฏิกูลอุดตัน ถ้าไฮดรอกไซด์ไอออน (hydroxide ion, OH^-) ยิ่งมาก จะยิ่งมีค่าพีเอช (pH) สูง โดย ค่าพีเอช (pH) ที่เปลี่ยนแปลงไป 1 จะเท่ากับความเข้มข้นที่เปลี่ยนแปลงไป 10 เท่า สารประเภทเบสที่ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์ที่มีไว้สำหรับชะล้างท่อระบายที่อุดตัน จะมีทั้งรูปแบบที่เป็นของเหลว (liquid) หรือเป็นเม็ดละเอียด (granular) ผลิตภัณฑ์ที่เป็นของเหลวส่วนมากจะเป็นสารละลาย โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ส่วนผลิตภัณฑ์ที่เป็นของแข็งมักประกอบด้วย โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) และมีอะลูมิเนียม (aluminum) ผสมอยู่ด้วย โดยที่อะลูมิเนียม (aluminum) นี้จะทำปฏิกิริยากับน้ำทำให้เกิดก๊าซไฮโดรเจน (hydrogen) ปฏิกิริยานี้จะทำให้เกิดความร้อนมากขึ้นและเพิ่มกำลังไปผลักดันให้ก้อนของสิ่งแปลกปลอมที่จับกันแน่นในท่อแตกตัวออก

4.2 เกณฑ์การจำแนกสารกัดกร่อน และระคายเคือง

การจำแนกสารกัดกร่อนและระคายเคืองนั้นจะใช้ผลการทดลองในสัตว์เป็นหลัก แต่มีหลายปัจจัยที่ต้องพิจารณาก่อนที่จะทำการทดสอบในสัตว์ทดลอง ว่าสารชนิดใดจะมีคุณสมบัติเป็นสารกัดกร่อน หรือสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคือง[2,3] ดังต่อไปนี้

1. มีหลักฐาน หรือข้อมูลการรายงานผู้ป่วย หรือสัตว์ที่สัมผัสสารเคมีดังกล่าวอยู่ก่อนแล้วหรือไม่
2. ค่าพีเอช (pH) ของสารเคมี โดยเฉพาะถ้าค่าพีเอช (pH) $\leq$ 2 หรือ $\geq$ 11.5 จะมีผล กัดกร่อนต่อผิวหนังโดยตรง
3. ถ้าสารดังกล่าวจัดว่ามีพิษรุนแรงจากการสัมผัส และดูดซึม ผ่านทางผิวหนังแล้ว ไม่จำเป็นต้องนำมาทดสอบการกัดกร่อน หรือระคายเคืองต่อผิวหนัง เนื่องจากปริมาณสารเคมีที่นำมาทดสอบอาจจะทำให้สัตว์เสียชีวิตได้

การจำแนกประเภทสารกัดกร่อนนั้น จะใช้ผลการทดสอบกับผิวหนังในสัตว์ทดลองเป็นหลัก โดยสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน จะทำให้เกิดการทำลายผิวหนัง มีการตาย (necrosis) ของเนื้อเยื่อชั้นหนังกำพร้า ลึกลงสู่ชั้นหนังแท้ หรือเกิดเป็นแผล มีเลือดออก มีแผลเป็นเกิดขึ้น หรือไม่มีขนขึ้นมาใหม่ ภายในระยะเวลา 14 วัน ในสัตว์ทดลองตัวใดตัวหนึ่ง หลังจากที่ได้สัมผัสสารดังกล่าวที่ช่วงระยะเวลาต่าง ๆ แต่ไม่เกิน 4 ชั่วโมง แต่ในปัจจุบันมีการผลิตเซลล์เพาะเลี้ยงสำเร็จรูปขึ้น เพื่อนำมาใช้ในการทดสอบแทนการใช้สัตว์ทดลอง ซึ่งในอนาคตจะนำมาใช้ทดแทนการทดสอบในสัตว์ทดลองได้[3]

สำหรับการจัดจำแนกสารกัดกร่อนและระคายเคืองของ OECD[4] นั้น จะแบ่งออกเป็น 3 กลุ่มตามระยะเวลาที่สัมผัสกับสารเคมี และระยะเวลาที่ทำการประเมิน

1. Subcategory 1A – ใช้ระยะเวลาการสัมผัสสารเคมีเท่ากับ 3 นาที และประเมินผลการเปลี่ยนแปลงที่ระยะเวลา 1 ชั่วโมง
2. Subcategory 1B – ใช้ระยะเวลาการสัมผัสสารเคมีอยู่ระหว่าง 3 นาที ถึง 1 ชั่วโมง และประเมินผลการเปลี่ยนแปลงภายในระยะเวลา 14 วัน
3. Subcategory 1C – ใช้ระยะเวลาการสัมผัสสารเคมีอยู่ระหว่าง 3 นาที ถึง 4 ชั่วโมง และประเมินผลการเปลี่ยนแปลงที่ระยะเวลา 1 ชั่วโมง

ส่วนการที่จะจัดจำแนกว่าเป็นสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคืองนั้น พยาธิสภาพที่ผิวหนังที่เกิดขึ้นในสัตว์ทดลองจะต้องหายกลับมาเป็นปกติได้ สำหรับในกรณีที่การอักเสบทำให้เกิดขนร่วงในพื้นที่ที่จำกัด การหนาตัวของผิวหนัง (hyperkeratosis) การเจริญเกินของผิวหนัง (hyperplasia) และการเกิดเกล็ด (scaling) ในสัตว์ทดลองตั้งแต่ 2 ตัวขึ้นไป เมื่อสิ้นสุดระยะเวลาการประเมิน ให้จัดว่าสารนั้นเป็นสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคือง เกณฑ์ในการประเมินว่าสารเคมีเป็นสารที่ก่อให้เกิด

การระคายเคืองนั้น จะจัดจำแนกตามค่าคะแนนที่ได้จากการทดสอบตามเกณฑ์ของ Draize (primary irritation index for Draize method of scoring)[3,4]

4.3 การทดสอบการกัดกร่อน และระคายเคืองต่อผิวหนัง

มีการทดสอบความเป็นพิษเฉียบพลัน ชนิดกัดกร่อน และระคายเคือง อยู่หลายวิธี ที่ถูกใช้เป็นเกณฑ์มาตรฐานการทดสอบ ในหลายองค์การ หลายหน่วยงาน โดยทั่วไปแล้วจะคล้ายคลึงกัน มีรายละเอียดที่แตกต่างกันเล็กน้อย[3,4] ได้แก่

- OPPTS 870.2500: Acute dermal irritation ที่จัดทำโดย the Office of Prevention, Pesticides and Toxic substances (OPPTS), United states environmental Protection Agency การทดสอบชนิดนี้เป็นไปตามกฎหมาย 2 ฉบับ ได้แก่ the Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act (FIFRA) (7 U.S.C. 136) และ Toxic Substances Control Act (TSCA) (15 U.S.C.2601)
- OECD 404 Acute Dermal Irritation/Corrosion ที่จัดทำโดย OECD
- OPP 81 – 5 Primary Dermal Irritation (Pesticide Assessment Guidelines, Subdivision F- Hazard Evaluation; Human and Domestic animals) ที่จัดทำโดย EPA

ซึ่งวิธีการทดสอบต่าง ๆ ข้างต้น สามารถสรุปโดยรวมได้ดังนี้

4.3.1 คำนิยาม

- Dermal corrosion หมายถึง อันตรายต่อผิวหนังที่ไม่สามารถหายกลับคืนเป็นปกติได้ ภายหลังจากสัมผัสกับสารเคมีที่นำมาทดสอบ
- Dermal irritation หมายถึง การทำให้เกิดการอักเสบที่ผิวหนังที่สามารถหายกลับคืนเป็นปกติได้ ภายหลังจากสัมผัสกับสารเคมีที่นำมาทดสอบ

4.3.2 การทดสอบ

สารเคมีที่นำมาทดสอบจะใช้ในปริมาณ หรือความเข้มข้นเดียว นำมาสัมผัสกับผิวหนังของสัตว์ชนิดเดียวกัน หลายตัว โดยใช้สัตว์ตัวเดียวกันเป็นกลุ่มควบคุม ความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นกับผิวหนังจะถูกบันทึกและให้คะแนนตามเกณฑ์ที่กำหนด พร้อมทั้งต้องมีการติดตามต่อเนื่องไปเป็นระยะเวลา ไม่เกิน 14 วัน เพื่อดูว่าความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นกับผิวหนังนั้นหาย

กลับมาเป็นปกติหรือไม่ (ในปัจจุบันมีการใช้เนื้อเยื่อผิวหนังที่ได้จากการเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อมาใช้ในการทดลองแทนเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ)

4.3.3 ข้อกำหนดเบื้องต้น

- สารที่มีฤทธิ์เป็นกรดแก่ หรือเบสแก่ ที่มีค่าพีเอช (pH) ตั้งแต่ 2 ลงไป หรือที่มีค่าพีเอช ตั้งแต่ 11.5 ขึ้นไป ไม่ต้องนำมาทดสอบเนื่องจากสารดังกล่าวมีฤทธิ์กัดกร่อนอยู่แล้ว
- สารที่มีความเป็นพิษรุนแรง ได้แก่ สารที่มีค่า LD_{50} ทางผิวหนัง น้อยกว่า 200 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม
- สารที่ไม่แสดงการทำให้เกิดการระคายเคืองภายหลังจากที่ผ่านการทดสอบด้วยสารในปริมาณ 2,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ไม่ต้องนำมาทดสอบ

4.3.4 สัตว์ทดลอง

- Albino rabbit จำนวนอย่างน้อย 3 ตัวในแต่ละเพศ โดยให้ทำครั้งละ 1 ตัวเท่านั้น จะใช้สัตว์ทดลองมากกว่า 1 ตัวก็ต่อเมื่อผลที่ได้ยังไม่ชัดเจน
- ขั้นตอนการทดลองจะใช้แผ่นทดสอบ 3 แผ่น ติดบนผิวหนังของสัตว์ทดลอง โดยแผ่นที่ 1 จะถูกดึงออกที่เวลา 3 นาที ถ้าไม่มีปฏิกิริยาการระคายเคืองที่ผิวหนังเกิดขึ้น แผ่นทดสอบที่ 2 จะถูกดึงออกที่เวลา 1 ชั่วโมง ถ้าไม่มีปฏิกิริยาการระคายเคืองที่ผิวหนังเกิดขึ้น แผ่นทดสอบที่ 3 จะถูกดึงออกที่เวลา 4 ชั่วโมง หลังจากนั้นทำการบันทึกผลการทดสอบ ตรงกันข้ามถ้าเกิดปฏิกิริยาการกัดกร่อนขึ้นภายหลังจากที่ดึงแผ่นทดสอบที่ 1 หรือ 2 ให้หยุดทำการทดสอบ พร้อมกับดึงแผ่นทดสอบที่เหลืออยู่ออก ในกรณีที่มีการกัดกร่อนเกิดขึ้นในสัตว์ทดลองตัวที่ 1 แล้ว ไม่มีความจำเป็นต้องทดสอบกับสัตว์ทดลองตัวอื่น ๆ ต่อไป ถ้าหากไม่เกิดการกัดกร่อนภายหลังการทดสอบที่ 4 ชั่วโมง ให้ทำการทดสอบในสัตว์ทดลองอีก 2 ตัว โดยใช้แผ่นทดสอบเพียงแผ่นเดียว และทำการประเมินที่เวลา 4 ชั่วโมง
- กลุ่มควบคุม ไม่มีความจำเป็นต้องใช้สัตว์ทดลองตัวอื่น ให้ใช้สัตว์ทดลองตัวเดียวกัน โดยใช้ผิวหนังในบริเวณใกล้เคียงเป็นตัวควบคุม
- ปริมาณของสารที่นำมาทดสอบ ในกรณีที่เป็นของเหลวให้ใช้ในปริมาณ 0.5 มิลลิลิตร ถ้าเป็นของแข็งให้ใช้ปริมาณ 500 มิลลิกรัม

- การเตรียมผิวหนังที่จะทำการทดสอบ ก่อนการทดสอบประมาณ 24 ชั่วโมง ให้ทำการโกนขนทางด้านหลังของลำตัวออก โดยระมัดระวังไม่ให้ผิวหนังบริเวณนั้นถลอก และขนาดของผิวหนังที่จะทำการทดสอบเท่ากับ 6 ตารางเซนติเมตร
- การประเมินผลการทดสอบ และการคิดค่าคะแนน ภายหลังดึงแผ่นทดสอบออกให้ทำการตรวจดูว่ามีรอยบวม แดงหรือไม่ และบันทึกค่าคะแนนทั้งหมด 4 ครั้ง ภายในเวลา 30–60 นาที 24 ชั่วโมง 48 ชั่วโมง และ 72 ชั่วโมง ภายหลังจากที่ดึงแผ่นทดสอบออก โดยมีเกณฑ์การคิดค่าคะแนน และจำแนกดังแสดงในตารางที่ 4-1 ถึง 4-2

ตารางที่ 4-1 การประเมินผลปฏิกิริยาที่ผิวหนัง

เกณฑ์การประเมินผล	ค่าคะแนน
รอยแดง และผิวหนังตาย (erythema and eschar formation)	
1. No erythema	0
2. Very slight erythema (barely perceptible)	1
3. Well defined erythema	2
4. Moderate to severe erythema	3
5. Severe erythema (beet redness) to slight eschar formation (injuries in depth)	4
6. Maximum possible	4
รอยบวม (edema formation)	
1. No edema	0
2. Very slight edema (barely perceptible)	1
3. Slight edema (edges of area well defined by definite raising)	2
4. Moderate edema (raised approximately 1 mm.)	3
5. Severe edema (raised more than 1 mm. And extending beyond area of exposure)	4
6. Maximum possible	4

ตารางที่ 4-2 เกณฑ์การจำแนกฤทธิ์กัดกร่อน และระคายเคือง

Category 1			Category 2:	Category 3:
Destruction of dermal tissue: visible necrosis in at least one animal			Reversible adverse effects in dermal tissue	Reversible adverse effects in dermal tissue
Subcategory 1A Exposure $\leq$ 3 minutes Observation $\leq$ 1 hour	Subcategory 1B Exposure $\leq$ 1 hour Observation $\leq$ 14 days	Subcategory 1C Exposure $\leq$ 4 hours Observation $\leq$ 14 days	Mean Draize score in 2 of 3 animals: 2.3 $\leq$ erythema/eschar/edema $<$ 4.0, or -persistent inflammation	Mean Draize score in 2 of 3 animals: 1.5 $\leq$ erythema/ eschar/ edema

โดยสรุปแล้วเกณฑ์ในการจำแนกฤทธิ์กัดกร่อนนั้น จะอาศัยค่าพีเอช (pH) และการทดสอบที่ผิวหนังของสัตว์ทดลองเป็นหลัก แต่เมื่อพิจารณาจากข้อมูลทางระบาดวิทยาแล้วพบว่าส่วนใหญ่ความเป็นพิษของสารในกลุ่มนี้จะเกิดจากการกิน ซึ่งเกณฑ์ดังกล่าวข้างต้นไม่ได้จัดตามความรุนแรงในการทำลายเนื้อเยื่อระบบทางเดินอาหาร ซึ่งมีความเปราะบางไม่ทนทานเท่าผิวหนัง จึงมีโอกาสที่จะถูกกัดกร่อนได้มากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับผิวหนัง

4.4 การเปรียบเทียบเกณฑ์การจำแนกความเป็นพิษเฉียบพลัน จากฤทธิ์กัดกร่อน/ระคายเคือง

ในปัจจุบันเกณฑ์การจำแนกความเป็นพิษเฉียบพลัน จากฤทธิ์กัดกร่อน/ระคายเคือง ของประเทศสหรัฐอเมริกา กลุ่มสหภาพยุโรป และของ OECD ยังมีรายละเอียดที่แตกต่างกันอยู่บ้างเล็กน้อย[3-7] ซึ่งได้แสดงให้เห็นข้อแตกต่างไว้ในตารางที่ 4-3

ตารางที่ 4-3 เปรียบเทียบเกณฑ์การจำแนกความเป็นพิษเฉียบพลัน จากฤทธิ์กัดกร่อน/ระคายเคือง

Skin Corrosive/ Irritation	Category 1	Category 2	Category 3	Category 4
OECD	**Corrosive** Destruction of dermal tissue: visible necrosis in at least one animal <u>Subcategory 1 A</u> Exposure ≤ 3 minutes Observation≤ 1 hour <u>Subcategory 1 B</u> Exposure > 3 minutes -- ≤ 1 hour Observation≤ 14 days <u>Subcategory 1 C</u> Exposure > 1 hour -- ≤ 4 hours	**Irritant** Reversible adverse effects in dermal tissue Mean Draize score in 2 of 3 animals: 2.3 ≤ erythema/eschar/ edema < 4.0, or -persistent inflammation	**Mild Irritant** Reversible adverse effects in dermal tissue Mean Draize score in 2 of 3 animals: 1.5 ≤ erythema/ eschar/ edema	

Skin Corrosive/ Irritation	Category 1	Category 2	Category 3	Category 4
	Observation≤ 14 days			
สหรัฐอเมริกา	Corrosive (tissue destruction into the dermis and/or scarring)	Severe irritation at 72 hours (severe erythema or edema) Primary irritation index (PII) for Draize method of scoring: > 5	Moderate irritation at 72 hours (moderate erythema) Primary irritation index (PII) for Draize method of scoring: 2 –5	Mild or slight irritation (no irritation or slight erythema) Primary irritation index (PII) for Draize method of scoring: Less than 2
กลุ่มสหภาพยุโรป	(C) R35 causes severe burns ใช้เกณฑ์เดียวกับ corrosive subcategory 1A ของ OECD	(C) R34 cause burns ใช้เกณฑ์เดียวกับ corrosive subcategory 1 B และ 1 C ของ OECD	(Xi) R38 irritating to skin Mean Draize score in 2 of 3 animals: 1 ≤ erythema/ eschar/ edema	
ประเทศไทย	พิจารณาตามเกณฑ์ที่ OECD กำหนด โดยใช้เป็นหลักเกณฑ์ประกอบการพิจารณาในขั้นตอนการขึ้นทะเบียนผลิตภัณฑ์ และการกำหนดสัญลักษณ์ที่ต้องแสดงบนผลิตภัณฑ์			

เอกสารอ้างอิง

1. ศัพท์บัญญัติอังกฤษ-ไทย ฉบับราชบัณฑิตสถาน (รูปแบบซีดีรอม). รุ่น 1.1. กรุงเทพฯ: ราชบัณฑิตสถาน; 2545
2. World Health Organization. Part I. Environmental Health Criteria6, Principles and Methods for Evaluating the Toxicity of Chemicals. Geneva, World Health Organization 1978.
3. Young JR. Classification as corrosive or irritant to skin of preparations containing acidic or alkaline substances without testing on animals. Toxicology In Vitro 1988: 2; 19.
4. OECD. Harmonised Integrated Classification System for Human Health and Environmental Hazards of Chemical Substances and Mixtures.(online) (cited 2004 June 15) Available at: URL : http://www.olis.oecd.org/olis/2001doc.nsf/LinkTo/env-jm-mono(2001)6.
5. วิชญ์สินี อรุณชัยวณิชย์. การควบคุมกำกับดูแลผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน หรือทางการสาธารณสุขเพื่อประโยชน์ในการแก้ไขการอุดตันของท่อทางระบายสิ่งปฏิกูล. กรุงเทพฯ: 2542
6. European Union. Dangerous substances. Available at http://www.eurunion.org/legislation/chemical-legcit.htm. Accessed March, 2004.
7. Australian Government (National Occupational Health and Safety Commission). Designated hazardous substances list. Available at http://www.nohsc.gov.au/OHSInformation/Databases/Hazardous Substances.

บทที่ 5
ระบาดวิทยาของการกินสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในต่างประเทศ

ในประเทศสหรัฐอเมริกามีผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนปีละมากกว่า 5,000 ราย สารกัดกร่อนที่เป็นสาเหตุได้แก่ เบส (base,alkaline) กรด (acid) สารซักฟอก (detergent) และสารฟอกจาง (bleaching agent) สารจำพวกกรด หรือเบส ก่อให้เกิดอันตรายต่อทางเดินอาหารได้มากกว่าสารซักฟอก และสารฟอกจาง โดยเฉพาะเบสเป็นสารกัดกร่อนที่มักจะถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนเป็นจำนวนมาก[1]

การจำแนกถึงสาเหตุของการกินสารกัดกร่อนอาจแบ่งออกได้เป็นสองกลุ่ม ได้แก่

1. อุบัติเหตุ หรือการกินโดยไม่ตั้งใจ ส่วนใหญ่จะพบในเด็กที่อายุน้อยกว่า 5 ปี มีอัตราการเกิดความพิการ หรือเสียชีวิตที่แตกต่างกันในแต่ละรายงาน ในบางรายงานพบว่าการกินกรดหรือเบสในเด็กเล็กมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 12.5 และมีอัตราการเกิดความพิการสูงถึงร้อยละ 62.5[2] อุบัติเหตุที่เด็กหยิบสารกัดกร่อนมากินนี้พบว่ามักเกิดในช่วงเวลาอาหารมื้อค่ำ (supper time)[3] ซึ่งเชื่อว่าเป็นเวลาที่ครอบครัวกำลังยุ่งกับการเตรียมอาหารมื้อค่ำ ทำให้ไม่สามารถดูแลเด็กอย่างใกล้ชิด ประกอบกับเป็นเวลาที่เด็ก กำลังหิวจึงไปหยิบมากิน[4]

2. การตั้งใจกิน สาเหตุนี้จะพบในวัยรุ่นและผู้ใหญ่ โดยความแตกต่างระหว่างอันตรายที่เกิดจากการกินสารกัดกร่อน ในเด็ก และผู้ใหญ่ คืออันตรายที่เกิดขึ้นกับระบบทางเดินอาหาร ในเด็กจะพบว่าเกิดอันตรายต่อระบบทางเดินอาหารเพียงร้อยละ 6 แต่ในผู้ใหญ่อาจจะสูงถึงร้อยละ 51 นอกจากนี้อัตราการเสียชีวิตในผู้ใหญ่ จะสูงกว่าในเด็กมาก เนื่องจากปริมาณสารกัดกร่อนที่ผู้ใหญ่กินเข้าไปมีปริมาณที่มากกว่าเมื่อเทียบกับในเด็ก จึงทำให้เกิดพยาธิสภาพที่รุนแรงมากกว่า[5]

ในประเทศต่าง ๆ รูปแบบของการบาดเจ็บจากการกินสารกัดกร่อนจะมีความแตกต่างกันขึ้นกับผลิตภัณฑ์ที่ใช้กันแพร่หลายในประเทศนั้น ๆ เช่น ประเทศในกลุ่มสหภาพยุโรปอื่น ๆ การกินสารกัดกร่อนส่วนมากเป็นสารประเภทเบส ในปี 2001 Garcia จากประเทศสเปน พบว่าร้อยละ 34 ของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนมีการอักเสบของทางเดินอาหารรุนแรง (ระดับ 2 และระดับ 3) ผู้ป่วยร้อยละ 57.5 มีการอักเสบในกระเพาะอาหาร ร้อยละ 45.5 มีการอักเสบในหลอดอาหาร และร้อยละ 18 มีการอักเสบในลำไส้เล็กส่วนต้น สาเหตุที่ผู้ป่วยกินเกิดจากอุบัติเหตุร้อยละ 51 เป็นการตั้งใจกินร้อยละ 39 และไม่ทราบสาเหตุร้อยละ 10 จากการศึกษาพบว่าการตั้งใจกินกรดจะมีความรุนแรงของรอยโรคสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ($p<0.001$) สำหรับผลลัพธ์ที่เกิดขึ้น พบว่าผู้ป่วยร้อยละ 5 เสียชีวิต ร้อยละ 6.3 ต้องเข้ารับการผ่าตัดฉุกเฉิน และร้อยละ 4.4 เกิดหลอดอาหารและกระเพาะอาหารตีบตัน ที่ต้องรักษาด้วยวิธีการส่องกล้องถ่างขยาย[6] และถ้าศึกษาเฉพาะการกินเบส เกือบทั้งหมดในประเทศสเปนจะเป็นการกินเบสในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน ผู้ป่วยส่วนใหญ่ร้อยละ 75 จะมีอายุน้อยกว่า 3 ปี

มีสาเหตุจากอุบัติเหตุ เมื่อส่องกล้องจะพบว่าร้อยละ 45.3 มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารที่ชัดเจน ร้อยละ 17.5 จะมีหลอดอาหารตีบตัน[7] ในขณะที่การศึกษาของ Bautista และคณะในประเทศสเปน ที่เน้นศึกษาเฉพาะผู้ป่วยเด็กในช่วงปี ค.ศ. 1981-1990 ที่มาโรงพยาบาลด้วยการกินกรด-เบส ทั้งสิ้น 743 ราย พบว่า ร้อยละ 85 มีอายุน้อยกว่า 3 ปี สัดส่วนของเด็กชายต่อเด็กหญิงเท่ากับสองต่อหนึ่ง ร้อยละ 53 ของผู้ป่วยอาศัยอยู่ในเขตเมือง ผู้ป่วยทุกรายมีสาเหตุจากอุบัติเหตุ ร้อยละ 20 ของผู้ป่วยทั้งหมดมีการบาดเจ็บต่อหลอดอาหาร ประเภทของสารกัดกร่อนที่เป็นสาเหตุ พบว่า ผู้ป่วยกินเบสมากกว่าการกินกรด 11 เท่า ส่วนใหญ่เป็นสารฟอกจาง (bleaching agent) และน้ำยาล้างจาน แต่ที่มีความสำคัญมาก คือ ร้อยละ 75 ของผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ที่เด็กหยิบกินเข้าไปนี้ไม่ได้บรรจุในภาชนะดั้งเดิม หมายความว่าผลิตภัณฑ์ที่เด็กกินเข้าไปนั้น ถูกแบ่งบรรจุไว้ในบรรจุภัณฑ์ชนิดอื่น และร้อยละ 58 ของอุบัติเหตุเกิดขึ้นในบริเวณบ้านเรือนที่พักอาศัย[8]

ส่วนการศึกษาในประเทศเดนมาร์ก ระหว่างปี ค.ศ. 1976-1991 พบว่า ร้อยละ 94 ของการกินกรด-เบสเป็นเด็กที่มีอายุน้อยกว่า 5 ปี และผู้ป่วยเด็กที่กินกรด-เบสทุกรายมีสาเหตุมาจากอุบัติเหตุ[9] จากการศึกษาย้อนหลังนาน 16 ปีของโรงพยาบาลหนึ่ง พบว่า มีผู้ป่วยกินกรด-เบสร้อยละ 42 ที่มีอายุมากกว่า 15 ปี มีอัตราการรับผู้ป่วยเข้าไว้รักษาตัวในโรงพยาบาล 1 คนต่อประชากร 100,000 คนต่อปี ในขณะที่มีอุบัติการณ์ของหลอดอาหารไหม้เท่ากับ 0.8 คนต่อประชากร 100,000 คนต่อปี ร้อยละ 61 ของผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 15 ปี เป็นการตั้งใจกิน และร้อยละ 61 เป็นเพศหญิง ร้อยละ 94 ของผู้ป่วยที่เป็นผู้ใหญ่กินผลิตภัณฑ์ที่มีสารกัดกร่อนในรูปของของเหลว ผู้ป่วยที่กินกรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) มีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 50 ในการศึกษานี้ได้เสนอให้ลดการใช้ของเหลวที่เป็นสารกัดกร่อนในผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน ซึ่งน่าจะช่วยลดความรุนแรงของพยาธิสภาพที่เกิดจากการตั้งใจกินสารกัดกร่อนในผู้ใหญ่[10]

การกินสารกัดกร่อนในประเทศอินเดียแตกต่างจากทางตะวันตก เพราะในประเทศแถบทางตะวันตก สารกัดกร่อนส่วนใหญ่ที่ผู้ป่วยกินเป็นเบส แต่ในประเทศอินเดียส่วนใหญ่เป็นกรด[11] ในประเทศไต้หวันได้รายงานถึงผู้ป่วยที่กินกรด-เบสที่รุนแรงจนต้องผ่าตัดฉุกเฉิน พบว่า เป็นผู้ใหญ่ร้อยละ 96.3 และเป็นการตั้งใจกินสูงถึงร้อยละ 85.2 นอกจากนี้ร้อยละ 63 ของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนรุนแรงจนต้องผ่าตัดมีสาเหตุมาจากการกิน กรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid)[12] จากรายงานในประเทศไนจีเรีย พบว่า ผู้ป่วยกินสารกัดกร่อน ร้อยละ 74 เป็นเพศชาย มีอายุเฉลี่ย 16 ปี โดยร้อยละ 35 เกิดในเด็กที่อายุน้อยกว่า 10 ปี ร้อยละ 39 พบในช่วงอายุ 11-20 ปี สารกัดกร่อนที่พบมากที่สุดเป็นเบส ชนิดโซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ร้อยละ 48 และเป็น กรดซัลฟิวริก (sulfuric acid) ร้อยละ 39 สาเหตุของการกิน ร้อยละ 43 เป็นอุบัติเหตุ ร้อยละ 35 เป็นการตั้งใจฆ่าตัวตาย ร้อยละ 13 เป็นการฆาตกรรม ในเด็กร้อยละ 60 มีสาเหตุจากอุบัติเหตุ[13] ในประเทศบราซิล การกินสารกัดกร่อนมักเป็นการตั้งใจกิน ผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยเท่ากับ 32.1 ปี สารที่เป็น

สาเหตุมากที่สุดได้แก่ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) เท่ากับร้อยละ 76.2 รองลงไปได้แก่ กรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) ร้อยละ 14.3 จากการตรวจร่างกายพบว่าถ้ามีการบาดเจ็บของกล่องเสียง และคอหอย จะพบว่ามีการบาดเจ็บของหลอดอาหารร่วมด้วยในสัดส่วนที่สูงถึงร้อยละ 85.7[14]

โดยสรุปแล้ว ในประเทศกำลังพัฒนา สาเหตุของการกินสารกัดกร่อนมักจะเกิดจากการตั้งใจ และส่วนใหญ่จะเป็นกรด ในขณะที่ประเทศพัฒนาแล้ว อันตรายจากการกินสารกัดกร่อนมักเป็นอุบัติเหตุที่เกิดขึ้นกับเด็กเล็กที่หยิบกินโดยไม่ได้ตั้งใจ และส่วนใหญ่จะเป็นเบส สำหรับอัตราการเสียชีวิต อัตราการเกิดความพิการ มีความแตกต่างกันไป เนื่องจากกลุ่มผู้ป่วยมีความแตกต่างกัน บางรายงานเป็นการศึกษาเฉพาะในเด็ก บางรายงานเป็นการศึกษาในภาพรวมทุกกลุ่มอายุ

ในประเทศสหรัฐอเมริกา ช่วงก่อนปี ค.ศ. 1967 สารกัดกร่อนประเภทเบสเข้มข้นที่ใช้ในบ้านเรือน จะมีแต่เฉพาะรูปแบบที่เป็นเกล็ด หรือผลึก (granular, crystal) เมื่อถูกกินเข้าไป เบสที่เป็นเกล็ด หรือผลึกนี้ จะจับเป็นก้อนติดในช่องปาก ก่อให้เกิดอันตรายเฉพาะภายในช่องปาก คอหอย หรืออาจลามลงไปสู่หลอดอาหารส่วนบน (upper esophagus) มักไม่ก่อให้เกิดการบาดเจ็บของหลอดอาหารส่วนล่าง (lower esophagus) และกระเพาะอาหาร (stomach) แต่เมื่อวงการอุตสาหกรรมของประเทศสหรัฐอเมริกาได้เริ่มผลิตเบสในรูปแบบที่เป็นของเหลวเพื่อใช้ในบ้านเรือน อันตรายที่เกิดจากการกินสารกัดกร่อนได้เปลี่ยนแปลงไป เพราะเบสในรูปของเหลวจะไหลลงไปสัมผัสกับหลอดอาหารส่วนล่างและกระเพาะอาหารได้อย่างรวดเร็ว ทำให้เกิดการบาดเจ็บได้ตั้งแต่หลอดอาหารไปจนถึงกระเพาะอาหาร และลำไส้เล็ก (small intestine) รวมไปถึงอวัยวะข้างเคียงที่เบสเหลวไหลผ่าน เนื่องจากเกิดการทะลุของระบบทางเดินอาหาร เช่น หลอดลม (trachea) ตับอ่อน (pancreas) หรือแม้แต่หลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) ในขณะที่การกินกรดเข้มข้นมักทำให้เกิดอันตรายต่อกระเพาะอาหารอย่างรุนแรง แต่อันตรายต่อหลอดอาหารจะน้อยกว่าเบสเข้มข้น[1] การเปลี่ยนรูปแบบของผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนอาจเป็นอีกกลยุทธหนึ่งที่จะลดความรุนแรงของการกินกรดเบสได้ เพราะพบว่าการกินกรด-เบสในรูปเกร็ด (granular) หรือ ผลึก (crystal) ส่วนมากจะทำให้เกิดการบาดเจ็บเฉพาะในบริเวณช่องปาก แต่ก็อาจพบหลอดอาหารตีบได้ร้อยละ 10-15[15]

สำหรับผลิตภัณฑ์อื่น ๆ ที่มักจะมีส่วนผสมของสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ที่พบว่าเป็นสาเหตุของการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อระบบทางเดินอาหาร เมื่อกินเข้าไป ได้แก่ น้ำยายืดผม (hair relaxer) โดยในประเทศสหรัฐอเมริกา ร้อยละ 36.2 ของเด็กที่กินสารกัดกร่อนจะกินสารประเภทนี้ ความรุนแรงของโรคอาจจะน้อยมากตั้งแต่ระดับไม่มีความผิดปกติใด ๆ เลย ไปจนถึงช่องปากไหม้ระดับ 2 แต่เกือบทุกรายจะมีอาการผิดปกติน้อยมาก ดังนั้น ถ้ามีประวัติการกินน้ำยายืดผม อาจไม่ต้องส่องกล้อง แต่ใช้วิธีการสังเกตอาการแทน จะส่องกล้องก็ต่อเมื่อมีอาการกลืนลำบาก[16-19] นอกจากนี้ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่ม ที่ใช้กับเครื่องซักผ้าอัตโนมัติ มักจะมีค่าพีเอช (pH) ที่สูงกว่าผลิตภัณฑ์ที่ใช้สำหรับการทำความสะอาดด้วยมือ จึงทำให้เป็นอันตรายต่อทางเดินอาหารได้มากกว่า

การกินสารซักฟอกหรือสัมผัสถูกมืออาจมีความระคายเคืองได้ตั้งแต่น้อย จนถึงรุนแรงมาก แต่ถ้าเข้าตาจะระคายเคืองได้มากกว่าเสมอ[20,21] สารฟอกจาง (bleaching agent) ส่วนใหญ่ได้แก่ โซเดียมไฮโปคลอไรต์ (sodium hypochlorite) มักไม่ทำให้เกิดการบาดเจ็บของทางเดินอาหารรุนแรง อาจไม่จำเป็นต้องให้ผู้ป่วยนอนโรงพยาบาล[22,23] สารจำพวกซีเมนต์ก็เป็นสารพิษชนิดหนึ่งที่ใช้ในงานก่อสร้าง ประกอบไปด้วย แคลเซียมไฮดรอกไซด์ หรือปูนขาว (calcium hydroxide) จากรายงานจะทำให้เกิดผิวหนังไหม้ในระดับที่ 3 (third degree burn) ได้ แต่ไม่มีรายงานของการกินซีเมนต์[24] ฟีนอล (phenol) เป็นสารที่การกัดกร่อนทางเดินอาหารอย่างรุนแรง ทำให้เกิดบาดแผลทั้งในช่องปากและกระเพาะอาหาร อย่างไรก็ตาม มักหายด้วยการรักษาแบบประคับประคอง[25] Zinc chloride เป็นสารชนิดหนึ่งที่มีคุณสมบัติเป็นกรด อาจมีค่าพีเอช (pH) เพียง 3 ทำให้เกิดการพุพองของกระเพาะอาหาร[26] สารเคมีที่ใช้ในผลิตภัณฑ์สำหรับเสริมความงามหลายประเภทมีคุณสมบัติเป็นกรดหรือเบส เมื่อสัมผัสกับทางเดินอาหารจะทำให้เกิดการบาดเจ็บของทางเดินอาหารได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง “น้ำยาทาเล็บ” สามารถทำให้เยื่อบุทางเดินอาหารเกิดการบาดเจ็บได้อย่างรุนแรง โดยเฉพาะน้ำยาทาเล็บที่เป็นสารจำพวก methacryclic acid-containing primers พบว่า ร้อยละ 9.9 ของเด็กที่ได้รับสารนี้จะมีการบาดเจ็บปานกลาง และประมาณร้อยละ 0.5 มีการบาดเจ็บรุนแรง[27,28] สารดูดความชื้น (desiccant) เช่น แคลเซียมคลอไรด์ หรือ ซิลิกาเจล ก็สามารถทำให้เกิดการไหม้ของช่องปากและคอได้[29] สำหรับผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่ประกอบด้วยสารลดความกระด้างของน้ำ ที่มีฤทธิ์กัดกร่อนชนิดโซเดียมเมตาซิลิเกต (sodium metasilicate) และ คลอริเนเตด ไตรโซเดียมฟอสเฟต (chlorinated trisodium phosphate) ได้มีรายงานผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ดังกล่าว จำนวน 14 ราย ทั้งหมดไม่มีรอยไหม้ในช่องปาก ผลการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้น พบว่ามี มีการอักเสบเล็กน้อยที่หลอดอาหารคิดเป็นร้อยละ 71 มีการอักเสบปานกลางร้อยละ 14 ผู้ป่วยทั้งหมดหายเป็นปกติไม่มีโรคแทรกซ้อนเกิดขึ้นแต่อย่างใด[30]

ในประเทศสหรัฐอเมริกา ปี ค.ศ. 1970 มีการออกกฎหมาย “the Poison Prevention Packaging Act” เพื่อกำหนดให้มีการใช้บรรจุภัณฑ์ที่มีความปลอดภัยสำหรับเด็ก (child-resistant container) ซึ่งบรรจุภัณฑ์ดังกล่าวจะทำให้เด็กเปิดเองได้ยาก ภายหลังที่ได้มีการประกาศใช้กฎหมายดังกล่าว ส่งผลให้อัตราการบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่เกิดจากการกินสารกัดกร่อนในประเทศสหรัฐอเมริกาลดลงอย่างชัดเจน[4,31] แต่ถึงอย่างไรก็ตามกฎหมายดังกล่าวไม่ได้มีการห้ามจำหน่ายผลิตภัณฑ์ที่มีความเป็นกรดเบสที่สูง เพียงแต่กำหนดให้มีการเตือนให้ทราบถึงอันตรายที่ร้ายแรง และบังคับให้มีการใช้บรรจุภัณฑ์ที่มีความปลอดภัยสำหรับเด็ก (child-resistant container) ในปี ค.ศ. 1991 Howell ได้รายงานเกี่ยวกับผลิตภัณฑ์ที่ประกอบไปด้วย แอมโมเนียมคลอไรด์ (ammonium chloride) โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) และ โพแทสเซียมไฮดรอกไซด์ (potassium hydroxide) โดยได้นำผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ ที่มีจำหน่ายในท้องตลาดมา 10 ชนิด ทำ

การวัดค่าพีเอช (pH) ชนิดละ 3 ครั้ง มีผลิตภัณฑ์ 2 ชนิดที่ใช้ แอมโมเนียมคลอไรด์ (ammonium chloride) ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 พบว่า มีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 12 ในขณะที่ผลิตภัณฑ์อีกชนิดหนึ่งมีความเข้มข้นร้อยละ 0.2 จะมีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 12.43 และได้ศึกษาถึงผลิตภัณฑ์ชนิดแห้งนำมาละลายน้ำให้มีความเข้มข้นร้อยละ 10 พบว่า มีค่าพีเอช (pH) มากกว่า 13 นั่นหมายความว่าผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือนยังคงมีความเป็นเบสที่สูงในระดับที่ทำให้ผิวหนัง ตา และระบบทางเดินอาหารเกิดการบาดเจ็บอย่างรุนแรงได้[32]

อันตรายจากการกินกรด-เบสที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด ในบ้านเรือน ชนิดต่าง ๆ (household cleaner products) จะพบน้อยลงมากหลังช่วงปี ค.ศ. 1975 ในประเทศสหรัฐอเมริกา ที่เริ่มใช้กฎหมายออกมาแก้ไขและควบคุมผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ ที่มีใช้ในบ้านเรือน แต่กฎหมายดังกล่าวก็ไม่ได้ครอบคลุมถึงผลิตภัณฑ์ที่ใช้สำหรับงานในภาคเกษตรกรรม โดยเฉพาะฟาร์มปศุสัตว์ต่าง ๆ หรือผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ถูกจำหน่ายในปริมาณที่มาก สำหรับใช้งานในภัตตาคาร โรงแรม สถานศึกษา สถานประกอบการต่าง ๆ เพราะฉะนั้นจึงยังพบว่า ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ทำความสะอาดท่อ ทางระบายสิ่งปฏิกูล (pipeline) ในฟาร์ม ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องครัว หรือแก้ไขทางระบายอุดตัน ซึ่งมักนิยมใช้ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) และโพแทสเซียมไฮดรอกไซด์ (potassium hydroxide) ที่มีความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 8-25 ยังคงมีการใช้กันทั่วไปอย่างแพร่หลาย ผลิตภัณฑ์จำพวกนี้เป็นสาเหตุที่ทำให้เด็กกินผิดบ่อยที่สุด โดยเด็กมักหยิบกินเพราะผลิตภัณฑ์ดังกล่าวถูกแบ่งใส่ในขวดที่ไม่ใช่บรรจุภัณฑ์ดั้งเดิม และบรรจุภัณฑ์ที่ใช้ก็ไม่ได้เป็นบรรจุภัณฑ์ที่มีความปลอดภัยสำหรับเด็ก เด็กจะหยิบมากินเพราะเข้าใจผิดว่าเป็นนม หรือน้ำ ทำให้มีการเสนอว่าจะต้องมีการแก้ไขกฎหมายเพื่อให้ครอบคลุมไปถึงสารเคมีที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม และอุตสาหกรรมด้วย[4,31] ในประเทศเดนมาร์ก เปรียบเทียบระหว่างปี ค.ศ. 1976 และ 1991 พบว่าอัตราการกินสารกัดกร่อนในเด็กอายุ 0-4 ปี ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) การลดลงนี้เกิดจากการเปลี่ยนแปลงลักษณะของบรรจุภัณฑ์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการบังคับให้มีฝาปิดบรรจุภัณฑ์ที่มีความปลอดภัยสำหรับเด็ก จากข้อมูลดังกล่าวจึงต้องพยายามให้ข้อมูลกับผู้ปกครองที่เลี้ยงดูแลเด็กที่กำลังหัดเดิน (toddler) เกี่ยวกับสารอันตรายเหล่านี้และต้องแนะนำให้มีการจัดแยกการเก็บให้ชัดเจน[9]

จากการศึกษาถึงประสิทธิภาพของฉลากบรรจุภัณฑ์ของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในผู้ปกครองจำนวน 142 คน โดยให้พิจารณาถึงผลิตภัณฑ์ที่พบบ่อย 4 ชนิดในประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่า ผู้ปกครองจะมองภาพพจน์ของสารในขวดตามฉลากที่บรรยายไว้นั้น อย่างไรก็ตาม ผู้ปกครองมีความรู้ในระดับปานกลางเกี่ยวกับพิษของผลิตภัณฑ์ โดยการพิจารณาว่าเป็นพิษหรือไม่จะขึ้นอยู่กับคำเตือนบนฉลากนั้น ๆ ซึ่งคำเตือนนี้จะมีผลต่อการรับรู้ที่ทำให้ผู้ปกครองบางคนพิจารณาว่าผลิตภัณฑ์นั้นมีพิษน้อยหรือไม่มีพิษ นั่นหมายความว่า การออกแบบคำเตือนจะมีความสำคัญต่อการป้องกันอันตรายจากการกินสารพิษนี้ในเด็ก[33,34]

เอกสารอ้างอิง

1. Orringer M.B. Tumors, injuries, and miscellaneous conditions of the esophagus. In Greenfield LJ, editor. Surgery. 2nd ed. Philadelphia: J.B.Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 693-735.
2. Turan C, Ozkan U, Ozokutan BH, Ozdemir M, Okur H, Kucukaydin M. Corrosive injuries of the esophagus in newborns. Pediatr Surg Int 2000; 16(7): 483-4.
3. Meyer RJ, Roelofs HA, Bluestone J. Accidental injury to the preschool child. J Pediatr 1963; 63: 95-105.
4. Edmonson MB. Caustic alkali ingestions by farm children. Pediatrics 1987; 79: 413-6.
5. Schild JA. Caustic ingestion in adult patients. Laryngoscope 1985; 95: 199-201.
6. Garcia DE, Castro FM, Romero GM, Castilla HL. Upper gastrointestinal tract injury caused by ingestion of caustic substances. Gastroenterol Hepatol 2001; 24: 191-5.
7. Arroyo MC, Fernandez FS, Cano NI. Caustic ingestion: health impact of a social disease. An Esp Pediatr 1997; 46: 433-8.
8. Bautista CA, Estevez ME, Varela CR, Villanueva JA, Tojo SR, Cadranel S. A retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children. Ten-year statistics in Galicia. Eur J Pediatr 1997; 156: 410-4.
9. Christesen HB. Epidemiology and prevention of caustic ingestion in children. Acta Paediatr 1994; 83: 212-5.
10. Christesen HB. Caustic ingestion in adults--epidemiology and prevention. J Toxicol Clin Toxicol 1994; 32: 557-68.
11. Lahoti D, Broor SL. Corrosive injury to the upper gastrointestinal tract. Indian J Gastroenterol 1993; 12: 135-41.
12. Lai KH, Huang BS, Huang MH, Huang MS, Wu JK, Liu M, Lee CH. Emergency surgical intervention for severe corrosive injuries of the upper digestive tract. Zhonghua Yi xue Za Zhi 1995; 56: 40-6.
13. Ogunleye AO, Nwaorgu GB, Grandawa H. Corrosive oesophagitis in Nigeria: clinical spectrums and implications. Trop Doct 2002; 32: 78-80.
14. Corsi PR, Hoyos MB, Rasslan S, Viana AT, Gagliardi D. Esophagogastric acute injury caused by a chemical agent. Rev Assoc Med Bras 2000; 46: 98-105.

15. Adam JS, Birck HG. Pediatric caustic ingestion. Ann Otol Rhinol Laryngol 1982; 91: 656-8.

16. Ahsan S, Haupert M. Absence of esophageal injury in pediatric patients after hair relaxer ingestion. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999; 125: 953-5.

17. Cox AJ 3rd, Eisenbeis JF. Ingestion of caustic hair relaxer: is endoscopy necessary? Laryngoscope 1997; 107: 897-902.

18. Forsen JW, Muntz HR. Hair relaxer ingestion: a new trend. Ann Otol Rhinol Laryngol 1993; 102: 781-4.

19. Aronow SP, Aronow HD, Blanchard T, Czinn S, Chelimsky G. Hair relaxers: a benign caustic ingestion? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003; 36: 120-5.

20. Krenzelok EP. Liquid automatic dishwashing detergents: a profile of toxicity. Ann Emerg Med 1989; 18: 60-3.

21. Kynaston JA, Patrick MK, Shepherd RW, Raivadera PV, Cleghorn GI. The hazards of automatic-dishwasher detergent. Med J Aust 1989; 151: 5-7.

22. Harley EH, Collins MD. Liquid household bleach ingestion in children: a retrospective review. Laryngoscope 1997; 107: 122-5.

23. Sugawa C, Lucas CE. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract in adults: a clinical and endoscopic study. Surgery 1989; 106: 802-7.

24. Early SH, Simpson RL. Caustic burns from contact with wet cement. JAMA 1985; 254: 528-9.

25. Gieger TL, Correa SS, Taboada J, Grooters AM, Johnson AJ. Phenol poisoning in three dogs. J Am Anim Hosp Assoc 2000; 36: 317-21.

26. Yamataka A, Pringle KC, Wyeth J. A case of zinc chloride ingestion. J Pediatr Surg 1998; 33: 660-2.

27. Woolf A, Shaw J. Childhood injuries from artificial nail primer cosmetic products. Arch Pediatr Adolesc Med 1998; 152: 41-6.

28 Stenson K, Gruber B. Ingestion of caustic cosmetic products. Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 109: 821-5.

29. Schier JG, Hoffman RS, Nelson LS. Desiccant-induced gastrointestinal burns in a child. Vet Hum Toxicol 2002; 44: 343-4

30. Krenzelok EP, Clinton JE. Caustic esophageal and gastric erosion without evidence of oral burns following detergent ingestion. JACEP 1979; 8: 194–6.
31. Neidich G. Ingestion of caustic alkali farm products. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1993; 16: 75-7.
32. Howell JM. Alkalinity of non-industrial cleaning products and the likelihood of producing significant esophageal burns. Am J Emerg Med 1991; 9: 560-2.
33. Benson BE, Klein-Schwartz W, Oderda GM, Lucy JS. Warning labels. A source of toxicity information for parents. Clin Pediatr (Phila) 1984; 23: 441-4.
34. Pless IB. Accidental prevention and health education: Back to the drawing board? Pediatrics 1978; 62: 431-5.

บทที่ 6
การศึกษาทางระบาดวิทยาของการกินสารพิษและสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในประเทศไทย

กิจกรรมนี้เป็นหนึ่งในกิจกรรมหลักของโครงการ ที่มีวัตถุประสงค์ เพื่อต้องการศึกษาในรายละเอียดถึงชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน ความรุนแรง ลักษณะผู้ป่วย และปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับอันตรายที่เกิดจากการกินสารพิษชนิดต่าง ๆ โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในประเทศไทย

6.1 รูปแบบการดำเนินการ

รูปแบบการวิจัยเป็นแบบ cross-sectional analytical study ในการศึกษาครั้งนี้ได้ทำการเก็บรวบรวมข้อมูลจากผู้ป่วยทุกรายที่กินสารพิษทุกชนิด รวมถึงยารักษาโรคชนิดต่าง ๆ ที่เข้ารับการตรวจรักษาในโรงพยาบาลที่อยู่ในโครงการวิจัยทั้ง 6 แห่งในทุกภูมิภาค อย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลา 12 เดือน เพื่อไม่ให้เกิดความลำเอียงในการคัดเลือกผู้ป่วย จึงไม่ได้เข้าไปยุ่งเกี่ยวกับกระบวนการตรวจวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยแต่อย่างใดเป็นเพียงการเฝ้าสังเกต (observational study) โดยเริ่มเก็บข้อมูลจากผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาตั้งแต่ วันที่ 1 เดือนมิถุนายน พ.ศ.2546 – วันที่ 31 เดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2547 และสิ้นสุดการรวบรวมข้อมูลเดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2547 โดยกิจกรรมนี้มีจุดประสงค์ที่ต้องการศึกษาสัดส่วนของสารพิษที่เป็นสาเหตุว่าเป็นชนิดใดบ้าง และมีสัดส่วนในแต่ละชนิดเป็นอย่างไร โดยไม่รวมกลุ่มสารพิษที่เกี่ยวข้องกับอาหาร หรือเชื้อจุลชีพ นอกจากนี้ยังไม่รวมการได้รับสารพิษด้วยวิธีอื่น ๆ เช่น การสูดดมทางระบบหายใจ ทางผิวหนัง ฯลฯ เนื่องจากมีสัดส่วนและความรุนแรงที่น้อยมาก เมื่อเทียบกับกลุ่มที่กินสารพิษ

6.2 นิยามตัวแปรที่ใช้ในการศึกษา

ผู้ป่วยที่กินสารพิษ หมายถึงผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษเข้าสู่ร่างกายทางปาก ทั้งที่ตั้งใจและไม่ได้ตั้งใจ โดยชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน สามารถแบ่งออกเป็นกลุ่มต่าง ๆ ได้แก่ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน ซึ่งรวมถึงผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด ดูแลร่างกาย ยารักษาโรค/เวชภัณฑ์ ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน สารเคมีอื่น ๆ ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม อุตสาหกรรม ฯลฯ โดยไม่รวมสารพิษที่เกิดจากเชื้อจุลชีพต่าง ๆ สารพิษที่เกิดจากการกินอาหาร การแพ้ยาหรือภูมิไวเกินชนิดต่าง ๆ

- ข้อมูลลักษณะทั่วไปของผู้ป่วย ได้แก่ เพศ อายุ การศึกษา อาชีพ ลักษณะครอบครัว สถานที่ และเวลาเกิดเหตุ
- สาเหตุการกินสารพิษ แบ่งออกเป็น 3 ประเภท ได้แก่ ไม่ตั้งใจ ตั้งใจ และถูกทำร้ายร่างกาย

- ลักษณะการกินสารพิษในกลุ่มที่ไม่ตั้งใจ เป็นการรวบรวมข้อมูลทั้งเชิงคุณภาพ และปริมาณ เพื่อให้ทราบรายละเอียดถึงสาเหตุในผู้ป่วยกลุ่มนี้
- ชนิดของสารพิษที่กิน แบ่งออกเป็นกลุ่มต่าง ๆ ดังนี้
    - ยารักษาโรค
    - ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน แมลงศัตรูพืช วัชพืช ที่แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ ผลิตภัณฑ์ที่ใช้สำหรับภาคเกษตรกรรม และ ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย
    - ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด แบ่งออกเป็น ชนิดที่มีฤทธิ์กัดกร่อน และไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน โดยกลุ่มที่มีฤทธิ์กัดกร่อน จะหมายถึงผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน และระคายเคือง ที่ใช้ข้อกำหนดของ สหภาพยุโรป และOECD (The Organization for Economic Co-operation and Development) ที่กำหนดว่าผลิตภัณฑ์ หรือสารเคมีที่มีฤทธิ์กัดกร่อน จะได้แก่ ผลิตภัณฑ์หรือสารเคมีที่มีค่าความเป็นกรด - ด่าง (pH) ตั้งแต่ 2 ลงไป หรือที่มีค่าความเป็นกรด - ด่าง (pH) สูงตั้งแต่ 11.5 ขึ้นไป หรือผลิตภัณฑ์นั้นมีส่วนประกอบของสารเคมีที่ทำให้เกิดการกัดกร่อน หรือระคายเคืองต่อผิวหนัง ซึ่งมีเกณฑ์ในการจำแนกดังรายละเอียดในตารางที่ 6.1

ตารางที่ 6-1 เกณฑ์การจำแนกฤทธิ์กัดกร่อน และระคายเคือง

Corrosive (C): R35	ทำให้เกิดบาดแผลไหม้รุนแรง (CAUSES SEVERE BURNS) หมายความว่าเมื่อสารนั้นสัมผัสกับผิวหนังที่ปกติของสัตว์ ทดลองเป็นเวลาไม่เกิน 3 นาที แล้วทำให้ผิวหนังทั้งสองชั้นถูกทำลายในสัตว์ทดลองอย่างน้อย 1 ตัว หรือมีข้อมูลอื่น ๆ ที่บ่งบอกว่าจะเกิดผลดังกล่าวขึ้น
Corrosive (C): R34	ทำให้เกิดบาดแผลไหม้ (CAUSES BURNS) หมายความว่าเมื่อสารนั้นสัมผัสกับผิวหนังที่ปกติของสัตว์ทดลองเป็นระยะเวลาตั้งแต่ 3 นาที ถึง 4 ชั่วโมง แล้วทำให้ผิวหนังทั้งสองชั้นถูกทำลายในสัตว์ทดลองอย่างน้อย 1 ตัว
Irritating to skin (Xi): R38	ระคายเคืองต่อผิวหนัง (IRRITATING TO SKIN) สารที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้ได้แก่ สารเปอร์ออกไซด์ สารที่มีรายงานว่าทำให้เกิดผิวหนังอักเสบในมนุษย์ และสารที่ทำให้เกิดผิวหนังอักเสบในสัตว์ทดลอง เป็นเวลาอย่างน้อย 24 ชั่วโมง ภายหลังจากที่ได้สัมผัสกับสารดังกล่าวเป็นเวลา 4 ชั่วโมง ตามมาตรฐานการทดสอบของ OECD TG 404 โดยมีค่าเฉลี่ยของคะแนนในส่วนที่เป็นผิวหนังมีรอยแดง หรือ บวม ตั้งแต่ 2 ขึ้นไป ที่ระยะเวลา 24 48 และ 72 ชั่วโมง และต้องพบร่องรอยการอักเสบในสัตว์ทดลองอย่างน้อย 2 ใน 3 ตัว

- สารพิษ หรือสารเคมีอื่น ๆ ที่นอกเหนือไปจาก 3 กลุ่มข้างต้น เช่น ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องจักร เครื่องยนต์ ยานพาหนะ ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับการก่อสร้าง ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับการดูแลพืช สัตว์ ฯลฯ

- การปฐมพยาบาลเบื้องต้นที่ผู้ป่วยได้รับก่อนนำส่งโรงพยาบาล
- อาการและอาการแสดง ของผู้ป่วยเมื่อเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล ได้แก่ สัญญาณชีพ Glasgow coma scale อาการเจ็บคอ เจ็บในทรวงอก อาการปวดท้อง รอยไหม้ตามใบหน้า ร่างกาย แล้วทำการแบ่งผู้ป่วยออกเป็นกลุ่มดังนี้
    - ไม่มีอาการผิดปกติ หมายถึงผู้ป่วยที่ไม่มีอาการ หรืออาการแสดงที่บ่งบอกว่าได้รับอันตรายจากสารพิษ
    - มีอาการผิดปกติเล็กน้อย ที่ไม่มีผลต่อชีวิต
    - มีอาการผิดปกติรุนแรง อาจทำให้เสียชีวิตได้
    - เสียชีวิต
- การรักษาในโรงพยาบาล แบ่งออกเป็นวิธีการรักษาที่ห้องผู้ป่วยฉุกเฉิน และการรักษาภายหลังจากที่เข้ารับการรักษาเป็นผู้ป่วยใน
- ความรุนแรงของอันตราย หรือผลลัพธ์ที่เกิดขึ้น ภายหลังจากที่ได้รับการรักษาที่ห้องผู้ป่วยฉุกเฉิน แบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม
    - ไม่มีอาการผิดปกติ หรือผิดปกติเล็กน้อย ไม่จำเป็นต้องรับตัวเข้ารักษาเป็นผู้ป่วยใน
    - มีอาการ และอาการแสดงที่ผิดปกติ หรือต้องเฝ้าระวังความเปลี่ยนแปลง ที่จำเป็นต้องรับตัวเข้ารักษาในโรงพยาบาล
    - เสียชีวิต
- สภาพของผู้ป่วยภายหลังการกินสารพิษที่ระยะเวลา 30 วัน แบ่งออกเป็น
    - ไม่มีอาการผิดปกติ หรือหายเป็นปกติ
    - มีความผิดปกติ หรือมีความพิการเกิดขึ้น
    - เสียชีวิต

6.3 ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

ผู้ป่วยกินสารพิษที่เข้ารับการรักษาในหน่วยอุบัติเหตุและฉุกเฉินในโรงพยาบาลที่เข้าร่วมในโครงการทั้ง 6 แห่ง ระหว่างเดือนมิถุนายน พ.ศ.2546 จนถึง เดือน พฤษภาคม พ.ศ.2547 มีจำนวนทั้งสิ้น 1,180 คน การวิเคราะห์ข้อมูลจะใช้สถิติวิเคราะห์ดังต่อไปนี้

- ข้อมูลต่อเนื่อง continuous data และ ข้อมูล categorical data ใช้สถิติเชิงพรรณา นำเสนอเป็นค่าร้อยละ ค่าเฉลี่ย ค่ามัธยฐาน เปอร์เซ็นไทล์ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
- การเปรียบเทียบข้อมูล หรือหาความสัมพันธ์ระหว่างกลุ่มใช้ Chi square test สำหรับ categorical data ส่วน continuous data ใช้ independent t-test, one way ANOVA เมื่อข้อมูลมีการแจกแจงตามปกติ และใช้ Mann Whitney U-test, Kruskal Wallis test เมื่อข้อมูลมีการแจกแจงที่ไม่ปกติ รายงานเป็นค่า p-value และ 95% confidence interval
- การวิเคราะห์ขนาดความสัมพันธ์ของปัจจัยที่ทำการศึกษา ใช้ค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ และค่าความเชื่อมั่นที่ร้อยละ 95 (cruded odds ratio with 95% confidence interval)
- การวิเคราะห์ขนาดความสัมพันธ์ของปัจจัยที่ทำการศึกษา ที่ควบคุมผลกระทบจากปัจจัยอื่น ๆ ใช้สถิติ multiple logistic regression รายงานเป็นค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ที่ได้ควบคุมผลกระทบจากปัจจัยอื่นแล้ว และค่าความเชื่อมั่นที่ร้อยละ 95 (adjusted odds ratio with 95% confidence interval)
- การวิเคราะห์ข้อมูลทั้งหมดกำหนดค่านัยสำคัญทางสถิติที่ร้อยละ 0.05 และใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ STATA/SE version 7 ในการวิเคราะห์ข้อมูล

การวิเคราะห์ข้อมูลเชิงคุณภาพอื่น ๆ ได้แก่การวิเคราะห์ถึงสาเหตุในกลุ่มผู้ป่วยที่กินสาร พิษโดยไม่ตั้งใจ

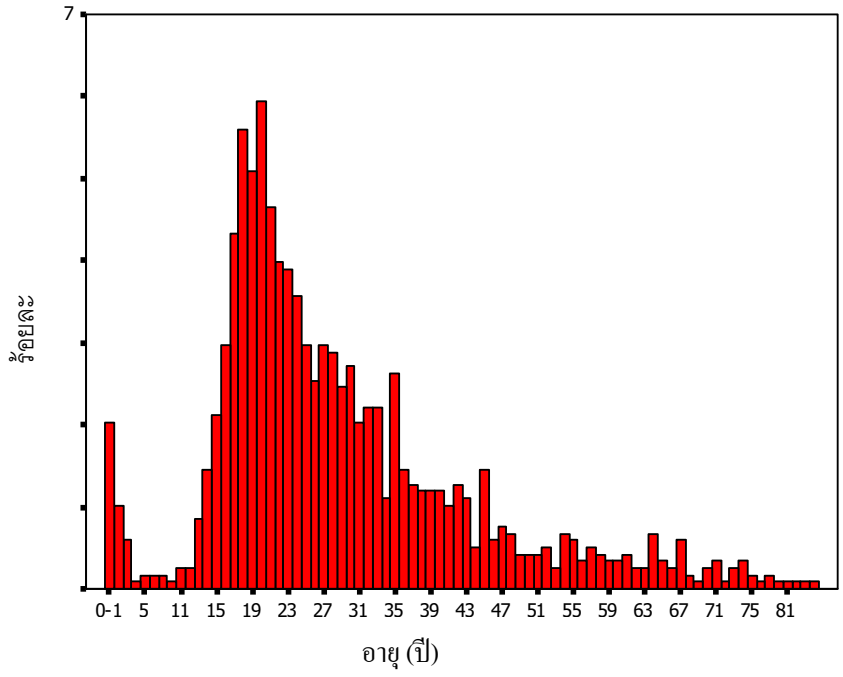
6.4 ข้อมูลทั่วไปของการกินสารพิษในประเทศไทย

จากการศึกษาข้อมูลผู้ป่วยที่กินสารพิษทุกราย ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ ที่เข้าร่วมโครงการทั้ง 6 โรงพยาบาล ในทุกภูมิภาคของประเทศ อย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลา 12 เดือน ตั้งแต่เดือนมิถุนายน 2546 – เดือนพฤษภาคม 2547 มีผู้ป่วยทั้งหมด 1,180 คน อายุระหว่าง 1–88 ปี อายุเฉลี่ย 28.7 ปี ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเท่ากับ 14.9 ปี ค่ามัธยฐานของอายุเท่ากับ 25 ปี ช่วงอายุที่มีผู้ป่วยมากที่สุดได้แก่ช่วงอายุระหว่าง 16–30 ปี เท่ากับร้อยละ 56.5 ผู้ป่วยเป็นเพศหญิงร้อยละ 62.6 ส่วนใหญ่ของผู้ป่วยจะประกอบอาชีพรับจ้าง และนักเรียน/นักศึกษา สถานที่เกิดเหตุส่วนใหญ่เกิดขึ้นในบ้าน บริเวณบ้าน หรือที่พักอาศัย เท่ากับร้อยละ 92.3 ซึ่งข้อมูลที่ได้ไม่แตกต่างจากในประเทศสหรัฐอเมริกา และจากกองระบาดวิทยาของประเทศไทย ข้อมูลนี้จะช่วยสนับสนุนแนวทางในการรณรงค์ให้เกิดความปลอดภัยในบ้าน หรือ home safety เพราะอันตราย หรืออุบัติเหตุที่เกิดขึ้นหลาย ๆ อย่าง จะเกิดขึ้นในบริเวณบ้านเรือน ที่พักอาศัย มากกว่าสถานที่อื่น ๆ ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-2 ถึง 6-3 และภาพที่ 6-1

สำหรับผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นภายหลังที่เข้ารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉิน พบว่าส่วนใหญ่จะไม่มีอาการหรืออาการแสดงที่ผิดปกติ เท่ากับร้อยละ 53.7 (95%CI 50.8–56.6) มีอาการ หรืออาการแสดงที่ผิดปกติรุนแรง ร้อยละ 16.8 (95%CI 14.7–19.0) และมีผู้เสียชีวิตร้อยละ 0.6 (95%CI 0.2 -1.2) ภายหลังจากการรักษาที่ห้องฉุกเฉินแล้ว มีผู้ป่วยที่ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเท่ากับร้อยละ 77.5 (95% CI 75.1–79.9) เมื่อรวบรวมผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นภายหลังจากที่กินสารพิษไปแล้วเป็นระยะเวลา 30 วัน พบว่ามีผู้ป่วยที่เกิดความพิการ หรือเสียชีวิตทั้งสิ้น 161 คน เท่ากับร้อยละ 13.6 (95%CI 11.7–15.7) ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-4

ตารางที่ 6-2 ข้อมูลอายุของผู้ป่วยที่กินสารพิษ

อายุ		
พิสัย (ปี)	1 – 88	
อายุเฉลี่ย (ปี)	28.7	
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (ปี)	14.9	
มัธยฐาน (ปี)	25	
เปอร์เซ็นไทล์ที่ 25 – 75 ของอายุ (ปี)	19 – 35	
ช่วงอายุ	จำนวน (คน)	ร้อยละ
≤ 5 ปี	46	3.9
6 – 15	63	5.3
16 – 30	667	56.5
31 – 45	257	21.8
46 – 60	86	7.3
> 60 ปี	61	5.2
รวม	**1,180**	**100.0**



ภาพที่ 6-1 แผนภูมิการกระจายของอายุของผู้ป่วยที่กินสารพิษ

ตารางที่ 6-3 ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยที่กินสารพิษ

	จำนวน (คน)	ร้อยละ
เพศ		
เพศหญิง	739	62.6
เพศชาย	441	37.4
รวม	**1,180**	**100.0**
สถานภาพสมรส		
โสด	560	47.5
คู่ สมรส	554	46.9
หย่า หม้าย	64	5.4
ไม่ระบุ	2	0.2
รวม	**1,180**	**100.0**
อาชีพ		
เด็กก่อนวัยเรียน	48	4.1
นักเรียน นักศึกษา	241	20.4
รับจ้าง	445	37.7
เกษตรกร	124	10.5
ไม่ได้ทำงาน	191	16.2
ค้าขาย กิจการส่วนตัว	67	5.7
ข้าราชการ พนักงานของรัฐ	34	2.8
นักบวช นักโทษ ฯลฯ	30	2.6
รวม	**1,180**	**100.0**
สถานที่เกิดเหตุ		
บ้าน/ บริเวณบ้าน /ที่พักอาศัย	1,089	92.3
สถานศึกษา	9	0.8
สถานที่ขายสินค้า/ สถานบริการ/สถานที่สาธารณะ	21	1.8
โรงงาน/สถานที่ทำงาน	18	1.5
นา ไร่ สวน	14	1.2
ยานพาหนะ	7	0.6
ศาสนสถาน เรือนจำ ฯลฯ	22	1.8
รวม	**1,180**	**100.0**

ตารางที่ 6-4 ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยที่กินสารพิษ

	จำนวน (คน)	ร้อยละ	95%CI
ความรุนแรงของความเป็นพิษเมื่อแรกรับที่ห้องฉุกเฉิน			
ไม่มีอาการ และอาการแสดงที่ผิดปกติ	634	53.7	50.8 – 56.6
มีอาการ และอาการแสดงที่ผิดปกติเล็กน้อย	341	28.9	26.3 – 31.6
มีอาการ และอาการแสดงที่ผิดปกติรุนแรง	198	16.8	14.7 – 19.0
เสียชีวิต	7	0.6	0.2 – 1.2
รวม	**1,180**	**100.0**	
ผลลัพธ์ภายหลังการรักษาที่ห้องฉุกเฉิน			
อนุญาตให้กลับบ้าน หรือสังเกตอาการ	265	22.5	20.1 – 24.9
เสียชีวิต หรือรับไว้รักษาในโรงพยาบาล	915	77.5	75.1 – 79.9
รวม	**1,180**	**100.0**	
ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้น			
ไม่มีอาการผิดปกติ หรือหายเป็นปกติ	1,019	86.4	84.3 – 88.3
มีความพิการ หรือเสียชีวิต *- มีความพิการ* *- เสียชีวิต*	161 *(46)* *(115)*	13.6 *(3.9)* *(9.7)*	11.7 – 15.7
รวม	**1,180**	**100.0**	

ในส่วนของสาเหตุที่ผู้ป่วยกินสารพิษนั้น สามารถจำแนกออกได้เป็น 3 กลุ่มหลัก ได้แก่ การกินโดยตั้งใจ ไม่ตั้งใจ และถูกทำร้ายร่างกาย โดยกลุ่มที่กินสารพิษโดยตั้งใจ จะมีจำนวนมากที่สุดเท่ากับร้อยละ 88.2 (95%CI 86.2 – 90.0) กลุ่มที่กินโดยไม่ตั้งใจ/อุบัติเหตุมีจำนวนเท่ากับร้อยละ 11.4 (95%CI 9.7 – 13.4) ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-5

ตารางที่ 6-5 จำนวนผู้ป่วยที่กินสารพิษ จำแนกตามสาเหตุ

สาเหตุที่กินสารพิษ	จำนวน (คน)	ร้อยละ	95%CI
ผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ	1,041	88.2	86.2 – 90.0
ผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ/อุบัติเหตุ	135	11.4	9.7 – 13.4
ผู้ป่วยที่กินสารพิษเนื่องจากถูกทำร้ายร่างกาย	4	0.4	0.1 – 0.9
รวม	**1,180**	**100.0**	

สำหรับสารพิษที่ผู้ป่วยกิน มีจำนวนทั้งหมด 1,349 ผลิตภัณฑ์ เนื่องจากมีผู้ป่วยบางรายกินมากกว่า 1 ผลิตภัณฑ์ สามารถจำแนกสารพิษออกได้เป็น 4 กลุ่มผลิตภัณฑ์หลัก ดังนี้

6.4.1 ยารักษาโรค

6.4.2 ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม

6.4.3 ผลิตภัณฑ์สำหรับใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย

6.4.4 สารเคมี หรือผลิตภัณฑ์กลุ่มอื่น ๆ

กลุ่มยารักษาโรค เป็นผลิตภัณฑ์ที่ผู้ป่วยกินมากที่สุด เท่ากับร้อยละ 43.4 (95%CI 40.7 – 46.0) รองลงไปได้แก่ กลุ่มผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย และกลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม เท่ากับ ร้อยละ 31.9 (95%CI 29.4 – 34.5) และ 20.8 (95%CI 18.6 - 22.9) เมื่อรวมสารพิษที่เป็นสาเหตุทั้งสามกลุ่มเข้าด้วยกัน จะมีจำนวนเท่ากับ ร้อยละ 96.1 ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-6 สำหรับข้อมูลในบทต่อ ๆ ไป ในกรณีที่ผู้ป่วยกินสารพิษมากกว่า 1 ชนิด การจำแนกชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกินเพื่อนำไปวิเคราะห์ข้อมูล ว่าเป็นสารพิษในกลุ่มใดนั้น จะพิจารณาถึงอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย หรือชนิดของสารพิษที่มีความเป็นพิษรุนแรงมากกว่าเป็นหลัก

ตารางที่ 6-6 จำนวนผลิตภัณฑ์ที่ผู้ป่วยกิน จำแนกตามกลุ่มผลิตภัณฑ์

	จำนวนผลิตภัณฑ์	ร้อยละ (95%CI)
1. กลุ่มยารักษาโรค	585	43.4 (40.7 - 46.0)
2. กลุ่มผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	431	31.9 (29.4 – 34.5)
3. กลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	280	20.8 (18.6 - 22.9)
4. กลุ่มผลิตภัณฑ์กลุ่มอื่น ๆ	53	3.9 (2.9 – 5.1)
รวม	**1,349**	**100.0**

6.5 รายละเอียดในกลุ่มผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ/อุบัติเหตุ

6.5.1 ข้อมูลทั่วไป

ผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ/อุบัติเหตุ มีทั้งสิ้น 135 คน เท่ากับร้อยละ 11.4 (95%CI 9.7–13.4) ของผู้ป่วยทั้งหมด มีคุณลักษณะทั่วไปของผู้ป่วยดังนี้

- เพศ พบว่าผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ เป็นเพศชายมากกว่าเพศหญิง คือ เป็นเพศชายจำนวน 81 ราย เท่ากับร้อยละ 60.0 และเป็นเพศหญิงจำนวน 54 ราย เท่ากับร้อยละ 40.0 ของทั้งหมด

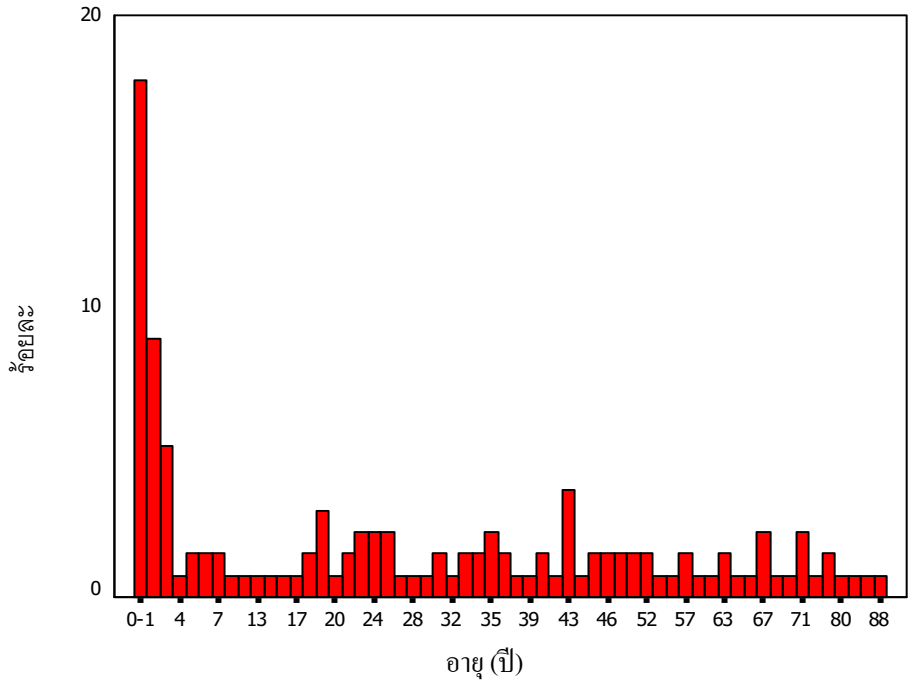
- อายุ พบว่าผู้ป่วยที่ไม่ตั้งใจกินสารพิษ มีอายุอยู่ระหว่าง 1–88 ปี อายุเฉลี่ย 27.5 ปี มีค่ามัธยฐานของอายุเท่ากับ 23 ปี มีผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 15 ปี จำนวน 55 คน เท่ากับร้อยละ 40.8 ในจำนวนนี้เป็นเด็กเล็กที่มีอายุน้อยกว่า 5 ปี จำนวน 46 คน เท่ากับร้อยละ 34.1 ซึ่งมากกว่าในกลุ่มอายุอื่น ๆ

- สถานที่เกิดเหตุส่วนใหญ่เกิดขึ้นภายในบ้าน บริเวณบ้าน หรือที่พักอาศัย ในสัดส่วนที่สูงถึงร้อยละ 91.1 สถานที่ทำงาน โรงงาน หรือสถานประกอบการ เป็นสถานที่เกิดเหตุน้อยมาก ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-7 และภาพที่ 6-2

ตารางที่ 6-7 ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ

	จำนวน (คน)	ร้อยละ
เพศ		
ชาย	81	60.0
หญิง	54	40.0
รวม	**135**	**100.0**
อายุ		
พิสัย (ปี)	1 - 88	
อายุเฉลี่ย (ปี)	27.5	
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (ปี)	25.1	
ค่ามัธยฐานของอายุ (ปี)	23	
เปอร์เซ็นไทล์ที่ 25 – 75 ของอายุ (ปี)	2 - 45	
ช่วงอายุ (ปี)	จำนวน (คน)	ร้อยละ
1 - 5	46	34.1
6 - 15	9	6.7
16 - 30	24	17.8

	จำนวน (คน)	ร้อยละ
31 - 45	23	17.0
46 - 60	13	9.6
>60	20	14.8
รวม	**135**	**100.0**
อาชีพ		
เด็กก่อนวัยเรียน	48	35.6
รับจ้าง ผู้ใช้แรงงาน	29	21.5
เกษตรกร	18	13.3
ไม่ได้ประกอบอาชีพ	16	11.9
นักเรียน/ นักศึกษา	13	9.6
ธุรกิจส่วนตัว	5	3.7
ข้าราชการ พนักงานของรัฐ	4	3.0
อื่น ๆ ไม่ระบุ	2	1.5
รวม	**135**	**100.0**
สถานที่เกิดเหตุ	จำนวน (คน)	ร้อยละ
บ้าน/ บริเวณบ้าน/ ที่พักอาศัย	123	91.1
โรงงาน/ สถานที่ทำงาน	4	3.0
นา ไร่ สวน	3	2.2
สถานที่ขายสินค้า/ สถานบริการ/ ที่สาธารณะ	2	1.5
สถานศึกษา	1	0.7
อื่น ๆ และไม่ระบุ	2	1.4
รวม	**135**	**100.0**



ภาพที่ 6-2 แผนภูมิการกระจายของอายุผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ

ในกลุ่มผู้ป่วยเด็กที่มีอายุน้อยกว่า 5 ปี จะพบว่ามีสัดส่วนของผู้ป่วยเด็กเล็กที่น้อยเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยในประเทศที่พัฒนาแล้วทางตะวันตก และในขณะเกิดเหตุก็มีผู้ปกครอง ผู้เลี้ยงดู หรือผู้อื่นอยู่ด้วยถึงร้อยละ 69.5 ไม่ได้ปล่อยให้เด็กอยู่เพียงลำพัง ด้วยเหตุนี้จึงน่าจะเป็นเหตุผลหนึ่งที่ทำให้มีผู้ป่วยเด็กที่ได้รับอันตรายจากการกินสารพิษในสัดส่วนที่น้อยกว่าประเทศที่พัฒนาแล้วมาก

6.5.2 **สาเหตุของการกินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ**

สาเหตุที่พบส่วนใหญ่เป็นการกินสารพิษที่ถูกแบ่งบรรจุไว้ในภาชนะต่าง ๆ ที่ไม่ใช่บรรจุภัณฑ์ดั้งเดิม และที่สำคัญคือภาชนะที่ใช้แบ่งบรรจุสารพิษจะเป็นภาชนะที่มีไว้สำหรับบรรจุน้ำสำหรับดื่ม หรือเครื่องดื่มชนิดต่าง ๆ เท่ากับสัดส่วนถึงร้อยละ 43.7 ส่วนสาเหตุรองลงไป ได้แก่การที่ผู้ป่วยเด็กเปิดภาชนะที่เป็นบรรจุภัณฑ์ของผลิตภัณฑ์นั้นเอง เท่ากับร้อยละ 25.9 ในผู้ใหญ่ส่วนมากจะเกิดจากการกินสารพิษที่ถูกแบ่งบรรจุไว้ในภาชนะสำหรับบรรจุน้ำดื่มหรือเครื่องดื่ม ซึ่งข้อมูลที่ได้ในส่วนนี้พอจะบอกได้ว่าการที่มีฉลาก สัญลักษณ์ ที่บ่งบอกถึงความเป็นพิษชนิดต่าง ๆ อาจจะมีประโยชน์น้อยในการป้องกันอันตรายจากสารเคมีหรือสารพิษในประเทศไทย นอกจากนี้ยังมีประเด็นที่ควรทำการศึกษาเพิ่มเติมได้แก่การที่พบว่าร้อยละ 22.6 (95%CI 13.9 – 33.2) ของผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 15 ปี มีสาเหตุ

การกินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ ที่สัมพันธ์กับการบริโภคสุรา ได้แก่ การกินสารพิษในขณะที่เมาสุรา หรือตั้งใจจะกินสุรา แต่หยิบผิดเนื่องจากสารพิษถูกแบ่งบรรจุไว้ในบรรจุภัณฑ์ที่มีไว้สำหรับการบรรจุสุรา ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-8

ตารางที่ 6-8 สาเหตุที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ

	จำนวน (คน)	ร้อยละ
สาเหตุ		
สารพิษถูกแบ่งบรรจุไว้ในภาชนะสำหรับบรรจุน้ำดื่ม/เครื่องดื่ม	59	43.7
สารพิษที่บรรจุอยู่ในบรรจุภัณฑ์เดิม แต่เด็กเปิดกินเอง	35	25.9
กินยาผิดชนิด	20	14.8
กินสารพิษที่บรรจุอยู่ในบรรจุภัณฑ์เดิมเนื่องจากเมาสุรา	9	6.7
ร้านค้าขายของผิดโดยคิดว่าเป็นส่วนประกอบของอาหาร	3	2.2
ได้รับอุบัติเหตุในขณะทำงาน	2	1.5
กินสารพิษเนื่องจากอาการหลงลืมด้วยโรคทางสมอง	2	1.5
ไม่ทราบสาเหตุที่แน่นอน	5	3.7
รวม	**135**	**100.0**
สาเหตุในเด็กที่อายุ 1 – 5 ปี		
สารพิษถูกแบ่งบรรจุไว้ในภาชนะสำหรับบรรจุน้ำดื่ม/เครื่องดื่ม	8	17.4
สารพิษอยู่ในภาชนะเดิม แต่เด็กเปิดกินเอง	35	76.1
ไม่ทราบสาเหตุที่แน่นอน	3	6.5
รวม	**46**	**100.0**
สาเหตุที่เกี่ยวข้องกับการดื่มสุราในผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 15 ปี		
กินสารพิษที่บรรจุอยู่ในบรรจุภัณฑ์เดิมเนื่องจากเมาสุรา	9	11.3
กินสารพิษที่ถูกแบ่งบรรจุอยู่ในบรรจุภัณฑ์ที่ใช้บรรจุสุราเนื่องจากต้องการดื่มสุรา	9	11.3
สาเหตุอื่น ๆ ที่ไม่เกี่ยวข้องกับการดื่มสุรา	62	77.4
รวม	**80**	**100.0**

6.5.3 ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกินโดยไม่ตั้งใจ

ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกินโดยไม่ตั้งใจ พบว่าเป็นผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัยมากที่สุด โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ รองลงไปได้แก่ ยารักษาโรค และผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม เท่ากับร้อยละ 51.1, 17.0 และ 14.8 ตามลำดับ เมื่อรวมทั้ง 3 กลุ่มแล้วจะมีสัดส่วนที่สูงถึงร้อยละ 83.0 สำหรับผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง และชนิดอื่น ๆ มีจำนวนร้อยละ 12.6 เมื่อแบ่งวิเคราะห์ในกลุ่มผู้ป่วยเด็กที่มีอายุน้อยกว่า 5 ปี ยังคงพบว่าผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย ยังเป็นสาเหตุที่มากที่สุดเท่ากับร้อยละ 54.3 ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-9 ถึง 6-10

ตารางที่ 6-9 ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกินโดยไม่ตั้งใจ

ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุ	จำนวน (คน)	ร้อยละ	95%CI
1. ยารักษาโรค	23	17.0	11.1 – 24.5
2. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	20	14.8	9.3 – 21.9
3. ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	69	51.1	42.4 – 59.8
3.1ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน สำหรับใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	*13*	*9.6*	
3.2ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*27*	*20.0*	
3.3ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*29*	*21.5*	
4. ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง และชนิดอื่น ๆ	17	12.6	7.5 – 19.4
5. ไม่ทราบชนิดของสารพิษ	6	4.5	1.6 – 9.4
รวม	**135**	**100.0**	

ตารางที่ 6-10 ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกินโดยไม่ตั้งใจ ในผู้ป่วยเด็กที่มีอายุ 1 - 5 ปี

ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุ	จำนวน (คน)	ร้อยละ	95%CI
1. ยารักษาโรค	10	21.7	10.9 – 36.4
2. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	*3*	*6.5*	1.4 – 17.9
3. ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	25	54.3	39.0 – 69.1
3.1ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน	*5*	*10.9*	
3.2ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*9*	*19.6*	
3.3ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*11*	*23.9*	
4. ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง และชนิดอื่น ๆ	7	15.2	6.3 – 28.9
5. ไม่ทราบชนิดของสารพิษ	1	2.2	0.1 – 11.5
รวม	**46**	**100.0**	

6.5.4 ความรุนแรงของการบาดเจ็บ และผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย

ความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจนั้น มีผู้ป่วยที่ต้องนอนพักรักษาตัวในโรงพยาบาลทั้งสิ้น 100 คน เท่ากับร้อยละ 74.1 สำหรับผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยพบว่าในกลุ่มที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจนี้มีผู้ป่วยเสียชีวิตทั้งหมด 6 คน เท่ากับร้อยละ 4.4 ส่วนใหญ่จะหายเป็นปกติเท่ากับร้อยละ 91.8 เนื่องจากการกินสารพิษโดยไม่ตั้งใจนี้ผู้ป่วยมักจะกินสารพิษเข้าไปในปริมาณที่ไม่มาก นอกจากนี้ยังมีผู้ป่วยจำนวน 5 คน ที่มีโรคแทรกซ้อนและมีทุพพลภาพเกิดขึ้น โดยทั้งหมดเกิดขึ้นเฉพาะในกลุ่มที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน โดยทั้ง 5 คน มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน กลืนอาหารลำบาก เนื่องจากมีทางเดินอาหารตีบ ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-11 ถึง 6-12

ตารางที่ 6-11 สภาพผู้ป่วยภายหลังการตรวจรักษาที่ห้องฉุกเฉิน

ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุ	จำหน่าย (คน) (ร้อยละ)	รักษาใน ร.พ. (คน) (ร้อยละ)	รวม (คน) (ร้อยละ)
1. ยารักษาโรค	6 (26.1)	17 (73.9)	23 (100.0)
2. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	-	20 (100.0)	20 (100.0)
3. ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	24 (34.8)	45 (65.2)	69 (100.0)
3.1ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน	*4*	*9*	*13*
3.2ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*2*	*25*	*27*
3.3ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*18*	*11*	*29*
4. ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง และชนิดอื่น ๆ	1 (5.9)	16 (94.1)	17 (100.0)
5. ไม่ทราบชนิดของสารพิษ	4 (6.7)	2 (33.3)	6 (100.0)
รวม	**35 (25.9)**	**100 (74.1)**	**135 (100.0)**

ตารางที่ 6-12 ผลลัพธ์ภายหลังที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ จำแนกตามชนิดของสารพิษ

ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุ	ปกติ (คน) (ร้อยละ)	ทุพพลภาพหรือพิการ (คน) (ร้อยละ)	เสียชีวิต (คน) (ร้อยละ)	รวม (คน) (ร้อยละ)
1. ยารักษาโรค	23 (100.0)	-	-	23 (100.0)
2. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	15 (75.0)	-	5 (25.0)	20(100.0)
3. ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	63 (91.3)	5 (7.2)	1 (1.5)	69 (100.0)
3.1ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน	*13*	-	-	*13*
3.2ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*21*	*5*	*1*	*27*
3.3ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*29*	-	-	*29*
4. ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง และชนิดอื่น ๆ	17 (100.0)	-	-	17 (100.0)
5. ไม่ทราบชนิดของสารพิษ	6 (100.0)	-	-	6 (100.0)
รวม	**124 (91.8)**	**5 (3.7)**	**6 (4.4)**	**135 (100.0)**

สำหรับผู้ป่วยที่เสียชีวิต จากการกินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ ทั้ง 6 คนนั้นมีรายละเอียดดังนี้

1. เพศหญิง อายุ 44 ปี กินผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม เนื่องจากกระหายน้ำ จึงไปหยิบผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ถูกแบ่งบรรจุไว้ในภาชนะสำหรับใส่น้ำดื่ม ทานเข้าไปประมาณ 1 แก้ว เสียชีวิตภายหลังเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเป็นเวลา 1 วัน
2. เพศหญิง อายุ 19 ปี กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ ไปประมาณ 2 อึก เนื่องจากมีอาการมึนเมาจากการดื่มสุราและมีอาการกระหายน้ำ ผู้ป่วยเสียชีวิตเนื่องจากโรคแทรกซ้อนที่เกิดจากการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารรุนแรง ภายหลังเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเป็นเวลา 28 วัน
3. เพศชาย อายุ 49 ปี กินผลิตภัณฑ์กำจัดแมลงศัตรูพืช ที่ถูกแบ่งบรรจุไว้ในภาชนะสำหรับใส่น้ำดื่ม ประมาณ 100 มิลลิลิตร เนื่องจากมีอาการมึนเมาจากการดื่มสุรา

และมีอาการกระหายน้ำ เสียชีวิตภายหลังเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเป็นเวลา 11 วัน

4. เพศชาย อายุ 64 ปี กินผลิตภัณฑ์กำจัดแมลงศัตรูพืช ที่ถูกแบ่งบรรจุไว้ในภาชนะสำหรับใส่น้ำดื่ม ประมาณ 100 มิลลิลิตร เนื่องจากมีอาการมึนเมาจากการดื่มสุรา และมีอาการกระหายน้ำ เสียชีวิตภายหลังเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเป็นเวลา 10 วัน
5. เพศหญิง อายุ 74 ปี กินผลิตภัณฑ์กำจัดแมลงศัตรูพืช ที่ถูกแบ่งบรรจุไว้ในภาชนะสำหรับใส่น้ำดื่ม ไม่ทราบปริมาณ เนื่องจากมีอาการกระหายน้ำ เสียชีวิตภายหลังเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเป็นเวลา 2 วัน
6. เพศชาย อายุ 67 ปี กินผลิตภัณฑ์กำจัดแมลงศัตรูพืช ที่ถูกแบ่งบรรจุไว้ในภาชนะสำหรับใส่เครื่องดื่มชูกำลัง ไม่ทราบปริมาณ เนื่องจากต้องการดื่มเครื่องดื่มชูกำลัง เสียชีวิตภายหลังเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเป็นเวลา 20 วัน

สรุปแล้วในกลุ่มผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยไม่ตั้งใจ มีผู้ป่วยที่มีโรคแทรกซ้อน ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิตทั้งหมด 11 คนจากทั้งหมด 135 คน เท่ากับร้อยละ 8.1 (95%CI 4.1 – 14.1) มีผู้ป่วยเสียชีวิตทั้งหมด 6 คน เท่ากับร้อยละ 4.4 (95%CI 1.6 – 9.4) ทั้งหมดมีสาเหตุจากสารพิษเพียง 2 กลุ่มเท่านั้น ได้แก่ ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน

6.6 การวิเคราะห์ข้อมูลทั่วไปในกลุ่มผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ

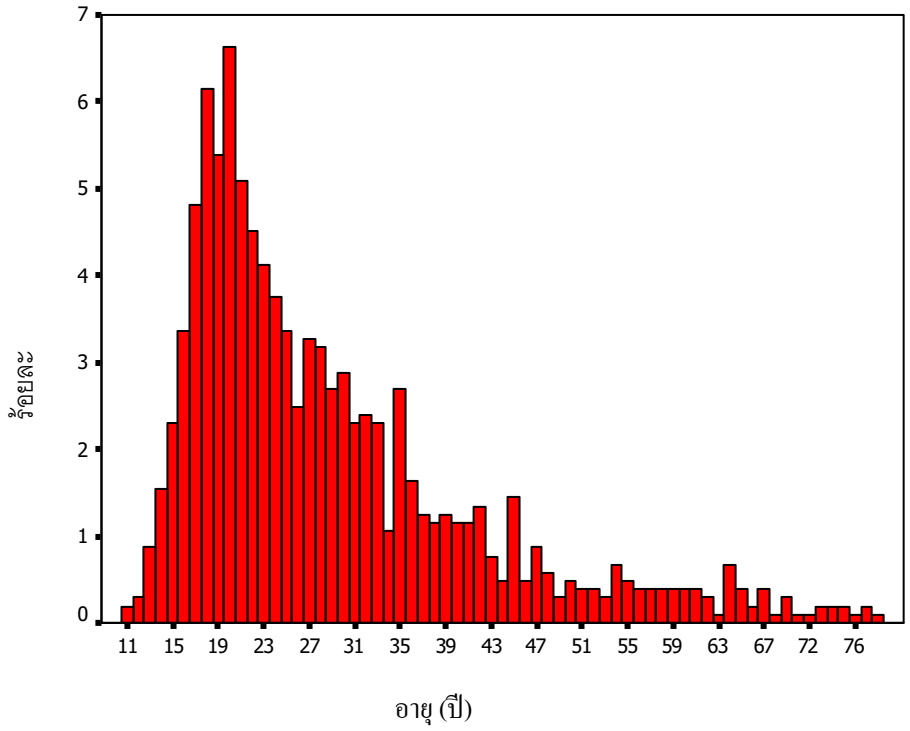
6.6.1 ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย

ผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ มีทั้งหมด 1,041 คน เป็นเพศหญิงจำนวน 683 ราย เท่ากับร้อยละ 65.6 เพศชายจำนวน 358 ราย เท่ากับร้อยละ 34.4 ผู้ป่วยที่ตั้งใจกินสารพิษ มีอายุระหว่าง 11 – 86 ปี อายุเฉลี่ย 28.8 ปี ส่วนใหญ่มีอายุอยู่ในช่วง 16 - 30 ปี เท่ากับร้อยละ 61.7 ในเพศชายจะมีอายุมากกว่าในเพศหญิง โดยอายุเฉลี่ย และค่ามัธยฐานของอายุในเพศชายเท่ากับ 32.7 ปี และ 28 ปี ส่วนในเพศหญิงเท่ากับ 26.8 ปี และ 23 ปี ผู้ป่วยที่ตั้งใจกินสารพิษมีสถานภาพสมรสคู่ ทั้งที่สมรส และไม่สมรส เท่ากับร้อยละ 48.3 สถานภาพโสด หม้าย หย่า เท่ากับร้อยละ 51.7 การประกอบอาชีพ พบว่าส่วนมากประกอบอาชีพรับจ้าง เท่ากับร้อยละ 39.7 รองลงมาได้แก่นักเรียน/นักศึกษา เท่ากับร้อยละ 21.9 ไม่ได้ประกอบอาชีพ ร้อยละ 16.7 และเกษตรกร ร้อยละ 10.2 สำหรับในเพศหญิงจะมีผู้ป่วยที่เป็นนักเรียน นักศึกษามากกว่าในเพศชาย ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-13 และภาพที่ 6-3 ถึง 6-4

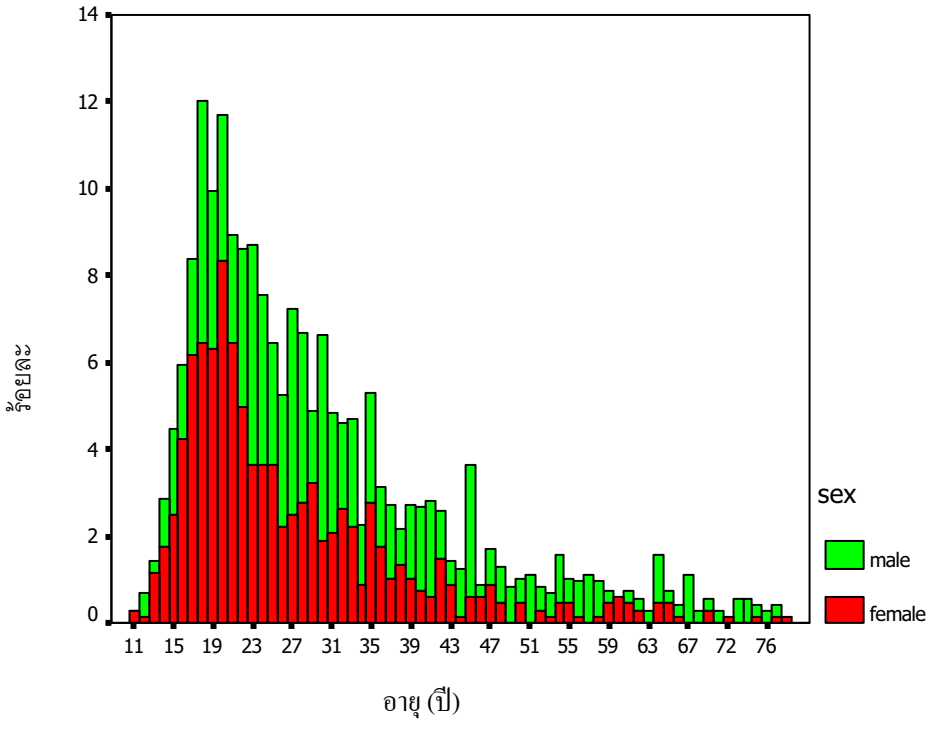
ตารางที่ 6-13 อายุ และข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ

	ชาย		หญิง		รวม	
	คน	ร้อยละ	คน	ร้อยละ	คน	ร้อยละ
อายุ						
พิสัย (ปี)	12 - 79		11 - 86		11 – 86	
อายุเฉลี่ย (ปี)	32.7		26.8		28.8	
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (ปี)	14.4		11.7		13.0	
ค่ามัธยฐานของอายุ (ปี)	28		23		25	
เปอร์เซ็นไทล์ที่ 25 – 75 ของอายุ (ปี)	22 - 40		19 - 32		20 - 35	
	p-value <0.001 (Mann Whitney U-test)					
ช่วงอายุ						
11 - 15	14	3.9	40	5.9	54	5.2
16 - 30	188	52.5	454	66.5	642	61.7
31 - 45	96	26.8	137	20.1	233	22.4
46 – 60	37	10.3	34	5.0	71	6.8
>60	23	6.4	18	2.6	41	3.9
รวม	**358**	**100.0**	**683**	**100.0**	**1,041**	**100.0**
สถานภาพสมรส						
โสด	164	45.8	318	46.6	482	46.3
คู่ (จด / ไม่จดทะเบียน)	169	47.2	333	48.7	502	48.3
หย่าร้าง/แยกกันอยู่	17	4.8	25	3.7	42	4.0
หม้าย (คู่สมรสเสียชีวิต)	8	2.2	6	0.9	14	1.3
ไม่ระบุ	-	-	1	0.1	1	0.1
รวม	**358**	**100.0**	**683**	**100.0**	**1,041**	**100.0**
สถานภาพสมรส						
โสด หย่า หม้าย	189	52.8	349	51.2	538	51.7
คู่ สมรส	169	47.2	333	48.8	502	48.3
รวม	**358**	**100.0**	**682**	**100.0**	**1,040**	**100.0**
	p-value 0.619					
อาชีพ						
รับจ้าง ผู้ใช้แรงงาน	156	43.6	257	37.6	413	39.7

	ชาย		หญิง		รวม	
	คน	ร้อยละ	คน	ร้อยละ	คน	ร้อยละ
นักเรียน/นักศึกษา	54	15.1	174	25.5	228	21.9
เกษตรกร	57	15.9	49	7.2	106	10.2
ไม่ได้ประกอบอาชีพ	47	13.1	127	18.6	174	16.7
ข้าราชการ พนักงานของรัฐ	16	4.5	14	2.0	30	2.9
ธุรกิจส่วนตัว	17	4.7	45	6.6	62	6.0
อื่น ๆ ไม่ระบุ	11	3.1	17	2.5	28	2.6
รวม	**358**	**100.0**	**683**	**100.0**	**1,041**	**100.0**
สถานที่เกิดเหตุ						
บ้าน/ บริเวณบ้าน /ที่พักอาศัย	319	89.1	644	94.3	963	92.5
สถานศึกษา	3	0.8	5	0.7	8	0.8
สถานที่ขายสินค้า/บริการ/ที่สาธารณะ	5	1.4	13	1.9	18	1.7
โรงงาน/สถานที่ทำงาน	11	3.1	3	0.4	14	1.3
นา ไร่ สวน	8	2.2	3	0.4	11	1.1
ยานพาหนะ	2	0.6	5	0.7	7	0.7
อื่น ๆ และไม่ระบุ	10	2.9	10	2.0	20	1.9
รวม	**358**	**100.0**	**683**	**100.0**	**1,041**	**100.0**
สถานที่เกิดเหตุ						
บ้าน/ บริเวณบ้าน/ที่พักอาศัย	319	89.1	644	94.3	963	92.5
สถานที่อื่น ๆ	39	10.9	39	5.71	78	7.5
รวม	**358**	**100.0**	**683**	**100.0**	**1,041**	**100.0**
	p-value 0.003					



ภาพที่ 6-3 แผนภูมิการกระจายของอายุในผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ



ภาพที่ 6-4 แผนภูมิการกระจายของอายุในผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ จำแนกตามเพศ

6.6.2 ประวัติและลักษณะของการกินสารพิษโดยตั้งใจ

ผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ พบว่าเป็นการกินสารพิษครั้งแรกถึง ร้อยละ 86.6 เป็นการกินครั้งที่สอง เท่ากับร้อยละ 10.5 และเป็นการกินสารพิษมากกว่าสองครั้งขึ้นไปเท่ากับร้อยละ 2.9 ผู้ป่วยที่เคยกินสารพิษโดยตั้งใจมาก่อน พบว่าสารพิษที่เคยใช้ส่วนใหญ่เป็นกลุ่มยารักษาโรค (ยาแก้ปวด, ยานอนหลับ และยาชนิดอื่น ๆ) เท่ากับร้อยละ 59.7 ในผู้ป่วยทั้งหมด 1,041 คน มีผู้ป่วยที่มีประวัติเจ็บป่วยด้วยโรคร้ายแรง โรคมะเร็ง หรือโรคเรื้อรังที่รักษาไม่หายเพียงร้อยละ 2.8 และมีผู้ป่วยที่มีประวัติเจ็บป่วยด้วยโรคทางจิตประสาทรุนแรง อันได้แก่ โรคจิตเภท หรือโรคซึมเศร้า เพียงร้อยละ 2.0 ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่มีประวัติการเจ็บป่วยด้วยโรคร้ายแรง โรคเรื้อรังที่รักษาไม่หาย โรคจิตเภท หรือโรคซึมเศร้า ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-14

ตารางที่ 6-14 สาเหตุ และประวัติการกินสารพิษโดยตั้งใจ

	จำนวน (คน)	ร้อยละ
ประวัติการกินสารพิษ		
กินเป็นครั้งแรก	902	86.6
กินเป็นครั้งที่สอง	109	10.5
กินมากกว่าสองครั้ง	30	2.9
รวม	**1,041**	**100.00**
ชนิดของสารพิษ ที่ใช้ครั้งก่อนในผู้ป่วยที่เคยมีประวัติการกินสารพิษมาก่อน จำนวนรวม 139 คน		
ยาแก้ปวด	36	25.9
ยานอนหลับ	36	25.9
ยาชนิดอื่น ๆ	11	7.9
ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืช	26	18.7
ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด	23	16.6
สารพิษชนิดอื่น ๆ และไม่ทราบชนิด	7	5.0
รวม	**139**	**100.0**
ประวัติเจ็บป่วยด้วยโรคร้ายแรง หรือโรคเรื้อรังอื่น ๆ		
มีประวัติเจ็บป่วยด้วยโรคร้ายแรง หรือโรคเรื้อรังที่รักษาไม่หาย	29	2.8
มีประวัติโรคจิตเภท หรือโรคซึมเศร้า	21	2.0
ไม่มีประวัติเจ็บป่วยด้วยโรคร้ายแรง โรคเรื้อรังที่รักษาไม่หาย โรค	991	95.2

	จำนวน (คน)	ร้อยละ
จิตเภท หรือโรคซึมเศร้า		
รวม	1,041	100.0

6.5.3 ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกินโดยตั้งใจ

ผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจ พบว่าเป็นการกินสารพิษเพียง 1 ชนิด เท่ากับร้อยละ 85.9 ในกลุ่มผู้ป่วยที่กินมากกว่า 1 ชนิด ส่วนใหญ่จะเป็นการกินยารักษาโรคหลายชนิด โดยพบว่ามีผู้ป่วยที่กินยารักษาโรคมากกว่า 1 ชนิด จำนวน 86 คน เท่ากับร้อยละ 8.2 สำหรับผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืช หรือผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดส่วนใหญ่จะกินเพียง 1 ชนิด ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-15

ตารางที่ 6-15 จำนวนสารพิษที่ผู้ป่วยกินโดยตั้งใจ

	จำนวน (คน)	ร้อยละ
จำนวนของสารพิษ ที่ใช้ในครั้งปัจจุบัน		
1 ชนิด	894	85.9
2 ชนิด	103	9.9
3 ชนิด	31	3.0
4 ชนิด	6	0.6
5 ชนิด	1	0.1
ไม่สามารถระบุจำนวนชนิดได้	6	0.6
รวม	1,041	100.0
ชนิดและจำนวนสารพิษที่ใช้ในครั้งปัจจุบัน		
ยารักษาโรค 1 ชนิด	306	29.4
ยารักษาโรค 2 ชนิด	62	5.9
ยารักษาโรค 3 ชนิด	20	1.9
ยารักษาโรคมากกว่า 3 ชนิด	4	0.4
ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชชนิดต่าง ๆ 1 ชนิด	324	31.1
ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชชนิดต่าง ๆ 2 ชนิด	1	0.1
ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ 1 ชนิด	260	24.9

	จำนวน (คน)	ร้อยละ
ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ 2 ชนิด	5	0.5
ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ 3 ชนิด	2	0.2
ชนิด และจำนวนผลิตภัณฑ์ อื่น ๆ	51	5.0
ไม่สามารถระบุชนิดของสารพิษได้	6	0.6
รวม	1,041	100.0

ในกรณีที่ผู้ป่วยกินสารพิษมากกว่า 1 ชนิด จะทำการจำแนกชนิดสารพิษที่ผู้ป่วยกินว่าเป็นกลุ่มใดนั้น จะพิจารณาถึงอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย หรือชนิดของสารพิษที่มีความเป็นพิษที่รุนแรงกว่าเป็นหลัก เมื่อจำแนกผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่ม ระหว่างผู้ป่วยที่อยู่ในส่วนภูมิภาค และกรุงเทพมหานคร ทำการเปรียบเทียบลักษณะการกินสารพิษ พบว่ามีความแตกต่างอย่างชัดเจนระหว่างผลิตภัณฑ์ 2 กลุ่ม ได้แก่ ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืช และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด พบว่าในส่วนภูมิภาคจะมีผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืช เท่ากับร้อยละ 32.9 ส่วนในกรุงเทพมีเพียงร้อยละ 3.0 โดยมีค่าความแตกต่างเท่ากับร้อยละ 29.9 (95%CI 26.1 – 33.9) ส่วนในกรุงเทพมหานคร มีผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย เท่ากับร้อยละ 56.0 ในส่วนภูมิภาคเท่ากับร้อยละ 28.5 มีค่าความแตกต่างเท่ากับร้อยละ 27.5 (95%CI 20.9 – 34.2) ส่วนยารักษาโรคจะมีสัดส่วนที่ใกล้เคียงกันระหว่างร้อยละ 36.9 ในส่วนภูมิภาค และร้อยละ 40.0 ในกรุงเทพมหานคร ซึ่งอธิบายได้จากลักษณะของชุมชน และความแพร่หลายของผลิตภัณฑ์ ส่วนผลิตภัณฑ์ในกลุ่มที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง หรือในภาคอุตสาหกรรม และผลิตภัณฑ์ชนิดอื่น ๆ จะพบได้น้อยมากในประเทศไทย ในส่วนภูมิภาคเท่ากับร้อยละ 1.2 ส่วนในกรุงเทพมีเพียงร้อยละ 0.4 ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-16

ตารางที่ 6-16 ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน จำแนกตามภูมิภาค และรวมทั้งหมด

ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน	ส่วนภูมิภาค		กรุงเทพฯ		รวม	
	จำนวน (คน)	ร้อยละ	จำนวน (คน)	ร้อยละ	จำนวน (คน)	ร้อยละ
1. ยารักษาโรค	283	36.9	110	40.0	393	37.8
2. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	252	32.9	8	3.0	260	25.0
3. ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	218	28.5	154	56	372	35.7
3.1ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน	*50*	*6.5*	*28*	*10.2*	*78*	*7.5*
3.2ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*107*	*14.0*	*85*	*30.9*	*192*	*18.4*
3.3ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*61*	*8.0*	*41*	*14.9*	*102*	*9.8*
4. ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง และชนิดอื่น ๆ	9	1.2	1	0.4	10	1.0
5.ไม่สามารถระบุได้	4	0.5	2	0.7	6	0.6
รวม*	**766**	**100.0**	**275**	**100.0**	**1,041**	**100.0**

หมายเหตุ * ในกรณีที่ผู้ป่วยกินสารพิษมากกว่า 1 ชนิด ที่ไม่อยู่ในกลุ่มเดียวกัน จะลงทะเบียนตามผลิตภัณฑ์ที่มีความรุนแรง หรือความเป็นพิษที่มากกว่า หรือเป็นสาเหตุหลักของอาการและอาการแสดงเพียงชนิดใดชนิดหนึ่งเท่านั้น

6.6.4 ความรุนแรงของการบาดเจ็บ และผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย

ความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่กินสารพิษโดยตั้งใจนั้น พบว่ามีผู้ป่วยที่ต้องนอนพักรักษาตัวในโรงพยาบาลทั้งสิ้น 807 คน เท่ากับร้อยละ 77.5 สำหรับผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย พบว่าในกลุ่มที่กินสารพิษโดยตั้งใจนี้ ไม่มีผู้ป่วยในกลุ่มที่กินยารักษาโรค ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน ที่มีไว้สำหรับใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย หรือผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง และผลิตภัณฑ์ชนิดอื่น ๆ รายใดเสียชีวิต ผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม เสียชีวิตทั้งหมด 94 คน เท่ากับร้อยละ 36.2 ของผู้ป่วยทั้งหมดในกลุ่มที่กินผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม ส่วนผู้ป่วยในกลุ่มที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่น ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน เสียชีวิตทั้งหมด 7 คน เท่ากับร้อยละ 3.6

ในส่วนของทุพพลภาพ ความพิการ หรืออาการผิดปกติที่หลงเหลือภายหลังจากที่ได้กินสารพิษเข้าไป พบว่าในกลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม มีทั้งหมด 13 คน ส่วนใหญ่จะเป็นผลที่ตามมาจากโรคแทรกซ้อนในระบบหายใจ ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจอยู่เป็นระยะเวลานาน จึงต้องได้รับการผ่าตัดเจาะคอเพื่อช่วยในการหายใจ หรือมีอาการทางระบบประสาท ส่วนในกลุ่มผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย มีทั้งหมด 26 คน ทั้งหมดเป็นผู้ป่วยในกลุ่มที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่น ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ได้แก่การที่ต้องรับอาหารทางสายยางผ่านทางลำไส้เล็ก เนื่องจากได้รับการผ่าตัดกระเพาะอาหาร หรือหลอดอาหารที่ตาย หรือทะลุ และกลุ่มที่มีทางเดินอาหารตีบ ทำให้มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน หรือขย้อน กินอาหารได้ลำบาก ซึ่งเป็นปัญหาที่ต้องใช้ระยะเวลาในการติดตาม หรือให้การรักษาต่อไปอีกนาน เมื่อรวมผลลัพธ์ที่ผู้ป่วยทุพพลภาพ และเสียชีวิตเข้าด้วยกัน จะพบว่าในกลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม มีผู้ป่วยที่เกิดผลลัพธ์ดังกล่าวทั้งสิ้น 107 คน จากผู้ป่วยในกลุ่มนี้ทั้งหมด 260 คน หรือเท่ากับร้อยละ 41.2 ส่วนในกลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่น ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน มีผู้ป่วยที่เกิดผลลัพธ์ดังกล่าวทั้งสิ้น 33 คน จากจำนวนผู้ป่วย 192 คน หรือเท่ากับร้อยละ 17.2 สำหรับในกลุ่มยารักษาโรค มีผลลัพธ์ดังกล่าวทั้งสิ้น 6 คน จากผู้ป่วยในกลุ่มนี้ 393 คน เท่ากับร้อยละ 1.6 ส่วนผลิตภัณฑ์ในกลุ่มอื่น ๆ ผู้ป่วยหายเป็นปกติทั้งหมด ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-17 ถึง 6-18

ตารางที่ 6-17 สภาพผู้ป่วยภายหลังการตรวจรักษาที่ห้องฉุกเฉิน

ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุ	จำหน่าย (คน)	ร้อยละ	พักรักษาในโรงพยาบาล (คน)	ร้อยละ	เสียชีวิต (คน)	ร้อยละ	รวม (คน)	ร้อยละ
1. ยารักษาโรค	126	32.1	266	67.6	1	0.3	393	100.0
2. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	5	1.9	250	96.2	5	1.9	260	100.0
3. ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	91	24.5	281	75.5	-		372	100.0
3.1ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน	*21*		*57*		-		*78*	
3.2ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*22*		*170*		-		*192*	
3.3ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*48*		*54*		-		*102*	
4. ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง และชนิดอื่น ๆ	3	30.0	7	70.0	-		10	100.0
5. ไม่ทราบชนิดของสารพิษ	2	33.4	3	50.0	1	16.6	6	100.0
รวม	**227**	**21.8**	**807**	**77.5**	**7**	**0.7**	**1,041**	**100.0**

ตารางที่ 6-18 ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นภายหลังที่กินสารพิษโดยตั้งใจ จำแนกตามชนิดของสารพิษ

ชนิดของสารพิษที่เป็นสาเหตุ	ปกติ (คน)	ร้อยละ	ทุพพลภาพ หรือ พิการ (คน)	ร้อยละ	เสียชีวิต (คน)	ร้อยละ	รวม (คน)	ร้อยละ
1. ยารักษาโรค	387	98.5	1	0.3	5	1.3	393	100.0
2. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	153	58.8	13	5.0	94	36.2	260	100.0
3. ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	338	90.8	27	7.3	7	1.9	372	100.0
3.1ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน	*77*	*98.7*	*1*	*1.3*	-	-	*78*	*100.0*
3.2ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*159*	*82.8*	*26*	*13.6*	*7*	*3.6*	*192*	*100.0*
3.3ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน	*102*	*100.0*	-	-	-	-	*102*	*100.0*
4. ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์และสิ่งก่อสร้าง ฯลฯ	10	100.0	-	-	-	-	10	100.0
5. ไม่ทราบชนิดของสารพิษ	4	66.7	-	-	2	33.3	6	100.0
รวม	**892**	**85.7**	**41**	**3.9**	**108**	**10.4**	**1,041**	**100.0**

6.7 ข้อมูลการปฐมพยาบาลเบื้องต้น อาการและอาการแสดง ของผู้ป่วยที่กินสารพิษ

การปฐมพยาบาลเบื้องต้นของผู้ป่วย พบว่าวิธีทำให้อาเจียนโดยการล้วงคอ และวิธีเจือจางด้วยสิ่งต่าง ๆ เป็นวิธีที่ผู้ป่วยได้รับการปฐมพยาบาลเบื้องต้นมากที่สุด แต่สำหรับสารพิษในกลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดแล้ว ทั้งสองวิธีดังกล่าวเป็นวิธีการที่อาจจะก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยเพิ่มมากขึ้น เนื่องจากผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้จะมีส่วนประกอบที่เป็นสารเคมีที่มีฤทธิ์กัดกร่อน หรือระคายเคือง การปฐมพยาบาลเบื้องต้นทั้ง 2 วิธีข้างต้น อาจจะส่งผลให้ระบบทางเดินอาหารส่วนต้นได้รับบาดเจ็บเพิ่มมากขึ้น โดยในกลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด หรือผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน มีผู้ป่วยที่ได้รับการปฐมพยาบาลเบื้องต้นด้วยวิธีดังกล่าวข้างต้นทั้ง 2 วิธี จำนวน 66 คน เท่ากับร้อยละ 29.9 (95%CI 23.9 – 36.4) ซึ่งควรจะมีการศึกษาเพิ่มเติมต่อไปว่ามีสาเหตุที่แท้จริงอย่างไร

สำหรับอาการ และอาการแสดงที่สำคัญ ที่จะช่วยบ่งบอกว่าเป็นการกินสารพิษที่มีฤทธิ์กัดกร่อน อีกทั้งอาจจะช่วยทำนายความรุนแรงของการบาดเจ็บ ได้แก่ อาการเจ็บภายในช่องปาก ลำคอ อาการเจ็บหน้าอก อาการปวดท้อง และรอยไหม้บริเวณใบหน้าและรอบช่องปากนั้น พบว่าสารพิษในกลุ่มของผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม สามารถทำให้เกิดอาการต่าง ๆ เหล่านี้ในจำนวนที่สูง ใกล้เคียงกับกลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด หรือผลิตภัณฑ์อื่นที่มี

ฤทธิ์กัดกร่อน โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม ซึ่งจะทำให้เกิดปัญหาในขั้นตอนของการให้การรักษาได้ในกรณีที่ไม่ทราบชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน ซึ่งพบว่าในขั้นตอนของการให้การรักษาในห้องฉุกเฉินยังพบว่ามีผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ได้รับการรักษาด้วยการสวนล้างกระเพาะอาหาร รวมไปถึงการให้สารดูดซับพิษ จำนวนร้อยละ 10.0 (95%CI 6.3 – 14.7) และ 5.9 (95%CI 3.2 – 9.3) ซึ่งทั้งสองวิธีล้วนแต่เป็นข้อห้ามในการรักษาทั้งสิ้น สำหรับในกลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน ก็เป็นกลุ่มผลิตภัณฑ์ที่ส่วนใหญ่จะไม่แนะนำให้ทำการรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีดังกล่าว เนื่องจากจะมีส่วนประกอบที่มีฤทธิ์ทำให้ระคายเคืองอยู่เป็นจำนวนมาก เพียงแต่ความเข้มข้นยังไม่สูงถึงเกณฑ์ที่ก่อให้เกิดการกัดกร่อน ซึ่งในกลุ่มดังกล่าวยังมีผู้ป่วยได้รับการรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีดังกล่าวสูงถึงร้อยละ 41.2 (95%CI 32.7 – 50.2) และ 17.6 (11.5 – 25.2)

เมื่อทำการวิเคราะห์เฉพาะ 2 กลุ่มผลิตภัณฑ์ ได้แก่ กลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม และ กลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด หรือผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน จะพบว่าอาการและอาการแสดงส่วนใหญ่จะใกล้เคียงกัน ยกเว้นอาการเจ็บภายในช่องปากและลำคอ ที่กลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีฤทธิ์กัดกร่อน จะมีจำนวนที่สูงกว่าชัดเจน ซึ่งลักษณะของอาการ รวมไปถึงอาการแสดงที่ใกล้เคียงกันมากนี้ จะทำให้เกิดปัญหาในขั้นตอนของการรักษาได้ ถ้าหากไม่มีตัวอย่างผลิตภัณฑ์มาให้แพทย์ผู้ทำการรักษา โดยเฉพาะในส่วนภูมิภาค แต่ในกรุงเทพมหานครหรือในเมืองใหญ่ ๆ จะไม่เกิดปัญหาดังกล่าวเนื่องจากมีโอกาสพบผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรมได้น้อยมาก ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-19

ตารางที่ 6-19 อาการและอาการแสดงเปรียบเทียบระหว่างผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรมและผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน

	ผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	p-value
อาการเจ็บภายในช่องปากและลำคอ			
ไม่มี	25 (42.4)	48 (21.9)	
มี	34 (57.6)	171(78.1)	
รวม	**59 (100.0)**	**219 (100.0)***	**0.002**
อาการเจ็บหน้าอก			
ไม่มี	41 (69.5)	128 (58.4)	
มี	18 (30.5)	91 (41.6)	
รวม	**59 (100.0)**	**219 (100.0)***	**0.123**
อาการปวดท้อง			
ไม่มี	30 (50.8)	94 (42.9)	
มี	29 (49.2)	125 (57.1)	
รวม	**59 (100.0)**	**219 (100.0)***	**0.27**
รอยไหม้บริเวณใบหน้าและรอบช่องปาก			
ไม่มี	48 (81.4)	174 (79.5)	
มี	11 (18.6)	45 (20.5)	
รวม	**59 (100.0)**	**219 (100.0)***	**0.746**

หมายเหตุ * ผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อนทั้งหมด 221 คน มีข้อมูลในส่วนอาการ และอาการแสดงไม่สมบูรณ์ 2 คน

6.8 ข้อมูลผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดร่อน

ในผู้ป่วยที่กินสารพิษทั้งหมด 1,180 คน มีผู้ป่วยที่กินสารพิษที่มีฤทธิ์กัดกร่อนทั้งสิ้น 221 คน เท่ากับร้อยละ 18.72 (95%CI 16.49 - 20.96) สำหรับผลิตภัณฑ์ที่เป็นสาเหตุ 3 อันดับแรก ได้แก่ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำเครื่องสุขภัณฑ์ ผลิตภัณฑ์ซักผ้าขาว และน้ำกรดเติมแบตเตอรี่ เท่ากับร้อยละ 65.2 (95%CI 58.5 – 81.4) 19.0 (95%CI 14.1 – 24.8) และ 6.8 (95%CI 3.8 – 10.9) ซึ่งถ้ารวม 3 ผลิตภัณฑ์จะมีจำนวนที่สูงถึงร้อยละ 91 (95%CI 86.4 – 94.4) เมื่อตรวจสอบลักษณะทางกายภาพของผลิตภัณฑ์จะพบว่าเกือบทั้งหมดเป็นผลิตภัณฑ์ที่มีลักษณะทางกายภาพเป็นของเหลว เท่ากับร้อยละ 98.2 มีเพียงร้อยละ 1.8 เท่านั้นที่เป็นของแข็ง ในรูปแบบผง หรือเป็นเกล็ด ซึ่งในกลุ่มที่เป็นของแข็งนี้ ผู้ป่วยทั้งหมดจะนำไปละลายในน้ำ หรือเครื่องดื่มก่อนที่จะกินทั้งสิ้น ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-20

ตารางที่ 6-20 ชนิดของผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน

	จำนวน	ร้อยละ
ชนิดของผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน		
ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ (กรดไฮโดรคลอริก, hydrochloric acid)	144	65.2
ผลิตภัณฑ์ซักผ้าขาว (โซเดียมไฮโปคลอไรต์, sodium hypochlorite)	42	19.0
น้ำกรดเติมแบตเตอรี่ (กรดซัลฟิวริก, sulfuric acid)	15	6.8
ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้น	11	4.9
น้ำกรดผสมยางพารา (กรดฟอร์มิก, formic acid)	4	1.8
ไฮโดรเจน เปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide)	2	0.9
น้ำยากัดกระจก (hydrofluoric acid)	2	0.9
น้ำส้มสายชูปลอม (กรดอะซิติก, acetic acid)	1	0.5
รวม	**221**	**100.0**
ลักษณะของผลิตภัณฑ์		
ของแข็ง ผง เกล็ด	4	1.8
ของเหลว	217	98.2
รวม	**221**	**100.0**

สำหรับผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นภายหลังจากที่กินผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน มีผู้ป่วยเสียชีวิต 9 คน มีผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจวินิจฉัยยืนยันว่ามีทางเดินอาหารตีบตัน หรือเข้ารับการผ่าตัดรักษาเนื่องจากทางเดินอาหารทะลุ ด้วยวิธีต่าง ๆ รวมไปถึงการผ่าตัดเพื่อให้อาหารทางสายยางผ่านทางลำไส้เล็ก ซึ่งต้องให้การรักษาอย่างต่อเนื่องในระยะยาว จำนวน 21 คน และมีผู้ป่วยที่ยังคงมีอาการคลื่นไส้อาเจียน กินอาหารได้ไม่เป็นปกติ ที่ยังต้องติดตามดูอาการต่อไป เนื่องจากทางเดินอาหารอาจจะมีการตีบตันเพิ่มขึ้นจำนวน 10 คน ซึ่งในกลุ่มนี้จะต้องทำการติดตามอาการ หรือต้องตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมต่อไปในอนาคต ส่วนผลิตภัณฑ์ที่ผู้ป่วยกินในผู้ป่วยกลุ่มที่มีความผิดปกติ ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิตนั้น แสดงไว้ในตารางที่ 6-21 ถึง 6-22

ตารางที่ 6-21 ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย

ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย	จำนวน (คน)	ร้อยละ
-หายเป็นปกติ	181	81.9
-มีอาการคลื่นไส้อาเจียน กินอาหารได้ไม่เป็นปกติ	10	4.5
-มีทางเดินอาหารตีบ หรือทะลุต้องรับการรักษาต่อเนื่อง	21	9.5
-เสียชีวิต	9	4.1
รวม	**221**	**100.0**

ตารางที่ 6-22 จำนวนผู้ป่วยที่ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิตจำแนกตามผลิตภัณฑ์ที่ผู้ป่วยกิน

ชนิดของผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	ผิดปกติ กลืนอาหารลำบาก (คน)	เสียชีวิต (คน)	รวม (คน)
ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ (กรดไฮโดรคลอริก, hydrochloric acid)	22	7	29
ผลิตภัณฑ์ซักผ้าขาว (โซเดียมไฮโปคลอไรต์, sodium hypochlorite)	4	-	4
น้ำกรดเติมแบตเตอรี่ (กรดซัลฟิวริก, sulfuric acid)	4	1	5
น้ำกรดผสมยางพารา (กรดฟอร์มิก, formic acid)	1	1	2
รวม	**31**	**9**	**40**

6.9 ปัจจัยที่มีผลต่อทุพพลภาพหรือความพิการ และการเสียชีวิต

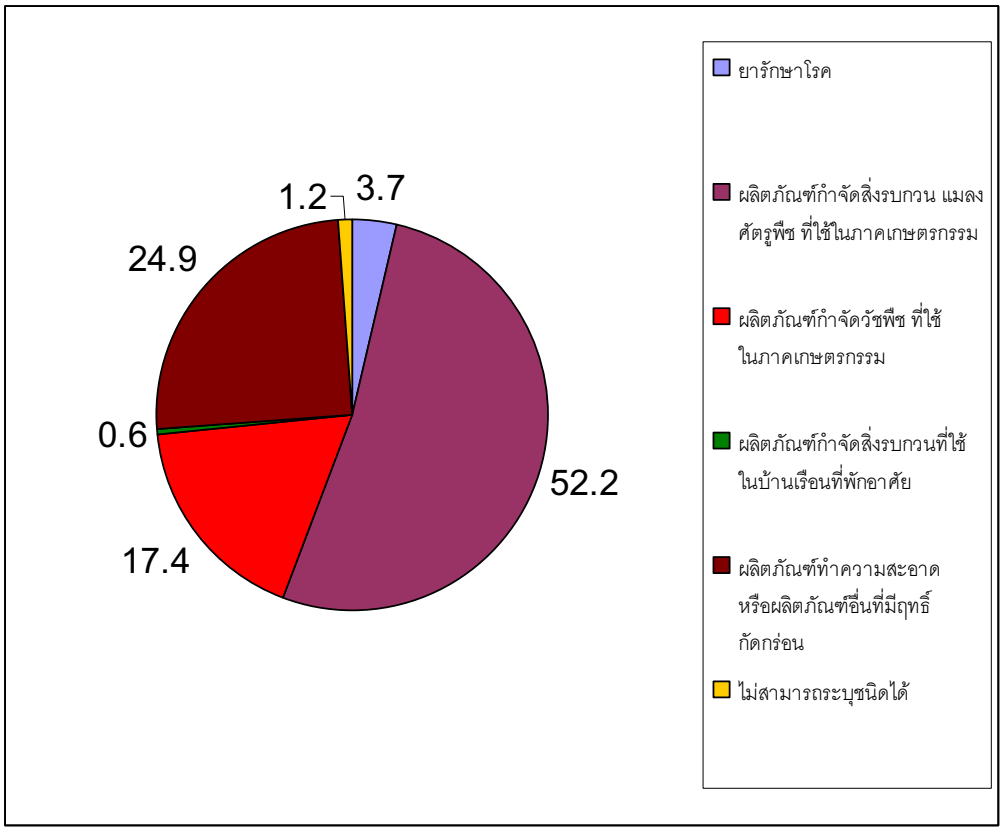
เมื่อทำการแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 2 กลุ่มตามผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย โดยใช้ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นภายหลังจากที่ได้นำข้อมูลอาการ อาการแสดง การตรวจรักษาของผู้ป่วยที่ระยะเวลา 30 วันมาพิจารณา โดยแบ่งออกเป็นกลุ่มที่มีอาการปกติ และกลุ่มที่ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต สำหรับคำว่าทุพพลภาพ หรือพิการ (disability) จะหมายถึงความผิดปกติทางร่างกายที่ยังคงมีอยู่ ที่ทำให้ผู้ป่วยยังไม่สามารถดำรงชีวิตอยู่ได้ตามปกติ ต้องเข้ารับการตรวจรักษาอย่างต่อเนื่อง และเป็นผลที่เกิดขึ้นอันเนื่องมาจากการกินสารพิษนั้น ส่วนการเสียชีวิต (mortality) จะหมายถึงผู้ป่วยที่เสียชีวิตที่เป็นผลจากการกินสารพิษโดยตรง ผู้ป่วยที่เสียชีวิตเนื่องจากสาเหตุอื่น ๆ ที่ไม่เกี่ยวข้องกับการกินสารพิษ จะไม่นำมาวิเคราะห์ ตัวอย่างที่พบจากการเก็บรวบรวมข้อมูลได้แก่ การเสียชีวิตภายในโรงพยาบาลเนื่องจากโรคร้ายแรง หรือโรคเรื้อรังที่ผู้ป่วยกำลังเป็นอยู่ หรือผู้ป่วยกระโดดตึกฆ่าตัวตายขณะพักรักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาล หรือฆ่าตัวตายด้วยการแขวนคอภายหลังจากที่ได้จำหน่ายออกจากโรงพยาบาลไปแล้ว เป็นต้น

จากผลลัพธ์ที่เกิดขึ้น จะพบว่ากลุ่มผลิตภัณฑ์ที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดทุพพลภาพ หรือเสียชีวิตมากที่สุดเรียงตามลำดับได้แก่ ผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม ร้อยละ 44.4 (95%CI 31.9 - 57.5) ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน แมลงศัตรูพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม ร้อยละ 38.7 (95%CI 32.3 – 45.5) ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ร้อยละ 18.1 (95%CI 13.3 – 23.8) ยารักษาโรค ร้อยละ 1.4 (95%CI 0.5 – 3.1) และผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวนที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัยร้อยละ 1.1 (95%CI 0.0 – 6.0) ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-23 และภาพที่ 6-5

ตารางที่ 6-23 ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้น จำแนกตามชนิดของสารพิษ

ชนิดของสารพิษ	ปกติ (คน) (ร้อยละ)	ทุพพลภาพ หรือ พิการ (คน) (ร้อยละ)	เสียชีวิต (คน) (ร้อยละ)	รวม (คน) (ร้อยละ)
1. กลุ่มยารักษาโรค	412 (98.6)	1 (0.2)	5 (1.2)	418 (100.0)
2. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน แมลงศัตรูพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	133 (61.3)	11 (5.1)	73 (33.6)	217 (100.0)
3.ผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	35 (55.6)	2 (3.1)	26 (41.3)	63 (100.0)
4.ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวนที่ใช้ใน	90 (98.9)	1 (1.1)	-	91 (100.0)

ชนิดของสารพิษ	ปกติ (คน) (ร้อยละ)	ทุพพลภาพ หรือ พิการ (คน) (ร้อยละ)	เสียชีวิต (คน) (ร้อยละ)	รวม (คน) (ร้อยละ)
บ้านเรือนที่พักอาศัย				
5.ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด หรือ ผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	181 (81.9)	31 (14.0)	9 (4.1)	221 (100.0)
6.ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน	131 (100.0)	-	-	131 (100.0)
7.ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง และชนิดอื่น ๆ	27 (100.0)	-	-	27 (100.0)
8.ไม่สามารถระบุชนิดได้	10 (83.3)	-	2 (16.7)	12 (100.0)
รวม	**1,019**	**46**	**115**	**1,180**



ภาพที่ 6-5 แผนภูมิจำนวนผู้ป่วยที่ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต เป็นเปอร์เซ็นต์จำแนกตามกลุ่มผลิตภัณฑ์

เมื่อทำการวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยต่าง ๆ ที่มีผลต่อผลลัพธ์ที่เกิดขึ้น อันได้แก่ ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต พบว่าผู้ป่วยในส่วนภูมิภาค เพศชาย สถานภาพสมรส แบบคู่ (สมรสและไม่สมรส) ผู้ป่วยที่มีความสัมพันธ์กับการบริโภคสุรา ผู้ป่วยที่มีประวัติเจ็บป่วยด้วยโรคร้ายแรง โรคเรื้อรัง หรือโรคจิตเภท มีโอกาสที่จะเกิดทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต มากกว่าผู้ป่วยในกรุงเทพมหานคร เพศหญิง สถานภาพสมรสแบบโสด ผู้ป่วยที่ไม่มีความสัมพันธ์กับการบริโภคสุรา และผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติเจ็บป่วยด้วยโรคร้ายแรง โรคเรื้อรัง หรือโรคจิตเภท โดยมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ของโอกาสที่จะเกิดทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต เรียงตามลำดับดังนี้ 4.1 เท่า (95%CI 2.3 – 7.2) 2.0 เท่า (95%CI 1.4 – 2.7) 2.2 เท่า (95%CI 1.6 – 3.1) 2.6 เท่า (95%CI 1.5 – 4.5) และ 5.1 เท่า (95%CI 2.8 – 9.2) ส่วนอายุพบว่าผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า มีโอกาสที่จะเกิดความพิการหรือเสียชีวิตมากกว่าผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า

สำหรับชนิดของสารพิษที่แบ่งออกเป็นกลุ่มผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ พบว่ากลุ่มผลิตภัณฑ์ที่มีค่าความเสี่ยงที่จะทำให้เกิดทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต เรียงตามลำดับได้แก่ ผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน แมลงศัตรูพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด หรือผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน และผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวนที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย โดยมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มของยารักษาโรค เท่ากับ 62.8 เท่า (95%CI 25.1 – 156.2) 43.4 เท่า (95%CI 18.9 – 99.3) 15.2 เท่า (95%CI 6.5 – 35.5) และ 0.8 เท่า (95%CI 0 – 4.9) ส่วนกลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน และ ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง และชนิดอื่น ๆ ไม่มีผู้ป่วยที่มีความผิดปกติ ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิตแต่อย่างใด ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-24

ตารางที่ 6-24 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยต่าง ๆ ที่ทำการศึกษา กับผลลัพธ์ที่เกิดขึ้น

ปัจจัยที่ทำการศึกษา	หายเป็นปกติ (คน) (ร้อยละ)	ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต (คน) (ร้อยละ)	รวม (คน) (ร้อยละ)	ค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ (95%CI)
ภูมิภาคที่เกิดเหตุ				
กรุงเทพมหานคร	287 (95.3)	14 (4.7)	301 (100.0)	1
ภูมิภาค	732 (83.3)	147 (16.7)	879 (100.0)	4.1 (2.3 – 7.2)
รวม	**1,019 (86.4)**	**161 (13.6)**	**1,180 (100.0)**	**p-value <0.001**
เพศ				
เพศหญิง	661 (89.4)	78 (10.6)	739 (100.0)	1
เพศชาย	358 (81.2)	83 (18.8)	441 (100.0)	2.0 (1.4 – 2.7)
รวม	**1,019 (86.4)**	**161 (13.6)**	**1,180(100.0)**	**p-value <0.001**

ปัจจัยที่ทำการศึกษา	หายเป็นปกติ (คน) (ร้อยละ)	ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต (คน) (ร้อยละ)	รวม (คน) (ร้อยละ)	ค่าความเสี่ยง สัมพัทธ์ (95%CI)
อายุ				
อายุเฉลี่ย (ปี)	27.0	39.5		
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (ปี)	13.7	17.5		
มัธยฐานของอายุ (ปี)	23	36		
เปอร์เซนต์ไทล์ที่ 25 – 75 (ปี)	19 - 33	26 - 54	p-value <0.001	
สถานภาพสมรส				
โสด หย่า หม้าย	566 (90.7)	58 (9.3)	624 (100.0)	1
คู่ (สมรส/ไม่สมรส)	451 (81.4)	103 (18.6)	554 (100.0)	2.2 (1.6 – 3.2)
รวม	**1,017 (86.3)**	**161 (13.7)**	**1,180 (100.0)**	**p-value <0.001**
สถานที่เกิดเหตุ				
บ้าน/ บริเวณบ้าน /ที่พักอาศัย	944 (86.7)	145 (13.3)	1,089 (100.0)	1
สถานที่อื่น ๆ	75 (82.4)	16 (17.6)	91 (100.0)	1.4 (0.8 – 2.4)
รวม	**1,019**	**161**	**1,180**	**p-value 0.255**
ความสัมพันธ์กับการบริโภคสุรา				
ไม่สัมพันธ์กับการบริโภคสุรา	967 (87.3)	141 (12.7)	1,108 (100.0)	1
สัมพันธ์กับการบริโภคสุรา	52 (72.2)	20 (27.8)	(100.0)	2.6 (1.5 – 4.5)
รวม	**1,019**	**161**	**1,180**	**p-value <0.001**
สาเหตุการกินสารพิษ				
ไม่ตั้งใจ	122 (90.4)	13 (9.6)	135 (100.0)	1
ตั้งใจ	894 (85.9)	147 (14.1)	1,041 (100.0)	1.5 (0.8 – 2.8)
รวม	**1,016**	**160**	**1,176**	**p-value 0.15**
ประวัติการกินสารพิษ				
ไม่เคยกินสารพิษ	896 (86.3)	142 (13.7)	1,038 (100.0)	1
มีประวัติการกินสารพิษ	120 (86.3)	19 (13.7)	139 (100.0)	1.0 (0.6 – 1.7)
รวม	**1,016**	**161**	**1,177 (100.0)**	**p-value 0.99**
ประวัติโรคร้ายแรง โรคจิตเภท				
ไม่มี	990 (87.6)	140 (12.4)	1,130 (100.0)	1
มี	29 (58.0)	21 (42.0)	50 (100.0)	5.1 (2.8 – 9.2)

ปัจจัยที่ทำการศึกษา	หายเป็นปกติ (คน) (ร้อยละ)	ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต (คน) (ร้อยละ)	รวม (คน) (ร้อยละ)	ค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ (95%CI)
รวม	1,019	161	1,180 (100.0)	p-value <0.001
ชนิดของสารพิษ				
1. กลุ่มยารักษาโรค	412 (98.6)	6 (1.4)	418 (100.0)	1
2. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน แมลงศัตรูพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	133 (61.3)	84 (38.7)	217 (100.0)	43.4 (18.9 – 99.3)
3.ผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	35 (55.6)	28 (44.4)	63 (100.0)	62.8 (25.1 – 156.3)
4.ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวนที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	90 (98.9)	1 (1.1)	91 (100.0)	0.8 (0 – 4.9)
5.ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด หรือผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	181 (81.9)	40 (18.1)	221 (100.0)	15.2 (6.5 – 35.5)
6.ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน	131 (100.0)	-	131 (100.0)	-
7.ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ สิ่งก่อสร้าง และชนิดอื่น ๆ	27 (100.0)	-	27 (100.0)	-
รวม	1,009	159	1,168*	

หมายเหตุ * มีผู้ป่วยจำนวน 12 รายที่ไม่สามารถระบุชนิดของสารพิษได้

เนื่องจากมีปัจจัยหลายอย่างที่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิดทุพพลภาพ หรือการเสียชีวิตที่เกิดขึ้นภายหลังจากที่ได้ควบคุมผลกระทบจากปัจจัยต่าง ๆ ที่มีความสัมพันธ์แล้ว พบว่าผู้ป่วยที่กินสารพิษในกลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด หรือผลิตภัณฑ์อื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อนมีโอกาสที่จะเกิดทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่กินสารพิษในกลุ่มของยารักษาโรคเท่ากับ 41.2 เท่า (15.6–108.8 เท่า) 29.4 เท่า (12.3–70.2 เท่า) และ 19.3 เท่า (7.9–47.2 เท่า) ส่วนกลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวนที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย มีผู้ป่วยที่เกิดทุพพลภาพ หรือเสียชีวิตเพียง 1 คน และไม่มีผู้ป่วยที่เกิดทุพพลภาพ หรือเสียชีวิตเลย ในกลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-25

ตารางที่ 6-25 ค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ของการเกิดความพิการหรือเสียชีวิต ที่ได้ควบคุมผลกระทบจากปัจจัยอื่น ๆ จำแนกตามชนิดของสารพิษ

ชนิดของสารพิษ	หายเป็นปกติ (คน) (ร้อยละ)	ทุพพลภาพ หรือ เสียชีวิต (คน) (ร้อยละ)	ค่าความเสี่ยง สัมพัทธ์ (95%CI)	ค่าความเสี่ยง สัมพัทธ์ที่ได้ควบคุม ผลกระทบ* (95%CI)
1. กลุ่มยารักษาโรค	412 (98.6)	6 (1.4)	1	1
2. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน แมลงศัตรูพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	133 (61.3)	84 (38.7)	43.37 (18.92 – 99.26)	29.4 (12.3 – 70.2)
3.ผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	35 (55.6)	28 (44.4)	62.78 (25.1 – 156.25)	41.2 (15.6 – 108.8)
4.ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน / วัชพืชที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	90 (98.9)	1 (1.1)	0.76 (0 – 4.91)	0.8 (0.1 – 6.7)
5.ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีฤทธิ์กัดกร่อน	181 (81.9)	40 (18.1)	15.17 (6.47 – 35.53)	19.3 (7.9 – 47.2)

หมายเหตุ * ควบคุมผลกระทบจากอายุ ภูมิภาค สถานที่เกิดเหตุ

6.10 รายละเอียดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน จำแนกตามชนิดของผลิตภัณฑ์

สารพิษที่ผู้ป่วยกิน จำแนกตามผลิตภัณฑ์มีจำนวนทั้งหมด 1,349 ผลิตภัณฑ์ จากผู้ป่วยทั้งหมด 1,180 คน เนื่องจากผู้ป่วยบางรายกินมากกว่า 1 ผลิตภัณฑ์ สามารถจำแนกออกได้เป็น 5 กลุ่มผลิตภัณฑ์หลัก ดังนี้

6.10.1 ยารักษาโรค

6.10.1.1 ยาแก้ปวด ยาคลายกล้ามเนื้อ และยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์

6.10.1.2 ยาแก้แพ้ ยาลดน้ำมูก ยาแก้ไอ

6.10.1.3 ยานอนหลับ ยากล่อมประสาท

6.10.1.4 ยาระบบประสาท

6.10.1.5 ยาปฏิชีวนะ

6.10.1.6 ยาระบบหัวใจ และหลอดเลือด

6.10.1.7 ยากลุ่มอื่น ๆ

6.10.2 ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม

6.10.2.1 ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม

- ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมเป็นสารเคมีในกลุ่ม carbamate
- ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมเป็นสารเคมีในกลุ่ม organophosphate
- ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมเป็นสารเคมีในกลุ่ม organochlorine
- ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมเป็นสารเคมีในกลุ่ม pyrethroid
- ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืชอื่น ๆ ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม

6.10.2.2 ผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม

6.10.3 ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวนที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย

6.10.3.1 ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน

6.10.3.2 ผลิตภัณฑ์กำจัดสัตว์กัดแทะ

6.10.4 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย

6.10.4.1 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์

6.10.4.2 ผลิตภัณฑ์ซักผ้าขาว

6.10.4.3 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้น

6.10.4.4 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดจาน ชาม

6.10.4.5 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดกระจก

6.10.4.6 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่ม

6.10.4.7 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด ดูแลรักษาผิวหนัง ร่างกาย

6.10.4.8 ผลิตภัณฑ์กำจัดเชื้อโรคที่ผิวหนัง เยื่อบุผิว

6.10.5 สารเคมี หรือผลิตภัณฑ์กลุ่มอื่น ๆ

6.10.5.1 ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ ยานพาหนะ

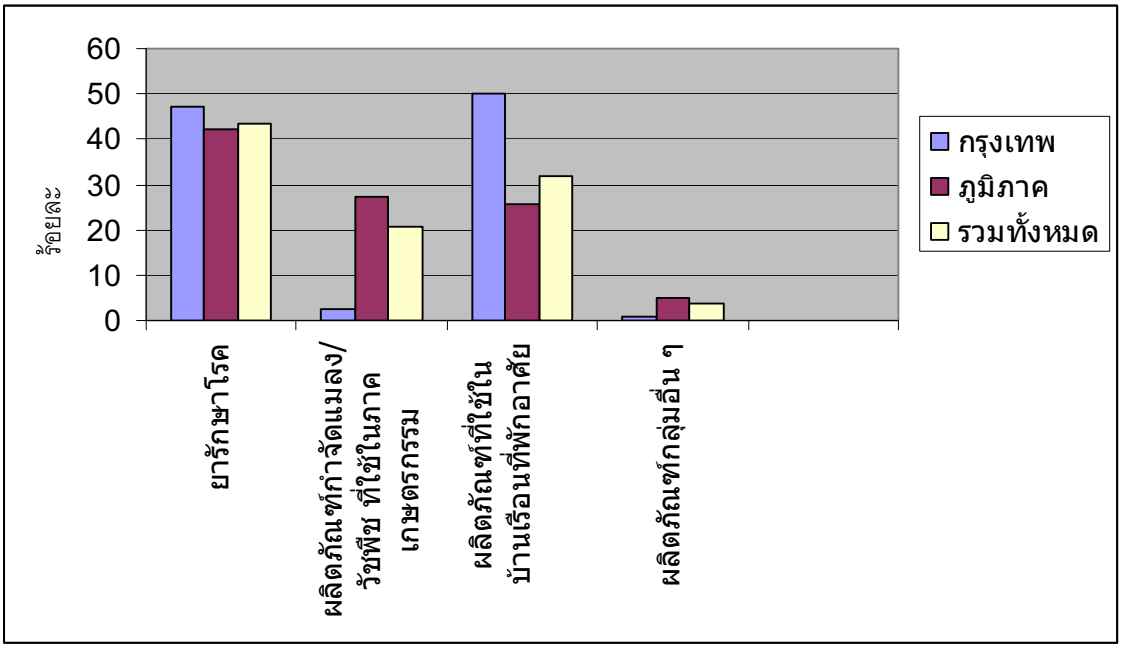
6.10.5.2 สารเคมี หรือผลิตภัณฑ์กลุ่มอื่น ๆ

เมื่อดูในภาพรวมแล้วพบว่าผลิตภัณฑ์ที่เป็นสาเหตุมากที่สุดได้แก่ ยารักษาโรค มีจำนวนร้อยละ 43.4 (95%CI 40.7 - 46.0) ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม ร้อยละ 20.8 (95%CI 18.6 - 22.9) ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวนที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย ร้อยละ 6.9 (95%CI 5.5 – 8.3) ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัยร้อยละ 25.1 (95%CI 22.7 – 27.4) และสารเคมี หรือผลิตภัณฑ์กลุ่มอื่น ๆ ร้อยละ 3.9 (95%CI 2.9 – 5.0) เมื่อแบ่งเป็นส่วนภูมิภาค และกรุงเทพมหานคร กลุ่มผลิตภัณฑ์ยารักษาโรคยังคงมีสัดส่วนที่สูงที่สุด เท่ากับร้อยละ 42.1 และ 47.0 แต่ลำดับที่สองต่างกันชัดเจน ได้แก่ ในกรุงเทพมหานคร กลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย จะมีจำนวนที่สูงถึงร้อยละ 40.8 ส่วนในภูมิภาคเท่ากับร้อยละ 19.5 และในส่วนภูมิภาค ลำดับที่สอง ได้แก่ กลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม ที่เท่ากับร้อยละ 27.3 ดังรายละเอียดในตารางที่ 6-26 และภาพที่ 6-6 สำหรับชนิดของผลิตภัณฑ์ทั้งหมดที่ผู้ป่วยกินแสดงไว้ในตารางที่ 6-27

ในส่วนของผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน จะประกอบด้วยผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือน กลุ่มของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ (ส่วนใหญ่มีส่วนประกอบเป็นกรดไฮโดรคลอริก) ผลิตภัณฑ์ซักผ้าขาว ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้น น้ำกรดเติมแบตเตอรี่ (กรดซัลฟิวริก, sulfuric acid) น้ำกรดผสมยางพารา (กรดฟอร์มิก, formic acid) น้ำยากัดกระจก (hydrofluoric acid) และน้ำส้มสายชูปลอม (กรดอะซิติก, acetic acid) ซึ่งสารกัดกร่อนส่วนใหญ่จะมีฤทธิ์เป็นกรด มีผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์เป็นเบสเป็นส่วนน้อย ได้แก่ กลุ่มผลิตภัณฑ์ซักผ้าขาว และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดทางระบายน้ำ หรือสิ่งปฏิกูล ที่มีส่วนประกอบเป็น โซเดียมไฮดรอกไซด์ สำหรับสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน หรือระคายเคือง ที่เป็นสาเหตุมากที่สุดจากการศึกษานี้ได้แก่ กรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) ซึ่งเป็นส่วนประกอบหลักใน ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์จำนวนมาก โดย กรดไฮโดรคลอริกที่ความเข้มข้นเพียงร้อยละ 0.2 ขึ้นไปก็ก่อให้เกิดการระคายเคืองที่รุนแรงต่อผิวหนังแล้ว แต่ผลิตภัณฑ์ที่ผู้ป่วยกินจะมีความเข้มข้นอยู่ระหว่างร้อยละ 8–30 รองลงไปได้แก่น้ำกรดเติมแบตเตอรี่ จะมีส่วนประกอบเป็นกรดซัลฟิวริก (sulfuric acid) ที่ความเข้มข้นเพียงร้อยละ 5 ขึ้นไปก็ก่อให้เกิดการระคายเคืองที่รุนแรงต่อผิวหนังแล้ว โดยทั่วไปที่มีจำหน่ายจะมีความเข้มข้นประมาณร้อยละ 38 สำหรับผลิตภัณฑ์ซักผ้าขาวส่วนใหญ่จะมีส่วนประกอบหลักเป็น โซเดียมไฮโปคลอไรต์ (sodium hypochlorite) ความเข้มข้นร้อยละ 6 ซึ่งก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง ดังแสดงในตารางที่ 5-26

ตารางที่ 6-26 จำนวนและสัดส่วนของสารพิษในแต่ละกลุ่มจำแนกเป็นส่วนภูมิภาค และกรุงเทพมหานคร

	ส่วนภูมิภาค		กรุงเทพมหานคร		รวม	
	จำนวนผลิตภัณฑ์	ร้อยละ (95%CI)	จำนวนผลิตภัณฑ์	ร้อยละ (95%CI)	จำนวนผลิตภัณฑ์	ร้อยละ (95%CI)
1. กลุ่มยารักษาโรค	419	42.1 (39.0 - 45.1)	166	47.0 (41.8 - 52.2)	585	43.4 (40.7 - 46.0)
2. กลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	272	27.3 (24.5 - 30.1)	8	2.3 (0.7 - 3.8)	280	20.8 (18.6 - 22.9)
3. กลุ่มผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	61	6.1 (4.6 – 7.6)	32	9.1 (6.1 – 12.1)	93	6.9 (5.5 – 8.3)
4. กลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือน ที่พักอาศัย	194	19.5 (17.0 – 21.9)	144	40.8 (35.7 – 45.9)	338	25.1 (22.7 – 27.4)
5. ผลิตภัณฑ์กลุ่มอื่น ๆ	50	5.0 (3.7 – 6.4)	3	0.9 (0.1 – 1.8)	53	3.9 (2.9 – 5.0)
รวม	**996**	**100.0**	**353**	**100.0**	**1,349**	**100.0**



ภาพที่ 6-6 แผนภูมิจำนวนผู้ป่วยที่กินสารพิษจำแนกตามกลุ่มผลิตภัณฑ์

ตารางที่ 6-27 รายละเอียดของชนิดผลิตภัณฑ์ที่ผู้ป่วยกินทั้งหมด

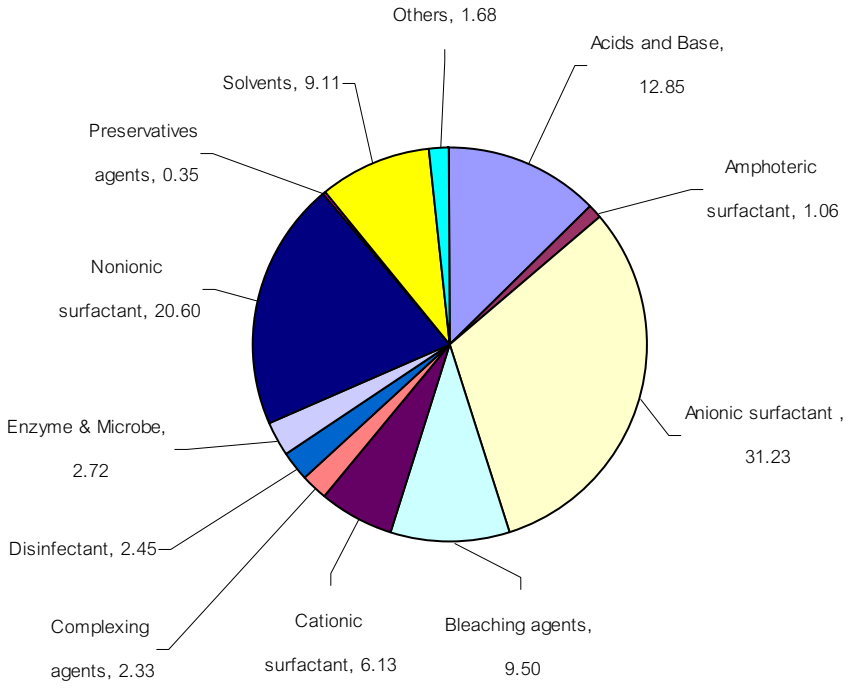
ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน		รวม	
		จำนวน	ร้อยละ
1. กลุ่มยารักษาโรค			
1.1	ยาแก้ปวด ยาคลายกล้ามเนื้อ และยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์	243	18.01
1.2	ยาแก้แพ้ ยาลดน้ำมูก ยาแก้ไอ	104	7.71
1.3	ยานอนหลับ ยาระงับประสาท	123	9.12
1.4	ยาระบบประสาท	40	2.97
1.5	ยาปฏิชีวนะ	19	1.41
1.6	ยาระบบหัวใจ และหลอดเลือด	2	0.15
1.7	ยากลุ่มอื่น ๆ (ยาลดน้ำหนัก ยาคุมกำเนิด ยาระบาย ยาบำรุง วิตามิน ฯลฯ)	25	1.86
1.8	ยารักษาโรคที่ไม่สามารถระบุประเภท	29	2.15
	รวมกลุ่มยารักษาโรคทุกชนิด (1.1 – 1.8)	**585**	**43.37**

ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน		รวม	
		จำนวน	ร้อยละ
2. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม			
2.1	ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมเป็นสารเคมีในกลุ่ม carbamate	49	3.63
2.2	ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมเป็นสารเคมีในกลุ่ม organophosphate	125	9.27
2.3	ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมเป็นสารเคมีในกลุ่ม organochlorine	6	0.44
2.4	ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมเป็นสารเคมีในกลุ่ม pyrethroid	5	0.37
2.5	ผลิตภัณฑ์ ที่ไม่ทราบชื่อผลิตภัณฑ์	23	1.71
	รวมผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช ที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม (2.1 - 2.5)	**208**	**15.42**
2.6	ผลิตภัณฑ์กำจัดวัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม	65	4.82
2.7	ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรมชนิดอื่น ๆ ที่ไม่สามารถระบุชนิดได้	7	0.52
	รวมผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน/แมลงศัตรูพืช/วัชพืชที่ใช้ในภาคเกษตรกรรม (2.1-2.7)	**280**	**20.76**
3. ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน สัตว์กัดแทะสำหรับใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย			
3.1	ผลิตภัณฑ์กำจัดแมลง สิ่งรบกวน ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย	47	3.48
3.2	ผลิตภัณฑ์กำจัดสัตว์กัดแทะ	46	3.41
	รวมผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน สัตว์กัดแทะสำหรับใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย (3.1-3.2)	**93**	**6.89**
4.ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดสำหรับใช้ในบ้านเรือน			
4.1	ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์	144	10.67
4.2	ผลิตภัณฑ์ซักผ้าขาว	42	3.11
4.3	ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้น	11	0.82
4.4	ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดภาชนะ จาน ชาม	39	2.89
4.5	ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดกระจก	8	0.59
4.6	ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด ดูแลรักษาเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่ม	49	3.63
4.7	ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด ดูแลรักษาผิวหนัง ร่างกาย (personal care products)	32	2.37

ชนิดของสารพิษที่ผู้ป่วยกิน		รวม	
		จำนวน	ร้อยละ
4.8	ผลิตภัณฑ์กำจัดเชื้อโรคที่ผิวหนัง เยื่อบุผิว	13	0.96
รวมผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดสำหรับใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย (4.1-4.8)		**338**	**25.06**
5. ผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ ยานพาหนะ			
5.1	น้ำกรดเติมแบตเตอรี่ (sulfuric acid)	15	1.12
5.2	น้ำมันดีเซล น้ำมันเบนซิน	4	0.30
5.3	น้ำมันก๊าด	2	0.15
5.4	น้ำมันเครื่อง	1	0.07
5.5	น้ำยาทำความสะอาดรถยนต์ ยางรถยนต์	3	0.22
รวมผลิตภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับเครื่องยนต์ ยานพาหนะ (5.1-5.5)		**25**	**1.85**
6. สารเคมี หรือผลิตภัณฑ์กลุ่มอื่น ๆ			
6.1	น้ำกรดผสมยางพารา (formic acid)	4	0.30
6.2	น้ำกรดกัดกระจก (hydrofluoric acid)	2	0.15
6.3	น้ำส้มสายชูปลอม (acetic acid)	1	0.07
6.4	ทินเนอร์	5	0.37
6.5	น้ำยาเคลือบไฟเบอร์	2	0.15
6.6	น้ำมันสน	1	0.07
6.7	น้ำยาทำความสะอาดเครื่องหนัง	1	0.07
6.8	ผลิตภัณฑ์ดูแลรักษาพันธุ์พืช	6	0.45
6.9	โซเดียมคลอเรต	3	0.22
6.10	สารหนู	2	0.15
6.11	สารดูดความชื้น	1	0.07
รวมสารเคมีกลุ่มอื่น ๆ (6.1-6.11)		**28**	**2.08**
รวมทั้งหมด		1,349	100.00

6.11 ชนิดของสารกัดกร่อน และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีส่วนผสมของสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ในประเทศไทย

จากข้อมูลผู้ป่วยที่กินสารพิษ พบว่ากลุ่มผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย เป็นสาเหตุที่พบบ่อยเป็นอันดับที่ 2 รองจาก ยารักษาโรค โดยกลุ่มผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย จะประกอบด้วยผลิตภัณฑ์ 3 กลุ่มหลัก ได้แก่ ผลิตภัณฑ์กำจัดสิ่งรบกวน ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีฤทธิ์กัดกร่อน และไม่มีฤทธิ์กัดกร่อน แต่กลุ่มที่เป็นปัญหา เนื่องจากก่อให้เกิดอันตราย ทำให้ทุพพลภาพหรือเสียชีวิตมากที่สุด ได้แก่ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีฤทธิ์กัดกร่อน ซึ่งในปัจจุบันผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเหล่านี้ มีจำนวนมากมายหลายชนิด และมีส่วนผสมที่จัดเป็นวัตถุอันตราย หรือสารพิษอยู่เป็นจำนวนมาก จากการศึกษาวัตถุอันตรายหรือสารพิษ ที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน จากฐานข้อมูลผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา (อย.) ซึ่งเป็นหน่วยงานที่มีหน้าที่กำกับดูแลผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้โดยตรง จะพบว่า วัตถุอันตราย ที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดมากที่สุด 3 อันดับแรกได้แก่ สารลดแรงตึงผิวกลุ่มแอนไอออนิก (anionic surfactant), สารลดแรงตึงผิวกลุ่มนอนไอออนิก (nonionic surfactant) และ กรด-เบส (acid-base) ดังภาพที่ 6-7



ภาพที่ 6-7 แผนภูมิสัดส่วนของวัตถุอันตราย หรือสารพิษ ที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดของประเทศไทย

ในส่วนของสารพิษ หรือวัตถุอันตรายที่มีฤทธิ์กัดกร่อนนั้น ส่วนใหญ่เป็นกรด หรือเบส แต่ยังมีสารพิษในกลุ่มอื่นที่มีฤทธิ์กัดกร่อนอีก ได้แก่ สารฟอกจาง (bleaching agent), สารลดแรงตึงผิวกลุ่มแคตไอออนิก (cationic surfactant), สารกำจัดเชื้อ (disinfectant), สารลดความกระด้างของน้ำ (complexing agents) และ สารกันเสีย (preservatives agents) สำหรับผลิตภัณฑ์บางชนิดแม้จะมีส่วนผสมของสารดังกล่าว แต่ถ้าความเข้มข้นไม่ถึงเกณฑ์ที่กำหนดของกลุ่มสหภาพ ยุโรป หรือของ OECD ก็จะไม่จัดว่าผลิตภัณฑ์ชนิดนั้นมีฤทธิ์กัดกร่อน หรือฤทธิ์ระคายเคือง[1-6] เมื่อพิจารณาตามเกณฑ์ความเข้มข้นของสารแต่ละชนิด จะพบว่ากลุ่มกรด-เบส, สารฟอกจาง และสารลดแรงตึงผิวกลุ่มแคตไอออนิก (cationic surfactant) เป็นสารกัดกร่อนที่ถูกนำมาเป็นส่วนผสมมากที่สุดเรียงตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 6-28 ถึง 6-30

ตารางที่ 6-28 ประเภทสารเคมีที่มีฤทธิ์กัดกร่อน และจำนวนผลิตภัณฑ์ที่จัดเป็นผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน

ประเภทสารเคมี	จำนวนผลิตภัณฑ์	ร้อยละ
กรด-เบส (acids and bases)	447	51.7
สารฟอกจาง (bleaching agents)	200	23.1
สารลดแรงตึงผิวกลุ่มแคตไอออนิก (cationic surfactant)	114	13.2
สารกำจัดเชื้อ (disinfectants)	65	7.5
สารลดความกระด้างของน้ำ (complexing agents)	33	3.8
สารกันเสีย (preservatives agents)	5	0.6
รวม	**864**	**100**

ตารางที่ 6-29 เกณฑ์การจำแนกฤทธิ์ระคายเคือง และกัดกร่อน สำหรับสารเคมีประเภทกรดและเบสที่เป็นส่วนประกอบในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด และจำนวนผลิตภัณฑ์

ชื่อสารเคมี	ประเภทสาร	กัดกร่อน (% w/w)	ระคายเคือง (%w/w)	จำนวนผลิตภัณฑ์	ร้อยละ
Acetic acid	Acids and Base	> 25	10-25	9	2.0
Ammonium hydroxide	Acids and Base	> 10	5-10	3	0.7
Hydrochloric acid	Acids and Base	> 0.5	0.2-0.5	159	35.6
Nitric acid	Acids and Base	> 5	ไม่ระบุ	3	0.7
Peracetic acid	Acids and Base	> 5	1-5	19	4.3
Phosphoric acid	Acids and Base	> 25	10-25	52	11.6
Potassium hydroxide	Acids and Base	> 2	0.5-2	55	12.3
Sodium hydroxide	Acids and Base	> 2	0.5-2	142	31.8
Sulfuric acid	Acids and Base	>15	5-15	5	1.1
รวม				447	100.0

ตารางที่ 6-30 เกณฑ์การจำแนกฤทธิ์ระคายเคือง และกัดกร่อน และจำนวนผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีสารดังกล่าวเป็นส่วนประกอบ

สารเคมี	ประเภทสาร	กัดกร่อน (% w/w)	ระคายเคือง (%w/w)	จำนวนผลิตภัณฑ์	ร้อยละ
1,2-BENZISOTHIAZOLIN-3-ONE	Preservatives agents	-	> 20	2	0.16
2-BENZYL-4-CHLOROPHENOL	Disinfectant	> 10	5-10	2	0.16
2-N-OCTYL-4-ISOTHIAZOLIN-3-ONE	Preservatives agents	-	> 20	1	0.08
ACETIC ACID	Acids and bases	> 25	10-25	12	0.98
ALKYL DIMETHYL BENZYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	87	7.12
AMMONIUM HYDROXIDE	Acids and bases	> 10	5-10	34	2.78
BENZALKONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	107	8.76
CALCIUM HYPOCHLORITE	Bleaching agents	> 10	5-10	104	8.51
CETYL TRIMETHYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	1	0.08
COCO BENZYL DIMETHYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	3	0.25
CRESOL, CRESYLIC ACID, M-CRESOL	Disinfectant	> 5	1-5	6	0.49
DIALKYL DIMETHYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	2	0.16
DIATOMACEOUS EARTH	Complexing agents	> 10	5-10	10	0.82
DIDECYL DIMETHYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	53	4.34
DIMETHYL BENZYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	1	0.08

สารเคมี	ประเภทสาร	กัดกร่อน (% w/w)	ระคายเคือง (%w/w)	จำนวนผลิตภัณฑ์	ร้อยละ
DIOCTYL DIMETHYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	15	1.23
DIOLEYL DIMETHYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	2	0.16
DISODIUM DISILICATE	Complexing agent	> 10	5-10	1	0.08
FORMALDEHYDE	Preservatives agent	> 25	5-25	7	0.57
GLUTARALDEHYDE	Disinfectant	> 10	0.5-10	60	4.91
HYDROCHLORIC ACID	Acids and bases	> 0.5	0.2-0.5	159	13.01
HYDROGEN PEROXIDE	Bleaching agent	> 20	5-20	43	3.52
METHYL DODECYL BENZYL TRIMETHYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	4	0.33
N,N-DIALKYL (C8-C10)-N,N-DIMETHYL AMMONIUMCHLORIDE	Cationic surfactant	>10	5-10	1	0.08
N-ALKYL (50% C12, C30%C14, 17% C16, 3% C18) DIMETHYL ETHYLBENZYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	1	0.08
N-ALKYL (C12-C16)-N,N-DIMETHYL -N-BENZYLAMMONIUMCHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	1	0.08
N-ALKYL DIMETHYL BENZYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	10	0.82
N-ALKYL DIMETHYL ETHYLBENZYL AMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	8	0.65
NITRIC ACID	Acids and bases	> 5	-	3	0.25

สารเคมี	ประเภทสาร	กัดกร่อน (% w/w)	ระคายเคือง (%w/w)	จำนวนผลิตภัณฑ์	ร้อยละ
OCTYL DECYL DIMETHYLAMMONIUM CHLORIDE	Cationic surfactant	> 10	5-10	13	1.06
PERACETIC ACID	Acids and bases	> 5	1-5	19	1.55
PHENOL	Disinfectant	> 5	1-5	2	0.16
PHOSPHORIC ACID	Acids and bases	> 25	10-25	80	6.55
POTASSIUM HYDROXIDE	Acids and bases	> 2	0.5-2	56	4.58
POTASSIUM METASILICATE	Complexing agent	> 10	5-10	3	0.25
SILICA	Complexing agent	> 10	5-10	7	0.57
SILICON DIOXIDE	Complexing agent	> 10	5-10	2	0.16
SODIUM 1,2-BENZISOTHIAZOLIN-3-ONE	Preservatives agent	-	20	1	0.08
SODIUM CHLORITE	Bleaching agent	> 10	5-10	6	0.49
SODIUM HYDROXIDE	Acids and bases	> 2	0.5-2	146	11.95
SODIUM HYPOCHLORITE	Bleaching agent	> 10	5-10	98	8.02
SODIUM METASILICATE	Complexing agent	> 10	5-10	43	3.52
SODIUM-O-PHENYLPHENOL	Disinfectant	-	> 20	1	0.08
SULFURIC ACID	Acids and bases	> 15	5-15	5	0.41
รวม				**1222**	**100.00**

จากข้อมูลผู้ป่วยที่กินสารพิษ ที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในประเทศไทย พบว่ามีสารกัดกร่อนในกลุ่มที่นอกเหนือจากผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน ได้แก่

- น้ำกรดผสมยางพารา ได้แก่ กรดฟอร์มิก และกรดอะซิติก โดยกรดฟอร์มิก ถูกนำมาใช้ในกระบวนการผลิตยาง ในขั้นตอนการทำยางแผ่น ภายหลังจากที่เกษตรกรรวบรวมน้ำยางสดที่เก็บมาจากสวนยาง จะนำมาทำเป็นยางแผ่นดิบ หรือยางแผ่นรมควัน เพื่อจำหน่ายต่อไปนั้น เกษตรกรจะกรองน้ำยางให้สะอาด โดยทำการผสมน้ำกับน้ำยางก่อน จากนั้นนำไปกรองโดยใช้ตะแกรงตาข่าย ต่อจากนั้นนำกรดฟอร์มิคชนิดเข้มข้นที่มีจำหน่ายตามท้องตลาดจะมีความเข้มข้น 70 เปอร์เซ็นต์ มาเจือจางด้วยน้ำจนมีความเข้มข้นเพียง 2 เปอร์เซ็นต์ แล้วนำไปผสมกับน้ำยางกวนให้เข้ากันให้ดี นำไปนวด และรีดเป็นแผ่นยาง ส่วนกรดอซิติก จะใช้ความเข้มข้น 2 เปอร์เซ็นต์ สำหรับการนำมาตรวจหาปริมาณเนื้อยางแห้งในห้องปฏิบัติการ[7]

- กรดแบตเตอรี่ ได้แก่ กรดกำมะถัน (sulfuric acid) นำมาใช้เติมในแบตเตอรี่ ซึ่งจะทำให้เกิดปฏิกิริยาทางเคมี และมีกระแสไฟฟ้าเกิดขึ้น โดยทั่วไปถ้ากระแสไฟฟ้าเต็ม ค่าของน้ำกรดกำมะถันจะมีค่า 1.26 – 1.28 เมื่อไฟหมด กำมะถันจะไปรวมตัวกับแผ่นธาตุ ทำให้จำนวนของกรดในน้ำกรดกำมะถันลดลง[8]

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization. Part I. Environmental Health Criteria6, Principles and Methods for Evaluating the Toxicity of Chemicals. Geneva, World Health Organization 1978.
2. Young JR. Classification as corrosive or irritant to skin of preparations containing acidic or alkaline substances without testing on animals. Toxicology In Vitro 1988: 2; 19.
3. OECD. Harmonised Integrated Classification System for Human Health and Environmental Hazards of Chemical Substances and Mixtures.(online) (cited 2004 June 15) Available at: URL : http://www.olis.oecd.org/olis/2001doc.nsf/LinkTo/env-jm-mono(2001)6.
4. วิชญ์สินี อรุณชัยวณิชย์. การควบคุมกำกับดูแลผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน หรือทางการสาธารณสุขเพื่อประโยชน์ในการแก้ไขการอุดตันของท่อทางระบายสิ่งปฏิกูล. กรุงเทพฯ: 2542
5. European Union. Dangerous substances. Available at http://www.eurunion.org/legislation/chemical-legcit.htm. Accessed March, 2004.
6. Australian Government (National Occupational Health and Safety Commission). Designated hazardous substances list. Available at http://www.nohsc.gov.au/OHSInformation/Databases/Hazardous Substances
7. สุทัศน์ ภูมิวิจิตรชัย. คู่มือการปลูกยางพารา. กรุงเทพฯ: ศูนย์ส่งเสริมและฝึกอบรมการเกษตร; 2547.การผลิตยางดิบ หน้า 214-223.
8. บุญธรรม ภัทราจารุกุล, ประสานพงษ์ หาเรือนชีพ. ทฤษฎีและปฏิบัติไฟฟ้ารถยนต์. กรุงเทพฯ: บริษัท ซีเอ็ดยูเคชั่น จำกัด(มหาชน); 2544. บทแบตเตอรี่ หน้า 55–79.

บทที่ 7
รายงานผลการทดสอบความรุนแรงในการทำลายเนื้อเยื่อระบบทางเดินอาหาร ส่วนต้น และระยะเวลาที่เหมาะสมในการรักษาเบื้องต้น ด้วยวิธีเจือจางด้วยน้ำ ในหนูทดลอง

7.1 ความเป็นมา

การศึกษาวิจัยในสัตว์ทดลองเท่าที่มีมาในอดีตสามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ส่วนใหญ่ ๆ ตามปัญหาของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นกรดหรือเบส คือในช่วงแรกปัญหาเกิดจากการบาดเจ็บของหลอดอาหารและทางเดินอาหารส่วนต้น การทดลองจึงมุ่งไปที่การประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น และการรักษาเบื้องต้นเพื่อลดความรุนแรงของการบาดเจ็บ ส่วนในช่วงหลังคือปัญหาการตีบของหลอดอาหารและทางเดินอาหารส่วนต้น ซึ่งเป็นผลที่เกิดขึ้นจากกระบวนการหายของบาดแผลในระบบทางเดินอาหารส่วนต้น สัตว์ทดลองที่มีการนำมาใช้ในการศึกษาได้แก่สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ได้แก่ หนู แมว กระต่าย และสุนัข

รูปแบบการทดลองที่ผ่านมาในอดีตจนถึงปัจจุบัน ยังไม่ได้มีรูปแบบการทดลองที่มีข้อกำหนดเป็นมาตรฐานเดียวกัน อีกทั้งการทดลองเกือบทั้งหมดจะใช้สารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นเบส เนื่องจากในประเทศที่พัฒนาแล้ว สารกัดกร่อนที่ผู้ป่วยกินส่วนใหญ่จะเป็นสารที่มีฤทธิ์เป็นเบส นอกจากนี้วิธีการทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น จะมีรูปแบบแตกต่าง กันอยู่ 4 วิธี ได้แก่

1. การใส่สารกัดกร่อนผ่านทางท่อให้อาหาร (gastric gavage, feeding tube) วิธีการนี้ทำโดยการใส่สารกัดกร่อนที่กำหนด ผ่านไปทางท่อที่ใส่ไว้ในหลอดอาหาร ลงสู่หลอดอาหารและกระเพาะอาหาร

ข้อดี

- เหมือนการกินสารกัดกร่อนมากที่สุดในทางสรีรวิทยา
- ขั้นตอนการทำง่ายไม่ยุ่งยาก

ข้อเสีย

- มีการสำลักเอาสารกัดกร่อนลงสู่ระบบทางเดินหายใจได้ง่าย โดยเฉพาะในเวลาที่ถอนสายยางออกจากหลอดอาหาร ทำให้สัตว์ทดลองเสียชีวิตจากโรคแทรกซ้อนทางระบบทางเดินหายใจได้ง่าย
- การให้สารกัดกร่อนที่มีสภาพเป็นของเหลว จะพบว่าสารกัดกร่อนที่เป็นของเหลวจะไหลลงสู่กระเพาะอาหารอย่างรวดเร็ว จนทำให้เกิดการบาดเจ็บที่รุนแรงต่อกระเพาะอาหาร โดยที่ไม่เกิดการบาดเจ็บในส่วนของหลอดอาหาร

2. การส่องกล้องหลอดอาหารและใช้ปลายสำลีชุบสารกัดกร่อนป้ายที่หลอดอาหาร (Esophagoscopy with cotton-tipped applicator) วิธีนี้เป็นการใช้กล้องส่องหลอดอาหารของเด็ก ที่มีขนาดเล็ก ส่องลงไปในหลอดอาหารส่วนล่าง และทำการสอดเครื่องมือขนาดเล็กที่ส่วนปลายมีสำลีที่ชุบสารกัดกร่อนที่ต้องการ นำไปป้ายหลอดอาหาร ในตำแหน่งที่ต้องการแล้วล้างออก

ข้อดี

- วิธีการนี้จะทำให้มีการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารมากและลึกถึงเนื้อเยื่อที่อยู่ในส่วนลึกได้

ข้อเสีย

- มีนักวิจัยบางคณะพบว่าถ้าใช้สำลีชุบสารกัดกร่อนชนิด sodium hydroxide ที่ความเข้มข้นร้อยละ 10 ป้ายที่หลอดอาหารนาน 10 วินาที ไม่ทำให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหารมากพอสำหรับที่จะทำการวิจัยต่อไปได้
- ต้องใช้สัตว์ที่มีขนาดใหญ่พอที่จะส่องกล้องได้ เช่น สุนัข
- ขั้นตอนการทำยุ่งยาก และเครื่องมือมีราคาแพง
- การบาดเจ็บที่เกิดขึ้นไม่เป็นไปตามสรีรวิทยาการกิน

3. การใช้แปรงที่มีส่วนที่ห่อหุ้ม (Cotton wool brush with polyethylene sheath)

ข้อดี

- การทำไม่ยุ่งยาก

ข้อเสีย

- อาจกำหนดตำแหน่งของการทำให้บาดเจ็บลำบาก
- การบาดเจ็บที่เกิดขึ้นไม่เป็นไปตามสรีรวิทยาการกิน

4. การแยกเฉพาะส่วนของหลอดอาหารที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บ (isolated abdominal esophagus) วิธีนี้จะทำให้หลอดอาหารส่วนปลายเท่านั้นที่เกิดการบาดเจ็บ ซึ่งจะต้องผ่าตัดเข้าไปในช่องท้อง เพื่อแยกหลอดอาหารส่วนที่อยู่ในช่องท้อง (distal, abdominal esophagus) ยาวประมาณ 1.5 เซนติเมตร ใส่ท่อจากปากลงมาที่ส่วนปลายของหลอดอาหาร อีกท่อใส่ผ่านทาง gastrostomy ขึ้นไปที่ส่วนปลายของหลอดอาหาร แล้วผูกไว้ด้วยไหมให้จำกัดสารไว้ที่ส่วนปลายของหลอดอาหาร จากนั้นจึงใส่สารกัดกร่อนเข้าทางท่อที่ใส่ไว้ด้วยความดันที่กำหนด

ข้อดี

- พบว่าถ้าให้ sodium hydroxide ความเข้มข้นร้อยละ 5 ปริมาตร 35-40 มิลลิลิตร นาน 90 นาที แล้วล้างน้ำเกลือ จะทำให้เกิดผลการบาดเจ็บต่อหลอดอาหาร และมีการเปลี่ยนแปลงต่อไปจนเกิดการตีบของหลอดอาหารได้ดี
- พบว่าถ้าใช้สารกัดกร่อนชนิด sodium hydroxide ความเข้มข้นร้อยละ 50 ปริมาตร 5 มิลลิลิตร นาน 180 วินาที แล้วล้างด้วยน้ำนาน 60 วินาที ทำให้สัตว์ทดลองมีการเกิดการบาดเจ็บอย่างชัดเจน และรอดชีวิตได้มาก

ข้อเสีย

- วิธีการนี้จะทำให้สัตว์ทดลองบาดเจ็บเพิ่มเติมคือต้องทำการผ่าตัด และไม่เป็นไปตามสรีรวิทยาของการกิน
- วิธีการนี้มุ่งเน้นให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหารโดยตรงเพื่อนำไปสู่การตีบของหลอดอาหาร

ในปัจจุบันการทดลองจะใช้เพียงวิธีที่ 1 และ 4 เป็นหลัก และสัตว์ที่จะนำมาใช้จะจำกัดเพียงหนู หรือกระต่ายเท่านั้น ไม่ได้มีการนำสุนัขหรือแมวมาทำการทดลอง วิธีที่ 1 จะนำไปใช้ในการทดสอบความรุนแรงของการบาดเจ็บ ส่วนวิธีที่ 4 จะนำไปใช้เฉพาะในการศึกษาเปรียบเทียบผลการป้องกันภาวะหลอดอาหารตีบ ของการรักษาด้วยวิธีต่าง ๆ

สำหรับวัตถุประสงค์ในการทดลองจะสามารถแบ่งออกได้เป็น 3 กลุ่มได้แก่

1. การทดลองเพื่อประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดจากสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน
2. การทดลองเพื่อประเมินผลการรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีต่าง ๆ ในการลดความรุนแรงของการบาดเจ็บในระยะแรก
3. การทดลองเพื่อประเมินผลการป้องกันภาวะหลอดอาหารตีบด้วยวิธีการรักษาชนิดต่าง ๆ

7.2 วัตถุประสงค์ของการทดลองในโครงการวิจัย

การทดลองในสัตว์ทดลอง เป็นหนึ่งในกิจกรรมของโครงการวิจัยแบ่งออกเป็น 2 ส่วนได้แก่

1. การทดสอบความรุนแรงของสารกัดกร่อน ในการทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น โดยเลือกใช้ชนิดของสารกัดกร่อนที่ผู้ป่วยกินในประเทศไทย สารที่มีฤทธิ์เป็นกรดที่เป็นสาเหตุบ่อยที่สุดได้แก่ hydrochloric acid ส่วนสารที่เป็นเบสได้แก่ sodium hydroxide และเลือกใช้ความเข้มข้นของสารอยู่ในช่วงความเข้มข้นที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาด เพื่อที่จะได้เป็นเกณฑ์ในการเลือกความเข้มข้นสำหรับการทดลองในส่วนที่สองต่อไป
2. การทดลองหาระยะเวลาที่เหมาะสมในการรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีการเจือจางด้วยน้ำ เพราะจากการทบทวนวรรณกรรม และคำแนะนำสำหรับผู้ป่วยในการปฐมพยาบาลเบื้องต้น ยังมีข้อขัดแย้งที่ยังไม่มีหลักฐานเพียงพอที่จะสรุปได้ว่า การดื่มน้ำ หรือการรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีเจือจาง เป็นวิธีการปฐมพยาบาลเบื้องต้นที่มีประโยชน์สำหรับผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน และยังไม่มีหลักฐานมากเพียงพออีกเช่นกันที่จะสรุปได้ว่าช่วงระยะเวลาที่เหมาะสมสำหรับการดื่มน้ำภายหลังจากที่กินสารกัดกร่อน คือช่วงเวลาใด

7.3 การทดลองนำร่อง

จากการทดลองนำร่องพบว่า การใส่สารกัดกร่อนทางสายสวนหลอดอาหารสามารถทำได้โดยง่าย และกำหนดระยะที่ให้ปลายสายสวนอยู่ที่ประมาณกึ่งกลางของหลอดอาหาร แต่ปัญหาที่พบคือหนูทดลองมีโอกาสที่จะสำลักเอาสารกัดกร่อน หรือสำลักเอาสารคัดหลั่งในช่องปากลงสู่ทางเดินหายใจส่วนล่างได้ง่าย ในระหว่างที่สอดสายสวน หรือขณะที่ถอนสายสวน ทำให้หนูเสียชีวิตก่อนที่จะครบเวลา 60 นาทีที่ได้กำหนดเอาไว้ จึงได้แก้ปัญหาโดยการเจาะคอของหนูพร้อมทั้งใส่ท่อสำหรับหายใจคาเอาไว้ ซึ่งช่วยแก้ปัญหาการสำลัก และทำให้หนูรอดชีวิตจนถึงเวลา 60 นาทีที่จะทำการตัดเลาะทางเดินอาหารส่วนต้นได้

ในส่วนของปริมาตรของสารกัดกร่อนที่ใส่เข้าไปในทางเดินอาหารส่วนต้นของหนูนั้น พบว่ากระเพาะอาหารของหนูจะมีความจุอยู่ที่ประมาณ 3-4 มิลลิลิตร เท่านั้น ถ้าใส่ของเหลวที่มีปริมาตรมากกว่า 3 มิลลิลิตรขึ้นไปจะมีโอกาสที่จะเกิดการขย้อนออกมาทางปากได้ง่าย เพราะฉะนั้นจึงเป็นข้อจำกัดที่สำคัญอันหนึ่งในการทดลองขั้นต่อไปโดยเฉพาะการประเมินหาระยะเวลาที่เหมาะสมในการรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีเจือจาง

การเลือกชนิดของสารกัดกร่อน เนื่องจากสารกัดกร่อนที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดมีอยู่มากมายหลายชนิด และมีความเข้มข้นที่แตกต่างกันไป สารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นกรดที่ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดมากที่สุดในประเทศ และเป็นสารที่

ผู้ป่วยกินเข้าไปแล้วเกิดโรคแทรกซ้อนได้บ่อยที่สุดได้แก่ hydrochloric acid ส่วนสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นเบส พบว่าในประเทศไทยมีผู้ป่วยที่กินสารประเภทนี้น้อยกว่ากรดมาก ซึ่งต่างจากในประเทศที่พัฒนา อาจจะเป็นเพราะว่าผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่มีฤทธิ์เป็นเบสรุนแรงมักจะเป็นผลิตภัณฑ์ที่อยู่ในรูปของของแข็ง และไม่เป็นที่นิยมแพร่หลายเหมือนสารที่มีฤทธิ์เป็นกรด สำหรับความเข้มข้นของสารกัดกร่อนที่นำมาใช้ในการทดลอง ได้ทบทวนจากวรรณกรรม และศึกษาจากความเข้มข้นในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาด พบว่า hydrochloric acid ที่ความเข้มข้นน้อยกว่าร้อยละ 5 ทำให้เกิดการบาดเจ็บเพียงเล็กน้อยเท่านั้น และได้กำหนดความเข้มข้นที่ใช้ในการทดลองดังแสดงในตารางที่ 7-1

ตารางที่ 7-1 ชนิด ความเข้มข้น และค่าความเป็นกรดเบส ของสารกัดกร่อนที่ใช้ในการทดลอง

ชนิดของสาร	ความเข้มข้น %w/w	pH
Hydrochloric acid	5	1.56
Hydrochloric acid	17	1.04
Hydrochloric acid	30	0.76
Sodium hydroxide	5	11.8
Sodium hydroxide	17	12.5
Sodium hydroxide	30	12.78

สำหรับเกณฑ์การจำแนกสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนที่เป็นสากลซึ่งทำการทดสอบกับผิวหนังนั้น จะใช้ค่า pH ที่น้อยกว่า 2 และมากกว่า 11.5 โดยค่า pH เท่ากับ 7 มีฤทธิ์เป็นกลาง แต่สำหรับระบบทางเดินอาหารยังไม่ได้มีการกำหนดที่เป็นสากล

กรด						กลาง								เบส
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14

7.4 รูปแบบการทดลอง

1. การทดลองในส่วนที่ 1 ได้กำหนดความเข้มข้นของ hydrochloric acid และ sodium hydroxide ไว้ที่ ร้อยละ 5, 17 และ 30 และปริมาตรที่ใช้เท่ากับ 1 และ 2 มิลลิลิตร
   a. ขั้นตอนการเตรียมหนูทดลอง
      - ใช้หนูพันธ์ spraque dawley เพศผู้ วัยเจริญพันธุ์ น้ำหนักประมาณ 200 – 250 กรัม งดอาหารและน้ำประมาณ 18 ชั่วโมง เพื่อให้กระเพาะอาหารว่าง
      - ให้ยาสลบแก่หนู โดยใช้ยาโซเดียมไทโอเพนทาล (thiopenthal sodium)ขนาด 60 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้าที่เยื่อบุช่องท้องของหนู รอจนหนูหลับ ซึ่งสังเกตได้จากการขยับหนวดและตัวของหนู หนูไม่ตอบสนองต่อเสียง แล้วจัดให้หนูนอนบนที่ผ่าตัด โดยการยึดขาทั้ง 4 ของหนูด้วยเทปกาว ซึ่งด้านล่างของที่นอนนี้จะเป็นผ้าห่มไฟฟ้าเพื่อให้ความอบอุ่นแก่หนูขณะทำการทดลอง
      - ทำการเจาะคอใส่ท่อสำหรับหายใจคาไว้ เพื่อป้องกันการสำลักขณะทำการทดลอง
      - ใส่ท่อให้อาหารทางปากหนูประมาณ 5 เซนติเมตร ซึ่งจะอยู่ประมาณกึ่งกลางของหลอดอาหารหนู
   b. ขั้นตอนการดำเนินการ
      - ใส่สารกัดกร่อน ตามชนิดและปริมาตรที่กำหนด โดยผู้ทำการทดลองไม่ทราบชนิดและความเข้มข้น ในอัตราความเร็วของการให้สารกัดกร่อนประมาณ 1 มิลลิลิตรต่อนาที หลังจากนั้นเอาท่อให้อาหารออก บันทึกเวลาที่เริ่มใส่สารกัดกร่อน
      - หลังการใส่สารกัดกร่อน 1 ชั่วโมง ทำการผ่าตัดช่องท้องหนู ตัดเลาะหลอดอาหารและกระเพาะอาหารหนูออกทั้งหมด แช่ใน 10% ฟอร์มาลีน เพื่อส่งตรวจทางพยาธิวิทยา

2. การทดลองในส่วนที่ 2 ได้กำหนดความเข้มข้นของ hydrochloric acid และ sodium hydroxide ไว้ที่ ร้อยละ 30 ปริมาตรที่ใช้เท่ากับ 1 มิลลิลิตร และทำการเจือจางด้วยน้ำปริมาตร 1 มิลลิลิตร ที่ระยะเวลา 10 และ 30 นาทีภายหลังใส่สารกัดกร่อน
   a. ขั้นตอนการเตรียมหนูทดลอง
      - เหมือนในการทดลองในส่วนที่ 1

b. ขั้นตอนการดำเนินการ

- ใส่สารกัดกร่อนตามชนิดที่กำหนด ขนาด 1 มิลลิลิตร ภายใน 1 นาที
- เจือจางด้วยน้ำเปล่าขนาด 1 มิลลิลิตร ที่เวลา 10 นาที และ 30 นาทีหลังการใส่สารกัดกร่อน
- หลังการใส่สารกัดกร่อน 1 ชั่วโมง ให้ทำการผ่าช่องท้องหนู ตัดหลอดอาหารและกระเพาะอาหารหนูออกทั้งหมด แล้วแช่ใน ฟอร์มาลีน ที่ความเข้มข้นร้อยละ 10 เพื่อส่งตรวจทางพยาธิวิทยา

7.5 การประเมินผลการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารส่วนต้น

การตรวจทางพยาธิวิทยา จะทำการอ่านผลโดยพยาธิแพทย์ 2 ท่าน และศัลยแพทย์ 1 ท่าน ซึ่งได้มีการกำหนดเกณฑ์การจัดลำดับความรุนแรงของพยาธิสภาพการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารและทางเดินอาหารร่วมกัน และทดสอบการให้คะแนนตามเกณฑ์ที่ได้กำหนดไว้ ดังรายละเอียดในตารางที่ 7-2 โดยจะประเมินค่าเป็นระดับการบาดเจ็บและพิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ นำค่าคะแนนที่ได้มาคิดเป็นค่าเฉลี่ย

ตารางที่ 7-2 เกณฑ์การประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารและทางเดินอาหารทางพยาธิวิทยา

เกณฑ์การจัดลำดับความรุนแรงของพยาธิสภาพของหลอดอาหาร		
ระดับการบาดเจ็บ	พยาธิสภาพ	ค่าคะแนนการบาดเจ็บ
0	No evidence of epithelial cell injury	0
1	Epithelial cell swelling, hydroscopic change or vacuolar degeneration, Normal nucleus	1 - 25
2	Epithelial cell necrosis, intact basement membrane, normal muscle cells Specified type of necrosis O coagulative necrosis O liquefactive necrosis	26 - 50
3	Epithelial cell necrosis, loss of basement menbrane, submucosal vessels thrombosis, hydroscopic change or vacuolar degeneration of smooth muscle cells	51 - 75

เกณฑ์การจัดลำดับความรุนแรงของพยาธิสภาพของหลอดอาหาร		
ระดับการบาดเจ็บ	พยาธิสภาพ	ค่าคะแนนการบาดเจ็บ
4	Epithelial cell necrosis, loss of basement menbrane, submucosal vessels thrombosis and superficial smooth muscle cells necrosis	76 - 99
5	Total necrosis of smooth muscle cells with or without perforation	100
เกณฑ์การจัดลำดับความรุนแรงของพยาธิสภาพของกระเพาะอาหาร		
0	No evidence of pathological change	0
1	Epithelial cell necrosis < ½ of mucosa, intact basement menbrane, normal muscle cells	1-25
2	Epithelial cell necrosis > ½ of mucosa, intact basement menbrane, normal muscle cells	26-50
3	Epithelial cell necrosis, loss of basement menbrane, submucosal vessels thrombosis, hydroscopic change or vacuolar degeneration of smooth muscle cells	51-75
4	Epithelial cell necrosis, loss of basement menbrane, submucosal vessels thrombosis and superficial smooth muscle cells necrosis	76-99
5	Total necrosis of smooth muscle cells with or without perforation	100

7.6 การวิเคราะห์ข้อมูล

การวิเคราะห์ข้อมูล จะนำค่าความรุนแรงของการบาดเจ็บที่ได้จากค่าเฉลี่ยระหว่างผู้ประเมินทั้ง 3 ท่าน ซึ่งเป็นข้อมูลชนิดต่อเนื่อง (continuous data) มาทำการวิเคราะห์เปรียบเทียบโดยใช้การทดสอบ independent t – test สำหรับการทดลองที่มี 2 กลุ่ม และใช้การทดสอบ analysis of variance สำหรับการทดลองที่มี 3 กลุ่ม ในกรณีที่แสดงค่านัยสำคัญทางสถิติจะทำการเปรียบเทียบทีละ 2 กลุ่มด้วยวิธีการทดสอบ Bonferroni โดยกำหนดค่านัยสำคัญทางสถิติที่ 0.05

7.7 การทดลอง

ได้ทำการทดลองกับหนูทดลองทั้งสิ้น 96 ตัว มีรายละเอียดดังแสดงในตารางที่ 7-3

ตารางที่ 7-3 รายละเอียดของการทดลองจำแนกตามชนิดของสาร ความเข้มข้น และระยะเวลาที่ทำการเก็บเนื้อเยื่อทางเดินอาหารมาทำการตรวจ

ชนิดของสารกัดกร่อน	ความเข้มข้น (ร้อยละ)	ปริมาตร (ม.ล.)	ระยะเวลาที่ทำการประเมิน (นาที)	จำนวนหนูทดลอง (ตัว)
1. hydrochloric acid	5	1	30	6
2. hydrochloric acid	5	1	60	6
3. hydrochloric acid	5	2	30	6
4. hydrochloric acid	5	2	60	6
5. hydrochloric acid	17	1	30	6
6. hydrochloric acid	17	1	60	6
7. hydrochloric acid	30	1	30	6
8. hydrochloric acid	30	1	60	6
9. hydrochloric acid	30	2	60	6
10. sodium hydroxide	5	1	60	6
11. sodium hydroxide	17	1	60	6
12. sodium hydroxide	30	1	60	6
13. hydrochloric acid with water dilution at 10 min	30	1	60	6
14. hydrochloric acid with water dilution at 30 min	30	1	60	6

ชนิดของสารกัดกร่อน	ความเข้มข้น (ร้อยละ)	ปริมาตร (ม.ล.)	ระยะเวลาที่ทำการประเมิน (นาที)	จำนวนหนูทดลอง (ตัว)
15. sodium hydroxide with water dilution at 10 min	30	1	60	6
16. sodium hydroxide with water dilution at 30 min	30	1	60	6

7.8 ผลการทดลอง

การวิเคราะห์ผลการทดลองจะแบ่งกลุ่มย่อยเป็นทั้งหมด 12 ขั้นตอน ดังต่อไปนี้

1. <u>การทดลองเพื่อประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ที่ใช้ hydrochloric acid 5% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และนำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 30 นาที และ 60 นาที</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า ระยะเวลาที่สัมผัสกับ hydrochloric acid 5% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร ระหว่าง 30 และ 60 นาที มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นอย่างไร

ผลการทดลองพบว่าไม่มีการบาดเจ็บเกิดขึ้นที่เนื้อเยื่อหลอดอาหาร สำหรับเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารมีอาการบาดเจ็บเกิดขึ้นแต่การบาดเจ็บทั้งหมดจำกัดอยู่แต่เพียงเฉพาะในชั้นเยื่อบุผิวเท่านั้น ส่วนที่เป็น basement membrane ยังเป็นปกติ ถ้าเทียบเป็นลำดับความรุนแรงจะเป็นเพียงลำดับที่ 1 หรือ 2 สำหรับการเปรียบเทียบการบาดเจ็บที่ระยะเวลา 30 นาที และ 60 นาที พบว่าเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารที่สัมผัสกับ hydrochloric acid 5% w/w เป็นระยะเวลา 60 นาที มีความรุนแรงของการบาดเจ็บที่มากกว่า ระยะเวลา 30 นาทีอย่างชัดเจน ทำให้สามารถสรุปในขั้นตอนที่ 1 ได้ว่า hydrochloric acid 5% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร (4 มิลลิลิตรต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม) ที่สัมผัสกับเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารเป็นระยะเวลา 60 นาที ทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารมากกว่าที่ระยะเวลา 30 นาที เพราะฉะนั้นถ้าสามารถเจือจางความเข้มข้นของสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นกรดในกระเพาะอาหารลงได้ภายในระยะเวลา 60 นาทีแรก ก็มีความเป็นไปได้ที่จะทำให้การบาดเจ็บลดลงได้ และความเข้มข้นที่ 5% w/w ซึ่งมีค่า pH เท่ากับ 1.56 ทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อกระเพาะอาหารไม่รุนแรง (ตารางที่ 7-4)

ตารางที่ 7-4 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 1

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
HCl 5% 1ml. 30 min	8.33 – 16.67	12.22	3.75	<0.001*
HCl 5% 1ml. 60 min	28.33 – 38.33	32.22	3.71	

หมายเหตุ * p-value < 0.05 (independent t-test)

2. <u>การทดลองเพื่อประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ที่ใช้ hydrochloric acid 5% w/w ปริมาตร 2 มิลลิลิตร และนำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 30 นาที และ 60 นาที</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า ระยะเวลาที่สัมผัสกับ hydrochloric acid 5% w/w ปริมาตร 2 มิลลิลิตร ระหว่าง 30 และ 60 นาที มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นอย่างไร

ขั้นตอนที่ 2 นี้เป็นการเพิ่มปริมาตรของ hydrochloric acid 5% w/w เป็น 2 มิลลิลิตร (8 มิลลิลิตรต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม) ผลการทดลองพบว่าไม่มีการบาดเจ็บเกิดขึ้นที่เนื้อเยื่อหลอดอาหารเหมือนขั้นตอนที่ 1 สำหรับเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารมีอาการบาดเจ็บเกิดขึ้นแต่การบาดเจ็บทั้งหมดจำกัดอยู่แต่เพียงเฉพาะในชั้นเยื่อบุผิวเท่านั้น ส่วนที่เป็น basement membrane ยังเป็นปกติ แต่ค่าคะแนนการบาดเจ็บเฉลี่ยมากกว่าในขั้นตอนที่ 1 สำหรับการเปรียบเทียบการบาดเจ็บที่ระยะเวลา 30 นาที และ 60 นาที พบว่าเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารที่สัมผัสกับ hydrochloric acid 5% w/w ปริมาตร 2 มิลลิลิตร เป็นระยะเวลา 60 นาที มีความรุนแรงของการบาดเจ็บที่มากกว่า ระยะเวลา 30 นาทีอย่างชัดเจน ทำให้สามารถสรุปในขั้นตอนที่ 2 ได้เหมือนในขั้นตอนที่ 1 hydrochloric acid 5% w/w ที่สัมผัสกับเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารเป็นระยะเวลา 60 นาที ทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารมากกว่าที่ระยะเวลา 30 นาที หรือระยะเวลาที่ส่วนสัมพันธ์โดยตรงกับความรุนแรงของการบาดเจ็บ สำหรับ hydrochloric acid ที่มีความเข้มข้น 5% w/w (ตารางที่ 7-5)

ตารางที่ 7-5 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 2

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
HCl 5% 2 ml. 30 min	20.0 – 41.67	30.28	8.78	
HCl 5% 2 ml. 60 min	35.0 - 45.0	41.11	3.74	0.02*

หมายเหตุ * p-value < 0.05 (independent t-test)

3. <u>การทดลองเพื่อประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ที่ใช้ hydrochloric acid 5% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และ 2 มิลลิลิตร นำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 30 นาที</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า ปริมาตรของสาร hydrochloric acid 5% w/w ที่ 1 มิลลิลิตร และ 2 มิลลิลิตร ที่สัมผัสกับระบบทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นระยะเวลา 30 นาที มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นอย่างไร

ขั้นตอนที่ 3 นี้เป็นการนำผลการทดลองในขั้นตอนที่ 1 และ 2 มาวิเคราะห์เปรียบเทียบผลของปริมาตรของ hydrochloric acid 5% w/w ต่อการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อกระเพาะอาหาร ที่ระยะเวลา 30 นาทีเท่ากัน ผลการทดลองพบว่า hydrochloric acid 5% w/w ปริมาตร 2 มิลลิลิตร ทำให้เกิดการบาดเจ็บที่รุนแรงมากกว่าปริมาตร 1 มิลลิลิตร ทำให้สามารถสรุปในขั้นตอนที่ 3 ได้ว่า ปริมาตรของ hydrochloric acid 5% w/w ที่เพิ่มมากขึ้น ทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารมากกว่าปริมาตรที่น้อยกว่า (ตารางที่ 7-6)

ตารางที่ 7-6 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 3

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
HCl 5% 1 ml. 30 min	8.33 – 16.67	12.22	3.75	
HCl 5% 2 ml. 30 min	20.0 – 41.67	30.28	8.78	0.001*

หมายเหตุ * p-value < 0.05 (independent t-test)

4. <u>การทดลองเพื่อประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ที่ใช้ hydrochloric acid 5% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และ 2 มิลลิลิตร นำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 60 นาที</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า ปริมาตรของสาร hydrochloric acid 5% w/w ที่ 1 มิลลิลิตร และ 2 มิลลิลิตร ที่สัมผัสกับระบบทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นระยะเวลา 60 นาที มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นอย่างไร

ขั้นตอนที่ 4 นี้เป็นการนำผลการทดลองในขั้นตอนที่ 1 และ 2 มาวิเคราะห์เปรียบเทียบผลของปริมาตรของ hydrochloric acid 5% w/w ต่อการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อกระเพาะอาหาร ที่ระยะเวลา 60 นาทีเท่ากัน ผลการทดลองพบว่า hydrochloric acid 5% w/w ปริมาตร 2 มิลลิลิตร ทำให้เกิดการบาดเจ็บที่รุนแรงมากกว่าปริมาตร 1 มิลลิลิตร ทำให้สามารถสรุปได้เช่นเดียวกับในขั้นตอนที่ 3 ได้ว่า ปริมาตรของ hydrochloric acid 5% w/w ที่เพิ่มมากขึ้น ทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารมากกว่าปริมาตรที่น้อยกว่า (ตารางที่ 7-7)

ตารางที่ 7-7 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 4

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
HCl 5% 1 ml. 60 min	28.33 – 38.33	32.22	3.71	0.002*
HCl 5% 2 ml. 60 min	35.0 - 45.0	41.11	3.74	

หมายเหตุ *p-value < 0.05 (independent t-test)

5. <u>การทดลองเพื่อประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ที่ใช้ hydrochloric acid 17% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และนำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 30 นาที และ 60 นาที</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า ระยะเวลาที่สัมผัสกับ hydrochloric acid 17% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร ระหว่าง 30 และ 60 นาที มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นอย่างไร

ผลการทดลองในขั้นตอนที่ 5 พบว่าไม่มีการบาดเจ็บเกิดขึ้นที่เนื้อเยื่อหลอดอาหาร เหมือนกับขั้นตอนที่ 1 และ 2 สำหรับเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารมีอาการบาดเจ็บเกิดขึ้นแต่การบาดเจ็บทั้งหมดยังคงจำกัดอยู่แต่เพียงเฉพาะในชั้นเยื่อบุผิวเหมือนในขั้นตอนที่ 1 และ 2 เช่นกัน สำหรับการเปรียบเทียบการบาดเจ็บที่ระยะเวลา 30 นาที และ 60 นาที พบว่าเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารที่สัมผัสกับ hydrochloric acid 17% w/w เป็นระยะเวลา 60 นาที มีความรุนแรงของการบาดเจ็บที่ไม่แตกต่างจากเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารที่สัมผัสกับ hydrochloric acid 17% w/w เป็นระยะเวลา 30 นาที ซึ่งผลที่ได้นี้แตกต่างจากที่พบใน hydrochloric acid 5% w/w ซึ่งสามารถสรุปได้ว่า ระยะเวลาที่เนื้อเยื่อกระเพาะอาหารสัมผัสกับ hydrochloric acid ที่ความเข้มข้น 17%w/w เป็นระยะเวลา 60 นาที ไม่ได้ทำให้ความรุนแรงของการบาดเจ็บเพิ่มมากขึ้น มากกว่า ระยะเวลา 30 นาทีอย่างชัดเจน (ตารางที่ 7-8)

เพราะฉะนั้นในกรณีที่ hydrochloric acid มีความเข้มข้นสูงมากขึ้น การเจือจางความเข้มข้นของสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นกรดในกระเพาะอาหารในระยะเวลาที่มากกว่า 30 นาที ไปจนถึง 60 นาที ภายหลังจากที่สัมผัสกับ hydrochloric อาจจะไม่สามารถลดความรุนแรงของการบาดเจ็บลงได้ ซึ่งผลที่ได้นี้แตกต่างจาก ผลการทดลองในขั้นตอนที่ 1 และ 2 ที่ใช้ hydrochloric acid 5% w/w

ตารางที่ 7-8 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 5

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
HCl 17% 1 ml. 30 min	35.0 – 48.33	41.17	5.18	
HCl 17% 1 ml. 60 min	33.33 – 50.0	39.72	7.48	0.71

6. <u>การทดลองเพื่อประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ที่ใช้ hydrochloric acid 30% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และนำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 30 นาที และ 60 นาที</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า ระยะเวลาที่สัมผัสกับ hydrochloric acid 30% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร ระหว่าง 30 และ 60 นาที มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นอย่างไร

ผลการทดลองในขั้นตอนที่ 6 พบว่าไม่มีการบาดเจ็บเกิดขึ้นที่เนื้อเยื่อหลอดอาหาร เหมือนกับขั้นตอนที่ 1, 2 และ 5 สำหรับเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารมีอาการบาดเจ็บเกิดขึ้นและการบาดเจ็บลงลึกไปถึงชั้นใต้เยื่อบุผิว เริ่มมีการบาดเจ็บเกิดขึ้นที่ชั้นกล้ามเนื้อ สำหรับการเปรียบเทียบการบาดเจ็บที่ระยะเวลา 30 นาที และ 60 นาที พบว่าเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารที่สัมผัสกับ hydrochloric acid 30% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร เป็นระยะเวลา 60 นาที มีความรุนแรงของการบาดเจ็บที่ไม่แตกต่างจากเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารที่สัมผัสกับ hydrochloric acid 30% w/w เป็นระยะเวลา 30 นาที ซึ่งผลที่ได้นี้แตกต่างจากที่พบใน hydrochloric acid 5% w/w ซึ่งสามารถสรุปได้เหมือนกับในขั้นตอนที่ 5 ว่า ระยะเวลาที่เนื้อเยื่อกระเพาะอาหารสัมผัสกับ hydrochloric acid ที่ความเข้มข้น 30%w/w เป็นระยะเวลา 60 นาที ไม่ได้ทำให้ความรุนแรงของการบาดเจ็บเพิ่มมากขึ้น มากกว่า ระยะเวลา 30 นาที อย่างชัดเจน (ตารางที่ 7-9)

เพราะฉะนั้นในกรณีที่ hydrochloric acid มีความเข้มข้นสูงมากขึ้น การเจือจางความเข้มข้นของสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นกรดในกระเพาะอาหารในระยะเวลาที่มากกว่า 30 นาที ไปจนถึง 60 นาที ภายหลังจากที่สัมผัสกับ hydrochloric อาจจะไม่ช่วยทำให้การบาดเจ็บลดลงได้ ซึ่งผลที่ได้นี้เหมือนในขั้นตอนที่ 5 ที่ใช้ hydrochloric acid 17% w/w ซึ่งแตกต่างจาก ผลการทดลองในขั้นตอนที่ 1 และ 2 ที่ใช้ hydrochloric acid 5% w/w

ตารางที่ 7-9 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 6

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
HCl 30% 1 ml. 30 min	51.67 – 60.0	56.11	3.1	0.07
HCl 30% 1 ml. 60 min	55.0 – 66.67	60.28	4.0	

7. <u>การทดลองเพื่อประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ที่ใช้ hydrochloric acid 30% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และ 2 มิลลิลิตร นำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 60 นาที</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า ปริมาตรของสาร hydrochloric acid 30% w/w 1 มิลลิลิตร และ 2 มิลลิลิตร ที่สัมผัสกับระบบทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นระยะเวลา 60 นาที มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นอย่างไร

ผลการทดลองในขั้นตอนที่ 7 พบว่าไม่มีการบาดเจ็บเกิดขึ้นที่เนื้อเยื่อหลอดอาหาร เหมือนกับขั้นตอนที่ 1 - 2 และ 5 - 6 สำหรับเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารมีอาการบาดเจ็บเกิดขึ้นและการบาดเจ็บลงลึกไปถึงชั้นใต้เยื่อบุผิว เริ่มมีการบาดเจ็บเกิดขึ้นที่ชั้นกล้ามเนื้อเหมือนในขั้นตอนที่ 6 สำหรับการเปรียบเทียบการบาดเจ็บที่ระยะเวลา 60 นาที พบว่าเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารที่สัมผัสกับ hydrochloric acid 30% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และ 2 มิลลิลิตร มีความรุนแรงของการบาดเจ็บที่ไม่แตกต่างกัน ซึ่งผลที่ได้นี้แตกต่างจากที่พบใน hydrochloric acid 5% w/w ซึ่งสามารถสรุปได้ว่าปริมาตรที่เพิ่มขึ้นของ hydrochloric acid 30%w/w เป็น 2 มิลลิลิตร ไม่ได้ทำให้ความรุนแรงของการบาดเจ็บเพิ่มมากอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบกับปริมาตร 1 มิลลิลิตร (ตารางที่ 7-10)

เพราะฉะนั้นจากผลการทดลองในขั้นตอนที่ 6 และ 7 ในกรณีที่ hydrochloric acid มีความเข้มข้นสูงมากขึ้น ระยะเวลาที่สัมผัสกับเนื้อเยื่อกระเพาะอาหาร และปริมาตรที่เพิ่มมากขึ้น ไม่ได้มีส่วนสัมพันธ์โดยตรงกับการบาดเจ็บที่เพิ่มมากขึ้น การเจือจางความเข้มข้นของสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นกรดในกระเพาะอาหารในระยะเวลาที่มากกว่า 30 นาที ไปจนถึง 60 นาที ภายหลังจากที่สัมผัสกับ hydrochloric อาจจะไม่ช่วยทำให้การบาดเจ็บลดลงได้

ตารางที่ 7-10 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 7

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
HCl 30% 1 ml. 60 min	55.0 – 66.67	60.28	4.0	
HCl 30% 2 ml. 60 min	55.0 – 68.33	60.28	6.27	1.0

8. <u>การทดลองเพื่อประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ที่ใช้ hydrochloric acid 5% w/w, 17% w/w และ 30% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และนำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 30 นาที</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า ความเข้มข้นของสาร hydrochloric acid ที่ 5% w/w , 17% w/w และ 30% w/w ที่ ปริมาตร1 มิลลิลิตร และ สัมผัสกับระบบทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นระยะเวลา 30 นาที มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นอย่างไร

ผลการทดลองในขั้นที่ 8 เป็นการนำผลที่ได้จากขั้นตอนที่ 1 และ 5 – 6 มาทำการเปรียบเทียบความรุนแรงของการบาดเจ็บ ที่เกิดจาก hydrochloric acid ความเข้มข้นต่าง ๆ กัน ได้แก่ 5% w/w 17%w/w และ 30%w/w พบว่าความเข้มข้นที่เพิ่มมากขึ้นมีผลทำให้การบาดเจ็บรุนแรงมากขึ้น อย่างชัดเจน (ตารางที่ 7-11)

ตารางที่ 7-11 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 8

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
HCl 5% 1 ml. 30 min	8.33 – 16.67	12.22	3.75	
HCl 17% 1 ml. 30 min	35.0 – 48.33	41.17	5.18	
HCl 30% 1ml. 30 min	51.67 – 60.0	56.11	3.1	<0.001*

p-value < 0.05 (analysis of variance)

Bonferroni ‘s test		Mean diff.	p - value
HCl 5% 1 ml.	HCl 17% 1 ml	-28.94	<0.001
	HCl 30% 1ml.	-43.89	<0.001
HCl 17% 1 ml	HCl 5% 1 ml.	28.94	<0.001
	HCl 30% 1ml.	-14.94	<0.001
HCl 30% 1ml.	HCl 5% 1 ml.	43.89	<0.001
	HCl 17% 1 ml	14.94	<0.001

9. <u>การทดลองเพื่อประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ที่ใช้ hydrochloric acid 5% w/w, 17% w/w และ 30% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และนำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 60 นาที</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า ความเข้มข้นของสาร hydrochloric acid ที่ 5% w/w , 17% w/w และ 30% w/w ที่ ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และ สัมผัสกับระบบทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นระยะเวลา 60 นาที มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นอย่างไร

ผลการทดลองในขั้นที่ 9 เป็นการนำผลที่ได้จากขั้นตอนที่ 1 และ 5 – 6 มาทำการเปรียบเทียบความรุนแรงของการบาดเจ็บ ที่เกิดจาก hydrochloric acid ความเข้มข้นต่าง ๆ กัน ได้แก่ 5% w/w 17%w/w และ 30%w/w แต่ใช้ระยะเวลาสัมผัสสารที่ 60 นาทีพบว่าความเข้มข้นที่เพิ่มมากขึ้นมีผลทำให้การบาดเจ็บรุนแรงมากขึ้น แต่การบาดเจ็บที่เกิดจาก hydrochloric acid 5% w/w และ 17%w/w ไม่ได้แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ (ตารางที่ 7-12)

ตารางที่ 7-12 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 9

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
HCl 5% 1 ml. 60 min	28.33 – 38.33	32.22	3.71	
HCl 17% 1 ml. 60 min	33.33 – 50.0	39.72	7.48	
HCl 30% 1ml. 60 min	55.0 – 66.67	60.28	4.0	<0.001

Bonferroni ‘s test		Mean diff.	p - value
HCl 5% 1 ml.	HCl 17% 1 ml	-7.5	0.145
	HCl 30% 1ml.	-28.06	<0.001
HCl 17% 1 ml	HCl 5% 1 ml.	7.5	0.145
	HCl 30% 1ml.	-20.56	<0.001
HCl 30% 1ml.	HCl 5% 1 ml.	28.06	<0.001
	HCl 17% 1 ml	20.56	<0.001

10. <u>การทดลองเพื่อประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้น ที่ใช้ sodium hydroxide 5% w/w, 17% w/w และ 30% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และนำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 60 นาที</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า ความเข้มข้นของสาร sodium hydroxide ที่ 5% w/w , 17% w/w และ 30% w/w ที่ ปริมาตร1 มิลลิลิตร และ สัมผัสกับระบบทางเดินอาหารส่วนต้นเป็นระยะเวลา 60 นาที มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นอย่างไร

ผลการทดลองพบว่าไม่มีการบาดเจ็บเกิดขึ้นที่เนื้อเยื่อหลอดอาหาร เหมือนกับที่ใช้ hydrochloric acid สำหรับเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารที่สัมผัสกับเบส ชนิด sodium hydroxide พบว่ามีการบาดเจ็บเกิดขึ้นน้อยมากเมื่อเปรียบเทียบกับกรด ซึ่งตรงกับผลที่ได้จากการทบทวนวรรณกรรม สาเหตุน่าจะเป็นเพราะว่าความเป็นกรดในกระเพาะอาหารจะเป็นส่วนสำคัญในการช่วยลดความเป็นเบสของสารที่ใส่เข้าไป แต่สำหรับหลอดอาหารแล้วเป็นข้อจำกัดอย่างมากในสัตว์ทดลองที่ไม่สามารถเตรียมรูปแบบให้เหมือนกับสภาพที่เกิดในคนได้ (ตารางที่ 7-13)

การบาดเจ็บที่เกิดขึ้นจากทั้งสามความเข้มข้นของ sodium hydroxide นั้นมีน้อยมากและจำกัดอยู่เฉพาะเยื่อบุผิวส่วนนอกสุดเท่านั้น สำหรับการเปรียบเทียบการบาดเจ็บที่ระยะเวลา 60 นาที พบว่าเนื้อเยื่อกระเพาะอาหารที่สัมผัสกับ sodium hydroxide 5% w/w เป็นระยะเวลา 60 นาที มีความรุนแรงของการบาดเจ็บที่น้อยกว่า sodium hydroxide 30% w/w เป็นระยะเวลา 60 นาที แต่ที่ความเข้มข้นระหว่าง 5%w/w กับ 17%w/w และ 17%w/w กับ 30% w/w การบาดเจ็บไม่แตกต่างกัน ทำให้สามารถสรุปในขั้นตอนที่ 10 ได้ว่า ความเข้มข้นของ sodium hydroxide ที่เพิ่มขึ้นมีผลทำให้การบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารเพิ่มมากขึ้น แต่ความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อกระเพาะอาหารที่เกิดจาก sodium hydroxide ที่ความเข้มข้น 30%w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร นั้นมีความรุนแรงที่น้อยมากสาร hydrochloric acid ที่ความเข้มข้น 5%w/w ด้วยเหตุผลดังกล่าว ร่วมกับสาเหตุส่วนใหญ่ในประเทศไทยมักเกิดจากสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นกรด การทดลองในส่วนของสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นเบสจึงไม่ได้มีหลายขั้นตอนเหมือนกับ hydrochloric acid

ตารางที่ 7-13 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 10

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
NaOH 5% 1 ml. 60 min	0.0 – 1.67	0.28	0.68	
NaOH 17%1 ml. 60 min	0.0 – 3.33	1.39	1.25	
NaOH 30% 1ml. 60 min	0.0 – 10.0	3.61	3.4	0.04

Bonferroni ‘s test		Mean diff.	p - value
NaOH 5%	NaOH 17%	-1.11	1.0
	NaOH 30%	-3.33	0.04
NaOH 17%	NaOH 5%	1.11	1.0
	NaOH 30%	-2.22	0.27
NaOH 30%	NaOH 5%	3.33	0.04
	NaOH 17%	2.22	0.27

11. <u>การเปรียบเทียบผลการรักษาด้วยวิธีเจือจางด้วยน้ำ ปริมาตร 1 มิลลิลิตร ที่ระยะเวลา 10 นาที และ 30 นาที ภายหลังจากที่ใส่ hydrochloric acid 30% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และนำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 60 นาที ภายหลังจากที่ใส่สารกัดกร่อน</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า การเจือจางด้วยน้ำที่ระยะเวลา 10 และ 30 นาที ภายหลังจากที่ใส่ hydrochloric acid 30% w/w ปริมาตร1 มิลลิลิตร สามารถลดความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นได้หรือไม่

เนื่องจากผลการทดลองในขั้นตอนที่ 5 และ 6 พบว่าในกรณีที่ hydrochloric acid มีความเข้มข้นสูง เช่นที่ 17% w/w และ 30% w/w ระยะเวลาที่กระเพาะอาหารสัมผัสกับ hydrochloric acid เป็นเวลา 30 และ 60 นาที ไม่ได้ทำให้การบาดเจ็บรุนแรงเพิ่มมากขึ้น ซึ่งบอกได้ว่าการเจือจางความเข้มข้นของสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นกรดในกระเพาะอาหารในระยะเวลาที่มากกว่า 30 นาที ไปจนถึง 60 นาที ภายหลังจากที่สัมผัสกับ hydrochloric อาจจะไม่ช่วยทำให้การบาดเจ็บลดลงได้ ซึ่งผลที่ได้นี้แตกต่างจากในขั้นตอนที่ 1 ที่ใช้ hydrochloric acid 5% w/w เพียงแต่ว่าที่ความเข้มข้นต่ำจะทำให้เกิดการบาดเจ็บที่ไม่รุนแรง

ผลการทดลองในขั้นตอนที่ 11 นี้จะเปรียบเทียบความรุนแรงของการบาดเจ็บภายหลังการทำให้เจือจางด้วยน้ำในปริมาตรที่เท่ากัน คือ 1 มิลลิลิตร ที่ระยะเวลา 10 นาที และ 30 นาที พบว่าการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นต่อกระเพาะอาหารกลับมีแนวโน้มที่จะมีความรุนแรงมากกว่าในกลุ่มที่ไม่ได้ให้การเจือจางด้วยน้ำ ที่ได้จากการทดลองในขั้นตอนที่ 6 แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ผลที่ได้นี้จะตรงกันข้ามกับแนวทางหรือคำแนะนำในการรักษาเบื้องต้นสำหรับผู้ป่วยที่กินสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนที่แนะนำให้ดื่มน้ำ และห้ามทำให้อาเจียน เพราะกลายเป็นว่าการเจือจางด้วยน้ำที่มีปริมาตรเท่ากันสำหรับกรดที่มีความเข้มข้นสูง กลับทำให้ความรุนแรงในการบาดเจ็บเพิ่มมากขึ้น เพราะไม่สามารถลดความเป็นกรดที่สูงลงได้ แต่กลับไปทำให้กรดที่มีความเข้มข้นสูงกระจายไปทั่วกระเพาะอาหารมากขึ้น (ตารางที่ 7-14)

ผลที่ได้นี้สอดคล้องกับการทบทวนวรรณกรรมบางส่วน ที่พบว่าการเจือจางความเข้มข้นของสารที่มีฤทธิ์เป็นกรดแก่ หรือเบสแก่ ต้องใช้ปริมาตรของสารที่นำมาใช้ในปริมาณที่มากกว่าหลายเท่าถึงจะทำให้ค่าความเป็นกรด – เบส เปลี่ยนไป 1 หน่วย นอกจากนี้ถ้าหากใช้น้ำในปริมาตรที่มากเกินไปก็จะทำให้เกิดอาการอาเจียน หรืออาการขย้อน ทำให้สารกัดกร่อนที่อยู่ในกระเพาะอาหารขึ้นไปทำให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหารเพิ่มมากขึ้นอีก

ตารางที่ 7-14 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 11

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
HCl 30% without dilute	55.0 – 66.67	60.28	4.0	
HCl 30% dilute at 10 min	41.67 – 78.33	67.5	13.28	
HCl 30% dilute at 30 min	53.33 – 81.67	71.94	13.23	0.22

Bonferroni ‘s test		Mean diff.	p - value
HCl 30% without dilute	HCl 30% dilute at 10 min	-7.22	0.83
	HCl 30% dilute at 30 min	-11.67	0.26
HCl 30% dilute at 10 min	HCl 30% without dilute	7.22	0.83
	HCl 30% dilute at 30 min	-4.44	1.0
HCl 30% dilute at 30 min	HCl 30% without dilute	11.67	0.26
	HCl 30% dilute at 10 min	4.44	1.0

12. <u>การเปรียบเทียบผลการรักษาด้วยวิธีเจือจางด้วยน้ำ ปริมาตร 1 มิลลิลิตร ที่ระยะเวลา 10 นาที และ 30 นาที ภายหลังจากที่ใส่ sodium hydroxide 30% w/w ปริมาตร 1 มิลลิลิตร และนำเนื้อเยื่อมาตรวจประเมินผลที่ระยะเวลา 60 นาที ภายหลังจากที่ใส่สารกัดกร่อน</u>

สมมติฐาน – ขั้นตอนนี้เป็นการทดสอบสมมติฐานว่า การเจือจางด้วยน้ำที่ระยะเวลา 10 และ 30 นาที ภายหลังจากที่ใส่ sodium hydroxide 30% w/w ปริมาตร1 มิลลิลิตร สามารถลดความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นได้หรือไม่

ผลการทดลองในขั้นตอนที่ 12 นี้จะเปรียบเทียบความรุนแรงของการบาดเจ็บภายหลังการทำให้เจือจางด้วยน้ำในปริมาตรที่เท่ากัน คือ 1 มิลลิลิตร ที่ระยะเวลา 10 นาที และ 30 นาที หลังจากใส่ sodium hydroxide 30% w/w พบว่าการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นต่อกระเพาะอาหารกลับมีแนวโน้มที่จะมีความรุนแรงมากกว่าในกลุ่มที่ไม่ได้ให้การเจือจางด้วยน้ำ เหมือนกับผลที่ได้จากการทดลองในขั้นตอนที่ 11 ผลที่ได้นี้จะตรงกันข้ามกับแนวทางหรือคำแนะนำในการรักษาเบื้องต้นสำหรับผู้ป่วยที่กินสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนที่แนะนำให้ดื่มน้ำ และห้ามทำให้อาเจียน เพราะกลายเป็นว่าการเจือจางด้วยน้ำที่มีปริมาตรเท่ากันกลับทำให้ความรุนแรงในการบาดเจ็บเพิ่มมากขึ้น (ตารางที่ 7-15)

ผลที่ได้นี้สอดคล้องกับการทบทวนวรรณกรรม ที่พบว่าการเจือจางความเข้มข้นของสารที่มีฤทธิ์เป็นกรดแก่ หรือเบสแก่ ต้องใช้ปริมาตรน้ำที่มากกว่าหลายเท่าถึงจะทำให้ค่าความเป็นกรด – เบส เปลี่ยนไป 1 หน่วย นอกจากนี้ถ้าการใช้น้ำในปริมาตรที่มากเกินไปก็จะทำให้เกิดอาการอาเจียนหรืออาการขย้อน ทำให้สารกัดกร่อนที่อยู่ในกระเพาะอาหารขึ้นไปทำให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหารเพิ่มมากขึ้นอีก

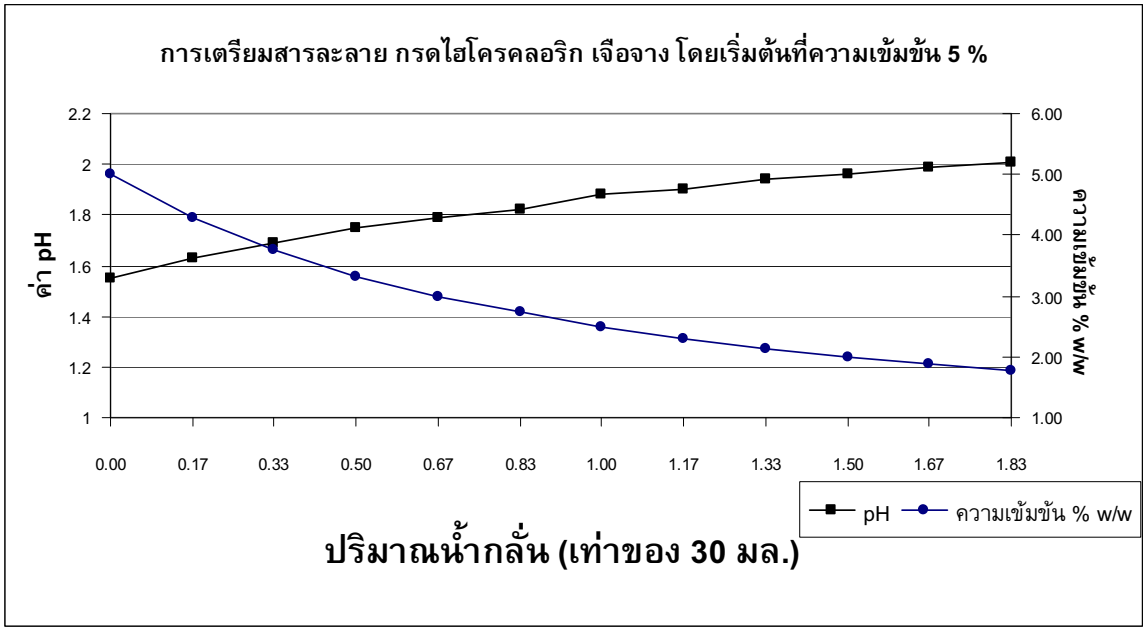
ตารางที่ 7-15 ผลการประเมินการบาดเจ็บ และเปรียบเทียบความรุนแรงในขั้นตอนที่ 12

ชนิดของสาร	พิสัยค่าคะแนนการบาดเจ็บ	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	p - value
NaOH 30% without dilute	0.0 – 10.0	3.61	3.4	
NaOH 30% dilute at 10 min	5.0 – 11.67	8.61	3.4	
NaOH 30% dilute at 30 min	15.0 – 30.0	21.67	5.58	<0.001

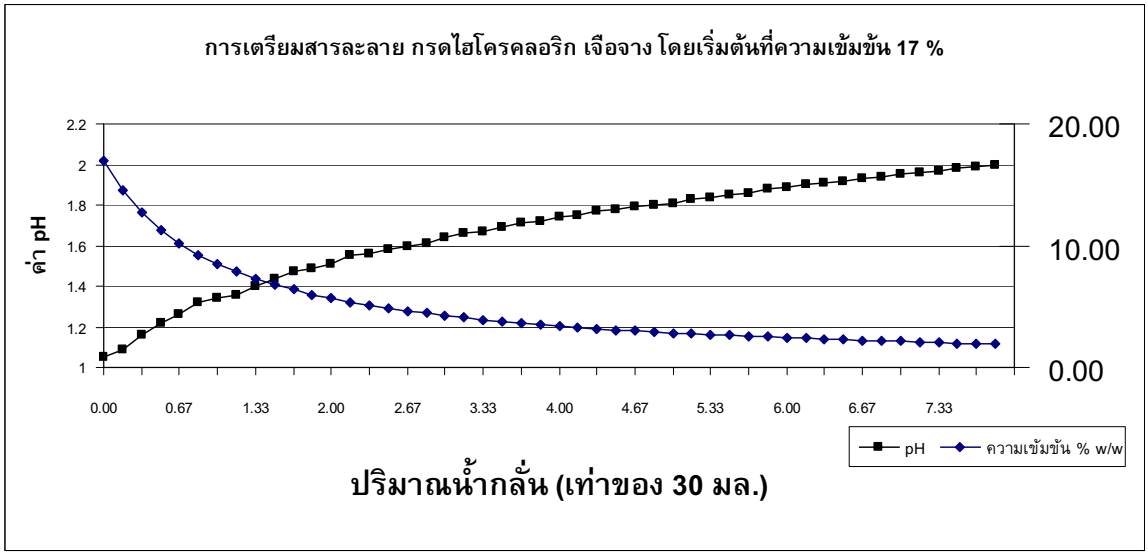
Bonferroni ‘s test		Mean diff.	p - value
NaOH 30% without dilute	NaOH 30%dilute at 10 min	-5.0	0.18
	NaOH 30% dilute at 30 min	-18.06	<0.001
NaOH 30%dilute at 10 min	NaOH 30% without dilute	5.0	0.18
	NaOH 30% dilute at 30 min	-13.06	<0.001
NaOH 30% dilute at 30 min	NaOH 30% without dilute	18.06	<0.001
	NaOH 30%dilute at 10 min	13.06	<0.001

7.9 ผลการทดลองเพิ่มเติมการหาปริมาตรของน้ำกลั่นในการเจือจางความเป็นกรด

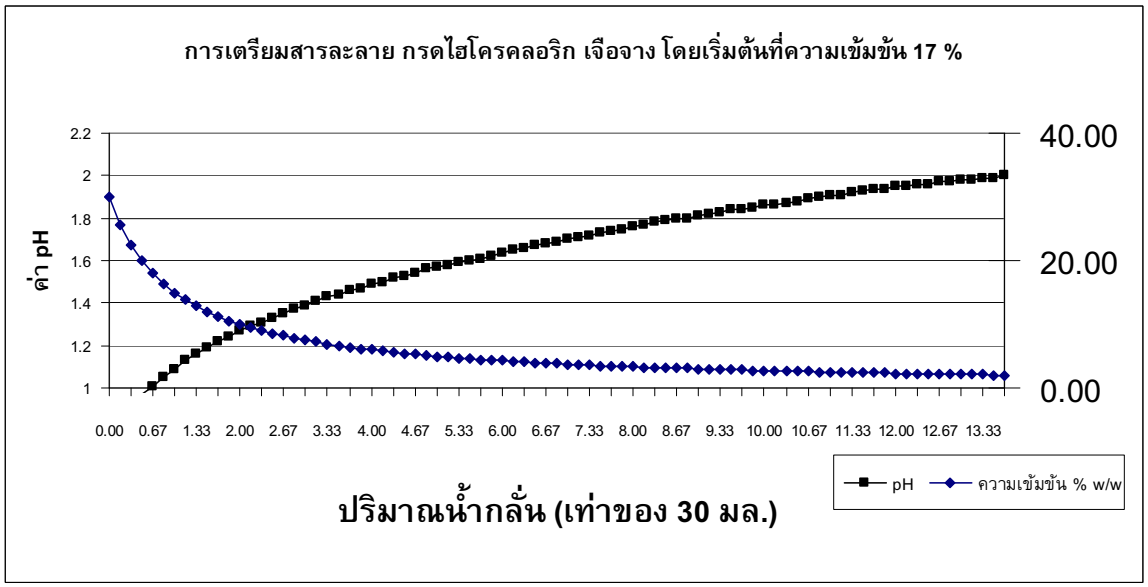
การทดลองเพิ่มเติมนี้ มีวัตถุประสงค์เพื่อต้องการทราบจำนวนปริมาตรของน้ำกลั่น ที่จะต้องใช้ในการเจือจาง hydrochloric acid ที่ความเข้มข้น 5%w/w 17%w/w และ 30%w/w พบว่าจะต้องใช้น้ำกลั่นในปริมาตรที่เป็น 1.8 เท่าของปริมาตร hydrochloric acid 5%w/w จึงจะสามารถทำให้ค่า pH เท่ากับ 2 สำหรับ hydrochloric acid 17%w/w จะต้องใช้น้ำกลั่นในปริมาตรที่เป็น 7.8 เท่าของ ปริมาตร hydrochloric acid 17%w/w จึงจะสามารถทำให้ค่า pH เท่ากับ 2 และ hydrochloric acid 30%w/w จะต้องใช้น้ำกลั่นในปริมาตรที่เป็น 13.7 เท่าของ ปริมาตร hydrochloric acid 30%w/w จึงจะสามารถทำให้ค่า pH เท่ากับ 2 จากผลการทดลองดังกล่าวจะพบว่าการรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีเจือจางด้วยน้ำนอกจากจะไม่ก่อให้เกิดประโยชน์แล้ว อาจจะก่อให้เกิดผลเสียตามมา โดยเฉพาะในกรณีที่สารกัดกร่อนนั้นมีความเข้มข้นสูง หรือมีความเป็นกรดที่มาก (ภาพที่ 7-1 ถึง ภาพที่ 7-3)



ภาพที่ 7-1 กราฟ แสดง ค่า pH ของสารละลาย กรดไฮโดรคลอริก ที่ความเข้มข้น 5% w/w เมื่อถูกเจือจาง



ภาพที่ 7-2 กราฟแสดง ค่า pH ของสารละลาย กรดไฮโดรคลอริก ที่ความเข้มข้น 17% w/w เมื่อถูกเจือจาง

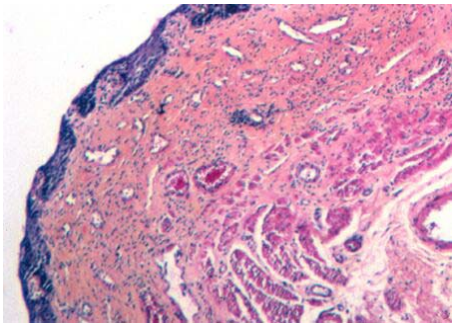


ภาพที่ 7-3 กราฟ แสดง ค่า pH ของสารละลาย กรดไฮโดรคลอริก ที่ความเข้มข้น 30% w/w เมื่อถูกเจือจาง

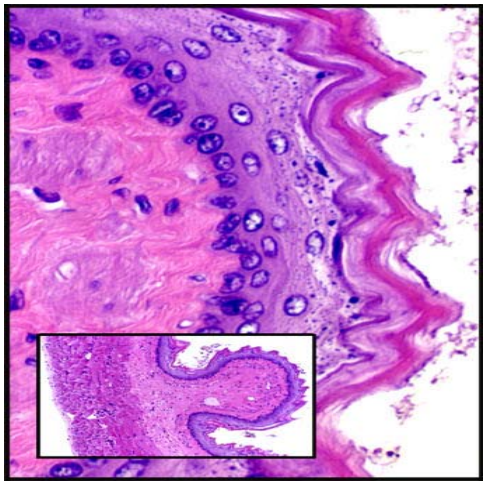
7.10 สรุปผลการทดลอง

จากการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องพบว่ามีหลาย ๆ งานวิจัยที่ศึกษาพบว่าการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารสัมพันธ์โดยตรงต่อสารกัดกร่อน โดยความรุนแรงของการบาดเจ็บจะมากขึ้นตามปริมาตรของสาร ชนิดของสาร ระยะเวลาที่สัมผัสสาร ความเข้มข้นของสารที่มากขึ้น และปริมาณเศษอาหารที่ตกค้างในกระเพาะอาหาร แต่รูปแบบการศึกษาในสัตว์ทดลองของการวิจัยที่ผ่านมามักมุ่งเน้นไปในเรื่องของการก่อให้เกิดการบาดเจ็บเฉพาะต่อหลอดอาหารเป็นหลัก วิธีการทำให้เกิดการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนก็ไม่ได้เป็นไปตามสรีรวิทยา เนื่องจากไม่สามารถจัดรูปแบบการทดลองได้ รวมถึงสารกัดกร่อนที่ใช้ในการศึกษามักเป็นเบสเนื่องจากสารกัดกร่อนที่ใช้ในต่างประเทศมักเป็นสารประเภทเบสเป็นหลัก ในการศึกษานี้ได้ออกแบบการทดลองเพื่อค้นหาความสัมพันธ์ของการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารจากสารกัดกร่อน ทั้งชนิดกรดและเบส โดยใช้สารกัดกร่อนชนิดกรดคือกรดไฮโดรคลอริก และสารกัดกร่อนชนิดเบสคือโซเดียมไฮดรอกไซด์ ซึ่งเป็นกรดและเบสที่ใช้เป็นส่วนประกอบของสารกัดกร่อนที่ใช้แพร่หลายในประเทศไทย โดยใช้อย่างละ 3 ความเข้มข้น และวิธีการที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บก็ทำโดยการใส่ผ่านท่อให้สารผ่านตั้งแต่หลอดอาหารลงไปจนถึงกระเพาะอาหารเพื่อให้เสมือนการกลืนในทางสรีรวิทยามากที่สุด ผลการศึกษาพบว่า

การบาดเจ็บต่อหลอดอาหารไม่ว่าสารกัดกร่อนเป็นกรดหรือเบส ที่ความเข้มข้นต่างๆ เกิดการบาดเจ็บน้อยมาก ไม่มีความแตกต่างกันในแต่ละกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งเมื่อพิจารณาทางกายวิภาคและจุลพยาธิวิทยาของหลอดอาหารหนู พบว่ามีชั้นเยื่อบุผิวของหลอดอาหารมีลักษณะคล้ายผิวหนังมนุษย์คือ มีชั้นเคราติน (keratinization) จึงทำให้หลอดอาหารของหนูทนต่อการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนได้ดี ซึ่งหากเปรียบเทียบทางกายวิภาคของหลอดอาหารของสัตว์แต่ละชนิดพบว่า หลอดอาหารของแมวจะมีลักษณะใกล้เคียงกับหลอดอาหารของคนมากที่สุด ดังนั้นหนูจึงอาจไม่ใช่สัตว์ทดลองที่เหมาะสมในการศึกษาวิจัยเรื่องการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อน แต่เป็นสัตว์ทดลองที่ทำการทดลองได้ง่าย สะดวก และประหยัด



ภาพที่ 7-4 แสดงหลอดอาหารของคน



ภาพที่ 7-5 แสดงหลอดอาหารของหนู

การบาดเจ็บต่อกระเพาะอาหารจากสารกัดกร่อนชนิดเบส เกิดขึ้นน้อยมากเมื่อเทียบกับสารกัดกร่อนชนิดกรด ไม่ว่าเป็นทางด้านความเข้มข้น ปริมาตร หรือระยะเวลาที่สัมผัสต่อเยื่อบุกระเพาะอาหาร ซึ่งแตกต่างจากผลการวิจัยที่ผ่านมา โดยในการวิจัยที่ผ่านมามักเป็นการก่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารมากกว่ากระเพาะอาหาร และวิธีการทำให้เกิดการบาดเจ็บอาจทำโดยการใช้สำลีชุบสารกัดกร่อนป้ายหรือการส่องกล้องเพื่อให้สารกัดกร่อนจำกัดเฉพาะที่หลอดอาหารบางจุดในระยะเวลาที่กำหนดโดยสาเหตุอาจเนื่องมาจากการวิจัยอาจมุ่งให้เกิดการบาดเจ็บจนมีการตีบของหลอดอาหาร และการให้สารกัดกร่อนผ่านทางท่อให้อาหารดังในการทดลองนี้การไหลของสารที่เป็นของเหลวอาจไหลผ่านหลอดอาหารได้รวดเร็วจนทำให้เวลาสัมผัสสารต่อเยื่อบุหลอดอาหารน้อย ส่วนผลการทดลองที่สารกัดกร่อนชนิดเบสก่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อกระเพาะอาหารของหนูในการศึกษานี้น้อยมากอาจเนื่องมาจากค่าความเป็นกรดในกระเพาะอาหารเองมีผลช่วยลดกลไกการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนชนิดเบส

การบาดเจ็บต่อกระเพาะอาหารจากสารกัดกร่อนชนิดกรด เมื่อพิจารณาด้านความเข้มข้น พบว่าที่ความเข้มข้น 5%w/w 17%w/w และ 30%w/w ก่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อกระเพาะอาหารทั้งหมด และระดับการบาดเจ็บเพิ่มมากขึ้นตามความเข้มข้นที่มากขึ้น การบาดเจ็บของกระเพาะอาหารจากสารกัดกร่อนชนิดกรด จะทำให้เกิดการบาดเจ็บจะเป็นแบบ coagulation necrosis คือมีลักษณะการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่ออย่างรวดเร็วร่วมกับมี consolidation ของ loose connective tissue, thrombosis ของเส้นเลือด และมีการแตกของเม็ดเลือดแดง ทำให้ลักษณะที่พบคือมีเลือดออกในกระเพาะอาหาร และการทำลายเนื้อเยื่อของเยื่อบุกระเพาะอาหารอาจถูกจำกัดในระดับหนึ่งเนื่องจากการเกิดภาวะ consolidation ของ loose connective tissue, thrombosis ของเส้นเลือดดังกล่าว แต่ในความเข้มข้นในระดับที่สูงขึ้นก็มีผลทำให้ระดับการบาดเจ็บมากขึ้น โดยสรุประดับการบาดเจ็บของกระเพาะอาหารจากสารกัดกร่อนที่เป็นกรดมีผลมากขึ้นไปตามความเข้มข้นของสารกัดกร่อนที่มากขึ้น

การบาดเจ็บของกระเพาะอาหารจากสารกัดกร่อนชนิดกรด เมื่อพิจารณาด้านเวลาที่สารกัดกร่อนสัมผัสเยื่อบุกระเพาะอาหาร โดยในการทดลองออกแบบให้สัมผัสของสารกัดกร่อนต่อเยื่อบุกระเพาะอาหารแตกต่างกันที่เวลา 30 และ 60 นาที พบว่าความรุนแรงของการบาดเจ็บมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญเฉพาะที่ความเข้มข้น 5%w/w ส่วนที่ความเข้มข้น 17%w/w และ 30%w/w ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งแสดงว่าการบาดเจ็บต่อกระเพาะอาหารจากสารที่เป็นกรดเกิดขึ้นเร็วตั้งแต่เริ่มสัมผัส และเนื่องจากกลไกการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นกรดเป็นแบบ coagulation necrosis จึงอาจทำให้ความรุนแรงของการบาดเจ็บเมื่อมีการสัมผัสกับสารกัดกร่อนที่มีฤทธิ์เป็นกรดนานขึ้น ก็ไม่ทำให้มีการบาดเจ็บที่เพิ่มมากขึ้นโดยเฉพาะในความเข้มข้นที่มาก

ส่วนที่ความเข้มข้น 5%w/w การบาดเจ็บในระยะต้นเกิดขึ้นน้อยเนื่องจากความเข้มข้นของสารมีน้อย เมื่อให้ระยะเวลาสัมผัสของสารกัดกร่อนนานขึ้นจึงมีผลการบาดเจ็บที่มากขึ้น

การบาดเจ็บของกระเพาะอาหารจากสารกัดกร่อนชนิดกรด เมื่อพิจารณาด้านปริมาตรสารกัดกร่อน ปริมาตรที่ใช้ในการทดลองเบื้องต้นคือ 1 มิลลิลิตร และน้ำหนักหนูที่นำมาใช้ในการศึกษาประมาณ 250 กรัม หรือประมาณ 4 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม ซึ่งถ้าเทียบกับคนน้ำหนักประมาณ 50 กิโลกรัม ก็เทียบเท่าน้ำ 200 มิลลิลิตร หรือประมาณ 1 แก้ว การศึกษาเพื่อพิจารณาปริมาตรสารกัดกร่อนต่อระดับการบาดเจ็บต่อกระเพาะอาหารนี้กระทำโดยการเพิ่มปริมาตรสารกัดกร่อนเป็น 2 เท่า พบว่าการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนกรดไฮโดรคลอริกที่ความเข้มข้น 5%w/w เมื่อใช้ปริมาตรสารกัดกร่อนมากขึ้นเป็น 2 เท่า พบระดับการบาดเจ็บมากขึ้นกว่าปริมาตรสารที่ต่ำกว่า แต่การบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนกรดไฮโดรคลอริกที่ความเข้มข้น 30%w/w เมื่อใช้ปริมาตรสารกัดกร่อนมากขึ้นกลับไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งผลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าปริมาตรของสารกัดกร่อนมีผลต่อการบาดเจ็บในความเข้มข้นที่ต่ำ แต่ในความเข้มข้นที่สูงมักทำให้เกิดการบาดเจ็บในระดับที่รุนแรงมากแล้ว แม้เพิ่มปริมาตรก็ไม่ได้ทำให้การบาดเจ็บมากขึ้นตามไปด้วย

การศึกษาในส่วนที่สอง เป็นการศึกษาเพื่อพิจารณาประสิทธิภาพการรักษาเบื้องต้นเพื่อลดระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บ โดยการศึกษานี้เลือกใช้น้ำเนื่องจากสามารถหาได้ง่ายในทางปฏิบัติ เมื่อเทียบกับนมหรือน้ำเกลือที่เคยมีการศึกษามาก่อน พบว่าการเจือจางด้วยน้ำในปริมาตร 1 เท่าของสารกัดกร่อนพบว่าไม่มีผลในการลดการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารได้ แต่กลับพบว่ามีการบาดเจ็บที่มากขึ้นด้วย ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาที่ผ่านมาคือการทำให้เจือจาง หรือทำให้เป็นกลาง ผลเสียที่เกิดขึ้นคือความร้อนที่อาจทำให้เกิดการบาดเจ็บมากไปกว่าเดิม อีกทั้งการทดลองในห้องทดลองพบว่าการจะทำให้กรดเจือจางลงด้วยน้ำจะต้องใช้ปริมาตรน้ำที่มากกว่าปริมาตรกรดที่เริ่มต้นเป็นจำนวนมาก ซึ่งหากนำมาใช้ในทางปฏิบัติไม่น่าจะได้ผลดีเนื่องจากการดื่มน้ำจำนวนมากภายหลังการกินสารกัดกร่อนอาจทำให้เกิดการขย้อนของสารกัดกร่อนขึ้นมาทำให้มีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนต่อหลอดอาหารหรือระบบทางเดินหายใจเพิ่มเติมได้อีก

บทที่ 8
ทบทวนวรรณกรรมเรื่องการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหาร จากสารกัดกร่อนในสัตว์ทดลอง

จากการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวกับการกินสารกัดกร่อน มีทั้งการศึกษาในคนและสัตว์ทดลอง การศึกษาในสัตว์ทดลอง เป็นการศึกษาถึงพยาธิสรีรวิทยาของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหาร และเพื่อพัฒนาวิธีการรักษาผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนให้ดีขึ้น เนื่องจากในปัจจุบันยังมีปัญหาอย่างมากในขั้นตอนของการรักษาเบื้องต้น และการป้องกันทางเดินอาหารตีบ ประกอบกับการทดลองวิจัยในคนมีข้อจำกัดอย่างมากในแง่ของจริยธรรม อีกทั้งสารกัดกร่อนนั้นมีจำนวนมาก ทำให้การศึกษาเรื่องนี้ในคนเกือบทั้งหมดจะเป็นการรายงานผู้ป่วย (case report, case series) หรือการวิจัยเชิงพรรณา (descriptive study) มีรายงานที่เป็นการสังเกตแบบไปข้างหน้า (cohort) หรือการทดลองแบบสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial) อยู่เพียง 1–2 รายงานเท่านั้น เพราะฉะนั้นการศึกษาวิจัยที่เป็นรูปแบบการทดลอง เกือบทั้งหมดจะเป็นการศึกษาวิจัยในสัตว์ทดลอง จากการทบทวนผลงานวิจัยที่มีการศึกษาที่ผ่านมาในอดีต สามารถสรุปได้ว่าการศึกษาวิจัยในสัตว์ทดลองเท่าที่มีมาแบ่งได้ออกเป็น 3 ส่วนใหญ่ ๆ ตามปัญหาของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อน คือ การศึกษาพยาธิสรีวิทยาของการบาดเจ็บ การศึกษาเพื่อหาวิธีลดการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารส่วนต้นในระยะแรก และการป้องกันการตีบของหลอดอาหารในภายหลัง

8.1 **พยาธิสรีรวิทยาของการบาดเจ็บ** (pathophysiology of corrosive ingestion injury and stricture)

ชนิดของสารกัดกร่อนที่นำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดมีหลายประเภท มีทั้งที่เป็นกรด หรือเบส และมีได้หลายรูปแบบ ทั้งของแข็ง (ผง ก้อน เกล็ด) หรือของเหลว สารกัดกร่อนที่เป็นของแข็ง เวลาที่กินเข้าไปมักจะติดที่บริเวณคอหอยหรือหลอดอาหารส่วนคอ จึงทำให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหารส่วนคอมากกว่าที่จะบาดเจ็บลงไปถึงหลอดอาหารส่วนล่างหรือกระเพาะอาหาร เหมือนสารกัดกร่อนที่เป็นรูปแบบของเหลว [1]

การทดลองในเรื่องการบาดเจ็บของทางเดินอาหารส่วนต้นจากสารกัดกร่อน มีประวัติมานานกว่า 50 ปี ตั้งแต่ราวปี ค.ศ. 1950 โดย Ritter FN และคณะ[2] ได้ศึกษาถึงความสัมพันธ์ของสารกัดกร่อนที่กินร่วมกับสรีรวิทยาของการกลืนและผลการบาดเจ็บที่เกิดขึ้น ผู้รายงานได้ดูแลผู้ป่วย 2 รายที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่เป็นของเหลว ซึ่งประกอบด้วย โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ความเข้มข้นร้อยละ 30 ต่อมาผู้ป่วยทั้งสองรายได้เสียชีวิตลง ผู้วิจัยจึงได้ศึกษาต่อในสัตว์ทดลอง โดยใช้สุนัข 5 ตัว ใส่สายสวนจากปากลงสู่กระเพาะอาหารแล้วใช้สารทึบรังสีใส่ลงไป 150 มิลลิลิตร ศึกษา

การเคลื่อนตัว บีบตัวของหลอดอาหารและกระเพาะอาหารโดยดูจากภาพรังสี (cinefluorography) พบว่าสารที่เป็นของเหลวจะเคลื่อนตัวจากหลอดอาหารสู่กระเพาะอาหารอย่างรวดเร็ว จากนั้น 5 นาที กระเพาะอาหารจะเริ่มมีการบีบตัวไล่ของเหลวลงสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น และของเหลวจะหมดจากกระเพาะอาหารภายในเวลาประมาณ 90 นาที การศึกษาดังกล่าวถือเป็นกลุ่มควบคุมของการทดลอง จากนั้น 24 ชั่วโมงทำการทดลองโดยใส่ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ความเข้มข้นร้อยละ 30 ที่มีฤทธิ์เป็นเบส และตรวจดูจากภาพรังสีเช่นกัน โดยมีรายละเอียดการทดลอง ดังแสดงในตารางที่ 8-1

ตารางที่ 8-1 รายละเอียดการทดลอง

สุนัขตัวที่	ปริมาณของสาร	การงดอาหารของสุนัขก่อนให้สาร
1	50 มิลลิลิตร	งดอาหารและน้ำ
2	30 มิลลิลิตร	งดอาหารและน้ำ
3	30 มิลลิลิตร	ไม่งดอาหารและน้ำ
4	15 มิลลิลิตร	งดอาหารและน้ำ
5	15 มิลลิลิตร	ไม่งดอาหารและน้ำ

ผลการตรวจจากภาพรังสี พบว่าภายหลังการให้สารกัดกร่อนไปประมาณ 20 วินาที จะเริ่มมีการอาเจียนอย่างรุนแรงเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม และเมื่อมีการอาเจียนครั้งแรกจะพบการหดเกร็งของกล้ามเนื้อบริเวณ cricopharyngeus และหลอดอาหารจะมีการบีบตัวไล่สารกัดกร่อนลงสู่กระเพาะอาหารอีกครั้งจนหมดภายในระยะเวลาประมาณ 5 นาที จากนั้นจะเริ่มมีการบีบตัวของกระเพาะอาหารเพื่อไล่สารดังกล่าวไปสู่ลำไส้เล็กส่วน duodenum ต่อไป หลังการให้สาร 10 นาทีจะพบว่าหลอดอาหารมีการขยายตัวและไม่มีการบีบตัว (distended, atonic) บริเวณรอยต่อของหลอดอาหารและกระเพาะอาหารจะบางลง ในขณะที่เยื่อบุกระเพาะอาหาร (gastric rugae) จะบวมขึ้น และพบว่าในสุนัขที่ได้รับสารกัดกร่อนในปริมาณที่มาก จะเกิดการขย้อนกลับสู่หลอดอาหารมากกว่าสุนัขที่ได้สารในปริมาณที่น้อย กลุ่มที่งดอาหารและน้ำก่อนได้สาร จะมีการขย้อนของสารนานกว่ากลุ่มที่ไม่ได้งดอาหารและน้ำ ภายหลังการให้สารกัดกร่อน 24 ชั่วโมง นำสุนัขมาผ่าตัดชันสูตร พบว่าเยื่อบุบริเวณหลอดอาหารจะเปลี่ยนเป็นสีเทา พบแผลโดยรอบที่บริเวณรอยต่อของหลอดอาหารและกระเพาะอาหาร ที่กระเพาะอาหารมีเลือดออก เยื่อบุเปลี่ยนเป็นสีดำ โดยเฉพาะตามแนวของ greater curvature ในสุนัขที่งดน้ำงดอาหารอาจพบรอยไหม้ระดับที่ 3 ที่ตรงกลางของกระเพาะอาหารแม้ได้รับปริมาณสารเพียง 15 มิลลิลิตร แต่ถ้าได้ปริมาณมากกว่านี้พบว่ากระเพาะอาหารทั้งหมดมีรอยไหม้ระดับที่ 3 เมื่อเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงของค่าพีเอช (pH) พบว่า ค่าพีเอช (pH) ของเยื่อบุส่วนที่บาดเจ็บเท่ากับ

5.5 เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมที่มีค่า 2.0-3.5 ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาพบว่ามีแผลทั่วไปทั้งที่หลอดอาหาร เยื่อบุกระเพาะอาหาร มีเลือดออก ดังนั้นการบาดเจ็บของหลอดอาหารจากสารกัดกร่อนจะเกิดได้ทั้งช่วงที่สารกัดกร่อนไหลผ่าน และจากการขย้อนของสารกัดกร่อนจากกระเพาะอาหารกลับมาสู่หลอดอาหารอีกด้วย ดังนั้นการใส่กล้องส่องตรวจ หรือการใส่สายสวนจากปากหรือจมูกลงกระเพาะอาหารเพื่อล้างหรือดูดสารออกจะทำให้เกิดการขย้อนมากขึ้นได้ [2]

พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นกับหลอดอาหารหรือทางเดินอาหารส่วนต้นที่สัมผัสกับสารกัดกร่อน สามารถแบ่งตามลักษณะการบาดเจ็บที่มักอ้างอิงถึงระดับการบาดเจ็บของบาดแผลไฟไหม้น้ำร้อนลวกที่ผิวหนัง คือ ระดับที่หนึ่ง (first degree burn) มีร่องรอยการบาดเจ็บจำกัดอยู่เฉพาะเยื่อบุทางเดินอาหาร ระดับที่สอง (second degree burn) มีการบาดเจ็บลึกลงไปถึงเนื้อเยื่อที่อยู่ใต้ต่อเยื่อบุทางเดินอาหาร และระดับที่สาม (third degree burn) มีการบาดเจ็บเกิดขึ้นตลอดทุกชั้นของทางเดินอาหาร ในขณะที่ระดับการบาดเจ็บเมื่อพิจารณาจากจุลพยาธิวิทยา จะพบลักษณะต่าง ๆ ดังต่อไปนี้ คือ การเกิดบาดแผล (ulceration) เนื้อเยื่อตายแบบจับเป็นก้อน (coagulation necrosis) มีการอักเสบบริเวณที่มีการบาดเจ็บ (inflammatory response) มีการบวมของเนื้อเยื่อ (interstitial edema) และมีเลือดออก ซึ่งภาวะเลือดออกนี้เองเป็นพยาธิสภาพที่สำคัญที่แสดงว่าการบาดเจ็บนั้นลึกลงไปถึงเนื้อเยื่อที่อยู่ใต้ต่อเยื่อบุผิว ซึ่งจะนำไปสู่การตีบของทางเดินอาหารต่อไปในอนาคตได้ [2]

การบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนประเภทเบส จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่อทางเดินอาหารโดยมีเนื้อเยื่อตาย แบบเป็นของเหลว (liquefaction necrosis) ส่วนสารกัดกร่อนประเภทกรดจะทำให้เกิดเนื้อเยื่อตายแบบจับเป็นก้อน (coagulation necrosis) โดยลักษณะที่เกิดขึ้นจะแบ่งออกได้เป็น 3 ระยะคือ [3]

1) Acute inflammatory phase (ระยะตั้งแต่วันที่ 1-3) เป็นระยะที่มีการอักเสบมาก มีการจับเป็นก้อน (coagulation) ของโปรตีนในเซลล์ เกิดการตายของเนื้อเยื่อหรือมีเลือดออกตามความรุนแรงของการบาดเจ็บ โดยถือว่าในระยะนี้เป็นช่วงที่มีการบาดเจ็บมากที่สุด
2) Subacute phase (ระยะตั้งแต่วันที่ 4-14) เป็นระยะที่มีการหลุดลอกของเนื้อเยื่อ เริ่มมีการซ่อมแซม และมีการเกิดขึ้นใหม่ของเนื้อเยื่อคอลลาเจน
3) Cicatrization phase (ระยะตั้งแต่วันที่ 15-28) เป็นระยะที่มีการเพิ่มจำนวนของเซลล์สร้างเส้นใย (fibroblastic proliferation) และมีการแทนที่ของเนื้อเยื่อที่ตาย ด้วยเนื้อเยื่อพังผืด หรือแผลเป็น (fibrous tissue) ขนาดใหญ่

ส่วนการศึกษาของ Harrison RC พบว่าหลังจากสุนัขที่เขาทดลองให้สารกัดกร่อนผ่านทางสายสวน พบว่าหลังได้รับสารกัดกร่อน เมื่อตรวจดูด้วยการส่องกล้องทางเดินอาหารจะพบว่าเยื่อบุหลอดอาหารมีการเปลี่ยนแปลงเป็นสีม่วง และจะกลายเป็นสีน้ำตาลดำ เยื่อบุบวมอย่างรวดเร็วภายใน 24 ชั่วโมงแรก อาการเหล่านี้จะหายไปในวันที่ 3-7 และจะถูกปกคลุมด้วยเนื้อเยื่อที่ตาย หลุดลอกออกเป็น

แผ่น ๆ ได้ (slough) ซึ่งภายใต้เนื้อตายที่หลุดออกนี้จะเป็นเนื้อเยื่อแกรนูเลชัน (granulation tissue) หากปล่อยให้เนื้อเยื่อดังกล่าวหายด้วยตัวเอง จะเกิดการหดตัวจนอาจทำให้ทางเดินอาหารตีบได้ [4]

พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดหลอดอาหารตีบจากการกินสารกัดกร่อน พบว่าภายหลังการบาดเจ็บอาจเริ่มพบการตีบได้ตั้งแต่ 24 ชั่วโมงแรก ซึ่งเป็นผลจากการบวมของเยื่อบุหลอดอาหาร ต่อมาบาดแผลของเยื่อบุหลอดอาหารจะถูกแทนที่ด้วยเนื้อตายที่จับตัวเป็นแผ่น หรือลอกหลุด (necrotic slough) และจะเริ่มมีการสร้างเนื้อเยื่อแกรนูเลชัน (granulation tissue) บริเวณบาดแผลที่หลอดอาหาร และมีการงอกของเส้นเลือดขนาดเล็กขึ้นใหม่ (angioneogenesis) ตั้งแต่ต้นสัปดาห์ที่สองของการบาดเจ็บ (วันที่ 8-10 หลังการบาดเจ็บ) จากนั้นในช่วงต้นสัปดาห์ที่ 3 จะมีการสะสมของคอลลาเจนในกระบวนการหายของแผลในระยะที่มีการเพิ่มจำนวนของเซลล์สร้างเส้นใย (fibroblastic proliferation) ดังนั้นในช่วงนี้จะเป็นช่วงที่เริ่มมีการตีบ แต่การตีบดังกล่าวยังไม่แข็งและง่ายต่อการขยาย การหดตัวของเส้นใยคอลลาเจนจะเริ่มต้นในสัปดาห์ที่สาม และจะเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ จนนำไปสู่การตีบของหลอดอาหารในที่สุด โดยพบว่าการสะสมของคอลลาเจนดังกล่าวจะไม่ได้มากขึ้นกว่าในช่วงแรก [4]

Cardora JC และ Daly J ได้สรุปการเกิดการตีบของหลอดอาหารจากการศึกษาทั้งการทดลองในสัตว์ และในคนว่าประกอบด้วย 4 ปัจจัย คือ การตีบจากการบวมหรือเนื้อเยื่อแกรนูเลชัน (granulation tissue) ที่มาก การเกิดพังผืดระหว่างบาดแผลที่ใกล้ ๆ กัน การหดตัวของแผลเป็นที่ผนังหลอดอาหาร และการทำลายข่ายประสาทในชั้นกล้ามเนื้อ (myenteric plexus) [5]

ลักษณะโมเลกุลของคอลลาเจน จะประกอบด้วยสายเพปไทด์ (peptide) 3 สาย ทุก ๆ ตำแหน่งที่ 3 ของสายเพปไทด์ จะมีกรดอะมิโน (amino acids) ที่เรียกว่า ไกลซีน (glycine) ประกอบอยู่ ทำให้ คอลลาเจน และส่วนประกอบของกรดอะมิโน (amino acids) ดังกล่าวรวมเรียกว่า hydroxyproline และ hydrolysine ซึ่งคุณสมบัติของคอลลาเจนที่พบในปัจจุบันสามารถแยกได้ตามความสัมพันธ์ของกรดอะมิโน (amino acids) และสายเพปไทด์ (peptide) เป็น 5 ชนิด และ hydroxyproline เองก็เป็นชนิดที่พบบ่อยและถูกอ้างอิงเสมอในการค้นคว้าวิจัยเกี่ยวกับการสร้างคอลลาเจน ซึ่งจะเห็นได้จากรายงานการวิจัยในสัตว์ทดลองต่อ ๆ ไป [6]

ส่วนการบาดเจ็บที่จะนำไปสู่การตีบของทางเดินอาหารได้นั้น จากการศึกษาของ Cakmak, Bulter C และ McNeill RA พบว่าการบาดเจ็บต้องมีความรุนแรงในระดับที่ 3 (third degree burn) [6-8] แต่จากการศึกษาของ Knox WG และคณะ พบว่าการบาดเจ็บที่มีความรุนแรงในระดับที่ 3 ไม่ได้สัมพันธ์กับการเกิดการตีบของหลอดอาหาร [9] ส่วนการศึกษาของ Ashcraft พบว่าต้องเป็นการบาดเจ็บโดยรอบของทางเดินอาหาร (circumferential injury) ถึงจะเกิดการตีบตามมา [10]

ส่วนตำแหน่งที่จะเกิดการตีบ พบว่ามักจะเกิดการตีบขึ้นในตำแหน่งที่มีรอยแคบตามธรรมชาติอยู่แล้ว ได้แก่บริเวณที่รอยต่อระหว่างคอหอยกับหลอดอาหาร หรือในตำแหน่งที่หลอดลมข้างซ้ายพาด

ผ่าน และจุดที่หลอดอาหารผ่านช่องรูเปิดของกระบังลม ส่วนที่กระเพาะอาหารมักเป็นที่บริเวณส่วนปลายของกระเพาะอาหาร ที่ต่อกับลำไส้เล็กส่วนต้น ซึ่งเป็นบริเวณที่มีกล้ามเนื้อหนา และเป็นส่วนที่แคบที่สุด

8.2 ความรุนแรงของการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหาร

8.2.1 การกำหนดระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่ระบบทางเดินอาหารจากสารกัดกร่อน

ในทางคลินิกผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนทั้งที่เป็นกรดหรือเบส การบาดเจ็บที่พบในระยะเบื้องต้นมีได้หลายระดับ ตั้งแต่ไม่พบร่องรอยการบาดเจ็บแต่อย่างใด ไปจนถึงขั้นรุนแรงจนเสียชีวิต แต่การศึกษาที่จะบอกถึงความรุนแรงของสารกัดกร่อนแต่ละชนิด ที่ทำการศึกษาในคนนั้นไม่มี มีแต่เพียงรายงานผู้ป่วยที่มารักษาในโรงพยาบาล เนื่องจากเหตุผลทางจริยธรรม การแบ่งประเภทความรุนแรงของสารกัดกร่อนในปัจจุบันนั้นใช้ผลการทดสอบที่ผิวหนังของสัตว์ทดลองเป็นหลัก ไม่ได้ทำการทดลองกับเนื้อเยื่อทางเดินอาหาร ซึ่งเนื้อเยื่อผิวหนังนี้จัดเป็นเนื้อเยื่อที่มีความคงทน แข็งแรงมากกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับเนื้อเยื่อของทางเดินอาหาร

Bautista A และคณะ ได้รายงานการศึกษาการป้องกันการตีบของหลอดอาหารในกระต่ายที่ได้รับสารกัดกร่อนประเภทเบส โดยได้กำหนดค่าคะแนนของการบาดเจ็บ เมื่อตรวจทางรังสีวิทยา กายวิภาค และพยาธิวิทยา ดังนี้ [11]

- ระดับคะแนนทางรังสีวิทยา จากการให้สารทึบรังสีผ่านหลอดอาหาร
  คะแนน 0 หมายถึง ช่องภายในหลอดอาหารเป็นปกติ ไม่มีรอยตีบแคบ
  คะแนน 1 หมายถึง หลอดอาหารตีบเล็กน้อย ขนาดของช่องภายในหลอดอาหารลดลงไม่เกินร้อยละ 25
  คะแนน 2 หมายถึง หลอดอาหารตีบปานกลาง ขนาดของช่องภายในหลอดอาหารลดลงร้อยละ 25–50
  คะแนน 3 หมายถึง หลอดอาหารตีบมาก ขนาดของช่องภายในหลอดอาหารลดลงเกินกว่าร้อยละ 50 หรือไม่เกินร้อยละ 50 แต่มีการขยายของหลอดอาหารส่วนที่เหนือกว่าจุดตีบ
- ระดับคะแนนทางกายวิภาค
  คะแนน 0 หมายถึง ผลปกติ ไม่พบมีร่องรอยของการบาดเจ็บ
  คะแนน 1 หมายถึง การบาดเจ็บของทางเดินอาหารในระดับที่ 1 พบว่ามีการบวม แดงของเยื่อบุทางเดินอาหาร

คะแนน 2 หมายถึง การบาดเจ็บของทางเดินอาหารในระดับที่ 2 พบว่ามีการบวม แดงของเยื่อบุทางเดินอาหาร และมีบาดแผลเกิดขึ้นที่เยื่อบุทางเดินอาหาร

คะแนน 3 หมายถึง การบาดเจ็บของทางเดินอาหารในระดับที่ 3 พบว่ามีบาดแผลลึกที่เยื่อบุทางเดินอาหาร มีการตายของเนื้อเยื่อทุกชั้นของทางเดินอาหาร อาจพบการอักเสบของเนื้อเยื่อโดยรอบของทางเดินอาหาร อาจพบว่ามีรอยทะลุของทางเดินอาหาร

- ระดับคะแนนทางพยาธิวิทยา

คะแนน 0 หมายถึง การตรวจไม่พบเซลล์ที่เกิดจากการอักเสบ (inflammatory cells) ในเยื่อบุผิวแต่อาจพบเม็ดเลือดขาวลิมโฟไซต์ (lymphocytes) หรือโมโนไซต์ (monocytes) ได้บ้าง ในชั้นเนื้อเยื่อยึดต่อใต้เยื่อบุผิว (lamina propria)

คะแนน 1 หมายถึงการบาดเจ็บของทางเดินอาหารในระดับที่ 1 ตรวจพบว่ามีเซลล์ที่เกิดจากการอักเสบ (inflammatory cells) ในชั้นเบซัล (basal layers) เล็กน้อย หรืออาจพบเม็ดเลือดขาวลิมโฟไซต์ (lymphocytes) หรือโมโนไซต์ (monocytes) ในชั้นเนื้อเยื่อยึดต่อใต้เยื่อบุผิว (lamina propria)

คะแนน 2 หมายถึงการบาดเจ็บของทางเดินอาหารในระดับที่ 2 ตรวจพบมีเซลล์ที่เกิดจากการอักเสบ (inflammatory cells) ในชั้น เบซัล (basal layers) ปานกลาง หรืออาจพบเม็ดเลือดขาวอีโอซิโนฟิล (eosinophils) ในชั้นเนื้อเยื่อยึดต่อใต้เยื่อบุผิว (lamina propria) หรือในเยื่อบุผิว (epithelium) และพบว่าเบซัลเซลล์ (basal cells) มีการเจริญเกิน (hyperplasia)

คะแนน 3 หมายถึงการบาดเจ็บของทางเดินอาหารในระดับที่ 3 ตรวจพบมีเซลล์ที่เกิดจากการอักเสบ (inflammatory cells) อย่างรุนแรง มีเม็ดเลือดขาวอีโอซิโนฟิล (eosinophils) นิวโทรฟิล (neutrophils) และ มีการเจริญเกิน (hyperplasia) ของ เบซัลเซลล์ (basal cells) อย่างรุนแรง

ซึ่ง Bautista A และคณะ จะใช้คะแนนรวมของทั้ง 3 ด้านร่วมกันในการประเมิน โดยการประเมินด้านกายวิภาคและด้านพยาธิวิทยา เป็นการประเมินการบาดเจ็บระยะเบื้องต้นว่ามีการบาดเจ็บมากน้อยเพียงใด ส่วนการประเมินด้านรังสีวิทยาซึ่งเป็นการบอกระดับความตีบเสมือนเป็นการประเมินผลการบาดเจ็บในระยะหลัง

Baskerville JR และคณะ ได้รายงานการศึกษาเกี่ยวกับการกินสารกัดกร่อนประเภทเบส ชนิดโซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 5, 3.8 และร้อยละ 1.8 เพื่อประเมินผลความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารทั้งลักษณะที่เห็นด้วยตาเปล่า และที่ตรวจ

จากกล้องจุลทรรศน์ที่เวลา 10, 30 และ 60 นาที หลังได้รับสารดังกล่าว ซึ่งได้กำหนดระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บแบ่งออกเป็น 6 ระดับดังนี้ [12]

- ลักษณะที่เห็นด้วยตาเปล่า (gross / macroscopic examination)
  - ระดับที่ 1 การหลุดลอกของเยื่อบุ (denudation)
  - ระดับที่ 2 การบวม (edema)
  - ระดับที่ 3 การคั่งของเลือด (hyperemia)
  - ระดับที่ 4 การตกเลือด (hemorrhage)
  - ระดับที่ 5 การเกิดแผล (ulceration)
  - ระดับที่ 6 การตายของเนื้อเยื่อ (necrosis)
- ลักษณะที่เห็นจากกล้องจุลทรรศน์ (microscopic examination)
  - ระดับที่ 1 epithelial viability
  - ระดับที่ 2 cornified epithelial differentiation
  - ระดับที่ 3 granular cell differentiation
  - ระดับที่ 4 epithelial cell nuclei
  - ระดับที่ 5 muscle cell viability
  - ระดับที่ 6 muscle cell nuclei

การกำหนดระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บดังกล่าวเป็นที่นิยมอ้างอิงในการประเมินระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บในทางเดินอาหารที่เกิดจากการกินสารกัดกร่อนประเภทเบส ซึ่งการศึกษาดังกล่าวพบว่าความเข้มข้นของสารประเภทเบสที่สูงขึ้นมีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารที่มากขึ้น

McNeill RA และคณะก็ได้ศึกษาการตีบของหลอดอาหารจากสารกัดกร่อนในหนู โดยการให้โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ผ่านทางเครื่องมือที่เป็นท่อ (cotton wool brush with polyethylene sheath) หลังจากนั้น 21 วัน ทำการผ่าตัดเลาะหลอดอาหารหนูมาตรวจและแบ่งระดับการตีบเป็นดังนี้ [8]

ระดับที่ 1 มีพังผืดในชั้นใต้เยื่อบุ (submucosal fibrosis) ช่องภายในหลอดอาหารตีบแคบลง แต่ในชั้นกล้ามเนื้อไม่มีเนื้อเยื่อแผลเป็นเกิดขึ้น

ระดับที่ 2 คล้ายกับระดับที่ 1 แต่มีพังผืด (fibrosis) ในชั้นกล้ามเนื้อด้วย

มีผู้วิจัยหลาย ๆ ท่านที่ทำการศึกษาเกี่ยวกับการตีบของหลอดอาหาร เช่น Gunel E และคณะ หรือ Demirbilek S และคณะ ก็มักใช้การประเมินทางจุลพยาธิวิทยาที่กล่าวถึงระดับของคอลลาเจนดังตารางที่ 8-2

ตารางที่ 8-2 การประเมินผลทางจุลพยาธิวิทยาที่เกี่ยวกับระดับของคอลลาเจน

Criteria	คะแนน
Increase in submucosal collagen	
None	0
Mild (submucosal collagen, at least twice the thickness of the muscularis mucosa)	1+
Marked (submucosal collagen more than twice the thickness of the muscularis mucosa)	2+
Damage to the muscularis mucosa	
None	0
Present	1+
Damage and Collagen deposition in the tunica muscularis	
None	0
Mild (collagen deposition around the smooth muscle fiber)	1+
Marked (same as mild with collagen deposition replacing some of the fibers	2+

Knox GW และคณะ ได้ศึกษาการตีบของหลอดอาหาร โดยได้กำหนดมาตรฐานการบอกระดับการตีบที่ประเมินด้วยผลการตรวจทางรังสีวิทยา [9] ดังตารางที่ 8-3

ตารางที่ 8-3 การกำหนดระดับการตีบโดยดูจากภาพทางรังสีภายหลังการกลืนสารทึบรังสี (barium esophagogram) และผลทางจุลพยาธิวิทยา ที่กำหนดโดย Knox WG และคณะ

ผลการตรวจทางรังสีวิทยา	
Minimal stenosis	ไม่มีรอยตีบ หรือมีความผิดปกติเล็กน้อยที่หลอดอาหาร โดยที่หลอดอาหารส่วนที่อยู่เหนือกว่าตำแหน่งที่มีความผิดปกตินั้นไม่มีการโป่งพอง
Moderate stenosis	ช่องภายในหลอดอาหารมีขนาดเล็กลงกว่าเดิมไม่เกินร้อยละ 25 ของปกติ และมีการโป่งพองของหลอดอาหารส่วนที่อยู่เหนือกว่าตำแหน่งที่มีการตีบแคบ
Severe stenosis	ช่องภายในหลอดอาหารมีขนาดเล็กลงกว่าเดิมมากกว่าร้อยละ 25 ของปกติ
ผลทางพยาธิวิทยา	
Partial thickness burn	การลอกหลุดของเยื่อบุผิว ร่วมกับชั้นใต้เยื่อบุผิวถูกแทนที่ด้วยเนื้อเยื่อพังผืด หรือแผลเป็น
Partial thickness burn with extension into the muscularis	การลอกหลุดของเยื่อบุผิว ร่วมกับชั้นใต้เยื่อบุผิว และชั้นกล้ามเนื้อด้านในถูกแทนที่ด้วยเนื้อเยื่อพังผืด หรือแผลเป็น
Full thickness burn	การลอกหลุดของเยื่อบุผิว ร่วมกับชั้นใต้เยื่อบุผิว และชั้นกล้ามเนื้อทั้งสองส่วนถูกแทนที่ด้วยเนื้อเยื่อพังผืด หรือแผลเป็น และอาจจะพบการอักเสบของเนื้อเยื่อรอบ ๆ หลอดอาหาร

8.2.2 ความสัมพันธ์ของสารกัดกร่อนกับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่มีต่อระบบทางเดินอาหาร

ในปี ค.ศ. 1951 Bosher LH และคณะ ได้ศึกษาผลความรุนแรงของสาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 5-30 ในสุนัขโดยการให้ผ่านทางสายสวนลงกระเพาะอาหารอย่างรวดเร็ว และสังเกตผลในภายใน 24 ชั่วโมง พบว่ามีกระเพาะอาหารอักเสบมีเลือดออกอย่างรุนแรง (fatal hemorrhagic gastritis) มีการอักเสบในชั้นใต้เยื่อบุกระเพาะอาหาร ร่วมกับมีการอุดตันของเส้นเลือด และมีการตายของชั้นกล้ามเนื้อของกระเพาะอาหารในลักษณะที่แตกต่างกันไป [13]

ในปี ค.ศ. 1964 Haller GA และ Bachman K ได้ศึกษาวิธีการทำให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหารจากสารกัดกร่อน โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 10 โดยส่องกล้องหลอดอาหารแล้วใช้สำลีชุบสารป้ายเป็นวงรอบที่หลอดอาหารนาน 10 วินาที ผลพบว่าทำให้เกิดการบาดเจ็บของหลอดอาหารได้อย่างมีนัยสำคัญ [14]

ในปี ค.ศ. 1966 Fell SC และคณะ ได้ศึกษาการทำให้บาดเจ็บที่หลอดอาหารด้วยสารกัดกร่อนชนิด โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 10 โดยใช้การส่องกล้องหลอดอาหารของแมวและใช้สำลีชุบสารป้ายที่หลอดอาหารนาน 10, 20, 30 และ 60 วินาที ผลพบว่าในกลุ่มที่สัมผัสกับหลอดอาหารนาน 60 วินาที มีแมวที่ตายก่อนครบกำหนดการศึกษา 1 เดือน สูงมาก เนื่องจากมีหลอดอาหารทะลุ ปอดอักเสบจากสำลัก ส่วนในกลุ่มที่สัมผัสนาน 30 วินาที พบมีการตีบของหลอดอาหาร ในขณะที่ถ้าระยะเวลาสัมผัสน้อยกว่านี้ไม่พบการตีบ [15]

ในปี ค.ศ. 1952 Krey H และคณะ ได้ศึกษาเปรียบเทียบความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อหลอดอาหาร เมื่อเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นของสาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) โดยทำการทดลองในกระต่าย ให้สาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 3.8 และ 26.6 สัมผัสหลอดอาหารนาน 10 วินาที ผลพบว่ากลุ่มที่ได้ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 3.8 มีการตายของชั้นเยื่อบุผิว ไปจนถึงชั้นกล้ามเนื้อส่วนในของหลอดอาหาร ส่วนกลุ่มที่ได้ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 26.6 พบมีการทำลายของเนื้อเยื่อหลอดอาหารในทุกชั้น [16]

ในปี ค.ศ. 1974 Ashcraft KW และคณะ ศึกษาเปรียบเทียบสารประเภทกรดและเบสต่างชนิดกันคือ โพแทสเซียมไฮดรอกไซด์ (potassium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 8 โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 8.3 และกรดซัลฟิวริก (sulfuric acid) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 9 เมื่อนำมาสัมผัสกับหลอดอาหารนาน 30 วินาที พบว่ามีการบาดเจ็บของหลอดอาหารอย่างชัดเจนในแมว [17]

ในปี ค.ศ. 1991 Jakobsson SW และคณะได้รายงานเด็กหญิงอายุ 1 ปีที่เสียชีวิตจากการกินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน ที่ประกอบไปด้วย โซเดียมไฮโปรคลอไรต์ (sodium hypochlorite, Klorin^{R}) ความเข้มข้นร้อยละ 4.5 ซึ่งมีฤทธิ์เป็นเบส ค่าพีเอช (pH) เท่ากับ 12 และได้ศึกษาในหนูทดลองต่อ โดยใช้ Klorin^{R} ขนาด 5, 10 และ 15 มิลลิลิตรต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม พบว่าหนูทุกตัวเสียชีวิต โดยมีผลทั้งเฉพาะที่คือเมื่อตรวจทางพยาธิวิทยาพบว่ามีการตายของเยื่อบุของหลอดอาหารและกระเพาะอาหารคล้ายกับผลการตรวจชันสูตรในเด็กหญิงที่เสียชีวิตในรายงานผู้ป่วยดังกล่าว และมีผลต่อทั่วทั้งร่างกายในระบบอื่น ๆ เช่นเซลล์ตับบวม ปอดมีการอักเสบจากทั้งการสำลักและมีลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือด (embolization) ซึ่งระดับของความรุนแรงของการบาดเจ็บนั้นสัมพันธ์กับปริมาณของสารที่ได้รับ [18]

เนื่องจากในประเทศทางตะวันตก ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน มักมีส่วนผสมเป็นสารประเภทเบส การศึกษาวิจัยส่วนใหญ่จึงเลือกใช้สารเคมีประเภทเบส รายงานการศึกษาที่ทดลองโดยใช้กรดจึงมีน้อยมาก ในปี ค.ศ.1985 Fisher RA และคณะ ได้ศึกษาในสุนัข 6 ตัว โดยใช้กรดซัลฟิวริก (sulfuric acid) ที่ 10 N, 20 N และ 36 N จากนั้นตรวจวัดการเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิ

ตรวจดูการเปลี่ยนแปลงของเยื่อบุกระเพาะอาหาร และตรวจทางพยาธิวิทยา พบว่ากรดที่มีความเข้มข้นมากจะทำให้มีการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิในกระเพาะอาหารมากกว่ากรดที่มีความเข้มข้นน้อย กรดจะมีผลต่อเนื้อเยื่อโดยทำให้เกิดเนื้อเยื่อตายแบบจับเป็นก้อน (coagulation necrosis) กลุ่มที่ได้กรดซัลฟิวริก (sulfuric acid) เข้มข้นมาก จะมีการทำลายของเยื่อบุของหลอดอาหารและกระเพาะอาหาร รวมถึงพบว่ามีการทะลุที่ส่วนกระพุ้งของกระเพาะอาหาร (fundus) มากกว่ากลุ่มที่มีความเข้มข้นน้อย สุนัขที่ไม่ได้งดอาหารมีโอกาสเกิดการบาดเจ็บที่กระเพาะอาหารน้อยกว่ากลุ่มที่งดอาหารและน้ำ ส่วนการตรวจทางจุลพยาธิวิทยา พบว่ามีเนื้อเยื่อตายแบบจับเป็นก้อน (coagulation necrosis) เหมือน ๆ กัน ต่างกันที่ระดับความลึก โดยกลุ่มที่ความเข้มข้นมากจะมีการทำลายเยื่อบุในทุกชั้นของกระเพาะอาหารมากกว่ากลุ่มที่ความเข้มข้นน้อย การบาดเจ็บของกระเพาะอาหารจะพบมากในบริเวณปากกระเพาะอาหาร (cardia) และกระพุ้งของกระเพาะอาหาร (fundus) ส่วนกระเพาะอาหารส่วนปลาย (antrum) พบน้อย [19]

ในปี ค.ศ. 2002 Baskerville JR และคณะ ได้รายงานการศึกษาเกี่ยวกับการกินสารประเภทเบส เพื่อศึกษาว่าระยะเวลาที่สารสัมผัสกับเนื้อเยื่อหลอดอาหารนานเท่าใดจึงจะมีผลทำให้เกิดการบาดเจ็บ โดยเลือกใช้สาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่มีความเข้มข้นเท่ากับที่เป็นส่วนผสมของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน พบว่าความเข้มข้นของสารมีผลต่อระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บ แต่ระยะเวลาที่สารสัมผัสกับเนื้อเยื่อหลอดอาหารไม่มีผล ซึ่งผู้วิจัยได้สรุปว่าความเข้มข้นของสารกัดกร่อนที่กินมีความสำคัญมากกว่าระยะเวลาที่สารสัมผัสกับเนื้อเยื่อหลอดอาหาร [12]

โดยสรุปแล้วปัจจัยที่มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหาร อันเนื่องมาสารกัดกร่อน ได้แก่ ปริมาณของสารกัดกร่อน ชนิดของสาร ระยะเวลาที่สัมผัสสาร ความเข้มข้นของสาร และ การที่มีเศษอาหารตกค้างในกระเพาะอาหาร พยาธิสภาพในหลอดอาหารมักจะเกิดในบริเวณที่มีรอยตีบแคบอยู่แล้ว โดยเฉพาะส่วนล่างของหลอดอาหาร ส่วนพยาธิสภาพในกระเพาะอาหารมักจะเกิดในบริเวณปากกระเพาะอาหาร (cardia) และ กระพุ้งของกระเพาะอาหาร (fundus)

8.3 การศึกษาเกี่ยวกับการรักษาในระยะเบื้องต้น

การรักษาเบื้องต้นของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารส่วนต้นจากสารกัดกร่อนในผู้ป่วยเอง ขณะนี้ก็ยังมีแนวทางการรักษาแตกต่างกันออกไป โดยทั่วไปคำแนะนำสำหรับการรักษาผู้ป่วยเบื้องต้นที่เป็นมาตรฐาน ได้แก่การดื่มน้ำปริมาณ 2 แก้ว ให้เร็วที่สุดภายหลังจากที่ได้กินสารกัดกร่อนลงไป ห้ามทำให้ผู้ป่วยอาเจียนด้วยวิธีต่าง ๆ ไม่แนะนำให้น้ำเกลือในการเจือจาง เนื่องจากมีรายงานการทำให้เกิดระดับเกลือแร่ผิดปกติ และไม่แนะนำให้รักษาด้วยวิธีบัฟเฟอร์ (buffer) ด้วยสารที่

มีฤทธิ์ตรงข้ามกับสารกัดกร่อนที่กินเข้าไป ซึ่งในสัตว์ทดลองมีการศึกษามากมาย มีแนวคิดหลาย ๆ อย่าง แต่ทั้งหมดมีจุดประสงค์เพื่อค้นหาแนวทางที่จะลดการบาดเจ็บที่มีต่อทางเดินอาหารให้มากที่สุด

การใช้ยา sodium polyacrylate ที่เคยมีรายงานใช้ป้องกันเยื่อบุทางเดินอาหารในกรณีหลอดอาหารอักเสบจากกรดไหลกลับ (reflux esophagitis) ในปี ค.ศ. 1988 Ehrenpreis ED และคณะ ได้ศึกษาในหนูที่ได้รับบาดเจ็บที่หลอดอาหารและกระเพาะอาหารจากสารกัดกร่อนประเภทเบส ชนิด โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) แล้วให้ sodium polyacrylate (PANa) เพื่อป้องกันเยื่อบุของทางเดินอาหาร การทดลองแบ่งหนูออกเป็น 4 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 เป็นกลุ่มควบคุม (จำนวน 7 ตัว) หนูจะได้รับน้ำเกลือปริมาณ 0.1 มิลลิลิตร ผ่านทางสายสวน กลุ่มที่ 2–4 ได้รับ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ความเข้มข้นร้อยละ 25 ปริมาณ 0.1 มิลลิลิตร ผ่านสายสวน เพื่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารส่วนต้น หนูกลุ่มที่ 2 จำนวน 22 ตัว ไม่ได้รับการรักษาใด ๆ หนูกลุ่มที่ 3 จำนวน 9 ตัว ได้รับยา PANa ผสมในน้ำดื่มให้หนูกิน 3 วันก่อนได้รับ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ หนูกลุ่มที่ 4 จำนวน 22 ตัว ได้รับ PANa เป็นเวลา 6 วัน หลังจากได้โซเดียม ไฮดรอกไซด์ หนูทุกตัวได้รับการชั่งน้ำหนักทุกวัน หลังจากนั้น 6 วันจะทำการตัดกระเพาะอาหารออกมาตรวจทางพยาธิวิทยา พบว่าหนูในกลุ่มที่ 2 มีน้ำหนักลดลงอย่างมีนัยสำคัญตั้งแต่วันที่ 4 ($p<0.05$) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ 1, 3 และ 4 เมื่อสำรวจการบาดเจ็บที่กระเพาะอาหาร พบว่าหนูกลุ่มที่ 2 มีการบาดเจ็บกระเพาะอาหารมากกว่ากลุ่มที่ 4 อย่างมีนัยสำคัญ ($p<0.05$) แต่เมื่อดูผลทางพยาธิวิทยาด้วยกล้องจุลทรรศน์กลับไม่พบความแตกต่างกัน ในการศึกษาอีกส่วน Ehrenpreis ED และคณะ ได้แบ่งหนูออกเป็น 2 กลุ่ม ซึ่ง กลุ่มที่ 1 ได้ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ ความเข้มข้นร้อยละ 10 จำนวน 22 ตัว และไม่ได้รับการรักษาอื่น ๆ แต่อย่างใด ส่วนกลุ่มที่ 2 จำนวน 13 ตัว ได้ให้ ยา PANa ผสมในน้ำดื่มให้หนูก่อนรับโซเดียม ไฮดรอกไซด์ เป็นระยะเวลา 3 วัน พบว่ามีประโยชน์เพียงแค่ช่วยไม่ให้น้ำหนักลดลงเท่านั้น จากการศึกษาดังกล่าวแสดงให้เห็นว่ายา sodium polyacrylate น่าจะเป็นยาที่ช่วยป้องกันการบาดเจ็บต่อเยื่อบุทางเดินอาหารในกรณีที่บาดเจ็บจากสารกัดกร่อนได้ [20]

Homan CS และคณะได้ศึกษาวิจัยการบาดเจ็บของหลอดอาหารในสัตว์ทดลองที่ได้รับสารกัดกร่อนประเภทเบสอยู่หลายงานวิจัย การศึกษาของ Homan CS และคณะจะมุ่งเน้นหาวิธีการรักษาในระยะแรก ซึ่งผู้วิจัยได้สร้างรูปแบบของการศึกษาโดยใช้หนูพันธุ์ Sprague-Dawley ทำการผ่าตัดหลอดอาหารออกมาภายนอกและเก็บรักษาด้วย oxygen-perfused saline bath ที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส แล้วทำให้เกิดการบาดเจ็บด้วยสารกัดกร่อนประเภทเบส การศึกษาแรกรายงานในปี ค.ศ.1993 เพื่อศึกษาถึงการเจือจางด้วยน้ำเกลือ (normal saline) ในหนู 60 ตัว แบ่งออกเป็น 5 กลุ่ม หลอดอาหารส่วนปลายแต่ละด้านจะใส่สายสวนเบอร์ 20 ไว้เพื่อใส่ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ ความเข้มข้นร้อยละ 50 กลุ่มที่ 1 ทำการเจือจางด้วยน้ำเกลือทันที กลุ่มที่ 2 ทำการเจือจางที่เวลา 5 นาทีหลังจากได้รับสารกัดกร่อน กลุ่มที่ 3 ทำการเจือจางที่เวลา 30 นาทีหลังจากได้รับสารกัดกร่อน กลุ่มที่ 4 และ 5

เป็นกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ 4 ทำการให้น้ำเกลือเพียงอย่างเดียว โดยไม่ได้ให้สารกัดกร่อน และกลุ่มที่ 5 ให้ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ เพียงอย่างเดียวไม่ทำการเจือจาง หลังจากที่ใส่สารกัดกร่อนครบ 60 นาที นำหลอดอาหารแช่ในน้ำยาฟอร์มาลีน (formalin) ทันที เพื่อนำไปตรวจทางพยาธิวิทยา พบว่ากลุ่มที่ 1-3 มีการบาดเจ็บที่แตกต่างกันไป และมีแนวโน้มที่จะพบการบาดเจ็บมากในกลุ่มที่เจือจางช้า จึงแสดงได้ว่าในหนูที่ได้รับสารกัดกร่อนประเภทเบส หากทำการรักษาเจือจางด้วยน้ำเกลือให้เร็วที่สุดน่าจะมีประโยชน์ช่วยลดการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารได้ [21]

ในปี ค.ศ. 1994 Homan CS และคณะได้รายงานการศึกษาเกี่ยวกับประสิทธิภาพของการใช้น้ำหรือนมเพื่อลดความรุนแรงของการบาดเจ็บของหลอดอาหาร โดยใช้รูปแบบของหนูทดลองแบบเดิม แบ่งออกเป็น 6 กลุ่ม กลุ่มละ 10 ตัว ให้ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ ความเข้มข้นร้อยละ 50 จากนั้นกลุ่มที่ 1 ให้ น้ำหรือนมเพื่อเจือจางทันที กลุ่มที่ 2 ให้ที่เวลา 5 นาทีหลังได้รับสาร กลุ่มที่ 3 ให้ที่เวลา 30 นาทีหลังได้รับสาร จากผลการศึกษาพบว่าระยะเวลาที่หลอดอาหารสัมผัสกับ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ ถ้ายิ่งนานจะยิ่งมีเซลล์บาดเจ็บเพิ่มมากขึ้น แม้ว่าจะถูกเจือจางด้วยน้ำหรือนม กลุ่มของหนูที่ได้รับน้ำหรือนมเจือจางเร็วเท่าไรก็พบการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารน้อยลง และการให้นมจะมีผลลดการบาดเจ็บของหลอดอาหารได้เท่ากับการเจือจางด้วยน้ำ [22]

การลดความรุนแรงของหลอดอาหารหรือทางเดินอาหารที่ได้รับสารประเภทเบส มีแนวความคิดถึงการทำให้เป็นกลางโดยใช้กรดอ่อน โดยคิดว่าจะลดความรุนแรงของการบาดเจ็บได้หรือไม่นั้น มีการศึกษาอยู่หลายงานวิจัยซึ่งบางส่วนเห็นด้วย บางส่วนก็มีข้อขัดแย้ง เนื่องจากเชื่อว่าการทำให้เป็นกลางด้วยกรดอ่อน อาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางอุณหภูมิ ซึ่งน่าจะมีผลทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารมากขึ้น โดยการศึกษาเกี่ยวกับทฤษฎีการทำให้เป็นกลางในกรณีมีการบาดเจ็บจากการกินเบสมีดังนี้

ในปี ค.ศ.1995 Homan CS และคณะได้รายงานการศึกษาเกี่ยวกับทฤษฎีการทำให้เป็นกลางในหนูที่ได้รับสารกัดกร่อนที่เป็นเบส โดยทำให้เป็นกลางด้วยกรดอ่อน ซึ่งทำการศึกษาในรูปแบบของหนูทดลองแบบเดิม แบ่งหนูออกเป็น 9 กลุ่ม กลุ่มละ 10 ตัว ให้ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ความเข้มข้นร้อยละ 50 หนู 6 กลุ่มแรกทำการรักษาด้วยน้ำส้มหรือน้ำโคล่า แช่เย็นอุณหภูมิ 2-4 องศาเซลเซียส ที่เวลา 0, 5 และ 30 นาที หลังจากได้ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ความเข้มข้นร้อยละ 50 กลุ่มที่ 7-8 เป็นกลุ่มควบคุม ที่ได้เฉพาะน้ำส้มหรือน้ำโคล่า แช่เย็นที่ 2-4 องศาเซลเซียส และกลุ่มที่ 9 เป็นกลุ่มที่ได้เฉพาะ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ หลังจากครบ 60 นาทีนำหลอดอาหารมาตรวจทางพยาธิวิทยาด้วยเกณฑ์เดิม พบว่าผลทางพยาธิวิทยามีความแตกต่างระหว่างระยะเวลาในการรักษา ($p<0.002$) โดยแนวโน้มการบาดเจ็บจะยิ่งรุนแรงมากขึ้นเมื่อมีการทำให้เป็นกลางช้า ($p<0.05$) ในทุกแบบการรักษา ดังนั้นในผู้ป่วยที่กินเบสเข้มข้น การทำให้เป็นกลางด้วยน้ำส้มหรือโคลาน่าจะมีประโยชน์ และการเริ่มเจือจางยิ่งเร็วจะช่วยลดการบาดเจ็บมากขึ้น [23]

ในปี ค.ศ.1997 Homan CS และคณะได้รายงานการศึกษาต่อเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิเมื่อมีการทำให้เป็นกลางหรือการให้น้ำในหนูที่ได้สารที่เป็นเบส โดยทำการศึกษาในสุนัข 18 ตัว น้ำหนัก 20-25 กิโลกรัม ทำการผ่าตัดเปิดกระเพาะอาหาร (gastrotomy) และผูกบริเวณหลอดอาหารส่วนปลาย (distal esophagus) และลำไส้เล็กส่วนต้น (proximal duodenum) และวางหัววัดอุณหภูมิบริเวณเยื่อบุผิวและภายในกระเพาะอาหารแยกจากกัน จากนั้นใส่โซเดียม ไฮดรอกไซด์ความเข้มข้นร้อยละ 50 อุณหภูมิ 24-26 องศาเซลเซียส ปริมาณ 25 มิลลิลิตร หลังจากนั้น 5 นาที ทำการรักษาโดยแบ่งสุนัขเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 จำนวน 10 ตัว ใส่น้ำส้มจำนวน 75 มิลลิลิตร กลุ่มที่ 2 จำนวน 8 ตัว ใส่น้ำที่อุณหภูมิห้องจำนวน 75 มิลลิลิตร ทำการวัดการเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิบริเวณเยื่อบุและภายในกระเพาะอาหาร พบว่าอุณหภูมิลดลงชัดเจน 1.1 องศาเซลเซียส ที่บริเวณเยื่อบุผิว ($p=0.002$) และลดลง 2.1 องศาเซลเซียส ภายในกระเพาะอาหาร ($p<0.001$) ภายหลังการใช้น้ำส้มเพื่อเจือจางเบส (neutralization) แต่ในกลุ่มที่ใช้น้ำพบว่าอุณหภูมิลดลงชัดเจน 2.1 องศาเซลเซียส ที่บริเวณเยื่อบุผิว ($p=0.01$) และลดลง 2.4 องศาเซลเซียส ภายในกระเพาะอาหาร ($p=0.01$) ดังนั้นจากผลการทดลองนี้จึงสรุปว่าการใช้สารที่มีฤทธิ์กรด หรือเบสอ่อน ตรงข้ามกับสารกัดกร่อนที่ผู้ป่วยกินหรือการใช้น้ำเพื่อเจือจางสารกรด-เบสไม่ทำให้อุณหภูมิสูง แต่ทำให้อุณหภูมิต่ำลง โดยกลุ่มที่ใช้น้ำมีแนวโน้มที่จะมีอุณหภูมิต่ำกว่า ซึ่งอาจเป็นเพราะสารที่นำมาเจือจางนั้นมีอุณหภูมิที่ต่ำกว่าอุณหภูมิภายในร่างกายของสัตว์ทดลองมาก[24]

ในปี ค.ศ.1995 Homan CS และคณะได้รายงานการศึกษาการบาดเจ็บในทางเดินอาหารส่วนต้น แต่ใช้สารกัดกร่อนประเภทกรดแทน และเจือจางด้วยน้ำหรือนม การศึกษาทำในหนูพันธุ์ Sprague-Dawley 70 ตัวในรูปแบบการทดลองแบบเดิม ทำให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหารด้วย กรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) 0.5 N ปริมาณ 1 มิลลิลิตร กลุ่มที่ 1 เป็นกลุ่มควบคุมไม่ได้รักษาต่อ กลุ่มที่ 2-7 เป็นกลุ่มที่ ทำการเจือจางด้วยนมหรือน้ำที่เวลา 0, 5, หรือ 30 นาทีหลังได้รับสารกัดกร่อน หลังจากนั้นนำหลอดอาหารแช่ในฟอร์มาลีน (formalin) แล้วนำไปตรวจทางพยาธิวิทยา โดยใช้ระดับคะแนน 0 (ไม่พบการบาดเจ็บ), 1 (มีการบาดเจ็บเล็กน้อย), 2 (มีการบาดเจ็บปานกลาง), และ 3 (มีการบาดเจ็บรุนแรง) และระดับคะแนนเมื่อตรวจทางจุลพยาธิวิทยา แบ่งโดยดูการบาดเจ็บที่ส่วนใดของเยื่อบุทางเดินอาหารคือ cornified epithelial cells (CEs), granular cells (GCs), granular cell nuclei (GNs), and basal cells (BCs) ผลการศึกษาพบว่าในกลุ่มควบคุมมีการบาดเจ็บรุนแรงที่สุด และระดับการบาดเจ็บแตกต่างกันไปโดยการบาดเจ็บลดลงในกลุ่มที่ได้รับการรักษาเร็วไม่ว่าเป็นนมหรือน้ำ ดังนั้นไม่ว่าสารที่เป็นกรดหรือเบส การรักษาโดยการเจือจางด้วยน้ำหรือนมให้เร็วที่สุดจะช่วยลดการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารได้ แต่ไม่ได้บอกถึงระยะเวลานานที่สุด ที่การรักษาด้วยวิธีเจือจางจะยังมีประโยชน์อยู่[25]

ในปี ค.ศ. 1998 Homan CS และคณะ ได้ศึกษาในสุนัขที่ได้รับบาดเจ็บต่อกระเพาะอาหารจากการได้รับสารกัดกร่อนประเภทกรด คือใช้กรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) อุณหภูมิ 25 องศาเซลเซียส ปริมาณ 25 มิลลิลิตร นาน 5 นาที และทำให้เป็นกลางด้วยเบส โดยตรวจการเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิที่เกิดขึ้นหลังการทำให้เป็นกลาง กลุ่มที่ 1 จำนวน 10 ตัว ใช้เจือจางด้วยโซเดียมไบคาร์บอเนต ความเข้มข้นร้อยละ 8 ปริมาณ 75 มิลลิลิตร กลุ่มที่ 2 จำนวน 10 ตัว ใช้เจือจางด้วยน้ำปริมาณ 75 มิลลิลิตร ทำการวัดอุณหภูมิทุก 5 นาที ตั้งแต่ให้กรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) จนถึง 30 นาที ผลการศึกษาพบว่าทั้งสองกลุ่มที่ได้น้ำหรือเบสเจือจางอุณหภูมิภายในกระเพาะอาหารและเยื่อบุกระเพาะอาหารลดลงอย่างทันที กลุ่มที่ให้เบสทำให้เป็นกลางอุณหภูมิลดลงเฉลี่ย 1.6 องศาเซลเซียส และมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) เมื่อเทียบกับก่อนการทำให้เป็นกลาง ส่วนในกลุ่มที่เจือจางด้วยน้ำ อุณหภูมิลดลงเฉลี่ย 1.1 องศาเซลเซียส และมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) เมื่อเทียบกับก่อนการทำให้เป็นกลาง จากนั้นอุณหภูมิจะค่อย ๆ เพิ่มขึ้นแต่ไม่มาก และไม่พบว่ามีการบาดเจ็บต่อเยื่อบุทางเดินอาหารเพิ่มมากขึ้น ซึ่งจากการทดลองนี้ขัดแย้งกับทฤษฎีและการทดลองในหลอดทดลองที่เชื่อว่าการใช้สารที่มีฤทธิ์เบสอ่อนเพื่อเจือจางกรดเข้มข้นจะทำให้เกิดอุณหภูมิสูงขึ้นจนเป็นอันตรายต่อระบบทางเดินอาหาร[26]

ในทฤษฎีเกี่ยวกับการทำให้เป็นกลาง Meyers RL ได้ทำการศึกษาและรายงานไว้ในปี ค.ศ.1993 โดยศึกษาในกระต่ายที่ได้รับสารที่เป็นเบส โดยการให้สูดดมก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ ซึ่งจะมีการเปลี่ยนแปลงในร่างกายอย่างรวดเร็ว ได้เป็นกรดคาร์บอนิกซึ่งจะไปทำให้เป็นกลางภายในทางเดินอาหาร ผลการศึกษาพบว่าสามารถลดการบาดเจ็บต่อหลอดอาหาร ซึ่งวิธีการดังกล่าวน่าจะมีประโยชน์ในการรักษาผู้ป่วยที่กินสารเป็นเบสได้ดี เนื่องจากเป็นวิธีการที่ปลอดภัย รวดเร็ว ได้ผลอย่างมีประสิทธิภาพ สามารถนำมาใช้ในภาวะฉุกเฉินได้ดี [27]

Rumack BH และคณะ ได้รายงานการศึกษาผลของการทำให้เป็นกลางในกรณีที่กินเบสโดยใช้กรดหรือน้ำพบว่าอาจเกิดความร้อนที่มีผลเพิ่มการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหารมากขึ้น แต่กรณีใช้นมกลับไม่พบการเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิที่เกินกว่า 40 องศาเซลเซียส ซึ่งน่าจะเหมาะสมในการรักษาโดยเฉพาะในผู้ป่วยเด็ก เนื่องจากหาใช้ได้ง่าย ไม่มีผลข้างเคียงจากตัวนมเอง [28]

ปัญหาของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนในระยะเบื้องต้นคือการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหาร ในส่วนที่สัมผัสกับสารกัดกร่อน ซึ่งเกิดการบาดเจ็บได้อย่างรวดเร็ว และได้มีความพยายามที่จะหาทางลดอาการบาดเจ็บดังกล่าวให้มากที่สุด แต่ในการรักษาที่เป็นมาตรฐานไม่แนะนำให้กระตุ้นให้ผู้ป่วยอาเจียนหรือใส่ท่อลงกระเพาะอาหารเพื่อล้างออก Maull KI และคณะมีแนวคิดที่ว่าถ้าใส่ท่อลงกระเพาะอาหารเพื่อล้างสารกัดกร่อนด้วยการเจือจางสารกัดกร่อนนั้น หรือการทำให้เป็นกลางจะมีผลช่วยแก้ปัญหาการบาดเจ็บได้หรือไม่ โดยเขาได้ศึกษาผลของการเจือจาง ด้วยการทำให้เป็นกลางในหลอดทดลอง กรณีที่กินสารที่เป็นเบสซึ่งผลิตภัณฑ์ที่ใช้ภายในบ้านเรือนมักเป็นเบสเข้มข้น โซเดียม

ไฮดรอกไซด์ ร้อยละ 1.8 ก็ทำให้เป็นกลางด้วยน้ำส้มสายชู (vinegar) หรือ กรดอะซิติก (acetic acid) ความเข้มข้นร้อยละ 3 ส่วนกรณีที่กินสารที่เป็นกรดซึ่งผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนจะเป็น กรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) ความเข้มข้นร้อยละ 9.5 ก็จะใช้บัฟเฟอร์ (buffer) เป็นยาลดกรด (antacid) หรือ อะลูมิเนียมไฮดรอกไซด์ (aluminum hydroxide) ส่วนกรณีการเจือจางใช้น้ำธรรมดา การทดลองจะดูผลการเปลี่ยนแปลงของค่าความเป็นกรดหรือเบส และอุณหภูมิ ซึ่งวิธีการทดลองการทำให้เป็นกลางจะเริ่มต้นด้วยสารกัดกร่อน 50 มิลลิลิตร และใช้สารที่จะทำให้เป็นกลางตั้งแต่ 10 มิลลิลิตร และเพิ่มปริมาณจนถึง 200 มิลลิลิตร ส่วนการเจือจางด้วยน้ำจะเริ่มตั้งแต่ปริมาณ 50 มิลลิลิตร จนถึง 800 มิลลิลิตร ผลการศึกษาพบว่ากรณีสารกัดกร่อนที่เป็นเบสและทำให้เป็นกลางด้วยกรดจะต้องใช้ปริมาณสารถึง 80 มิลลิลิตร เพื่อทำให้เป็นกลาง ซึ่งทำให้อุณหภูมิเพิ่มขึ้นจากปกติประมาณ 1.8 องศาเซลเซียส และถ้าเจือจางด้วยน้ำแม้ใช้ปริมาณน้ำถึง 800 มิลลิลิตรก็ไม่มีผลเปลี่ยนแปลงเรื่องอุณหภูมิและค่าพีเอช (pH) กรณีสารกัดกร่อนที่เป็นกรดและทำให้เป็นกลางด้วยเบส พบว่าเมื่อใช้ปริมาณเบสเพียง 60 มิลลิลิตร ก็มีผลทำให้อุณหภูมิสูงขึ้นจากปกติถึง 12.5 องศาเซลเซียส แต่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงด้านความเป็นกรด และถ้าเพิ่มปริมาณเบสจนถึง 200 มิลลิลิตร ก็ยังไม่มีผลทำให้เป็นกลางได้ แต่มีผลทางด้านอุณหภูมิที่เปลี่ยนไปมาก กรณีเจือจางด้วยน้ำแม้ใช้ปริมาณน้ำถึง 800 มิลลิลิตร ก็ไม่มีผลเปลี่ยนแปลงเรื่องอุณหภูมิและค่าพีเอช (pH) เช่นกัน ดังนั้นการทำให้เป็นกลางหรือการเจือจางด้วยน้ำเพื่อเปลี่ยนแปลงค่าพีเอช (pH)น่าจะไม่ได้ผล ผลดังกล่าวก็เป็นเพียงการศึกษาในหลอดทดลองและดูแค่การเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิและค่าพีเอช (pH) ซึ่งอาจยังไม่ได้บอกชัดเจนในการบาดเจ็บที่จะเกิดต่อระบบทางเดินอาหารในคนหรือสัตว์ [29]

8.4 การศึกษาเกี่ยวกับผลกระทบต่อการทำงานของอวัยวะอื่น ๆ ที่นอกเหนือไปจากระบบทางเดินอาหาร จากสารกัดกร่อน

Andiran F และคณะ ได้ทำการศึกษาในหนูเพื่อดูผลต่อระบบอื่น ๆ ของร่างกาย (systemic effect) ของการกินสารกัดกร่อนที่เป็นส่วนผสมของผลิตภัณฑ์ในบ้านเรือน การศึกษาแบ่งออกเป็น 2 ส่วน ส่วนแรกทดลองในหนูจำนวน 96 ตัว ได้รับสารกัดกร่อนชนิด โซเดียม ไฮโปรคลอไรต์ (sodium hypochlorite) ความเข้มข้นร้อยละ 4 และ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่มีความเข้มข้นน้อยกว่าร้อยละ 0.05 ผ่านทางสายยางที่หลอดอาหาร หลังจากให้สารกัดกร่อนที่เวลา 2, 4, 6, 12, 24 และ 48 ชั่วโมง นำหนูมาตรวจทางจุลพยาธิวิทยาเพื่อศึกษาผลที่มีต่อปอด, ตับ, ไตและลำไส้ พบว่ามีการบวมและมี interstitial mononuclear cellular infiltration ที่ ปอด ตับ ไต ในทุกระยะเวลาหลังการให้สาร โดยเป็นมากสุดที่ช่วงเวลา 4-6 ชั่วโมง และดีขึ้นในช่วงเวลา 12-48 ชั่วโมง ส่วนที่กระเพาะอาหารมีการบาดเจ็บเป็นแผล (erosion) ส่วนลำไส้เล็กไม่พบการเปลี่ยนแปลง การศึกษาในส่วนที่สองทดลองให้สารกัดกร่อนโดยฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำแทน พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงที่ปอด ตับ ไต

เช่นเดียวกับการให้ทางหลอดอาหาร ซึ่งกลไกดังกล่าวไม่สามารถอธิบายได้จากผลเฉพาะที่ในทางเดินอาหาร แต่กลไกที่ชัดเจนยังไม่สามารถสรุปได้ น่าจะเป็นจากการเปลี่ยนแปลงที่เกิดภายหลังจากที่สารกัดกร่อนเมื่อละลายในน้ำ จะทำให้ได้ กรดไฮโปรคลอรัส (hypochlorous acid) และ ไฮโปรคลอไรด์ไอออน (hypochloride ion) ที่ไปมีผลในการเปลี่ยนแปลงความเป็นกรดเบสในกระแสเลือด ทำให้เกิดการบาดเจ็บต่ออวัยวะระบบอื่น ๆ ด้วยเหตุนี้จึงสรุปได้ว่าอันตรายของสารกัดกร่อนในผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนมีผลอันตรายไม่เพียงแต่ในระบบทางเดินอาหาร แต่มีผลต่ออวัยวะอื่น ๆ ด้วยโดยเฉพาะปอด ตับ และไต [30]

8.5 การศึกษาเกี่ยวกับปัญหาการตีบของทางเดินอาหารส่วนต้น

การศึกษาในสัตว์ทดลองส่วนที่สอง ได้แก่การป้องกัน หรือรักษา การตีบของหลอดอาหารและกระเพาะอาหาร ซึ่งเป็นปัญหาที่ส่งผลรุนแรงต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยเป็นอย่างมาก การศึกษาจึงมุ่งหาวิธีการต่าง ๆ ที่จะช่วยป้องกันหรือลดภาวะการตีบดังกล่าว โดยการทดลองต่าง ๆ นี้จะต้องอาศัยความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับการหายของบาดแผล และการเกิดแผลเป็น ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดทางเดินอาหารตีบ

การเกิดการตีบของหลอดอาหารหรือส่วนปลายของกระเพาะอาหารจากสารกัดกร่อน ที่มีการศึกษาในสัตว์ทดลอง มักศึกษาถึงเฉพาะการตีบของหลอดอาหาร ส่วนการตีบของส่วนปลายของกระเพาะอาหารมีการกล่าวถึงน้อย อาจเนื่องมาจาก พบการตีบของกระเพาะอาหารได้น้อยกว่ามาก นอกจากนี้การรักษากระเพาะอาหารตีบสามารถให้การรักษาได้ง่ายกว่า พยาธิกำเนิดของการตีบของหลอดอาหาร ได้มีการกล่าวถึงไว้ในการศึกษาของ Harrison RC และคณะ ซึ่งได้ศึกษาในสุนัขที่มีการบาดเจ็บที่หลอดอาหารจากสารกัดกร่อน และทำการส่องกล้องตรวจหลอดอาหาร 2 ครั้งใน 10 วันแรก พบว่าการเปลี่ยนแปลงของการบาดเจ็บจะพบมีสิ่งซึมเยิ้มข้น (exudates) ในวันที่ 5-6 ของการบาดเจ็บ และจะเริ่มมีการตีบในระยะต้น ๆ ตั้งแต่ในวันที่ 10-12 ของการบาดเจ็บ ซึ่งการตีบดังกล่าวจะง่ายต่อการถ่างขยาย จนถึงวันที่ 14 ของการบาดเจ็บเป็นต้นไป การตีบจะแข็งมากจนถ่างขยายได้ยาก [4]

จากการทบทวนวรรณกรรมที่ผ่านมาพบว่าการศึกษาในด้านนี้มีวิธีการที่กล่าวถึงการป้องกันการตีบของหลอดอาหารไว้ 3 แนวทางได้แก่

8.5.1 แนวคิดการใส่ท่อคาไว้ในหลอดอาหาร (intraluminal stent / splinting) และการถ่างขยายด้วยท่อถ่างขยาย

แนวคิดการถ่างขยายด้วยอุปกรณ์ถ่างขยาย เริ่มต้นรายงานในปี ค.ศ. 1920 โดย Salzer และในปี ค.ศ. 1924 โดย Bokay ได้รายงานความสำเร็จในการป้องกันการการตีบของหลอดอาหารโดยการถ่างขยาย โดยทั้งสองผลงานได้ตีพิมพ์ในวารสารที่เป็นภาษาเยอรมัน ซึ่งเป็นการศึกษาในคน พบว่าการ

ถ่างขยายจะเป็นการทำให้พังผืด หรือแผลเป็น (adhesive bands) ที่เกิดขึ้นแตกออกและเป็นการยืดขยายคอลลาเจนที่หดตัวออก

ในปี ค.ศ.1966 Fell SC และคณะ ได้รายงานการใส่ท่อคาไว้ในหลอดอาหารในแมว (intraluminal stent/splinting) โดยการศึกษานี้ เป็นการใส่ท่อในหลอดอาหารแมวที่ปกติไม่มีการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อน โดยใส่ท่อผ่านทางการผ่าตัดเปิดกระเพาะอาหาร (gastrostomy) ในแมว 20 ตัวพบว่ามี 13 ตัว เสียชีวิตก่อนครบ 1 เดือน เนื่องจากมีปอดอักเสบจากการสำลัก เยื่อบุช่องท้องอักเสบ หลอดอาหารทะลุ และขาดอาหาร มีแมว 4 ตัว ที่รอดชีวิตถึง 30-40 วัน มีแมว 1 ตัว ที่ท่อหลุดออกมาจากการอาเจียน และพบว่า 2 สัปดาห์ภายหลังใส่ท่อ เยื่อบุหลอดอาหารมีการอักเสบเกิดขึ้นเอง ซึ่งผลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าการใส่ท่อคาไว้ที่หลอดอาหารในแมวที่ปกติมีผลข้างเคียงมากอาจเนื่องจากท่อดังกล่าวไปรบกวนการทำงานของกล้ามเนื้อหูรูดที่ต่อระหว่างหลอดอาหารและกระเพาะอาหารทำให้น้ำย่อยไหลกลับไปหลอดอาหารได้ เกิดหลอดอาหารอักเสบ สำลักได้ง่าย ส่วนการศึกษาผลการใส่ท่อในหลอดอาหารแมวที่ได้รับมีการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนด้วยวิธีการของ Rosenberg ในแมว 56 ตัวภายหลังจากทำให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหาร 1 ชั่วโมง พบว่ามีแมวเสียชีวิตจากการติดเชื้อ หลอดอาหารทะลุ 17 ตัว มีแมวรอดชีวิต 39 ตัว แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มแรก จำนวน 25 ตัว ใส่ท่อคาไว้ที่หลอดอาหารนาน 30 วัน กลุ่มที่ 2 จำนวน 14 ตัว ใส่ท่อคาไว้ที่หลอดอาหาร และเอาออกเมื่อครบ 6 วัน จำนวน 4 ตัว เอาออกเมื่อครบ 8 วัน จำนวน 2 ตัว เอาออกเมื่อครบ 10 วัน จำนวน 4 ตัว และหลังจาก 15 วัน จำนวน 4 ตัว พบว่าแมวในกลุ่มแรกเสียชีวิตทุกตัวก่อน 30 วัน จากปอดอักเสบ หลอดอาหารทะลุ และขาดอาหาร แต่เมื่อนำมาตรวจทางพยาธิวิทยาไม่พบว่ามีการตีบของหลอดอาหาร และไม่พบแผลที่หลอดอาหาร ส่วนในกลุ่มที่ 2 พบว่าแมวกลุ่มที่เอาท่อออกจากหลอดอาหารก่อน 15 วันมีการตีบของหลอดอาหารตามมาภายใน 3 สัปดาห์ แต่กลุ่มที่เอาออกหลัง 15 วันไม่พบการตีบของหลอดอาหารแม้ติดตามนานถึง 6 เดือน ดังนั้นการใส่ท่อที่หลอดอาหารเพื่อป้องกันการตีบของหลอดอาหารจากการบาดเจ็บด้วยสารกัดกร่อนจะได้ประโยชน์ในการป้องกันเมื่อใส่ไว้อย่างน้อย 15 วัน ซึ่งการใส่ท่อคาไว้ที่หลอดอาหารก็จะเป็นการป้องกันการมาติดกันของเนื้อเยื่อ granulation ที่อยู่รอบ ๆ แผล ทำให้การหายของแผลไม่มีการหดตัวหรือหดตัวไม่มาก ตามพยาธิกำเนิดของการตีบ [15]

ในปี ค.ศ.1996 Fan S, Jiang Y และคณะ ได้ศึกษาผลการใช้ stent และการใช้บอลลูนถ่างขยายเพื่อป้องกันการตีบของหลอดอาหารที่ได้รับบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนในสุนัข ซึ่งรายงานดังกล่าวเป็นภาษาจีน พบว่าการใช้ท่อใส่คาไว้ที่หลอดอาหาร น่าจะช่วยลดปัญหาหลอดอาหารตีบได้ และการใช้บอลลูนถ่างขยายได้ผลดีกว่าการใช้ท่อใส่คาไว้ที่หลอดอาหาร อย่างเดียว [31]

แต่แนวคิดการถ่างขยายก็มีคนที่โต้แย้ง โดย Bosher และคณะที่ได้ศึกษาการบาดเจ็บของหลอดอาหารด้วยสารที่เป็นเบส พบว่าภายหลังการกินเบสในระยะแรกมีกระบวนการอักเสบเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว ดังนั้นการขยายหลอดอาหารในระยะต้นน่าจะมีผลทำลายหรือทำให้กระบวนการหายของ

บาดแผลเป็นไปได้ช้าลง ส่วนความเห็นของ Madden JW และคณะเห็นว่าการใส่เครื่องถ่างขยายเพื่อป้องกันการตีบของหลอดอาหารต้องใส่ท่อคาไว้เป็นเวลานานเป็นเดือนถึงจะสามารถป้องกันได้ถาวรซึ่งไม่สะดวกในการรักษา และการใส่ท่อถ่างขยายเป็นครั้ง ๆ อาจทำให้เกิดปัญหาการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารได้ การบาดเจ็บที่เกิดขึ้นอาจเป็นบาดแผลปริเล็ก ๆ น้อย ๆ แต่การหายของบาดแผลใหม่ก็ทำให้เกิดการหดตัวของบาดแผลได้และมีการตีบที่มากขึ้นตามมา หากการบาดเจ็บเป็นมากถึงอาจทำให้หลอดอาหารทะลุได้ [13]

8.5.2 แนวคิดการให้ยาต่าง ๆ

จากผลการศึกษาในเนื้อเยื่อของหลอดอาหารที่มีการตีบพบว่ามักเกิดขึ้นในหลอดอาหารที่มีการบาดเจ็บในทุก ๆ ชั้นของผนังหลอดอาหาร ผลที่ตามมาคือมีการแทนที่ด้วยเนื้อเยื่อแผลเป็น (dense connective tissue) ที่มีคุณสมบัติทางกายภาพแตกต่างกันไปจากเนื้อเยื่อปกติของหลอดอาหาร ดังนั้นหากสามารถยับยั้งกระบวนการหายของบาดแผลในขั้นตอนการสร้างคอลลาเจนใหม่หรือการเปลี่ยนแปลงคุณสมบัติของคอลลาเจนที่สร้างมาใหม่นั้นได้ การตีบของหลอดอาหารก็น่าจะลดความรุนแรงลงหรือไม่เกิดขึ้นได้ จึงได้มีการนำเอายาหรือสารต่าง ๆ ที่มีผลต่อคอลลาเจนหรือส่วนประกอบของคอลลาเจนมาใช้ศึกษา ซึ่งสามารถแบ่งเป็นกลุ่มต่าง ๆ ได้ดังนี้

8.5.2.1 ยาในกลุ่ม corticosteroids

เนื่องจากในขั้นตอนการอักเสบ (inflammatory phase) ในระหว่างการหายของบาดแผล จะมีการสร้างหลอดเลือดขนาดเล็กขึ้นมาใหม่ (angiogenesis) และมีการเพิ่มจำนวนของเนื้อเยื่อแผลเป็น (fibroplasia) มีการศึกษาพบว่า ถ้าขั้นตอนนี้กินเวลานานมากขึ้น จะทำให้เกิดแผลเป็นมากขึ้น ซึ่งแตกต่างกันอย่างมากในทารก ที่พบว่าไม่มีการอักเสบเกิดขึ้นในระหว่างการหายของบาดแผล และยังพบว่าถ้าหากมีการอักเสบมากเกินไป จะทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ mast cell ส่งผลทำให้ mediator ต่าง ๆ โดยเฉพาะฮีสตามีน (histamine) เพิ่มมากขึ้นในแผลเป็น ดังนั้นในการลดแผลเป็น จึงมีความพยายามที่จะใช้ยาที่มีฤทธิ์ต้านการอักเสบ (anti-inflammatory drugs) โดยเฉพาะยาในกลุ่ม corticosteroids เพื่อที่จะพยายามทำให้ขั้นตอนนี้ใกล้เคียงกับในทารกระยะตัวอ่อน

ยาในกลุ่ม corticosteroids มีผลในการลดกระบวนการตอบสนองของการอักเสบและยับยั้งการทำงานของเซลล์สร้างเส้นใย (fibroblastic activity) ซึ่งทำให้การเกิดแผลเป็นลดลง หรือแผลเป็นที่เกิดมีความอ่อนนุ่ม (pliant) ง่ายต่อการถ่างขยาย การศึกษาในสัตว์ทดลองต่าง ๆ ที่กล่าวถึงการให้ยาในกลุ่ม corticosteroids มีมากมาย แต่เรื่องระยะเวลาการให้ที่จะได้ประโยชน์สูงสุดยังไม่มีข้อยุติ รวมถึงยังมีการศึกษาที่ได้ผลขัดแย้งอยู่ ประกอบกับทางคลินิกยังไม่มีการศึกษาที่ได้ผลจนนำไปสู่การประยุกต์ใช้ทางคลินิกได้อย่างชัดเจน

ในปี ค.ศ. 1949 Spain DM และคณะ รายงานการศึกษาที่กล่าวถึงประโยชน์ของการให้ cortisone ฉีดในหนูที่บาดเจ็บไฟไหม้ พบว่าได้ผลทั้งในแง่ลดการอักเสบและยับยั้งการเพิ่มจำนวนของเซลล์สร้างเส้นใย ในบริเวณบาดแผลได้ จึงคิดว่าการให้ยาในกลุ่ม corticosteroids น่าจะมีผลในการลดการตีบของหลอดอาหารได้โดยมีผลตั้งแต่การลดการอักเสบในช่วงต้นและด้านกระบวนการหายของแผลที่หลอดอาหาร[32]

ในปี ค.ศ. 1951 Rosenberg และคณะ รายงานการให้ cortisone ในปริมาณ 10 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม นาน 4 สัปดาห์ ฉีดเข้าในชั้นใต้ผิวหนังในกระต่ายที่มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารจากสารกัดกร่อนชนิดเบส พบว่ามีการตีบของหลอดอาหารน้อย แต่มีอุบัติการณ์ของการเสียชีวิตจากการติดเชื้อมาก [33] จึงได้ศึกษาการให้ cortisone ร่วมกับยาปฏิชีวนะชนิด penicillin พบว่าสามารถลดอุบัติการณ์การติดเชื้อได้และมีการตีบของหลอดอาหารเกิดขึ้นน้อยด้วย ดังนั้นจึงเป็นรายงานในยุคแรก ๆ ที่แสดงให้เห็นถึงประโยชน์ของยาในกลุ่ม corticosteroids ในการลดอุบัติการณ์การตีบของหลอดอาหารจากการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อน [34]

ในปี ค.ศ. 1952 Weisskopf ได้ทดลองในสุนัขคล้ายกับ Rosenberg โดยให้ cortisone พบว่าไม่มีสุนัขตัวใดเลยที่มีปัญหาการตีบของทางเดินอาหารเมื่อครบ 35 วัน [35]

Bautista A และคณะได้รายงานการศึกษาเปรียบเทียบผลของยาในกลุ่ม corticosteroids ในกระต่ายที่ได้รับสาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ป้ายที่หลอดอาหาร จำนวน 30 ตัว ทุกตัวได้รับยาปฏิชีวนะ cefonicid โดยแบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มแรกไม่ได้รับการรักษาใด ๆ ต่อ กลุ่มที่สองได้รับการรักษาด้วย prednisolone ขนาด 2 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวกิโลกรัม เข้ากล้ามเนื้อ ส่วนกลุ่มที่สามได้รับการรักษาด้วย ยา dexamethasone ขนาด 1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัม เข้ากล้ามเนื้อ โดยการให้ยาในสองกลุ่มหลัง จะให้หลังจากรับสารเคมีไปแล้วเป็นเวลา 5 นาทีและทุก ๆ วันตลอดการศึกษา หลังจากนั้น 21 วัน นำหลอดอาหารไปตรวจทางกายวิภาค รังสี และพยาธิวิทยา พบว่าเมื่อใช้การตรวจทางรังสีวิทยา พบกระต่ายที่มีหลอดอาหารตีบในระดับปานกลางถึงมาก ในกลุ่มแรกถึงร้อยละ 80 กลุ่มที่สองร้อยละ 70 และกลุ่มที่สามร้อยละ 40 เมื่อตรวจทางกายวิภาค พบว่ามีหลอดอาหารตีบเกิดขึ้นในกลุ่มแรกถึงร้อยละ 60 กลุ่มที่สองร้อยละ 40 และกลุ่มที่สามร้อยละ 30 ผลการตรวจทางพยาธิวิทยา พบว่ามีหลอดอาหารตีบเกิดขึ้นในกลุ่มแรกถึงร้อยละ 70 กลุ่มที่สองร้อยละ 40 และกลุ่มที่สามร้อยละ 20 นำมาวิเคราะห์ทางสถิติพบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มแรกและกลุ่มที่สามเท่านั้น ซึ่งได้สรุปว่าการให้ยา dexamethasone น่าจะเป็นประโยชน์ในการป้องกันการตีบของหลอดอาหารได้ [11]

ในปี ค.ศ.1967 Knox WG และคณะ ได้รายงานการศึกษาในสุนัข 114 ตัว ทำให้เกิดการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนชนิดเบส จากนั้นติดตามด้วยการตรวจทางรังสีด้วยสารทึบรังสีทุกสัปดาห์จนครบ 2 เดือน พบว่ามีสุนัข 68 ตัวที่มีหลอดอาหารตีบ แบ่งออกเป็น 5 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 จำนวน 20 ตัว

เป็นกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ 2 จำนวน 12 ตัว ให้การรักษาด้วยการถ่างขยาย ด้วย 40 French bougie อย่างเดียวทุก ๆ 3-4 วัน นาน 2 เดือน กลุ่มที่ 3 จำนวน 9 ตัว ให้ prednisolone ขนาด 0.5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมเข้ากล้ามเนื้อ เป็นเวลา 60 วัน กลุ่มที่ 4 จำนวน 12 ตัว ให้ prednisolone ขนาด 0.1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมเข้ากล้ามเนื้อ เป็นเวลา 60 วัน กลุ่มที่ 5 จำนวน 15 ตัว ให้ prednisolone ขนาด 0.5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมเข้ากล้ามเนื้อ ตลอดระยะเวลาที่สุนัขนั้นยังมีชีวิตอยู่ ร่วมกับการถ่างขยายตั้งแต่วันที่ 7 ของการบาดเจ็บ และถ่างขยายทุก ๆ 4 วัน เป็นเวลา 30-40 วัน พบว่าในกลุ่มควบคุม มีการตีบของหลอดอาหารรุนแรง 9 ตัว ใน 20 ตัว กลุ่มที่ 2 พบ 8 ตัว ใน12 ตัว โดยสิ่งที่พบคือการถ่างขยายเป็นการทำให้หลอดอาหารเกิดการบาดเจ็บซ้ำ ๆ ทำให้มีบาดแผลขึ้นใหม่ที่เยื่อบุหลอดอาหารและแผลดังกล่าวก็จะกลายเป็นแผลเป็นใหม่เกิดขึ้น กลุ่มที่ 3 พบ 2 ตัว ใน 9 ตัว สิ่งที่พบในกลุ่มนี้คือผนังของหลอดอาหารจะบางจึงพบว่าในกลุ่มนี้มีสุนัขหลายตัวเกิดหลอดอาหารทะลุ กลุ่มที่ 4 พบ 8 ตัว ใน 12 ตัว สุนัขในกลุ่มนี้มีอัตราการตีบของหลอดอาหารรุนแรงสูงและอัตราการอยู่รอดต่ำ คล้ายกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ 5 พบ 3 ตัว ใน 15 ตัว ในกลุ่มนี้มีการเกิดหลอดอาหารตีบรุนแรงในอัตราต่ำ และไม่พบหลอดอาหารทะลุเลย และกลับพบว่าการที่มีการบาดเจ็บในระดับ 3 ไม่สัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของการตีบของหลอดอาหารเหมือนในกลุ่มควบคุม ซึ่งรายงานนี้แสดงให้เห็นถึงประโยชน์ในการป้องกันการตีบของหลอดอาหารภายหลังการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนคือการให้ยาในกลุ่ม corticosteroids ในขนาดต่ำร่วมกับการถ่างขยายเป็นระยะ ๆ [9]

ในปี ค.ศ.1969 Aschcraft KW และคณะ ได้เสนอแนวคิดการให้ยาในกลุ่ม corticosteroids ฉีดเฉพาะที่เข้าจุดที่มีการตีบของหลอดอาหาร โดยอ้างถึงการรักษา keloid, hypertrophic scar และ burn contracture ด้วยยา triamcinolone diacetate (19-alpha-fluoro hydrocortisone acetonide) ฉีดเข้ารอยโรคโดยตรง การออกฤทธิ์ของยาดังกล่าวจะไปรบกวนการสร้าง mucopolysaccharide ที่เป็นส่วนสำคัญในการสร้างคอลลาเจน ซึ่งการรักษาดังกล่าวได้ผลดี เนื่องจาก เมื่อฉีดเข้าเฉพาะที่จะมีการดูดซึมของยาช้า ทำให้มีความเข้มข้นของยาในบริเวณรอยโรคในปริมาณที่มากและอยู่นาน รวมถึงไม่มีผลต่อระบบอื่น ๆ ของร่างกาย Aschcraft KW และคณะ ได้ศึกษาในสุนัขพันธ์ mongrel ที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนชนิดเบสโดยรอบของหลอดอาหารส่วนปลาย ยาวประมาณ 1.5 เซนติเมตร หลังจากนั้น 3 สัปดาห์พบว่ามีการตีบของหลอดอาหารที่ได้รับการพิสูจน์ด้วยการส่องกล้องทางเดินอาหาร จากนั้นแบ่งสุนัขออกเป็น 3 กลุ่ม คือกลุ่มที่ 1 ให้ triamcinolone diacetate ขนาด 20-40 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้าที่บริเวณรอยตีบ กลุ่มที่ 2 ให้น้ำเกลือฉีดเข้าที่รอยตีบ กลุ่มที่ 3 ไม่ให้การรักษาใด ๆ พบว่าหลัง 6 สัปดาห์ กลุ่มที่ได้ triamcinolone diacetate มีการตีบของหลอดอาหารน้อยกว่าอีกสองกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญ และมีการทำงานบีบตัวของหลอดอาหารเป็นปกติ ซึ่ง Ashcraft W และคณะได้รายงานการรักษาด้วยวิธีการนี้ในเด็ก 4 รายซึ่งได้ผลการรักษาที่ดี ดังนั้นการให้ยาในกลุ่ม corticosteroids ฉีดเฉพาะที่บริเวณที่มีการตีบ

น่าจะได้ผลดีในกรณีที่หลอดอาหารตีบในระยะสั้น ๆ ไม่เกิน 1.5 เซนติเมตร ส่วนกรณีที่ไม่ได้ผลอาจเนื่องจากการฉีดไม่ถูกรอยโรค เป็นแผลตีบที่นานจนแข็งเกินไป หรือการไม่ตอบสนองต่อยาเองซึ่งพบได้ร้อยละ 10 [10]

ในปี ค.ศ. 1974 Reyes HM และคณะ ได้รายงานการศึกษาการป้องกันการตีบของหลอดอาหารในแมวที่ได้รับบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนที่เป็นเบส โดยแบ่งการรักษาออกเป็น 4 กลุ่ม แมวทุกตัวจะได้รับยาปฏิชีวนะชนิด penicillin จากนั้นทำการตัดหลอดอาหารมาตรวจในสัปดาห์ที่ 2, 4 และ 12 กลุ่มแรกเป็นกลุ่มควบคุม จำนวน 16 ตัว พบว่าแมวทุกตัวมีการตีบของหลอดอาหาร มีแมว 4 ตัวตายจากปอดอักเสบ หลอดอาหารทะลุและเกิดการติดเชื้อในผนังกลางอก กลุ่มที่ 2 จำนวน 15 ตัว ได้ยา methylprednisolone ขนาด 5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อทุก 6 ชั่วโมง เป็นเวลา 36 ชั่วโมง พบว่าแมวทุกตัวในกลุ่มมีหลอดอาหารตีบ แต่พบภาวะขาดอาหารค่อนข้างมากในกลุ่มนี้ มีแมว 2 ตัวตายจากปอดอักเสบและมีภาวะขาดอาหารอย่างรุนแรง กลุ่มที่ 3 จำนวน 20 ตัว ให้การรักษาด้วยการใส่ท่อซิลิโคน ขนาด 24 French คาไว้ในหลอดอาหารนาน 2 สัปดาห์ และให้อาหารผ่านทางลำไส้เล็ก ร่วมกับให้ methylprednisolone ขนาด 5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อทุก 6 ชั่วโมงเป็นเวลา 36 ชั่วโมง พบว่ามีการตีบของหลอดอาหารในจุดที่บาดเจ็บน้อยกว่ากลุ่มควบคุม มีแมว 3 ตัวเสียชีวิตจากปอดอักเสบ กลุ่มที่ 4 จำนวน 20 ตัว ให้การรักษาด้วยการใส่ท่อซิลิโคน ขนาด 24 French คาไว้ในหลอดอาหาร 3 สัปดาห์ พบว่ามีแมว 10 ตัวเสียชีวิตจากหลอดอาหารทะลุ ปอดอักเสบ แต่แมวที่รอดชีวิตมีหลอดอาหารตีบเพียงแค่ตัวเดียวและไม่มาก ดังนั้นวิธีการที่ผู้วิจัยแนะนำในการป้องกันคือการใส่ท่อคาไว้ในหลอดอาหารเพื่อคงขนาดของหลอดอาหารเดิมนาน 3 สัปดาห์ โดยป้องกันภาวะสำลักและเกิดปอดอักเสบด้วยการให้ยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุม ให้อาหารทางเส้นเลือดเพื่อป้องกันภาวะขาดอาหาร [36]

McNeill RA และคณะได้รายงานการศึกษาการป้องกันการตีบของหลอดอาหารจากสารกัดกร่อนด้วยยาหลายชนิดในหนู โดยแบ่งหนูออกเป็นกลุ่ม ๆ ดังนี้ กลุ่มแรกทำให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหารโดยไม่รักษาจำนวน 20 ตัว พบว่าหนูเสียชีวิตทุกตัวภายใน 16 วันจากหลอดอาหารทะลุ ปอดอักเสบติดเชื้อ และพบว่าครึ่งหนึ่งมีการตีบของหลอดอาหาร กลุ่มที่ 2 ให้ยา cortisone ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ พบว่าขนาดที่เหมาะสมคือ ขนาด 5 มิลลิกรัม ต่อวัน เป็นเวลา 6 วัน และควรเริ่มให้ตั้งแต่แรกหลังการบาดเจ็บ กลุ่มที่ 3 ศึกษาผลของ corticotrophin (ACTH) พบว่า corticotrophin สามารถให้ผลการรักษาเหมือนกับใน cortisone แต่ corticotrophin จะไม่มีผลทางด้านการอักเสบมากนัก กลุ่มที่ 4 ศึกษาผลของยา dexamethasone ซึ่งมีฤทธิ์เป็น glucocorticoid อย่างเดียว (cortisone มีฤทธิ์ทั้ง gluococorticoid และ mineralocorticoid) พบว่าขนาดที่เหมาะสมของ dexamethasone คือ 0.25 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นเวลา 6 วัน ซึ่งได้ผลเท่ากับ cortisone ขนาดที่เหมาะสมคือ ขนาด 5 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นเวลา 6 วัน กลุ่มที่ 5 ศึกษาผลของ aldosterone ซึ่งมีฤทธิ์เป็น mineralocorticoid อย่างเดียว

ในขนาด 0.1 มิลลิกรัมต่อวัน เข้ากล้ามเนื้อ เป็นเวลา 6 วัน ผลพบว่าหนูทุกตัวเสียชีวิต จากหลอดอาหารทะลุ และพบว่า aldosterone มีผลกระตุ้นกระบวนการเกิดแผลเป็น ซึ่งมากเกินไป ซึ่งอาจมีผลให้เกิดการตีบได้ง่าย กลุ่มที่ 6 ศึกษาผลของ tetracycline เพื่อลดอุบัติการณ์การติดเชื้อที่เกิดขึ้นในสัตว์ทดลองที่ได้รับยาในกลุ่ม corticosteroids เหตุที่เลือกยา tetracycline มาศึกษาเนื่องจากผลการเพาะเชื้อจากบริเวณคอและหลอดอาหารรวมถึงผนังกลางอก พบว่าเชื้อที่พบตอบสนองต่อยา tetracycline โดยให้ tetracycline 10 มิลลิกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อทุกวันร่วมกับ cortisone ได้ผลดีในการลดปัญหาการติดเชื้อที่ปอดและผนังกลางอก กลุ่มที่ 7 ศึกษาผลของ histamine antagonist และ 5 – hydroxytryptamine antagonist เนื่องจากทั้ง histamine และ 5-HP เป็นสารที่หลั่งจากเนื้อเยื่อที่บาดเจ็บและเป็นเหตุให้เกิดการบวม เชื่อว่า histamine antagonist จะมีผลลดการบวมและชะลอการเกิดการตีบของหลอดอาหารได้ ในขณะที่ 5-HP ยังไม่มีการศึกษา ในการศึกษาครั้งนี้ใช้ยา chlorpheniramine maleate (antihistamine) และ cyproheptadine hydrochloride (antagonist ต่อ histamine, 5-HP) โดยให้ในขนาด 1 มิลลิกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ วันละครั้ง เป็นเวลา 6 วัน พบว่าไม่มีประโยชน์ใด ๆ ในการรักษาและป้องกันการตีบของหลอดอาหาร กลุ่มที่ 8 ศึกษาผลของยา bismuth oxychloride ขนาด 0.2 มิลลิลิตร ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ วันละครั้ง เป็นเวลา 6 วัน พบว่าไม่มีประโยชน์ในการรักษาหรือป้องกันการตีบของหลอดอาหาร กลุ่มที่ 9 ศึกษาผลของวิตามินเอ (pantothenic acid) เนื่องจากวิตามินเอเป็นยาที่สามารถเพิ่มอัตราและการซ่อมแซมเยื่อบุที่บาดเจ็บได้ โดยให้ในขนาด 20,000 units ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ วันละครั้ง เป็นเวลา 6 วัน พบว่าไม่มีประโยชน์ใด ๆ ในการรักษาหรือป้องกันการตีบของหลอดอาหาร

ในแง่ผลเสียของยาในกลุ่ม corticosteroids มีหลายรายงานที่พบว่าการให้ยาในกลุ่มนี้ จะมีผลทำให้เกิดแผลที่กระเพาะอาหาร หรือในรายที่มีแผลอยู่แล้วจะทำให้มีโอกาสเกิดการทะลุของแผล หรือเลือดออกในกระเพาะอาหารสูงมากขึ้น ทั้งในคนและหนูทดลอง [37] ส่วนความเห็นของ Madden JW และคณะ คิดว่าการให้ยาในกลุ่ม corticosteroids ทางเส้นเลือดจะมีผลทำให้การหายของบาดแผลช้าลง และไม่ได้ลดการเกิดการรั้งหรือแผลเป็นของหลอดอาหารมากนัก น่าจะมีผลเสียมากกว่า [8]

โดยสรุปยาในกลุ่ม corticosteroids ไม่ว่าจะเป็น dexamethasone หรือ prednisolone จะมีผลคล้าย ๆ กันคือในระยะแรก คือจะยับยั้งกระบวนการอักเสบ เช่น การบวม การสะสมของไฟบริน การขยายตัวของเส้นเลือดฝอย ปริมาณของเม็ดเลือดขาวในเนื้อเยื่อหลอดอาหาร และการทำหน้าที่ของเม็ดเลือดขาว (leukocytic migration and phagocytic activity) ส่วนในระยะหลังจะมีการยับยั้งการเพิ่มของเส้นเลือดฝอยและเซลล์สร้างเส้นใย ทำให้มีการสะสมของคอลลาเจนลดน้อยลง จึงเกิดแผลเป็น (scar) ได้น้อยกว่า แต่ dexamethasone จะมีการออกฤทธิ์ที่มากกว่า prednisolone จึงสามารถใช้ในปริมาณที่น้อยกว่าได้ ส่วนการใช้ยาในกลุ่ม corticosteroids ฉีด

เฉพาะที่นั้น จะช่วยป้องกันหรือรักษาการตีบของทางเดินอาหารได้ ในกรณีที่มีความยาวของพยาธิสภาพไม่มากนัก เพียง 1-2 เซนติเมตร

8.5.2.2 Heparin

Heparin เป็นยาต้านการแข็งตัวของเลือด ซึ่งนำมาใช้ในการรักษาโรคต่าง ๆ หลายชนิด โดยเฉพาะโรคหลอดเลือดอุดตัน และอีกด้านหนึ่งซึ่งมีการศึกษามาก่อนหน้านี้แล้วว่าการให้ heparin ยังมีบทบาทในการควบคุมกระบวนการอักเสบ การหายของบาดแผล การเปลี่ยนแปลงของเซลล์ (cell differentiation, cell proliferation) โดยพบว่าการฉีด heparin เข้าใต้ชั้นผิวหนัง จะมีผลช่วยกระตุ้นการหายของบาดแผลในกรณีแผลไฟไหม้ จากการที่ไปช่วยลดการอุดตันของหลอดเลือด เนื่องจากการตรวจทางพยาธิวิทยาในกรณีการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนประเภทเบส ที่มีเนื้อตายแบบเป็นของเหลว (liquefaction necrosis) จะเริ่มต้นด้วยกระบวนการอุดตันของหลอดเลือดในชั้นใต้เยื่อบุผิว (submucosal thrombosis) Bingol-Kologlu M และคณะ จึงศึกษาในหนู albino ที่มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารจากโซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ความเข้มข้นร้อยละ 50 โดยแบ่งหนูออกเป็น 4 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 ให้ยาหลอกในการรักษา กลุ่มที่ 2 ให้ heparin ฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนัง หลังจากนั้น 48 ชั่วโมง ทำการตรวจหลอดอาหารในกลุ่มที่ 1 และ 2 กลุ่มที่ 3 ให้ยาหลอก กลุ่มที่ 4 ให้ heparin ฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนังเป็นเวลา 7 วัน หลังจากนั้น 28 วัน ทำการตรวจหลอดอาหารในกลุ่ม 3-4 การตรวจหลอดอาหารจะทำการตรวจทางพยาธิวิทยาและตรวจระดับของ hydroxyproline ผลการศึกษาพบว่าหนูส่วนหนึ่งตายก่อนครบกำหนด เนื่องจากภาวะแทรกซ้อนจากการให้ยาสลบ การสำลัก และการรั่วของทางเดินอาหาร แต่หนูกลุ่มที่ 4 มีอัตราการตายน้อยกว่ากลุ่มที่ 3 อย่างมีนัยสำคัญ หนูกลุ่มที่ 1 ทุกตัวจะมีหลอดเลือดชั้นใต้เยื่อบุ (submucosa) อุดตัน ในขณะที่กลุ่มที่ 2 เกือบทุกตัวหลอดเลือดจะเป็นปกติดี กลุ่มที่ 3 พบหลอดอาหารตีบมากน้อยต่างกันไป ส่วนกลุ่มที่ 4 ไม่พบหลอดอาหารตีบเลย เมื่อศึกษาในระดับจุลกายวิภาคพบว่า กลุ่มที่ 1 และ 2 มีแผล การอักเสบ เยื่อบุบวมแดง มีการตายของชั้นใต้เยื่อบุและชั้นกล้ามเนื้อ กลุ่มที่ 3 มีการสะสมของคอลลาเจนเพิ่มขึ้นชัดเจนและการงอกใหม่ของเยื่อบุ (epithelial regeneration) ไม่สมบูรณ์ ในขณะที่กลุ่มที่ 4 ลักษณะทางจุลกายวิภาคของหนูส่วนใหญ่ค่อนข้างจะปกติ ซึ่งแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ระดับของ hydroxyproline ในกลุ่มที่ 4 จะต่ำกว่ากลุ่มที่ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) ดังนั้นการใช้ heparin ฉีดเข้าชั้น subcutaneous อาจมีประโยชน์ในการป้องกันการตีบของหลอดอาหารได้ในกรณีมีการบาดเจ็บจากสารที่เป็นเบส โดยเชื่อว่า heparin ซึ่งเป็นยาในกลุ่มต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant) จะช่วยป้องกันการอุดตันของเส้นเลือด (antithrombotic) ป้องกันชั้นเยื่อบุผิว (endothelial) และเปลี่ยนแปลงกระบวนการหายของแผล [38]

8.5.2.3 Epidermal growth factor และอินเตอร์เฟียรอน (interferon)

ในระหว่างขั้นตอนการหายของบาดแผล จะพบว่าระบบภูมิคุ้มกันที่ถูกกระตุ้นในระหว่างขั้นตอนของการอักเสบ มีส่วนสำคัญในการกระตุ้น ควบคุมหรือยับยั้งการทำงานของเซลล์เกือบทุกชนิดที่เกี่ยวข้องกับการหายของบาดแผล cytokine ต่าง ๆ ที่หลั่งจากเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด macrophage lymphocyte โดยเฉพาะ transforming growth factor (TGF-β) ถือว่าเป็นตัวคุม (modulator) หลักของเซลล์สร้างเส้นใย (fibroblast) โดยทำหน้าที่เป็นตัวกระตุ้นปฏิกิริยาระหว่างเซลล์อันส่งผลต่อการเกิดแผลเป็น

สำหรับขั้นตอนของการหดตัวของบาดแผล (process of contraction) ก็มีความแตกต่างกัน แม้ว่าการหดตัวของบาดแผลจะเป็นขั้นตอนปกติของการหายของบาดแผลแต่ในกรณีที่เกิดแผลเป็นขนาดใหญ่ (proliferative scar) นั้นเชื่อกันว่าคอลลาเจนที่มีมากเกินไปทำให้การทำงานของ activated fibroblast และ myofibroblast ถูกรบกวน จึงไม่สามารถควบคุมการเรียงตัวของเนื้อเยื่อแผลเป็นให้เป็นไปตามตามปกติได้ ซึ่งเชื่อว่าการหดตัวที่มากเกินไปนี้ เป็นผลจากการเพิ่มมากขึ้นของ TGF-β isoform

แนวคิดการใช้ epidermal growth factor และ อินเตอร์เฟียรอนแกมมา (interferon gamma) มาป้องกันการตีบของหลอดอาหาร โดย epidermal growth factor ซึ่งเป็น polypeptide ที่พบในน้ำลาย น้ำย่อยกระเพาะอาหาร ปัสสาวะ มีหน้าที่กระตุ้นเซลล์สร้างเส้นใย (fibroblast) ช่วยป้องกันและซ่อมแซมเยื่อบุหลอดอาหารและกระเพาะอาหารเวลาบาดเจ็บ ส่วน interferon gamma เป็น cytokine ที่จะไปลดการสร้าง fibronectin และลด fibrosis โดยการยับยั้งการสร้างคอลลาเจนชนิด I และ III เนื่องจาก interferon ดังกล่าว สามารถจะออกฤทธิ์ต่อต้าน TGF-β gene production ได้ จึงน่าจะมีผลในด้านการป้องกันการเกิดการตีบของหลอดอาหาร และที่สำคัญยังไม่พบรายงานที่บ่งถึงภาวะแทรกซ้อนของสารดังกล่าวด้วย Berthet B และคณะได้ทดลองในหนู ที่แบ่งออกเป็น 4 กลุ่ม กลุ่มละ 15 ตัว กลุ่มที่ 1-3 ใช้สาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ทำให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหาร โดยกลุ่มที่หนึ่งได้น้ำเกลือ 3 มิลลิลิตรต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัม ฉีดเข้าในช่องท้องเป็นเวลา 20 วัน กลุ่มที่สองได้ epidermal growth factor (EGF) อย่างเดียว ขนาด 15 ไมโครกรัม/กิโลกรัม/วัน ฉีดเข้าในช่องท้องเป็นเวลา 20 วัน และกลุ่มที่สามได้ epidermal growth factor ขนาด 15 ไมโครกรัม/กิโลกรัม/วันฉีดเข้าในช่องท้องเป็นเวลา 5 วัน จากนั้นวันที่ 6-20 ให้ interferon gamma ขนาด 300,000 ยูนิต/กิโลกรัม/วันฉีดเข้าในชั้นใต้ผิวหนัง กลุ่มที่ 4 คือกลุ่มควบคุม ระหว่างการศึกษาจะทำการวัดน้ำหนัก ขนาดรูของหลอดอาหาร ดัชนีการตีบของหลอดอาหาร [stenosis index (wall thickness: lumen diameter)] และการสร้างคอลลาเจน ในวันที่ 2, 5 และ 20 ผลการศึกษาพบว่ากลุ่มที่สองและสามมีน้ำหนักเพิ่มขึ้นตั้งแต่วันที่ 5 และเมื่อครบ 20 วันน้ำหนักเพิ่มขึ้นร้อยละ 12 ไม่แตกต่างกับกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ในด้านการตีบของหลอดอาหารพบว่ากลุ่มที่หนึ่งที่ไม่ได้

รักษามีการตีบของหลอดอาหารอย่างชัดเจน ในขณะกลุ่มที่ได้รับการรักษาคือกลุ่มที่ 2-3 ไม่พบการตีบเลย ถ้าวัดเป็นค่าดัชนีการตีบของหลอดอาหารพบว่าในกลุ่มที่ 3-4 น้อยกว่ากลุ่มที่ 2 อย่างมีนัยสำคัญ การสร้างคอลลาเจนหรือสาร hydroxyproline พบว่ามีการสร้างคอลลาเจนในกลุ่มที่ 2-3 น้อยกว่ากลุ่มที่ 1 อย่างมีนัยสำคัญ ดังนั้น epidermal growth factor และ interferon gamma น่าจะมีผลในการป้องกันการตีบของหลอดอาหารในกรณีที่มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารจากสารที่เป็นเบสได้ [39]

ในปี ค.ศ. 2001 Kaygusuz I และคณะ ได้รายงานการศึกษาผลของ อินเตอร์เฟียรอนอัลฟา-2บี (interferon-alpha-2b) และ octreotide interferon-alpha-2b เป็นสารที่ลดแผลเป็นเนื่องจากไปยับยั้งการสร้างคอลลาเจนชนิด I และ III ในขณะที่ octreotide เป็นยาที่ยับยั้งการเพิ่มจำนวนของเซลล์ (cell proliferation) การเคลื่อนที่ของเซลล์ (cell migration) และการเกิดแผลเป็นได้ การศึกษาได้ทดลองในกระต่าย 63 ตัวที่ทำให้บาดเจ็บด้วยสาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่บริเวณหลอดอาหารส่วนคอ (cervical esophagus) แบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มควบคุม กลุ่มที่ให้ interferon-alpha-2b และกลุ่มที่ได้ octreotide ในวันที่ 4, 8 และ 20 จะสุ่มกระต่ายออกมากลุ่มละ 7 ตัวเพื่อนำมาตรวจทางพยาธิวิทยา ดัชนีการตีบของหลอดอาหาร และการสร้าง hydroxyproline ในหลอดอาหาร ผลพบว่าไม่มีความแตกต่างเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เยื่อบุ การอักเสบ และความรุนแรงของการตีบ แต่ความรุนแรงของการอักเสบจะมากกว่าในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ในวันที่ 20 จะพบว่าการกระจายของแผลเป็น ในกลุ่มควบคุมมีมากกว่าอีกสองกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญ ในส่วนของการสร้าง hydroxyproline พบว่ากลุ่มที่ได้ octreotide จะต่ำกว่าอีก 2 กลุ่มอย่างมีนัยสำคัญ โดยสรุปแล้วทั้ง interferon-alpha-2b และ octreotide น่าจะช่วยป้องกันการตีบของหลอดอาหารในการบาดเจ็บที่เกิดจากสารกัดกร่อนได้ ซึ่งผลของ octreotide จะดีกว่า interferon-alpha-2b [40]

8.5.2.4 สารต้านออกซิเดชั่น (antioxidant agent)

จากการศึกษาที่มีมาก่อนเกี่ยวกับผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากแผลไฟไหม้น้ำร้อนลวกที่ผิวหนัง ซึ่งพบว่ามีการปล่อยอนุมูลอิสระ (oxygen free radical : OFR) โดยเฉพาะ hydroxyl radicals ซึ่งจะไปมีผลต่อกรดไขมันผ่านทางกระบวนการ lipid peroxidation ภายในผนังเซลล์ และมีการกระตุ้นการสะสมเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophils ทำให้มีกระบวนการอักเสบมากขึ้น และ OFR เองก็มีบทบาทสำคัญในการไปกระตุ้น phospholipase A2 ในหลาย ๆ อวัยวะ และทำให้เกิดการบาดเจ็บมากขึ้น ในผู้ป่วยที่มีบาดเจ็บของหลอดอาหารจากสารกัดกร่อน ในระยะ 1-4 วันแรกซึ่งมีการตายของเนื้อเยื่อของหลอดอาหารก็จะมีภาวะขาดเลือดจากการบาดเจ็บไม่มากก็น้อย ซึ่งจะทำให้มีการปลดปล่อย OFR ออกมาเช่นเดียวกัน Gunel E และคณะ ได้ศึกษาระดับของ OFR ในสัตว์ทดลองที่ได้รับการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อน โดยใช้หนูพันธ์ Sprgue-Dawley 40 ตัว แบ่งออกเป็น 4 กลุ่ม กลุ่มละ 10 ตัว กลุ่ม

แรกเป็นกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับบาดเจ็บ กลุ่มที่ 2-4 เป็นหนูที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนชนิดเบส กลุ่มที่ 2 ตัดหลอดอาหารมาตรวจที่ 24 ชั่วโมงหลังบาดเจ็บ กลุ่มที่ 3 ตัดหลอดอาหารมาตรวจที่ 48 ชั่วโมงหลังบาดเจ็บ กลุ่มที่ 4 ตัดหลอดอาหารมาตรวจที่ 72 ชั่วโมงหลังบาดเจ็บ จากนั้นนำเนื้อเยื่อหลอดอาหารมาตรวจระดับ malondialdehyde (MDA) และ glutathione (GSH) พบว่าระดับของ MDA สูงขึ้นในกลุ่มที่ 2-4 มากกว่ากลุ่มที่ 1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) แต่ในกลุ่มที่ 2-4 เองไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ส่วนระดับของ GSH ในกลุ่มที่ 3-4 ต่ำกว่ากลุ่มที่ 1-2 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) MDA เป็น end product จากกระบวนการ lipid peroxidation ซึ่งถือเป็นตัวแทนของ OFR ชนิดหนึ่ง ส่วน GSH เป็นตัวต้านออกซิเดชั่น (antioxidant) ในร่างกายที่จะทำลาย OFR และรักษาสภาพของเซลล์ integrity ดังนั้นผลการศึกษาดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าระดับ OFR ที่สูงขึ้นเป็นตัวที่บอกถึงการบาดเจ็บในช่วง 24-72 ชั่วโมงแรก ส่วนระดับ antioxidant ที่ต่ำก็น่าจะเนื่องจากระดับ OFR ในเนื้อเยื่อที่สูงด้วย [41] ต่อมาในปีค.ศ. 2002 Gunel E. และคณะ ได้ศึกษาการใช้ antioxidant เช่น วิตามินอี วิตามินซี หรือ methylprednisolone ในหนูที่มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารจากสารกัดกร่อน โดยทำการศึกษาในหนูพันธ์ Sprague-Dawley จำนวน 110 ตัว แบ่งออกเป็น 5 กลุ่ม กลุ่มละ 22 ตัว กลุ่มที่ 1 เป็นกลุ่มควบคุม ไม่มีการบาดเจ็บและไม่ได้รับรักษาใด ๆ กลุ่มที่ 2 ทำให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหารจากสารกัดกร่อน แต่ไม่ได้รับการรักษาใด ๆ กลุ่มที่ 3 ได้รับการรักษาด้วยวิตามินอี 10 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อในเวลา 5 วัน กลุ่มที่ 4 ได้รับการรักษาด้วยวิตามินซี 10 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้าช่องท้องเป็นเวลา 5 วัน และกลุ่มที่ 5 ได้รับการรักษาด้วยยา methylprednisolone 30 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อเป็นเวลา 5 วัน แต่ละกลุ่มจะนำหนู 8 ตัวมาตัดหลอดอาหารในวันที่ 4 หลังการบาดเจ็บ เพื่อตรวจหาระดับ malodialdehyde (MDA) และเมื่อครบวันที่ 28 หลังการบาดเจ็บ นำหนู 8 ตัว มาตัดหลอดอาหารเพื่อตรวจหาระดับ hydroxyproline (HP) ส่วนหนูที่เหลือนำมาตัดหลอดอาหารเพื่อตรวจทางจุลพยาธิวิทยา พบว่าระดับ MDA ในเนื้อเยื่อหลอดอาหารจะต่ำในกลุ่มที่ 1, 3 และ 5 กว่ากลุ่มที่ 2, 4 อย่างมีนัยสำคัญ ระดับค่า hydroxyproline ในเนื้อเยื่อหลอดอาหารจะต่ำในกลุ่มที่ 1, 3 และ 5 กว่ากลุ่มที่ 2 อย่างมีนัยสำคัญ เมื่อพิจารณาผลทางจุลพยาธิวิทยาพบว่าการสะสมของคอลลาเจนในกลุ่มที่ 3 และ 5 จะต่ำกว่ากลุ่มที่ 2 อย่างมีนัยสำคัญ จากผลดังกล่าวแสดงว่าวิตามินอีซึ่งเป็น antioxidant ชนิดหนึ่งน่าจะมีผลต่อการรักษาลดการบาดเจ็บในหนูที่ได้รับสารกัดกร่อน เช่นเดียวกับยาในกลุ่ม corticosteroids ในขณะที่วิตามินซีไม่ช่วยอาจเนื่องมาจากเป็นวิตามินที่ละลายในน้ำทำให้ไม่สามารถจับ OFR ในเนื้อเยื่อได้ดีเท่าวิตามินอีที่ละลายในไขมัน [42]

ในปี ค.ศ.2001 Koltuksuz U และคณะ ได้รายงานการศึกษาการใช้ antioxidant ชนิด caffeic acid phenethyl ester เปรียบเทียบกับ epidermal growth factor ในการป้องกันการตีบของหลอดอาหารในหนู caffeic acid phenethyl ester (CAPE) เป็นสารที่ได้จากธรรมชาติ สกัดจากน้ำผึ้ง

ซึ่งมีฤทธิ์เป็น antioxidant, antimitotic, antiinflammation, immunomodulator และเป็นสารที่กระตุ้นการหายของบาดแผลได้ จึงทดลองในหนูพันธุ์ Wistar จำนวน 76 ตัว โดยทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารด้วยสารกัดกร่อนชนิด โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 50 นาน 90 วินาที แบ่งออกเป็น 4 กลุ่ม คือ กลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการทำผ่าตัดแบบ sham กลุ่มที่ได้ CAPE และกลุ่มที่ได้ epidermal growth factor (EGF) จากนั้นจะนำหลอดอาหารมาตรวจในวันที่ 5 และ 28 หลังได้รับสารกัดกร่อน ทำการชั่งน้ำหนักของหนู ภาพถ่ายทางรังสีของหลอดอาหารโดยใช้สารทึบรังสี ตรวจทางจุลพยาธิวิทยาทั้งด้านการบาดเจ็บและความหนาหรือการตีบของหลอดอาหาร (stenosis index) และระดับ hydroxyproline ในเนื้อเยื่อหลอดอาหาร ผลการศึกษาพบว่าน้ำหนักของหนูทุกตัวเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ แต่ถ้าเทียบในกลุ่มที่ทำผ่าตัด Sham หรือได้สาร CAPE และกลุ่มที่ได้ EGF กลับไม่พบความแตกต่างทางสถิติ แต่ถ้าเทียบกับกลุ่มควบคุมพบว่าน้ำหนักเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) ด้านภาพถ่ายทางรังสีของหลอดอาหารด้วยสารทึบรังสีพบว่าในกลุ่มที่ได้สาร CAPE และกลุ่มที่ได้ EGF ไม่มีการอุดตัน แต่มีการตีบเล็กน้อย ในขณะที่กลุ่มควบคุมมีการตีบของหลอดอาหารมากและรุนแรง ด้านผลการตรวจทางจุลพยาธิวิทยา ของหนูที่ตัดหลอดอาหารมาตรวจวันที่ 5 เป็นการประเมินผลการบาดเจ็บในระยะต้น พบว่ากลุ่มควบคุมมีการบาดเจ็บ อักเสบ หรือการตายของเยื่อบุหลอดอาหาร มากกว่ากลุ่มอื่น ๆ ส่วนกลุ่มที่ตัดหลอดอาหารมาตรวจวันที่ 28 พบการตีบของหลอดอาหารในกลุ่มควบคุมและมีระดับความตีบของหลอดอาหารหรือ stenosis index มากกว่ากลุ่มอื่น ๆ อย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) การสะสมของคอลลาเจนในเนื้อเยื่อหลอดอาหารก็พบว่ากลุ่มควบคุมมีการสะสมของคอลลาเจนมากว่ากลุ่มที่ได้สาร CAPE และกลุ่มที่ได้ EGF อย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) ด้านผลการตรวจระดับสาร hydroxyproline ในเนื้อเยื่อหลอดอาหารพบว่าในกลุ่มควบคุมมีมากกว่ากลุ่มอื่น ๆ อย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) ส่วนผลข้างเคียงจากสาร CAPE หรือ EGF ไม่พบเลย แต่มีหนูที่เสียชีวิตก่อนจบการทดลอง 3 ตัวเนื่องจากหลอดอาหารทะลุ และติดเชื้ออย่างรุนแรง โดยสรุปจากการศึกษานี้แสดงให้เห็นประโยชน์ของ caffeic acid phenethyl ester (CAPE) และ epidermal growth factor ในการรักษาป้องกันการตีบของหลอดอาหารจากการบาดเจ็บด้วยสารกัดกร่อนได้ [43]

8.5.2.5 สาร Polyunsaturated phosphatidyl-choline (PPC)

ในปี ค.ศ. 2002 Demirbilek S และคณะ ได้รายงานใช้ polyunsaturated phosphatidyl-choline (PPC) ซึ่งเป็นสารที่จะช่วยการย่อยสลายคอลลาเจน ซึ่งเคยมีการศึกษาในสัตว์ทดลองที่เป็นตับแข็งหรือลำไส้ใหญ่อักเสบมาแล้ว การศึกษานี้ได้ทดลองในหนูพันธุ์ albino 55 ตัว แบ่งออกเป็น 4 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 จำนวน 10 ตัว เป็นกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ 2 จำนวน 15 ตัว ทำ sham operation และให้การรักษาด้วยน้ำเกลือ กลุ่มที่ 3 จำนวน 15 ตัว ทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารด้วยสารที่เป็นเบส และไม่ได้รักษาใด ๆ ต่อ กลุ่มที่ 4 จำนวน 15 ตัว ทำให้เกิดการบาดเจ็บที่

หลอดอาหารด้วยสารที่เป็นเบส แล้วให้การรักษาด้วย polyunsaturated phosphatidyl-choline ทางปากขนาด 100 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นเวลา 28 วัน เมื่อครบวันที่ 28 นำหนูไปตรวจทางพยาธิวิทยาและตรวจระดับของ hydroxyproline ที่หลอดอาหาร ผลการศึกษาพบว่าระดับของ hydroxyproline ในหนูกลุ่มที่ 4 จะต่ำกว่ากลุ่มอื่น ๆ อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$) ส่วนผลทางจุลกายวิภาคพบว่าการสะสมของคอลลาเจนในชั้นใต้เยื่อบุ (submucosa) และชั้นกล้ามเนื้อ (tunica muscularis) ในหนูกลุ่มที่ 4 ต่ำกว่ากลุ่มที่ 3 อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) ดังนั้น polyunsaturated phosphatidyl-choline น่าจะมีผลการยับยั้งการสร้างคอลลาเจนใหม่ในกระบวนการหายของบาดแผลภายหลังการบาดเจ็บของหลอดอาหารจากสารประเภทเบสได้ [44]

8.5.2.6 ฮอร์โมนเพศ

จากหลาย ๆ การวิจัยที่ผ่านมาแสดงให้เห็นว่าการตีบของหลอดอาหารภายหลังการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนประเภทเบสเป็นผลจากการสร้างคอลลาเจนที่มากในกระบวนการหายของบาดแผลที่หลอดอาหาร จึงมีแนวคิดที่จะยับยั้งการสร้างคอลลาเจนเพื่อป้องกันการตีบของหลอดอาหาร Demirbilek S และคณะได้รายงานการศึกษา 2 รายงาน รายงานแรกตีพิมพ์ในปีค.ศ. 1994 เป็นการศึกษาผลของฮอร์โมนเพศ โดยทดลองในหนู 75 ตัว แบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 เป็นกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ 2 คือกลุ่มที่ได้รับสารกัดกร่อนประเภทเบส และไม่ได้ให้การรักษาใด ๆ ต่อ กลุ่มที่ 3 คือกลุ่มที่ได้รับสารกัดกร่อนประเภทเบส แล้วให้การรักษาด้วย estradiol และ progesterone จากนั้นในวันที่ 28 นำหลอดอาหารไปตรวจทางพยาธิวิทยา และวัดระดับของ hydroxyproline ผลการศึกษาพบว่าระดับของ hydroxyproline ในหนูกลุ่มที่ 3 ต่ำกว่ากลุ่มอื่นอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนผลทางจุลกายวิภาคพบว่าการสะสมของคอลลาเจนในชั้นใต้เยื่อบุ (submucosa) และชั้นกล้ามเนื้อ (tunica muscularis) ในหนูกลุ่มที่ 3 ต่ำกว่ากลุ่มอื่น ๆ ดังนั้น estradiol และ progesterone น่าจะมีผลยับยั้งการสร้างคอลลาเจนใหม่ในกระบวนการหายของบาดแผลภายหลังการบาดเจ็บของหลอดอาหารจากสารกัดกร่อนประเภทเบสได้ [45]

8.5.2.7 Lathyrogenic drugs

8.5.2.7.1 ยา β-aminopropionitrile (BAPN)

ยา BAPN เป็นยาที่ออกฤทธิ์ยับยั้ง lysine oxidation ในขั้นตอนการ crosslink ของคอลลาเจนซึ่งเป็นหนึ่งในกระบวนการสร้างคอลลาเจนใหม่ที่แข็งแรงมีความสมบูรณ์ ทำให้คอลลาเจนที่เกิดใหม่ (lathyritic collagen) มีความแข็งแรงที่ลดลง (tensile strength) ซึ่งยา BAPN มีการนำมาใช้ทางคลินิกในการรักษาผู้ป่วย scleroderma หรือการผ่าตัดเกี่ยวกับเส้นเอ็น ยา BAPN จึงถูกเรียกว่า osteolathyrogen ด้วยผลที่เกี่ยวกับการยับยั้งการสร้างคอลลาเจนนี่เอง (lythyrorism) จึงมี

แนวคิดที่จะนำมาใช้ในการป้องกันการตีบของหลอดอาหารจากการบาดเจ็บด้วยสารกัดกร่อน ยาในกลุ่มนี้ได้ถูกศึกษาและทดลองใช้กันมากในช่วงปี ค.ศ.1970-1980 โดยมีการศึกษาร่วมกับการใช้ยา colchicine ซึ่งมีกลไกการออกฤทธิ์โดยลด การหลั่งของ pro–collagen และเพิ่ม collagenase activity มีรายงานว่าได้ผลค่อนข้างดีใน 2-3 รายงาน แต่เป็นที่น่าสังเกตว่าผลที่ได้รับรายงานว่าดีมักเป็นกลุ่มของ Peacock EE โดยมีการทดลองในมนุษย์ 1 รายงาน โดยใช้วิธีตัดแผลเป็น และปิดทับรอยแผลด้วยการปลูกถ่ายผิวหนังและให้ยาร่วมกัน พบว่า สามารถลดแผลเป็น keloid ลงเหลือเพียงเป็นแผล hypertrophic scar แต่ข้อเสียใหญ่ของวิธีนี้คือ ผู้ป่วยจะต้องมีแผล hypertrophic scar จากบริเวณที่ตัดผิวหนังมาทำการปลูกถ่ายเพิ่มอีก แผลหนึ่ง นอกจากนี้ปริมาณของยาที่สามารถใช้ได้อย่างปลอดภัยในมนุษย์มีปริมาณที่ต่ำ จึงทำให้ไม่สามารถจะเพิ่มขนาดของยาที่ใช้ในมนุษย์ได้และการพยายามใช้ยาตัวอื่นในกลุ่มนี้ถูกจำกัดด้วยขนาดของยาเช่นเดียวกัน ทำให้การวิจัยเกี่ยวกับยาในกลุ่มนี้ลดลงในช่วงปลาย ทศวรรษ 1980

Davis และคณะ ได้รายงานการศึกษาการใช้ยา β-aminopropionitrile เพียงอย่างเดียวเพื่อป้องกันการตีบของหลอดอาหารพบว่าได้ผลดีในสุนัขเทียบเท่าการให้ยาในกลุ่ม corticosteroids ในปริมาณที่มากหรือการใช้ท่อถ่างขยาย 2 สัปดาห์ต่อครั้ง แต่ในคนยังไม่มีศึกษาวิจัย[46]

ในปี ค.ศ. 1973 Saedi S และคณะได้ศึกษาในแมวที่มีการบาดเจ็บจากสารกัดกร่อนชนิดเบส แบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 จำนวน 5 ตัว เป็นกลุ่มควบคุม ไม่ได้ให้การรักษาใด ๆ ต่อ กลุ่มที่ 2 จำนวน 12 ตัว ได้รับการรักษาด้วยยา BAPN ขนาด 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัม ฉีดเข้าในช่องท้อง กลุ่มที่ 3 จำนวน 11 ตัว ได้รับการรักษาด้วย hydrocortisone ขนาด 10 มิลลิกรัมต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัม ฉีดเข้าในช่องท้อง ทำการตรวจภาพทางรังสีทุกสัปดาห์ จนครบ 4 สัปดาห์ จึงทำการตัดหลอดอาหารเพื่อวัดขนาดของรูในหลอดอาหาร ผลการศึกษาพบว่าในกลุ่มที่ 1 จะมีการตีบในระยะต้นตั้งแต่วันแรกจากการบวมของเยื่อบุ แต่จะเริ่มดีขึ้นในวันที่ 7 และเริ่มมาตีบใหม่ในวันที่ 14 จนถึงวันที่ 21 จะตีบอย่างมาก ส่วนในกลุ่มที่ 2 และ 3 แมวทุกตัวจะมีขนาดของรูในหลอดอาหารเล็กลงมากกว่าร้อยละ 50 โดยขนาดของรูในหลอดอาหารในกลุ่มที่ 2 จะใหญ่กว่ากลุ่มที่ 3 อย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งในสัตว์ทดลอง พบว่าเกิดผลข้างเคียงทางพิษวิทยาในระบบอื่น ๆ น้อย แต่ในคนพบว่ามีผลข้างเคียงจึงไม่มีรายงานการนำไปใช้ในทางคลินิก [47]

ในปี ค.ศ. 1973 Madden JW และคณะ ได้ศึกษาในสุนัข 40 ตัว ทำให้สุนัขมีการบาดเจ็บที่หลอดอาหารโดยสารกัดกร่อนที่เป็นเบส ทำการตรวจทางรังสีด้วยสารทึบรังสีก่อนการบาดเจ็บ และหลังจากนั้นทุก 2 สัปดาห์ โดยไม่ได้ให้การรักษาใด ๆ ให้อาหารเลี้ยงสุนัขตามปกติต่ออีก 4 สัปดาห์ พบว่ามีสุนัข 4 ตัวเสียชีวิตจากหลอดอาหารทะลุ เหลือสุนัขอีก 30 ตัวที่พบว่ามีหลอดอาหารตีบ จึงแบ่งสุนัขออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 เป็นกลุ่มควบคุม ไม่ให้ทำการรักษาใด ๆ ต่อ กลุ่มที่ 2 เป็นกลุ่มที่ให้ prednisolone ขนาด 0.1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม กลุ่มที่ 3 ให้ยา BAPN ขนาด

100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้าช่องท้อง วันละครั้ง ทั้งกลุ่มที่ 2 และ 3 จะใช้ท่อถ่างขยายขนาด 46 French ทุกสัปดาห์ ให้การรักษาเช่นนี้เป็นเวลา 6 สัปดาห์ ผลการศึกษาพบว่าในกลุ่มควบคุมมีขนาดของรูในหลอดอาหารลดลงเรื่อย ๆ จากก่อนการรักษาอย่างมีนัยสำคัญ กลุ่มที่ 2 และ 3 พบว่ารูในหลอดอาหารมีขนาดโตขึ้นมากกว่าช่วงที่บาดเจ็บ แต่กลุ่มที่ 3 ขนาดของรูในหลอดอาหารโตขึ้นมากกว่ากลุ่มที่ 2 อย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.02$) โดยขนาดของรูในหลอดอาหารในกลุ่มที่ 3 ยังโตใกล้เคียงกับหลอดอาหารก่อนการบาดเจ็บ แต่ถ้าพิจารณาผลทางจุลพยาธิวิทยาพบว่าไม่มีความแตกต่างของลักษณะคอลลาเจนในกลุ่มที่ 2 และ 3 จากผลดังกล่าวทำให้คณะผู้วิจัยเห็นว่าการให้การรักษาด้วยการถ่างขยายร่วมกับยา BAPN สามารถช่วยป้องกันการตีบของหลอดอาหารที่บาดเจ็บได้ดี เนื่องจากการถ่างขยายเป็นการรักษาขนาดของหลอดอาหารเดิมและสรีรวิทยาของหลอดอาหารเดิมไว้[48]

ในปี ค.ศ. 1977 Bulter C และคณะ ได้ทดลองในสุนัข 139 ตัว โดยทำให้สุนัขมีการบาดเจ็บที่หลอดอาหารโดยสารกัดกร่อนที่เป็นเบส อย่างน้อย 2 สัปดาห์ แบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มแรก จำนวน 45 ตัว ไม่ให้การรักษาใด ๆ ต่อ กลุ่มที่ 2 จำนวน 46 ตัว ให้ยาในกลุ่ม corticosteroids ชนิด prednisolone ขนาด 0.1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อทุกวัน และถ่างขยายด้วยท่อถ่างขยายเบอร์ 42 French 2 สัปดาห์ต่อครั้ง นาน 6 สัปดาห์ กลุ่มที่ 3 ให้ยา BAPN ขนาด 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้าช่องท้อง วันละครั้ง นาน 6 สัปดาห์ จากนั้นเลี้ยงสุนัขต่ออีก 6 สัปดาห์ จึงนำหลอดอาหารมาตรวจทางพยาธิวิทยา กลุ่มที่ 2 และ 3 มีการเกิดหลอดอาหารตีบน้อยกว่ากลุ่มที่ 1 อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.01$) กลุ่มที่ 2 มีการลดลงของความยาวของเยื่อบุหลอดอาหารในส่วนที่บาดเจ็บเมื่อเทียบกับความยาวของหลอดอาหารที่บาดเจ็บแตกต่างจากอีกสองกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.01$) ผนังของหลอดอาหารที่บางลง (mural thining) พบในทั้งสามกลุ่ม แต่พบมากที่สุดในกลุ่มที่ 3 ดังนั้น การให้ยา BAPN น่าจะมีผลเกี่ยวกับกระบวนการหายของแผลหลังการบาดเจ็บที่หลอดอาหาร ทำให้การเกิดการตีบลดลง ซึ่งได้ผลดีกว่าการใช้ยาในกลุ่ม corticosteroids และการถ่างขยาย [7]

8.5.2.7.2 ยา N-acetylcystiene (NAC)

ยา NAC เป็นยาที่ใช้ในการขับเสมหะของโรคทางเดินหายใจ และใช้เป็นยารักษาในกรณีได้ยา acetaminophen หรือ arsenic เกินขนาด แต่ด้วยคุณสมบัติของยา NAC เองแล้วเชื่อว่ามีผลต่อการรบกวนการสร้าง disulfide bond ซึ่งเป็นส่วนสำคัญในคอลลาเจน NAC จึงเป็นยาอีกตัวหนึ่งที่มีการนำมาทดลองในสัตว์ เพื่อดูประสิทธิภาพในการป้องกันการตีบของหลอดอาหารหลังได้รับอันตรายจากสารประเภทเบส ในปี ค.ศ.1985 Liu AJ. และคณะ ทำการทดลองในหนูซึ่งได้รับสารกัดกร่อนชนิด โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) แบ่งหนูออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มแรกเป็นกลุ่มที่ได้รับเฉพาะ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) โดยไม่ได้ให้การรักษาต่อ กลุ่มที่สอง ได้ยาในกลุ่ม corticosteroids และกลุ่มที่สาม ได้ยา N-acetylcysteine พบว่าอัตราการเกิดการตีบของหลอด

อาหารในกลุ่มที่สองและสามไม่แตกต่างกัน แต่น้อยกว่ากลุ่มที่หนึ่ง เมื่อเปรียบเทียบความรุนแรงของการตีบ พบว่าในหนูกลุ่มที่หนึ่งมีอัตราการตีบแคบรุนแรงถึงร้อยละ 30 ส่วนกลุ่มที่สองพบเพียงร้อยละ 7 และกลุ่มที่สามพบร้อยละ 6 และผู้วิจัยได้สรุปไว้ว่ายา N-acetylcysteine น่าจะเป็นยาที่ได้ผลดีในการลดอัตราความรุนแรงและการเกิดการตีบของหลอดอาหารได้ ที่น่าจะต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป [3]

8.5.2.7.3 ยา Pentoxifylline

Pentoxifylline (Methylxanthine derivative, Trental®) เป็นยาที่ใช้ควบคุม regional microcirculation และต้านกระบวนการอับเสบ โดยลดความหนืดของเลือด ลดการเกาะกลุ่มของเกร็ดเลือด (platelet aggregation) รบกวนการทำงานของเม็ดเลือดขาว และลด plasma fibrinogen concentration ซึ่งทำให้มีผลต่อการงอกใหม่ของเส้นเลือด การเกิด fibroplasia และการสร้างคอลลาเจนที่เกิดใหม่ในการบาดเจ็บของหลอดอาหาร ซึ่งยา pentoxifylline มีการศึกษาในหนู พบว่าสามารถยับยั้งการสร้างเซลล์สร้างเส้นใย และคอลลาเจนที่ผิวหนังได้ ทำให้มีแผลเป็นเกิดขึ้นน้อย

ในปี ค.ศ.1997 Cakmak M และคณะจึงทำการศึกษาโดยเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้ยาปฏิชีวนะร่วมกับยาในกลุ่ม corticosteroids กับกลุ่มที่ได้ยา pentoxifylline โดยทำให้หนูเกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหารจากสารกัดกร่อนที่เป็นเบส จากนั้นจะแบ่งหนูออกเป็น 5 กลุ่ม กลุ่มแรกเป็นกลุ่มควบคุม หนูจะได้รับน้ำเกลือปริมาณ 1 มิลลิลิตร ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ วันละ 2 ครั้งเป็นเวลา 10 วัน กลุ่มที่ 2 ได้รับสาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ ร่วมกับการฉีดน้ำเกลือปริมาณ 1 มิลลิลิตร เข้ากล้ามเนื้อ วันละ 2 ครั้งเป็นเวลา 10 วัน กลุ่มที่ 3 เป็นกลุ่มที่ได้รับสาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ และได้ยาปฏิชีวนะ กลุ่มที่ 4 เป็นกลุ่มที่ได้รับสาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ ได้ยาปฏิชีวนะ และได้ยาในกลุ่ม corticosteroids กลุ่มที่ 5 เป็นกลุ่มที่ได้รับสาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ และได้ยา pentoxifylline เมื่อถึงสัปดาห์ที่ 4 หลังการบาดเจ็บ จะนำหลอดอาหารส่วนปลายยาวประมาณ 3 เซนติเมตร เปิดหลอดอาหารตามแนวยาวและแบ่งออกเป็น 2 ส่วน ส่วนหนึ่งตรวจทางพยาธิวิทยา ส่วนที่สองนำไปตรวจ hydroxyproline ผลการศึกษาพบว่าไม่พบการตีบของหลอดอาหารเลยในกลุ่มที่ 1 และ 3 ผลการประเมินปริมาณสาร hydroxyproline พบว่าสาร hydroxyproline เพิ่มสูงอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มที่ 2 เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่ไม่เพิ่มขึ้นในกลุ่มที่ 3 และ 5 และลดลงในกลุ่มที่ 4 แต่ก็ไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ดังนั้นรายงานการวิจัยนี้สรุปได้ว่าการให้ยาในกลุ่ม corticosteroids หรือ pentoxifylline ยังให้ผลที่ไม่ชัดเจนในการป้องกันการตีบของหลอดอาหาร[6]

ในปี ค.ศ. 2001 Apaydin BB และคณะได้ศึกษาในหนู 40 ตัว แบ่งออกเป็น 4 กลุ่ม หนูทุกตัวได้สาร โซเดียม ไฮดรอกไซด์ ความเข้มข้นร้อยละ 37.5 ที่ส่วนปลายของหลอดอาหารนาน 90 วินาที กลุ่มที่ 1 ทำการผ่าตัดแบบ sham กลุ่มที่ 2 ไม่ได้ให้การรักษาใด ๆ ต่อ กลุ่มที่ 3 ได้ pentoxifylline ขนาด 14 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม เป็นเวลา 28 วัน กลุ่มที่ 4 ได้ interferon alpha (IFN-alpha, Roferon A) ขนาด 500,000 ยูนิตต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน ตั้งแต่วันที่ 5-28

หลังจากครบ 28 วัน นำหลอดอาหารมาตรวจทางพยาธิวิทยา และวัดระดับปริมาณ hydroxyproline ผลพบว่าทั้งกลุ่มที่ได้ pentoxifylline และ interferon alpha มีพยาธิสภาพและการบาดเจ็บที่หลอดอาหารน้อยกว่า มีน้ำหนักมากขึ้น และมีอัตราการเกิดการตีบของหลอดอาหารน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้การรักษาอย่างมีนัยสำคัญ โดยกลุ่มที่ได้ pentoxifylline สามารถลดอัตราการตีบของหลอดอาหารได้มากกว่ากลุ่มที่ได้ interferon alpha (ความหนาของผนังหลอดอาหารและปริมาณ hydroxyproline น้อยกว่า)[1] ซึ่งผลดังกล่าวยังขัดแย้งกับรายงายของ Cakmak M ที่กล่าวมา

8.5.2.7.4 ยา penicillamine

Penicillamine เป็น chelates lysine–derived aldehyde group Thompson JN และคณะได้ดูแลผู้ป่วย 9 คนซึ่งกินสารกัดกร่อน จึงศึกษาในกระต่ายเพื่อดูพยาธิสรีรวิทยาและศึกษายาที่อาจมีผลป้องกันการตีบของทางเดินอาหารหลังกินสารกัดกร่อน โดยศึกษาการใช้การถ่างขยาย (antegrade dilatation) ยา colchicine และ penicillamine ผลการศึกษาพบว่ายา penicillamine จะช่วยในเรื่องการหายของบาดแผลและมีการตีบของทางเดินอาหารน้อย ส่วนยา colchicine จะมีผลทำให้การหายของแผลช้าและมีการตีบที่รุนแรง[49]

Gehanno P และคณะได้ศึกษาถึงผลของยา penicillamine เช่นกัน โดยทำให้เกิดการบาดเจ็บที่หลอดอาหารจากสารกัดกร่อนชนิดเบสในหนูพันธ์ Wistar แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มควบคุม 22 ตัว ไม่ได้ให้การรักษาใด ๆ กลุ่มที่สองจำนวน 23 ตัว ให้การรักษาโดยให้ยา penicillamine 300 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน ทางสายสวนกระเพาะอาหารผ่านทางช่องท้อง (gastrostomy) ร่วมกับให้อาหารตามปกติ จากนั้นนำมาตรวจทางพยาธิวิทยา พบว่ากลุ่มควบคุมมีหลอดอาหารตีบ 18 ตัว ในขณะที่กลุ่มที่ให้ยา penicillamine มีหลอดอาหารตีบแค่ 2 ตัว [50]

8.5.3 **แนวคิดการปลูกถ่ายผิวหนัง** (skin graft)

แนวคิดนี้มาจากการที่ผู้ป่วยมีแผลเป็นหดตัว (scar contracture) ที่ผิวหนังจากไฟไหม้น้ำร้อนลวก ซึ่งได้รับการรักษา โดยการตัดแผลเป็นหดตัวดังกล่าว และทำการปลูกถ่ายผิวหนัง ซึ่งได้มีรายงาน การปลูกถ่ายผิวหนัง ในการรักษาการตีบที่หลอดอาหารจากสารกัดกร่อน โดย Fearon B และคณะในปี ค.ศ. 1958

ในปี ค.ศ. 1968 Harrison RC และคณะ ได้รายงานความสำเร็จในการปลูกถ่ายผิวหนังที่หลอดอาหารในสุนัข จากการศึกษาพบว่าเมื่อมีการบาดเจ็บประมาณ 10-12 วันหลอดอาหารจะเริ่มมีการตีบในระยะต้น ๆ และง่ายต่อการถ่างขยาย การถ่างขยายนี้จะทำให้เกิดเนื้อเยื่อแกรนูเลชั่น และถ้านำผิวหนังมาปลูกถ่าย น่าจะลดโอกาสการเกิดการตีบได้ Harrison RC และคณะได้ศึกษาในสุนัข 24 ตัว กลุ่มแรก จำนวน 11 ตัว ทดลองโดยทำ skin graft ติดไว้ที่ Sengstaken-Blakemore tube แล้วใส่ไปในหลอดอาหาร ทำการขยายท่อลมที่หลอดอาหารเพื่อให้ skin graft ติดกับ raw surface ดังกล่าว

หลังจากนั้นวันที่ 12 ถอดท่อดังกล่าวออก กลุ่มที่ 2 จำนวน 4 ตัว ทดลองโดยใช้ Sengstaken-Blakemore tube แล้วใส่ไปในหลอดอาหาร ทำการขยายท่อลมที่หลอดอาหารอย่างเดียว กลุ่มที่ 3 จำนวน 9 ตัว ทดลองโดยการถ่างขยายด้วยท่อถ่างขยายอย่างแข็ง 6 สัปดาห์ ผลการศึกษาพบว่าสุนัขในกลุ่มแรก 9 ตัว ไม่พบการตีบเลย ในขณะที่อีก 2 ตัวมีการตีบและพบว่าผิวหนังที่ปลูกถ่ายไม่ติด กลุ่มที่ 2 มีการตีบตั้งแต่ในระยะสัปดาห์แรกหลังการถ่างขยาย กลุ่มที่ 3 ส่วนใหญ่สุนัขตายจากการติดเชื้อในผนังกลางอก (mediastinitis) ภาวะแทรกซ้อนทางระบบหายใจ ส่วนตัวที่รอดได้ก็พบมีการตีบของหลอดอาหารตามมา ผลดังกล่าวแสดงถึงความสำเร็จในการทดลองในสัตว์ทดลองของวิธีการดังกล่าว แต่เมื่อไปใช้ในทางคลินิก ซึ่ง Harrison และคณะได้ทำการรักษาในคน แต่พบว่าเสียชีวิตเนื่องจากมีการทะลุของกระเพาะอาหารในระหว่างการใส่เครื่องมือจนเกิดเยื่อบุช่องท้องอักเสบตามมา และผลจากกลุ่มที่ 2 ที่ถ่างขยายอย่างเดียวแต่ยังพบมีการตีบของหลอดอาหารตามมาก็เนื่องจากกรณีที่มีการถ่างขยายจากการตีบในระยะต้น ๆ ที่ยังถ่างขยายได้ง่ายแต่ผลที่ตามมาจะพบว่า มีแผลเป็นเกิดตามมามากในบริเวณที่ถ่างขยายเช่นกัน ดังนั้นการรักษาด้วยวิธีปลูกถ่ายผิวหนัง น่าจะได้ประโยชน์ในการป้องกันการตีบของหลอดอาหารจากสารกัดกร่อนแต่การรักษาด้วยวิธีดังกล่าวมีความยุ่งยากและมีโอกาสเกิดโรคแทรกซ้อนได้ง่าย [4]

8.6 การนำผลการวิจัยในสัตว์ทดลองไปประยุกต์ใช้ในทางคลินิก

การวิจัยที่กล่าวมาในสัตว์ทดลองมีความหลากหลายค่อนข้างมาก แต่พบว่าหลาย ๆ การวิจัยหรือแนวคิดไม่ได้มีการนำไปประยุกต์ใช้ต่อในทางคลินิก หรือไม่ได้มีการศึกษาอย่างต่อเนื่อง Bautista A กล่าวในด้านนี้ไว้ว่าสาเหตุอาจเนื่องมาจากการศึกษาในสัตว์ทดลอง สามารถควบคุมปัจจัยต่าง ๆ ได้ง่าย ต่างจากในคนซึ่งมีปัจจัยอื่น ๆ ที่เข้ามาเกี่ยวข้องอีกมาก เช่น ปัจจัยด้านตัวบุคคล อายุ เพศ ระยะเวลาที่กินก่อนเข้ารับการรักษา ปริมาณของสารที่กิน เศษอาหารในกระเพาะอาหาร ชนิดของสารกัดกร่อน ซึ่งมีความหลากหลายมากกว่าที่นำมาใช้ในสัตว์ทดลอง ความรุนแรงและระดับของการบาดเจ็บในทางเดินอาหาร นอกจากนี้ยังมีปัญหาทางด้านจริยธรรมของการทดลองในคน โดยจะเห็นว่าการวิจัยส่วนหนึ่ง มีการนำมาใช้ในทางคลินิกในอดีต แต่ล้มเหลว ผู้ป่วยเสียชีวิต และก็ไม่มีการศึกษาต่อ ยาบางชนิดได้ผลดีในสัตว์ทดลอง แต่ไม่ปลอดภัยเมื่อนำมาใช้ในคน จึงต้องยกเลิกการใช้ไป และอีกรูปแบบก็คือมีปัญหาการรักษาในคน จึงพัฒนาศึกษาในสัตว์ทดลองแทน แต่เมื่อได้ผล ก็มีน้อยมากที่จะนำไปสู่การประยุกต์ใช้ทางคลินิก ตัวอย่างเช่นการรักษาภาวะตีบของหลอดอาหารที่เป็นปัญหาในการดำรงชีพมาก มีการศึกษาวิจัยในคนเรื่องการให้ยาในกลุ่ม corticosteroids ในสัตว์ทดลอง มากมายในหลาย ๆ รูปแบบ เช่นให้ทางเส้นเลือด ให้ทางกล้ามเนื้อ หรือแม้กระทั่งการฉีดเข้าเฉพาะที่ แต่การรักษาดังกล่าวกลับไม่มีการพัฒนาไปใช้ต่อในทางคลินิกที่ชัดเจน มีรายงานการวิจัย

ในคน โดยการใช้ยาในกลุ่ม corticosteroids ที่ถูกต้องตามระเบียบวิธีวิจัยอยู่เพียงรายงานเดียว ซึ่งผลที่ได้พบว่า ยาในกลุ่ม corticosteroids ไม่ช่วยลดอัตราการเกิดหลอดอาหารตีบ

8.7 แนวคิดสำหรับการศึกษาในสัตว์ทดลองในอนาคต

ข้อเสนอแนะที่จะนำไปสู่การพัฒนาการศึกษาในสัตว์ทดลองในอนาคตเพื่อนำไปประยุกต์ใช้ในทางคลินิก คือ

1) รูปแบบการศึกษาในสัตว์ทดลอง ควรจะต้องมีรูปแบบที่เป็นมาตรฐานเดียวกัน รวมไปถึงการประเมินควรจะต้องเป็นแบบเดียวกัน เนื่องจากรูปแบบในปัจจุบันมีความแตกต่างกันมาก และควรเป็นรูปแบบที่เป็นไปตามสรีรวิทยาของการกลืนให้มากที่สุด ซึ่งจะเหมือนกับสภาพผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนจริง
2) สารกัดกร่อนที่ใช้ในการทดลอง ควรเลือกสารกัดกร่อนที่เป็นส่วนประกอบ และมีความเข้มข้นเท่ากับในผลิตภัณฑ์ที่มีใช้ในท้องตลาดให้มากที่สุด เพื่อให้ใกล้เคียงกับสภาพผู้ป่วยที่พบจริง
3) การควบคุมสภาวะของสัตว์ทดลองควรให้เหมือนในสภาวะปกติให้มากที่สุด
4) วิธีการรักษาที่จะนำมาทดลองในสัตว์ทดลองควรเป็นวิธีที่สามารถพัฒนานำไปใช้ในทางคลินิกได้จริง เช่นยาที่ใช้ก็ควรจะต้องเป็นยาที่มีความปลอดภัยสามารถนำไปใช้ในคนได้อย่างปลอดภัย

8.8 รูปแบบการทดลองในสัตว์ทดลอง (animal model)

การศึกษาวิจัยในสัตว์ทดลอง มีการนำสัตว์ทดลองมาใช้ในการศึกษาอยู่ 4 ชนิด ได้แก่ หนู แมว กระต่าย และสุนัข ซึ่งรูปแบบการศึกษาวิจัยปัจจุบันยังไม่ได้มีข้อกำหนดไว้เป็นมาตรฐานแต่อย่างใด สำหรับขั้นตอนการทำให้เกิดการบาดเจ็บของทางเดินอาหารส่วนต้น มีวิธีที่ใช้กันอยู่ 4 วิธี ได้แก่

8.8.1 การใส่สารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนผ่านทางสายสวนกระเพาะอาหาร (gastric gavage, feeding tube) วิธีการนี้จะใส่สารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนที่กำหนดไว้ ผ่านไปทางสายสวนขนาดเล็กที่ใส่ผ่านทางปากลงสู่หลอดอาหาร [2,12,12,19,20] ดังตารางที่ 8-4 ซึ่งมีข้อดีและข้อเสียดังนี้

ข้อดี

- เหมือนการกินสารกัดกร่อนโดยธรรมชาติมากที่สุด
- ขั้นตอนการทำง่ายไม่ยุ่งยาก

ข้อเสีย

- Gehanno ได้ศึกษาพบว่าการใส่สารกัดกร่อนชนิด โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 50 ปริมาณ 0.2 มิลลิลิตร พบว่ามีการสำลักเอาสารกัดกร่อนลงไปในระบบทางเดินหายใจ ในขณะที่ถอนสาย และมักตายในวันที่ 6-7 เนื่องจากมีการตายของเนื้อเยื่อทางเดินอาหารที่รุนแรงมาก[50]
- Bosher และคณะ พบว่าการใส่สารกัดกร่อนที่มีสภาพเป็นของเหลว จะทำให้ไหลลงสู่กระเพาะอาหารอย่างรวดเร็ว จนไปมีผลที่กระเพาะอาหาร เพียงอย่างเดียว โดยที่หลอดอาหารยังเป็นปกติ ส่วนที่กระเพาะอาหารจะเกิดบาดแผล และมีเลือดออกที่กระเพาะอาหารรุนแรง (fatal hemorrhagic gastritis) และรวดเร็วภายใน 24 ชั่วโมง สุดท้ายสัตว์ทดลองมักเสียชีวิต[13]

ตารางที่ 8-4 แสดงรูปแบบการศึกษาในสัตว์ทดลองด้วยวิธีการการใส่สารกัดกร่อนผ่านทางสายสวนกระเพาะอาหาร (feeding via gastric gavage)

ผู้วิจัย	สัตว์ทดลอง	น้ำหนัก (กรัม)	เพศ	ยาสลบ	สารเคมี	ปริมาณสาร (มิลลิลิตร)
Ehrenpresis ED	หนู	370-420	เพศผู้	Ether	25% NaOH	0.1
Fisher RA	สุนัข	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	Sulfuric acid	ไม่ระบุ
Bosher	สุนัข	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	5-30% NaOH	ไม่ระบุ
Ritter FN	สุนัข	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	30% NaOH	30-50
Baskerville JR	หนู	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	Ketamine	1.8, 3.8, 5% NaOH	1

8.8.2 การส่องกล้องหลอดอาหารและใช้สำลีชุบสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนป้ายที่หลอดอาหาร (esophagoscopy with cotton-tipped applicator) วิธีนี้เป็นการใช้กล้องส่องหลอดอาหารของเด็กที่มีขนาดเล็ก ส่องผ่านลงไปสู่หลอดอาหารส่วนล่าง และใส่เครื่องมือผ่านกล้องส่องเข้าสู่หลอดอาหารได้โดยที่ปลายของเครื่องมือดังกล่าวมีสำลีที่ชุบสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อนที่ต้องการทดลอง นำไปป้ายหลอดอาหารตามระยะเวลาที่กำหนด แล้วทำการล้างออก การทดลองวิธีนี้จำเป็นต้องใช้สัตว์ทดลองที่มีขนาดใหญ่พอที่จะสอดกล้องส่องหลอดอาหารได้[10,14,15,33,34,36,47,50] รูปแบบการทดลองดังตารางที่ 8-5 ในปัจจุบันไม่มีรายงานการทดลองด้วยวิธีนี้

ข้อดี

- Rosenberg N และคณะ เชื่อว่าวิธีการนี้จะทำให้มีการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารมากและลึกถึงเนื้อเยื่อชั้นใต้เยื่อบุ หรือชั้นกล้ามเนื้อได้

ข้อเสีย

- Gehanno และคณะ ได้ใช้วิธีนี้ทดลอง พบว่าถ้าใช้สำลีชุบสารกัดกร่อนชนิดโซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 10 ป้ายที่หลอดอาหารนาน 10 วินาที ไม่ทำให้เกิดเนื้อเยื่อตาย (necrosis) ซึ่งไม่นำไปสู่การบาดเจ็บที่หลอดอาหารมากพอที่จะทำการวิจัยต่อไป
- ต้องใช้สัตว์ที่มีขนาดใหญ่พอที่จะส่องกล้องได้ ซึ่งได้แก่ แมว หรือสุนัข
- ขั้นตอนการทดลองยุ่งยาก และต้องใช้กล้องส่องทางเดินอาหารขนาดเล็กที่มีราคาแพง
- การบาดเจ็บที่เกิดขึ้นไม่เป็นไปตามสรีรวิทยาของการกลืน

ตารางที่ 8-5 แสดงรูปแบบการศึกษาในสัตว์ทดลองด้วยวิธีการส่องกล้องหลอดอาหารและใช้ปลายสำลีชุบสารกัดกร่อนป้ายที่หลอดอาหาร (esophagoscopy with cotton tipped applicator)

ผู้วิจัย	สัตว์ทดลอง	น้ำหนัก (กรัม)	เพศ	ยาสลบ	สารเคมี	ระยะเวลาที่สัมผัสสารกัดกร่อน (วินาที)	การล้างสารเคมี
Rosenberg N [33,34]	กระต่าย	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	5-30% NaOH	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ
Heller [14]	แมว	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	10% NaOH	60	ไม่ระบุ
Saedi S [47]	แมว	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	10% NaOH	60	น้ำ
Aschcraft KW [36]	สุนัข	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	10% NaOH	90	ไม่ระบุ
Fell SC [15]	แมว	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	Diabutal	10% NaOH	60	1%acetic acids
Reyes HM [10]	แมว	5-8 lb	ไม่ระบุ	Surital	30% NaOH	60	น้ำ200 มิลลิลิตร

8.8.3 การใช้แปรงที่มีส่วนที่ห่อหุ้ม (cotton wool brush with polyethylene sheath)

วิธีนี้มีผู้นำมาใช้น้อยมาก เนื่องจากมีข้อเสียหลายประการ ได้แก่ อาจกำหนดตำแหน่งของการทำให้บาดเจ็บได้ลำบาก การใส่แปรงทำได้ยาก และการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นไม่เป็นไปตามสรีรวิทยาการกลืน รูปแบบการศึกษาดังตารางที่ 8-6

ตารางที่ 8-6 แสดงรูปแบบการศึกษาในสัตว์ทดลองด้วยการใช้แปรงที่มีส่วนที่ห่อหุ้ม (cotton wool brush with polyethylene sheath)

ผู้วิจัย	สัตว์ทดลอง	น้ำหนัก (กรัม)	เพศ	ยาสลบ	สารเคมี	ระยะเวลาที่ให้สาร (วินาที)
McNeill RA [8]	หนู	400	ไม่ระบุ	Ether	NaOH	10

8.8.4 การผ่าตัดเลาะแยกเฉพาะส่วนของหลอดอาหารที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บ (isolated abdominal esophagus) คือการทำให้หลอดอาหารเฉพาะส่วนปลายเท่านั้นที่เกิดการบาดเจ็บ ซึ่งจะต้องอาศัยการผ่าตัดผ่านทางผนังหน้าท้อง เพื่อทำการเลาะแยกหลอดอาหารส่วนปลายที่อยู่ในช่องท้อง (distal, abdominal esophagus) ยาวประมาณ 1.5 เซนติเมตร จากนั้นทำการสอดสายสวนกระเพาะอาหารจากปากลงมาที่ส่วนปลายของหลอดอาหารที่ได้เตรียมไว้ ต่อจากนั้นทำการสอดสายสวนอีกหนึ่งสายผ่านทางกระเพาะอาหาร ย้อนขึ้นไปสู่หลอดอาหารส่วนปลาย ทำการผูกรัดหลอดอาหารทั้งบนและล่างเพื่อให้สารกัดกร่อนสัมผัสกับเฉพาะส่วนปลายของหลอดอาหารที่ได้เตรียมไว้เท่านั้น จากนั้นจึงฉีดสารกัดกร่อนเข้าทางท่อที่ใส่ไว้ด้วยความดันที่กำหนด [3,4,6,7,9,38-43,46,48,50] วิธีนี้มีผู้นำมาใช้ในการทดลองจำนวนมาก รูปแบบการศึกษาดังตารางที่ 8-7 มีข้อดีและข้อเสียดังนี้

ข้อดี

- การศึกษานำร่องของ Harrison และคณะ พบว่าถ้าให้ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ ความเข้มข้นร้อยละ 5 ในปริมาณ 35-40 มิลลิลิตร นาน 90 นาที แล้วล้างด้วย 0.1 N HCl กับน้ำเกลือ จะทำให้เกิดผลการบาดเจ็บต่อหลอดอาหาร และมีการเปลี่ยนแปลงต่อไปจนเกิดการตีบของหลอดอาหารได้ดี
- Gehanno และคณะ ทดลองโดยใช้สารกัดกร่อนชนิด โซเดียม ไฮดรอกไซด์ ความเข้มข้นร้อยละ 50 ปริมาณ 5 มิลลิลิตร นาน 180 วินาที แล้วล้างด้วยน้ำนาน 60 วินาที ทำให้สัตว์ทดลองมีการเกิดการบาดเจ็บอย่างชัดเจน และรอดชีวิตได้มาก

ข้อเสีย

- วิธีการนี้จะทำให้สัตว์ทดลองบาดเจ็บเพิ่มเติมคือต้องทำการผ่าตัด
- ไม่เป็นไปตามสรีรวิทยาของการกลืน
- วิธีการนี้มุ่งเน้นให้เกิดการบาดเจ็บที่รุนแรงต่อหลอดอาหารโดยตรง ซึ่งจะทำให้เกิดการตีบของหลอดอาหารในระยะต่อมา เพื่อที่จะได้ทำการศึกษาผลของการรักษา หรือป้องกันหลอดอาหารตีบด้วยวิธีต่าง ๆ

จากรูปแบบการทดลองวิธีต่าง ๆ ที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บของทางเดินอาหารส่วนต้นนั้น สารกัดกร่อนที่ถูกนำมาใช้ในการทดลองเกือบทั้งหมดได้แก่ เบส ชนิด โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) มีการนำกรดมาใช้ในการทดลองน้อยมาก

ตารางที่ 8-7 แสดงรูปแบบการศึกษาในสัตว์ทดลองด้วยวิธีการจำกัดการบาดเจ็บของหลอดอาหารด้วยสารกัดกร่อน (Isolated abdominal esophagus)

ผู้วิจัย	สัตว์ทดลอง	น้ำหนัก (กรัม)	เพศ	ยาสลบ	สารเคมี	ปริมาณสาร (มิลลิลิตร)	ระยะเวลาที่ให้สาร (วินาที)	ความดันในการให้สาร (cmH2O)	การล้างสารเคมี
Bingol [38]	หนู	200-350	ไม่ระบุ	halothane	50% NaOH	ไม่ระบุ	120	10	น้ำ 40 มิลลิลิตร
Gunel E [41]	หนู	160-240	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	10% NaOH	1	180	ไม่ระบุ	น้ำนาน 1 นาที
Gunel E [42]	หนู	180-250	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	10% NaOH	1	180	ไม่ระบุ	น้ำนาน 1 นาที
Cakmak [6]	หนู	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	Ketamine hydrochloride	12% NaOH	1	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	น้ำนาน 1 นาที 10 มิลลิลิตร
Berthet [39]	หนู	320-380	เพศผู้	xylazine, Ketamine	NaOH	ไม่ระบุ	90	ไม่ระบุ	น้ำเกลือ 2 มิลลิลิตร
Koltuksuz U [43]	หนู	80-195	ไม่ระบุ	xylazine, Ketamine	50% NaOH	10	90	ไม่ระบุ	น้ำนาน 15 วินาที
Kaygusuz [40]	กระต่าย	2400-2900	ไม่ระบุ	xylazine, Ketamine	NaOH	1	10	ไม่ระบุ	-
Butler C [7]	สุนัข	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	20% NaOH	ไม่ระบุ	60	30	น้ำ
Madden JW [48]	สุนัข	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	Nembutal	20% NaOH	ไม่ระบุ	60	30	น้ำ
Knox WG [9]	สุนัข	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ	Nembutal	10% NaOH	ไม่ระบุ	60	ไม่ระบุ	น้ำนาน 15 วินาที

เอกสารอ้างอิง

1. Apaydin BB, Paksoy M, Artis T, Sahin DA, Aki H, Uslu E. Influence of pentoxifylline and interferon-alpha on prevention of stricture due to corrosive esophagitis. An experimental study in the rat. Eur Surg Res 2001; 33: 225-31.
2. Ritter FN, Newman MH, Newman DE. A clinical and experimental study of corrosive burns of the stomach. Ann Otol Rhinol Laryngol 1968; 77: 830-42.
3. Liu AJ, Richardson MA. Effects of N-acetylcysteine on experimentally induced esophageal lye injury. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985; 94: 477-82.
4. Harrison RC, Kubota N. Skin grafting of experimental lye strictures. Arch Otolaryngol 1968; 87: 405-10.
5. Cardora JC. Daly J. Management of corrosive esophagitis, New York State J Med 1964; 64: 2307.
6. Cakmak M, Nayci A, Renda N, Erekul S, Gokcora H, Yucesan S. The effect of corticosteroids and pentoxifylline in caustic esophageal burns. A prospective trial in rats. Int Surg 1997; 82: 371-75.
7. Butler C, Madden JW, Davis WM, Peacock EE Jr. Morphologic aspects of experimental esophageal lye strictures. II. Effect of steroid hormones, bougienage, and induced lathyrism on acute lye burns. Surgery 1977; 81: 431-35.
8. McNeill RA, Welbourn RB. Prevention of corrosive stricture of the oesophagus in the rat. J Laryngol Otol 1966; 80: 346-58.
9. Knox WG, Scott JR, Zintel HA, Guthrie R, McCabe RE. Bouginage and steroids used singly or in combination in experimental corrosive esophagitis. Ann Surg 1967; 166: 930-41.
10. Ashcraft KW, Holder TM. The expeimental treatment of esophageal strictures by intralesional steroid injections. J Thorac Cardiovasc Surg 1969; 58: 685-91.
11. Bautista A, Tojo R, Varela R, Estevez E, Villanueva A, Cadranel S. Effects of prednisolone and dexamethasone on alkali burns of the esophagus in rabbit. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1996; 22: 275-83.
12. Baskerville JR, Nelson RE, Reynolds TL, Cohen M. Development of a standardized animal model for the study of alkali ingestion. Vet Hum Toxicol 2002; 44: 45-7.
13. Bosher LH Jr, Burford TH, Ackerman L. the pathology of experimentally produced lye

burns and strictures of the esophagus. J Thorac Surg1951; 21: 483-9.

14.Haller JA Jr, Bachman K. The comparative effect of current therapy on experimental caustic burns of the esophagus. Pediatrics 1964; 34: 236-45.

15.Fell SC, Denize A, Becker NH, Hurwitt ES. The effect of intraluminal splinting in the prevention of caustic stricture of the esophagus. J Thorac Cardiovasc Surg 1966; 52: 675-81.

16.Krey H. On the treatment of corrosive lesions in the oesophagus. An experiment study. Acta Otolaryngol; 102: 1-49.

17.Ashcraft KW, Padula RT. The effect of dilute corrosives on the esophagus. Pediatrics 1974; 53: 226-32.

18.Jakobsson SW, Rajs J, Jonsson JA, Persson H. Poisoning with sodium hypochlorite solution. Report of a fatal case, supplemented with an experimental and clinico-epidemiological study. Am J Forensic Med Pathol 1991; 12: 320-27.

19.Fisher RA, Eckhauser ML, Radivoyevitch M. Acid ingestion in an experimental model. Surg Gynecol Obstet 1985; 161: 91-9.

20.Ehrenpreis ED, Leikin JB, Ehrenpreis S, Goldstein JL. Use of oral sodium polyacrylate in rat gastrointestinal alkali burns. Vet Hum Toxicol 1988; 30: 135-8.

21.Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Geller ER. Effective treatment of acute alkali injury of the rat esophagus with early saline dilution therapy. Ann Emerg Med 1993; 22: 178-82.

22.Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Thode HC, Sable M. Therapeutic effects of water and milk for acute alkali injury of the esophagus. Ann Emerg Med 1994; 24: 14-20.

23.Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Thode HC Jr, Finkelshteyn J, Davidson L. Effective treatment for acute alkali injury to the esophagus using weak-acid neutralization therapy: an ex-vivo study. Acad Emerg Med 1995; 2: 952-58.

24.Homan CS, Singer AJ, Henry MC, Thode HC, Jr. Thermal effects of neutralization therapy and water dilution for acute alkali exposure in canines. Acad Emerg Med 1997; 4: 27-32.

25.Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Thode HC, Jr., Finkelshteyn J, Davidson L. Effective treatment for acute alkali injury to the esophagus using weak-acid neutralization therapy: an ex-vivo study. Acad Emerg Med 1995; 2: 952-8.

26.Homan CS, Singer AJ, Thomajan C, Henry MC, Thode HC, Jr. Thermal characteristics of neutralization therapy and water dilution for strong acid ingestion: an in-vivo canine

model. Acad Emerg Med 1998; 5: 286-92.

27.Meyers RL, Glenn L, Orlando RC. Protection against alkali injury to rabbit esophagus by CO2 inhalation. Am J Physiol 1993; 264: 150-6.

28.Rumack BH, Burrington JD. Caustic ingestions: a rational look at diluents. Clin Toxicol 1977; 11: 27-34.

29.Maull KI, Osmand AP, Maull CD. Liquid caustic ingestions: an in vitro study of the effects of buffer, neutralization, and dilution. Ann Emerg Med 1985; 14: 1160-2.

30.Andiran F, Tanyel FC, Ayhan A, Hicsonmez A. Systemic harmful effects of ingestion of household bleaches. Drug Chem Toxicol 1999; 22: 545-53.

31.Fan S, Jiang Y, Li Z. Intraluminal stent and balloon of intraluminal stent for prevention of esophageal stenosis due to alkali corrosive injury: experimental and clinical studies. Zhonghua Wai Ke Za Zhi 1996; 34: 170-2.

32.Spain DM, Molomut N, haber A. The effect of cortisone on the formation of granulation tissue in mice. Am J Pathol 1950; 26: 710-1.

33.Rosenberg N, Kunderman PJ, Vroman L, et al. Prevention of experimental lye strictures of the esophagus by cortisone. Arch Surg 1951; 63: 147-51.

34.Rosenberg N, Kunderman PJ, Vroman L, et al. Prevention of experimental esophageal stricture by cortisone. II. Control of suppurative complications by penicillin. Arch Surg 1953; 66: 593-98

35.Weisskopf A. Effects of cortisone on experimenta; lye burn of the esophagus. J Otol 1952; 61: 681-91.

36.Reyes HM, Lin CY, Schlunk FF, Replogle RL. Experimental treatment of corrosive esophageal burns. J Pediatr Surg 1974; 9: 317-27

37.Rosenberg N, Kunderman PJ, Vroman L, et al. Prevention of experimental lye strictures of the esophagus by cortisone. Arch Surg 1951; 63: 147-51.

38.Bingol-Kologlu M, Tanyel FC, Muftuoglu S, Renda N, Cakar N, Buyukpamukcu N. The preventive effect of heparin on stricture formation after caustic esophageal burns. J Pediatr Surg 1999; 34: 291-4.

39.Berthet B, di Costanzo J, Arnaud C, Choux R, Assadourian R. Influence of epidermal growth factor and interferon gamma on healing of oesophageal corrosive burns in the rat. Br J Surg 1994; 81: 395-8.

40.Kaygusuz I, Celik O, Ozkaya OO, Yalcin S, Keles E, Cetinkaya T. Effects of interferon-alpha-2b and octreotide on healing of esophageal corrosive burns. Laryngoscope 2001; 111: 1999-2004.

41.Gunel E, Caglayan F, Caglayan O, Akillioglu I. Reactive oxygen radical levels in caustic esophageal burns. J Pediatr Surg 1999; 34: 405-7.

42.Gunel E, Caglayan F, Caglayan O, Canbilen A, Tosun M. Effect of antioxidant therapy on collagen synthesis in corrosive esophageal burns. Pediatr Surg Int 2002; 18: 24-7.

43.Koltuksuz U, Mutus HM, Kutlu R, Ozyurt H, Cetin S, Karaman A et al. Effects of caffeic acid phenethyl ester and epidermal growth factor on the development of caustic esophageal stricture in rats. J Pediatr Surg 2001; 36: 1504-9.

44.Demirbilek S, Aydin G, Yucesan S, Vural H, Bitiren M. Polyunsaturated phosphatidylcholine lowers collagen deposition in a rat model of corrosive esophageal burn. Eur J Pediatr Surg 2002; 12: 8-12.

45.Demirbilek S, Bernay F, Rizalar R, Baris S, Gurses N. Effects of estradiol and progesterone on the synthesis of collagen in corrosive esophageal burns in rats. J Pediatr Surg 1994; 29: 1425-8.

46.Davis WM และคณะ Davis WM, Madden JW, Peacock EE Jr. A new approach to the control of esophageal stenosis. Ann Surg 1972; 176: 469.

47.Saedi S, Nyhus LM, Gabrys BF, Kusakari K, Bombeck CT. Pharmacological prevention of esophageal stricture: an experimental study in the cat. Am Surg 1973; 39: 465-9.

48.Madden JW, Davis WH, Bulter C, Peacock EE Jr. Experimental esophageal lye burn. II. Correcting established strictures with beta-aminopropionitrile and bougienage. Ann Surg 1973; 178: 277-84.

49.Thompson JN. Corrosive esophageal injuries. II. An investigation of treatment methods and histochemical analysis of esophageal strictures in a new animal model. Laryngoscope 1987; 97: 1191-202.

50.Gehanno P, Guedon C. Inhibition of experimental esophageal lye strictures by penicillamine. Arch Otolaryngol 1981; 107: 145-7.

บทที่ 9
อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อน

อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนจะขึ้นอยู่กับปริมาณ ความเข้มข้น ลักษณะของสารที่กินเข้าไป อาหารที่อยู่ในกระเพาะอาหาร และระยะเวลาที่มาพบแพทย์[1] ถ้าสารกัดกร่อนที่กินเข้าไปเป็นของแข็ง ที่มีลักษณะเป็นเกร็ด หรือผลึก ผู้ป่วยจะมีการบาดเจ็บบริเวณช่องปากและคอหอยมาก แต่ทางเดินอาหารที่ต่ำกว่าช่วงคอลงมาจะเกิดการบาดเจ็บ หรือการไหม้น้อย ตรงกันข้ามกับผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนที่มีลักษณะเป็นของเหลว จะมีอาการบาดเจ็บบริเวณช่องปากและช่องคอน้อย แต่จะมีการบาดเจ็บบริเวณหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารรุนแรงกว่า ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บ หรือการไหม้ทั้งในบริเวณช่องปากและคอหอย จะมีน้ำลายไหลยืดออกมามากกว่าปกติ (drooling)[2] การตรวจร่างกายบริเวณช่องปากและช่องคออาจจะพบเนื้อตายเป็นแผ่นบาง ๆ สีขาวหรือสีดำ[2] รอยโรคในช่องปากพบได้ประมาณร้อยละ 41 แต่รอยโรคในช่องปากนี้อาจจะไม่มีความสัมพันธ์กับรอยโรคในหลอดอาหารและกระเพาะอาหารเลยก็ได้ เนื่องจากผู้ป่วยบางรายไม่ได้กลืนลงไปในหลอดอาหาร เพียงแค่อมไว้ในปากเท่านั้น หรือเกิดอาการอาเจียนขึ้นมาก่อนที่จะกลืนลงไป[3] ผู้ป่วยอาจมีอาการเสียงแหบ (hoarseness) หายใจเข้ามีเสียงฮี้ด (stridor) เปล่งเสียงไม่ได้ หรือเสียงหาย (aphonia) หายใจลำบาก (dyspnea) เนื่องจากมีการบาดเจ็บต่อบริเวณกล่องเสียง ทำให้มีการบวมของกล่องเสียง ซึ่งการบวมของทางเดินหายใจส่วนต้นนี้มักเกิดในเด็กที่มีอายุน้อยกว่า 15 ปี[4] การหายใจลำบากยังอาจเกิดจากการสำลักสารกัดกร่อนลงสู่ทางเดินหายใจส่วนล่างและปอด โดยเฉพาะอย่างยิ่งกรด จะทำให้เกิดปอดอักเสบ และปอดบวมน้ำเฉียบพลัน (pulmonary edema) นอกจากนี้ผู้ป่วยยังอาจจะมีไข้ ซึ่งถ้ามีไข้ตั้งแต่ในระยะแรก จะถือว่าเป็นอาการที่สำคัญมาก เพราะมีความสัมพันธ์กับรอยโรคในหลอดอาหารอย่างมาก[5] การอาเจียนเป็นเลือดเป็นตัวบ่งชี้ถึงรอยโรคที่มีความรุนแรงในทางเดินอาหาร ผู้ป่วยที่มีรอยโรคบริเวณหลอดอาหารส่วนบนอาจมีอาการกลืนลำบาก (dysphagia) กลืนเจ็บ (odynophagia) ส่วนอาการและอาการแสดงที่ช่วยบ่งบอกโดยอ้อมว่า อาจมีการบาดเจ็บที่รุนแรงมาก ได้แก่ อาการปวดบริเวณหลังกระดูกอกอย่างรุนแรง (severe retrosternal pain) อาการปวดหลังรุนแรง (severe back pain) อาการปวดท้องรุนแรง (severe abdominal pain) หรือการมีอาการแสดงของช่องท้องอักเสบ (sign of peritoneal irritation) สิ่งเหล่านี้จะเป็นตัวบ่งชี้ว่ามีหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารได้รับบาดเจ็บ หรือไหม้จนเกิดรูทะลุ โดยที่การกินเบสมีโอกาสที่หลอดอาหารจะทะลุมากกว่า ในขณะที่การกินกรดมีโอกาสที่กระเพาะอาหารจะทะลุมากกว่า[2] ผู้ป่วยที่มีทางเดินอาหารทะลุจากการกินสารกัดกร่อนจะเกิดการติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) และมีการขาดสารน้ำอย่างรุนแรงจนเกิดภาวะช็อก (hypovolemic shock)[2] ดังนั้น มีความจำเป็นอย่างยิ่งที่แพทย์จะต้องวินิจฉัยภาวะหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารไหม้รุนแรงให้ได้โดยเร็ว

ผู้ป่วยที่กินกรด-เบสอาจมีอาการและอาการแสดงแตกต่างกันได้หลายอย่าง ที่สำคัญ คือ ผู้ป่วยที่มีจำนวนของอาการหรืออาการแสดงหลายอย่าง จะสัมพันธ์กับการเกิดแผลไหม้ของหลอดอาหารในระดับ 2 และ 3 มีการศึกษาที่ใช้อาการและอาการแสดงทางคลินิกเป็นตัวทำนายความรุนแรงของการบาดเจ็บ (clinical predictor) โดยใช้อาการแสดง 3 ชนิด ได้แก่ การอาเจียน (vomiting) การมีน้ำลายไหลยืด (drooling) และการหายใจเข้ามีเสียงดังฮี้ด (stridor) แล้วนำไปเปรียบเทียบกับผลการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนบน พบว่าผู้ป่วยที่มีอาการแสดงทางคลินิกดังกล่าวนี้อย่างน้อย 2 ใน 3 ชนิด จะพบว่ามีหลอดอาหารอักเสบรุนแรงคิดเป็นร้อยละ 50 ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีอาการแสดงทางคลินิกดังกล่าวเพียง 1 ใน 3 ชนิด หรือไม่มีเลย พบว่าไม่มีหลอดอาหารอักเสบเกิดขึ้น[6,7] อย่างไรก็ตาม Bautista และคณะไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างอาการ อาการแสดงและความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อหลอดอาหาร[8] และจากการศึกษาอื่นก็ได้ผลใกล้เคียงกัน เช่น การศึกษาในผู้ป่วยกินกรด-เบสจำนวน 484 คน พบว่า ไม่สามารถใช้อาการและอาการแสดงชี้นำแนวทางการดูแลรักษาได้ ผู้ป่วยทุกรายควรได้รับการตรวจเอกซเรย์ทรวงอกและส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารฉุกเฉินให้เร็วที่สุดเท่าที่เป็นไปได้ จากการศึกษาดังกล่าวพบว่า ผู้ป่วย 250 ราย ร้อยละ 51.7 ที่ส่องกล้องพบว่าเยื่อบุผิวระดับตื้น (superficial mucosa) ของทางเดินอาหารบาดเจ็บ จะไม่เกิดภาวะแทรกซ้อนในระยะยาว (late sequelae) มีผู้ป่วย 44 ราย หรือร้อยละ 9 ที่ต้องเข้ารับการผ่าตัดฉุกเฉินและ จำนวน 24 ราย หรือร้อยละ 4.9 เสียชีวิต จากรายงานดังกล่าวได้มีการเสนอแนะให้ทำการผ่าตัดช่วยชีวิตผู้ป่วยที่อาการหนักมากด้วยวิธีตัดหลอดอาหารแบบไม่เปิดทรวงอก สำหรับผู้ป่วย 190 ราย หรือร้อยละ 39.3 ที่มีแผลลึกในหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารโดยไม่มีเนื้อตาย พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้ 92 รายจะมีอาการดีขึ้นโดยไม่เกิดภาวะแทรกซ้อน มี 3 รายที่เกิด aortoesophageal fistula และ 83 ราย เกิดหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารตีบตัน ต้องรักษาด้วยการส่องกล้องหรือผ่าตัด และมีผู้ป่วย 12 รายต้องเข้ารับการผ่าตัดเนื่องจากภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ[9]

เอกสารอ้างอิง

1. Goldman LP, Weigert JM. Corrosive substance ingestion: a review. Am J Gastroenterol 1984; 79: 85.
2. Orringer, MB. Tumors, injuries, and miscellaneous conditions of the esophagus. In: Greenfield, LJ, edition. Surgery. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p 693-735
3. Lamireau T, Llanas B, Deprez C, Hammar F, Vergnes P, Demarquez JL, Favarel-Garrigues JC. Severity of ingestion of caustic subtane in children. Arch Pediatr 1997; 4: 529-34
4. Sellars SL, Spence RA. Chemical burns of the oesophagus. J Laryngol Otol 1987; 101: 1211-3.
5. Peters JH, DeMeester TR. Esophagus and diaphragmatic hernia. In Schwartz SI., Shires GT, Spencer FC, editor. Principles of surgery. 7th ed. Singapore: McGraw-Hill;1999. p 1158-1161.
6. Gorman RL, Khin-Maung-Gyi MT, Klein-Schwartz W, Oderda GM, Benson B, Litovitz T, McCormick M, McElwee N, Spiller H, Krenzelok E. Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. Am J Emerg Med 1992; 10: 189-94.
7. Crain EF, Gershel JC, Mezey AP. Caustic ingestions. Symptoms as predictors of esophageal injury. Am J Dis Child 1984; 138: 863-5.
8. Bautista CA, Estevez ME, Varela CR, Villanueva JA, Tojo SR, Cadranel S. A retrospective analysis of ingestion of caustic substances by children. Ten-year statistics in Galicia. Eur J Pediatr 1997; 156: 410-4.
9. Sarfati E, Gossot D, Assens P, Celerier M. Management of caustic ingestion in adults. Br J Surg 1987; 74: 146-8.

บทที่ 10
การดูแลรักษาผู้ป่วยในระยะฉุกเฉิน

10.1 การรักษาเบื้องต้นด้วยการเจือจาง หรือการทำให้เป็นกลางด้วยกรดหรือเบสที่มีฤทธิ์ตรงกันข้าม (dilution or neutralization)

จากแนวคิดเรื่องการเจือจางกรด-เบสเข้มข้นด้วยสารที่มีฤทธิ์ตรงกันข้าม รวมไปถึงการทดลองในหลอดทดลอง ซึ่งพบว่าจะเกิดปฏิกิริยาคายความร้อนขึ้น ทำให้มีโอกาสที่อุณหภูมิพื้นผิว หรือเยื่อบุผิวสูงขึ้นมาก จนอาจส่งผลเสียต่อเซลล์เยื่อบุผิวได้ นอกจากนี้ยังพบว่าสารที่มีฤทธิ์เป็นเบสบางชนิดเมื่อทำปฏิกิริยากับกรด จะทำให้เกิดก๊าซที่เป็นพิษ ในปัจจุบันตำราที่เป็นมาตรฐานทางการแพทย์ต่าง ๆ ได้กำหนดว่าการเจือจางด้วยสารที่มีฤทธิ์ตรงข้ามกับสารกัดกร่อนที่ผู้ป่วยกินเข้าไป เป็นข้อห้ามในการรักษาเบื้องต้น แม้ว่าผลการทดลองในสัตว์ทดลองจะได้ผลในทางตรงข้ามกับแนวคิดดังกล่าว คือไม่พบว่ามีอุณหภูมิเพิ่มสูงขึ้น แต่การทดลองยังจำกัดอยู่กับเบสที่นำมาศึกษาเพียงแค่ 1–2 ชนิดเท่านั้น จึงทำให้แนวคิดในเรื่องการเจือจางด้วยกรดอ่อน หรือเบสอ่อน มีการกล่าวอ้างว่าเป็นหนึ่งในมาตรฐานการรักษา โดยใช้สารที่มีฤทธิ์ตรงกันข้ามหรือใช้น้ำเปล่าที่เย็นจัดปริมาณมากใส่ลงไปพร้อม ๆ กับการดูดเอาน้ำในกระเพาะอาหารออก และควรทำภายในชั่วโมงแรกหลังการกินกรด-เบส[1-2] แต่ยังไม่มีข้อมูลว่าต้องล้างนานเท่าใดจึงจะเหมาะสม[3] อย่างไรก็ตาม จากการทดลองในห้องทดลองพบว่าการล้างหลังจากผ่านไป 10 นาที ไม่ช่วยทำให้ค่าพีเอช (pH) ดีขึ้นแต่อย่างใด นอกจากนี้ยังมีข้อที่ควรระวังเป็นอย่างยิ่งในการใช้กรดอ่อน เบสอ่อนหรือน้ำเพื่อเจือจาง คือจะต้องระมัดระวังไม่ให้กระเพาะอาหารเต็มหรือโป่งพองออกมาก เพราะจะกระตุ้นทำให้เกิดการอาเจียนได้[4] นอกจากนี้การทำให้อาเจียนเป็นข้อห้ามที่สำคัญอย่างหนึ่ง เพราะกรด-เบสในกระเพาะอาหารที่อาเจียนออกมาจะย้อนกลับมาทำให้หลอดอาหารเกิดการบาดเจ็บซ้ำขึ้นอีก และอาจทำให้เกิดการสำลักกรด-เบสลงสู่ทางเดินหายใจส่วนล่างได้ ซึ่งจะก่อให้เกิดผลเสียต่อผู้ป่วยมากยิ่งขึ้น[2,4]

ในกรณีที่เป็นการกินเบสซึ่งจะทำลายหลอดอาหารได้มาก การเจือจางเบสด้วยวิธีการใส่สารละลายเข้าไปทางสายสวนกระเพาะอาหารจะมีข้อจำกัด เพราะสารละลายที่เจือจางจะไม่ผ่านหลอดอาหาร แต่จะไหลลงสู่กระเพาะอาหารอย่างรวดเร็ว หรือในกรณีให้กินทางปากโดยตรงก็ไม่สามารถยืนยันได้ว่าสารที่ใส่เพื่อเจือจาง จะสัมผัสกับพื้นผิวหลอดอาหารบริเวณที่สัมผัสกับเบสได้อย่างเพียงพอ เพราะฉะนั้นในกรณีที่กินเบส การรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีเจือจางจะไม่ได้ผลตามที่ต้องการเหมือนกับในกรณีที่กินกรด นอกจากนี้ได้มีการศึกษาในสัตว์ทดลองที่กินเบส และให้สัตว์ทดลองหายใจเอาก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ที่มีความเข้มข้นร้อยละ 10 ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ที่หายใจเข้าไปจะทำให้เนื้อเยื่อทั่วร่างกาย รวมไปถึงหลอดอาหาร มีความเป็นกรดเพิ่มขึ้น ซึ่งจะช่วยต้านฤทธิ์ของเบสที่กินเข้าไป ทำให้เนื้อเยื่อของหลอดอาหารมีการบาดเจ็บลดลง นอกจากนี้ยังพบว่าการเจือจางความ

เป็นเบสด้วยวิธีการนี้ไม่ทำให้อุณหภูมิของเนื้อเยื่อเพิ่มสูงขึ้น อย่างไรก็ตาม การรักษาด้วยวิธีการนี้คงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมให้มากขึ้น เนื่องจากเป็นเพียงการทดลองในกระต่าย และใช้สารละลายเบสที่มีค่าพีเอช (pH) เพียง 10 เท่านั้น ในขณะที่เบสที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนจะทำให้ผลิตภัณฑ์มีค่าพีเอช (pH) สูงถึง 12-13[5]

โดยสรุปแล้วการรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีการเจือจางด้วยน้ำ หรือสารชนิดอื่น ๆ รวมไปถึงการทำให้เป็นกลางด้วยกรดหรือเบสที่มีฤทธิ์ตรงกันข้ามกับสารที่เป็นสาเหตุนั้น ล้วนแต่เป็นการทดลองในสัตว์ทดลอง ที่เกือบทั้งหมดจะใช้สารกัดกร่อน ที่เป็นเบสชนิด โซเดียม ไฮดรอกไซด์ ในการทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหาร แต่ในความเป็นจริงแล้วสารกัดกร่อนที่เป็นสาเหตุของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารในชีวิตประจำวันนั้น มีมากมายหลายชนิด อีกทั้งยังมีค่าพีเอช (pH) ที่สูงกว่าที่ใช้ในการทดลอง และสารกัดกร่อนบางชนิดเมื่อสัมผัสกับสารที่มีฤทธิ์ตรงกันข้ามจะทำให้เกิดก๊าซที่เป็นพิษตามมา ด้วยเหตุนี้คำแนะนำสำหรับการรักษาเบื้องต้นที่เป็นมาตรฐานยังคงเป็นเพียงการให้ผู้ป่วยดื่มน้ำให้เร็วที่สุด เนื่องจากน้ำเป็นของใกล้ตัวที่ปลอดภัย และหาได้ง่ายที่สุด ในปริมาณเพียง 1–2 แก้วเท่านั้นเพื่อไม่ให้กระเพาะอาหารมีการโป่งพองมากเกินไป ซึ่งจะทำให้ผู้ป่วยมีอาการอาเจียนเกิดขึ้นได้

แต่จากการทดลองเพิ่มเติมในสัตว์ทดลอง พบว่าการเจือจางด้วยน้ำจะทำให้การบาดเจ็บมากขึ้น โดยเฉพาะสารกัดกร่อนที่มีค่าพีเอช (pH) ต่ำมาก ประกอบกับการทดลองเจือจาง กรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) ที่มีความเข้มข้นสูง ตั้งแต่ร้อยละ 15 ขึ้นไปพบว่าจะต้องใช้น้ำที่มีปริมาตรสูงมากกว่า 10 เท่าของปริมาตรกรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) ที่ใช้ จึงจะทำให้ค่าพีเอช (pH) เพิ่มขึ้นเท่ากับ 2 ซึ่งการเจือจางที่ต้องใช้น้ำในปริมาตรมากกว่าหลายเท่านี้ จะส่งผลเสียทำให้เกิดการอาเจียน หรือสำลักเอาสารกัดกร่อนลงไปในทางเดินหายใจได้ง่าย สำหรับในกรณีที่กินสารกัดกร่อนมีความเข้มข้นไม่สูงมาก หรือมีความเป็นกรด-เบสไม่มาก ผู้ป่วยจะมีอาการบาดเจ็บที่ไม่รุนแรง สามารถหายได้เอง โดยไม่ต้องให้การรักษาด้วยการเจือจง หรือการรักษาที่จำเพาะแต่อย่างใด เพราะฉะนั้นจากผลการวิจัยเพิ่มเติม ประกอบกับสารกัดกร่อนที่ใช้ในประเทศไทย โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนชนิดต่าง ๆ มีความหลากหลาย และมีความเข้มข้นที่แตกต่างกันมาก จึงไม่ควรดื่มน้ำแต่อย่างใด ควรจะไปพบแพทย์โดยเร็ว พร้อมทั้งนำผลิตภัณฑ์ที่กินเข้าไปให้แพทย์ผู้รักษา เพื่อที่จะได้ทราบถึงส่วนประกอบสำคัญในผลิตภัณฑ์นั้น ๆ

10.2 **การใส่สายสวนกระเพาะอาหาร** (nasogastric intubation)

การใส่สายสวนกระเพาะอาหาร นั้นมีข้อโต้แย้งกันมาก เพราะในกรณีที่มุ่งหวังจะลดความเป็นกรด-เบสของสารกัดกร่อนที่ผู้ป่วยกินเข้าไป โดยการเจือจางด้วยกรดอ่อน เบสอ่อน หรือน้ำ ผ่านทางสายสวนกระเพาะอาหารนั้น จะต้องใส่สารที่มีฤทธิ์ตรงข้าม หรือน้ำในปริมาณมาก ถ้าหากสารกัดกร่อนที่กินเข้าไปมีความเข้มข้นสูง อาจจะทำให้กระเพาะอาหารโป่งพองจนทำให้เกิดการอาเจียนได้ นอกจากนี้การใส่สายสวนกระเพาะอาหารจะกระตุ้นให้เกิดอาการคลื่นไส้อาเจียนได้ง่ายอีกด้วย จึงต้องระมัดระวังเป็นอย่างยิ่งเพราะอาจจะทำให้เกิดทางเดินอาหารทะลุได้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารรุนแรง อีกทั้งเป็นการทำให้ความเป็นกรด-เบสลดลงได้เฉพาะแต่ในกระเพาะอาหารเพียงแห่งเดียว ไม่สามารถทำให้ความเป็นกรด-เบสในบริเวณของหลอดอาหารลดลงได้ ด้วยเหตุผลดังกล่าวจึงทำให้การรักษาด้วยวิธีการใส่สารสวนกระเพาะอาหาร พร้อมทั้งใส่สารที่มีฤทธิ์ตรงกันข้ามลงไปในกระเพาะอาหารนี้ไม่เป็นที่นิยม หรือจัดเป็นข้อห้ามในการรักษาในตำราทางการแพทย์หลายฉบับ แต่การใส่สายสวนกระเพาะอาหารเพื่อวัตถุประสงค์อื่น โดยเฉพาะการป้องกันการตีบแคบของหลอดอาหาร ได้มีรายงานผู้ป่วยที่ได้รับการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน ภายหลังจากการกินกรด-เบสจำนวน 200 ราย พบว่ามี หลอดอาหารไหม้ในระดับ 2 จำนวน 93 ราย จากนั้นทำการใส่สายสวนกระเพาะอาหาร (NG tube) ทันที ภายหลังการใส่สายสวนกระเพาะอาหารจะทำการงดน้ำและอาหารเป็นเวลา 24 ชั่วโมง และในวันต่อมาถ้าไม่มีอาการหรืออาการแสดงของทางเดินอาหารทะลุก็จะเริ่มให้ผู้ป่วยรับประทานอาหาร โดยจะใส่สายสวนกระเพาะอาหารไว้นาน 6 สัปดาห์ถึง 6 เดือน โดยจะพิจารณาจากลักษณะที่ตรวจพบจากการส่องกล้องในระยะเวลาต่อมา พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีเพียง 2 รายที่เกิดการตีบของหลอดอาหารและต่อมาทำการส่องกล้องขยายหลอดอาหารได้สำเร็จ[6] นอกจากนี้ยังมีรายงานผู้ป่วยจากหลายสถาบันที่ให้การรักษาแบบนี้ และแนะนำให้ใส่สายสวนกระเพาะอาหารในผู้ป่วยที่กินกรด-เบส[7,8] แต่การศึกษาดังกล่าวไม่ได้มีกลุ่มควบคุมสำหรับเปรียบเทียบที่ชัดเจน จึงทำให้มีหลักฐานไม่เพียงพอที่จะสรุปได้ว่าการใส่สายสวนกระเพาะอาหารคาไว้เป็นระยะเวลานาน 6 สัปดาห์ ถึง 6 เดือน สามารถป้องกันหลอดอาหารตีบได้ จึงควรที่จะทำการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป และในปัจจุบันการรักษาด้วยวิธีดังกล่าวยังไม่ได้ระบุไว้ในตำราทางการแพทย์ต่าง ๆ[2,4]

โดยสรุปแล้วการใส่สายสวนกระเพาะอาหารสำหรับการกินกรด-เบส ในปัจจุบันไม่ได้มีจุดประสงค์เพื่อการสวนล้างกระเพาะอาหาร แต่ใช้เพื่อป้องกันการเกิดหลอดอาหารตีบ อย่างไรก็ตามจากข้อมูลปัจจุบันการใส่สายสวนกระเพาะอาหารควรกระทำภายหลังจากที่ได้ส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนบนเพื่อประเมินการบาดเจ็บของทางเดินอาหารเป็นที่เรียบร้อยก่อนแล้วเท่านั้น และถ้าจะตัดสินใจใส่สายสวนกระเพาะอาหาร เพื่อความปลอดภัย หรือเป็นการป้องกันไม่ให้หลอดอาหารทะลุ ก็ควรใส่สายสวนกระเพาะอาหารตามลวดตัวนำ ภายหลังจากที่ได้ใส่ลวดตัวนำไว้ในกระเพาะอาหารก่อนแล้วในขณะที่ทำการส่องกล้องตรวจระบบทางเดินอาหาร

10.3 การประเมินความรุนแรงของโรค

ผู้ป่วยที่กินกรด-เบสเข้มข้น ในปริมาณมากและมาพบแพทย์ภายหลังจากที่กินเข้าไปแล้วเป็นเวลา 6-12 ชั่วโมง มักจะเกิดโรคแทรกซ้อนที่รุนแรง หรืออาจเสียชีวิตได้[9] สำหรับปริมาณที่ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเสียชีวิตนั้น ยังไม่มีรายงานไว้ เพราะมีปัจจัยหลายอย่างเข้ามาเกี่ยวข้อง เช่น ชนิดของสาร ความเข้มข้น เศษอาหารในกระเพาะอาหาร ฯลฯ ในทำนองเดียวกันการตัดสินใจผ่าตัดหลอดอาหารที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงจากกรด-เบสในระยะฉุกเฉินที่ช้าเกินไป และการเกิดรูทะลุเชื่อมต่อระหว่างทางเดินอาหารกับทางเดินหายใจเป็นตัวพยากรณ์อัตราการเสียชีวิตที่สำคัญที่สุด[10] หมายความว่ากรณีที่ทางเดินอาหารได้รับบาดเจ็บรุนแรงมากจนเกิดการทะลุ ทำให้มีกรดหรือเบสไหลออกไปทำลายอวัยวะข้างเคียงและทำให้เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดเป็นสิ่งสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต ดังนั้นการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหารจึงเป็นสิ่งที่มีความสำคัญมาก เพราะจะมีส่วนช่วยในการตัดสินใจให้การรักษาได้อย่างเหมาะสม

จากรายงานการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยกับความรุนแรงของทางเดินอาหารไหม้ พบว่ามีผลการศึกษาที่แตกต่างกัน บางรายงานให้ผลชี้นำว่าอาการและอาการแสดงเป็นสิ่งที่เชื่อถือได้ในการพยากรณ์ความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร แต่บางรายงานให้ผลว่าเชื่อถือไม่ได้ เช่น การศึกษาของ Lamireau และคณะเพื่อศึกษาถึงความสัมพันธ์ของอาการและลักษณะที่ตรวจพบจากการส่องกล้อง พบว่า การที่มีอาการคลื่นไส้อาเจียนหรือตรวจพบว่ามีร่องรอยการบาดเจ็บในช่องปากจะไม่สัมพันธ์กับการมีรอยโรค หรือการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร แต่การที่มีเลือดออกในทางเดินอาหารหรืออาการหายใจลำบากจะมีความสัมพันธ์กับการบาดเจ็บขั้นรุนแรงที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร และการที่ไม่มีอาการหรืออาการแสดงใด ๆ เลยในผู้ป่วยที่กินกรด-เบส จะมีความสัมพันธ์อย่างมากกับการไม่มีรอยโรคในหลอดอาหารหรือมีรอยโรคที่ไม่รุนแรง ดังนั้นการศึกษานี้จึงไม่แนะนำให้ส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารทุกราย แต่ให้พิจารณาทำเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอาการ มีรายงานการศึกษาถึงประโยชน์ของการส่องกล้องทางเดินอาหารในผู้ป่วยกินกรด-เบส โดยศึกษาความสัมพันธ์ของอาการแรกเริ่มที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ กับลักษณะที่ตรวจพบจากการส่องกล้องตรวจ ในผู้ป่วยทั้งหมด 28 ราย พบว่า ผู้ป่วย 4 รายที่ไม่มีอาการ เมื่อนำมาส่องกล้องก็พบว่าปกติ ในขณะที่อีก 16 รายส่องกล้องพบว่าปกติ แต่เมื่อย้อนกลับไปดูประวัติพบว่ามีอาการ และผู้ป่วย 8 รายที่ผลการส่องกล้องพบว่ามีการบาดเจ็บของหลอดอาหารและมีอาการชัดเจน โดยถ้าพิจารณาตามความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางหลอดอาหาร พบว่า การบาดเจ็บของหลอดอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 1 และ 2 จะสัมพันธ์กับการมีอาการหนึ่งอย่าง ในขณะที่การบาดเจ็บของหลอดอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 3 จะสัมพันธ์กับการที่ผู้ป่วยมีอาการหลายอย่าง จากการศึกษานี้สรุปว่า ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2 หรือ 3 จะมีอาการในขณะที่เข้ารับการรักษาทุกราย แต่ไม่มีกลุ่มอาการใด ๆ

ที่จะสามารถพยากรณ์ได้อย่างแน่นอนว่าจะมีการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับหลอดอาหารอย่างรุนแรง แต่ผู้ป่วยที่ไม่มีอาการผิดปกติอย่างใดเลยในขณะที่เข้ารับการรักษา เมื่อนำไปส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารจะได้ผลปกติ คือไม่พบการบาดเจ็บของหลอดอาหาร ดังนั้นการศึกษานี้จึงแนะนำให้ทำการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารในเฉพาะผู้ป่วยที่มีอาการ[11] จากการเก็บข้อมูลแบบไปข้างหน้าในผู้ป่วยกินกรด 41 ราย โดยผู้ป่วยทุกรายจะได้รับการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร ด้วยการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหาร หรือผ่าตัด หรือผ่าศพพิสูจน์ภายใน 36 ชั่วโมงหลังจากกินกรด พบว่า อาการและอาการแสดงไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร โดยผลการประเมินพบว่ามีการบาดเจ็บของหลอดอาหารร้อยละ 87.8 การบาดเจ็บของกระเพาะอาหารร้อยละ 85.4 และการบาดเจ็บของลำไส้เล็กส่วนต้นร้อยละ 34.1 มีผู้ป่วยร้อยละ 50 ที่มีการบาดเจ็บของกระเพาะอาหารอย่างรุนแรง ผู้ป่วยร้อยละ 39.1 ที่เกิดภาวะแทรกซ้อนต้องเข้ารับการผ่าตัดฉุกเฉิน และมีผู้ป่วยร้อยละ 12.2 โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของกระเพาะอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 3 เกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรงทุกราย ในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของกระเพาะอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2b เกิดแผลเป็นในหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหาร (cicatrization) 5 ใน 8 ราย[12] โดยสรุปแล้วมีสองแนวทางในการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหารด้วยการส่องกล้อง แนวทางที่หนึ่งแนะนำให้ส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารเฉพาะเมื่อมีอาการและอาการแสดงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหารชัดเจน ในขณะที่แนวทางที่สองแนะนำให้ส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารทุกราย แม้ว่าจะไม่มีอาการและอาการแสดงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร อย่างไรก็ตาม รายงานทั้งหมดไม่มีรายงานใดที่ทำการศึกษาแบบสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial study) แต่ในตำรามาตรฐานส่วนมากยังคงแนะนำให้ส่องกล้องเพื่อประเมินรอยโรคทุกราย[2,4]

ความรุนแรงในการทำลายเนื้อเยื่อทางเดินอาหารของกรด-เบส เป็นปัจจัยสำคัญที่จะช่วยทำนายถึงผลของการรักษา การส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารจึงเป็นสิ่งที่มีประโยชน์มากในการวางแผนการรักษา[13] อย่างไรก็ตามเบสเข้มข้นทำให้เกิดหลอดอาหารตายแบบเป็นของเหลว (liquefaction necrosis) ซึ่งจะทำให้ทางเดินอาหารส่วนบนถูกทำลาย และอาจเกิดการบาดเจ็บต่ออวัยวะข้างเคียง เช่น ท่อเลือดแดงเออร์ต้า (aorta) ปอด ตับอ่อน หรือแม้แต่ลำไส้ใหญ่ ผู้ป่วยที่มีอวัยวะข้างเคียงได้รับบาดเจ็บจากการถูกกรด-เบสทำลายนี้ มีเพียงวิธีเดียวที่จะรักษาชีวิตไว้ได้ คือ ต้องทำการผ่าตัดฉุกเฉินเพื่อตัดเอาเนื้อเยื่อที่ตายออกทั้งหมด ซึ่งการวินิจฉัยที่แน่นอนจะต้องอาศัยการส่องกล้อง โดยการใช้กล้องส่องตรวจชนิดงอได้ (fiberoptic หรือ flexible) ซึ่งมีความปลอดภัยสูง อย่างไรก็ตามการส่องกล้องอย่างเดียวไม่สามารถวิเคราะห์การบาดเจ็บของอวัยวะที่อยู่ข้างเคียงทางเดินอาหารได้อย่างแม่นยำ การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computer tomography) ในบริเวณทางเดินอาหารที่มีการบาดเจ็บมากอาจช่วยวางแผนการรักษาอวัยวะข้างเคียงได้ดีขึ้น นอกจากนี้ ถ้าพบว่าอวัยวะข้างเคียง

ของทางเดินอาหารส่วนบนมีการบาดเจ็บด้วย จะเป็นตัวบ่งชี้ถึงความรุนแรงของการอักเสบและความสามารถของแบคทีเรียที่จะแทรกซึมไปยังอวัยวะข้างเคียงและเข้าสู่กระแสเลือดจะมากขึ้น ซึ่งถ้าหากมีการใช้ยาในกลุ่ม corticosteroid เหมือนในสัตว์ทดลอง จะยิ่งส่งผลเสียให้กับผู้ป่วยมากยิ่งขึ้น เพราะจะทำให้มีโอกาสเกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดอย่างรุนแรงได้[14] สำหรับการรักษาเมื่อเกิดการบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2 ขึ้นไป ตำราทางศัลยศาสตร์ส่วนใหญ่มักจะแนะนำให้ทำการผ่าตัดผู้ป่วยทันที ดังนั้นการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์อาจไม่มีความจำเป็น ในขณะเดียวกันถ้าแพทย์ใช้แนวทางการรักษาของ Wilberg FA[6] ซึ่งจะใส่สายสวนกระเพาะอาหารในกรณีของหลอดอาหารไหม้ระดับ 3 ที่มีแผลลึก (deep ulceration) เพื่อใช้ในการรักษา แทนการผ่าตัดเข้าไปเพื่อใส่ท่อถ่างขยาย(esophagogastric stent) การทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกหรือช่องท้องเพื่อดูการบาดเจ็บของอวัยวะข้างเคียงอาจมีประโยชน์

ในระยะหลังได้เริ่มมีการพัฒนากล้องที่ใช้ส่องตรวจมากขึ้น โดยใช้กล้องส่องตรวจที่มีหัวตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงที่มีขนาดความถี่ 12 MHz (minimal probe endosonography) ทำให้การประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บดีขึ้น จากการส่องกล้องผู้ป่วยที่กินกรด ถ้าพบว่าเยื่อบุมีลักษณะของเนื้อตายแบบจับเป็นก้อน (macroscopic coagulation necrosis) จะพบมีคลื่นเสียงสะท้อนมาก (richer echo) ร่วมกับการหนาตัวของชั้นเยื่อบุผิว (broadened first layer) และในกรณีที่เป็นเพียงส่วนของผนังทางเดินอาหารมีการบวมจะตรวจพบลักษณะที่มีคลื่นเสียงสะท้อนต่ำ (low-echo wall edema) จากการตรวจโดยใช้คลื่นเสียงความถี่สูง ซึ่งจะช่วยให้แพทย์สามารถแยกลักษณะของผนังบวม จากเนื้อตายได้ชัดเจน ดังนั้น การใช้ intraluminal esophagosonography จึงมีประโยชน์ในการวินิจฉัยความรุนแรงของการกินกรด-เบส แต่การตรวจต้องอาศัยความชำนาญในการใช้อุปกรณ์ดังกล่าว และการแปลผล[15]

นอกจากนี้ยังมีคำแนะนำให้ทำการส่องกล้องตรวจตั้งแต่แรกรับผู้ป่วยและทำซ้ำทุก 12 - 24 ชั่วโมง จนกว่าจะพบว่ารอยโรคไม่ลุกลามมากขึ้นหรือรอยโรคดีขึ้น บางรายงานแนะนำให้ส่องกล้องเฉพาะระยะ 12 ชั่วโมงแรก[16] แต่ก็มีบางรายงานที่ทำการส่องกล้องแม้ว่าจะกินกรด-เบสมาแล้วเป็นเวลานานถึง 36 ชั่วโมง[17] โดยไม่เกิดภาวะแทรกซ้อนจากการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหาร เนื่องจากการเกิดทางเดินอาหารทะลุจากการส่องกล้องนั้นในปัจจุบันพบได้น้อยมากถ้าทำโดยแพทย์ที่มีความชำนาญด้านนี้[18] และการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารนั้น จะต้องยุติการตรวจโดยทันทีเมื่อพบว่ามีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่รุนแรง[19] โดยทั่วไปแล้วจะแบ่งลักษณะความรุนแรงของการบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่พบจากการส่องกล้องเป็นระดับ ดังนี้[16]

- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 1 – เยื่อบุทางเดินอาหารมีลักษณะแดงและบวม (mucosal hyperemia and edema)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2 - มีเลือดออกในทางเดินอาหาร (hemorrhage) มีแผลเกิดขึ้น (ulceration) มีลักษณะของแผ่นคราบติดอยู่บนเยื่อบุ (exudative patch) และมีลักษณะของเนื้อตายบาง ๆ ติดอยู่บนเยื่อบุผิว (pseudomembrane)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 3 - เยื่อบุผิวมีเนื้อตาย (sloughing of mucosa) มีบาดแผลลึก (deep ulcer) และมีเลือดออกมาก (massive hemorrhage) มีทางเดินอาหารอุดตันเนื่องจากการบวม (complete obstruction lumen by edema) ผนังทางเดินอาหารมีสีดำแบบถ่าน (charring) และที่รุนแรงที่สุดได้แก่ทางเดินอาหารทะลุ (perforation)

หรืออาจจำแนกระดับของการการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร ให้มีความละเอียดยิ่งขึ้น คือ[20]

- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 1 - เยื่อบุทางเดินอาหารมีลักษณะแดงและบวม (mucosal hyperemia and edema)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2a – เยื่อบุทางเดินอาหารมีเนื้อตายติดเป็นแผ่นบาง ๆ อยู่บนเยื่อบุทางเดินอาหาร(pseudomembrane)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2b - มีเลือดออกในทางเดินอาหาร (hemorrhage) มีแผลเกิดขึ้น (ulceration) และมีลักษณะของแผ่นคราบติดอยู่บนเยื่อบุทางเดินอาหาร (exudative patch)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 3a - เยื่อบุทางเดินอาหารมีเนื้อตายลอกหลุดและมีแผลลึก (sloughing of mucosa with deep ulceration)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 3b – มีทางเดินอาหารอุดตันเนื่องจากการบวม (complete luminal obstruction by edema) ผนังทางเดินอาหารเป็นสีดำหรือเป็นแผ่นไหม้แข็ง (charring, eschar formation) และอาจมีทางเดินอาหารทะลุ (perforation)

การตรวจเอกซเรย์ทรวงอก และช่องท้อง เป็นสิ่งที่ควรทำตั้งแต่แรกเมื่อผู้ป่วยเข้ารับการรักษา ถ้าพบว่ามีลักษณะของฟองอากาศในบริเวณแนวของหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหาร ก็เป็นสิ่งที่แสดงว่ามีทางเดินอาหารไหม้รุนแรงจนเกิดการตาย และมีรูทะลุเกิดขึ้น (esophagogastric necrosis) จัดเป็นข้อบ่งชี้สำหรับการผ่าตัดฉุกเฉิน[16]

การตรวจอื่น ๆ ที่อาจช่วยในการดูแลรักษา ได้แก่การใช้ radiolabelled sucralfate ซึ่งเป็นวิธีการตรวจหนึ่งที่สามารถใช้ในการตรวจหาขอบเขต และความรุนแรงของการบาดเจ็บของหลอดอาหารและกระเพาะอาหารจากการกินกรด-เบสได้ เมื่อเทียบกับการส่องกล้องฉุกเฉิน พบว่า มีความไวในการวินิจฉัยโรคเท่ากับร้อยละ 100 และมีความจำเพาะต่อการวินิจฉัยโรคเท่ากับร้อยละ 84.6[21] การตรวจด้วยการกลืนสารทึบรังสี (barium swallowing) ในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2 ขึ้นไปจะพบว่าหลอดอาหารขาดความตึงตัว (esophageal atony) และยืดพองได้ไม่ดี (poor distension) ตั้งแต่วันแรก ๆ ของโรคและผู้ป่วยที่มีลักษณะทางรังสีวิทยาแบบนี้ทุกรายจะมีหลอดอาหารตีบเกิดขึ้นภายใน 6 สัปดาห์[22] ถ้าศึกษาการบีบตัวและความดันในหลอดอาหาร (esophageal manometry) หลังการกินกรด-เบส และพบว่าหลอดอาหารมีการบีบตัวลดลงหรือแรงบีบตัวของหลอดอาหารลดลง จะมีโอกาสที่จะเกิดหลอดอาหารตีบได้มาก[23]

จากการศึกษาถึงลักษณะที่พบจากการส่องกล้อง และปัจจัยอื่น ๆ ที่มีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตของผู้ป่วย โดยใช้การวิเคราะห์แบบหนึ่งตัวแปร (univariate) และหลายตัวแปร (multivariate) ในผู้ป่วย 210 ราย พบว่า มีผู้ป่วย 13 ราย หรือร้อยละ 6.2 ต้องผ่าตัดฉุกเฉิน มีผู้ป่วย 25 รายเสียชีวิต หรือร้อยละ 11.9 จากการวิเคราะห์แบบหลายตัวแปร (multivariate analysis) พบว่าปัจจัยที่มีผลต่อการเสียชีวิต ได้แก่ อายุมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ 2.4 เท่า การกินกรดเข้มข้นมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ 7.9 เท่า จำนวนเม็ดเลือดขาวในกระแสเลือดมากกว่า 20,000 ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร ในขณะแรกรับมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ 6 เท่า การพบบาดแผลลึกในกระเพาะอาหารมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ 9.7 เท่า และถ้าพบเนื้อตายในกระเพาะอาหารจะมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ 20.9 เท่า [24]

10.4 การรักษาด้วยยา

การรักษาทั่วไปในผู้ป่วยที่กินกรด-เบส จะประกอบไปด้วยการงดน้ำ อาหารทางปากในระยะแรก การให้สารน้ำทดแทนอย่างพอเพียง การให้ยาปฏิชีวนะ และการเฝ้าสังเกตอาการที่เปลี่ยนแปลง[2,4] ซึ่งการรักษาเหล่านี้เป็นการรักษาแบบอนุรักษ์ ที่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายเพิ่มขึ้น เพียงแต่อาจจะช่วยทำให้การอักเสบที่เป็นผลจากการติดเชื้อแบคทีเรียลดลง[16] แต่การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะก็มีบางรายงานที่ไม่เห็นด้วย หรือไม่ให้เลย หรือให้เฉพาะในรายที่มีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารในระดับ 2 ขึ้นไป[6]

การรักษาด้วยยาที่อยู่ในความสนใจและมีรายงานที่ขัดแย้งกันมาก คือ การให้ยาในกลุ่ม corticosteroid ที่มีจุดประสงค์หลักเพื่อป้องกันหลอดอาหารตีบ การให้ยาในกลุ่มนี้มีรายงานการทดลองในสัตว์จำนวนมาก แต่ในคนแล้วมีรายงานผลการใช้ยาที่ได้มาตรฐานไว้น้อยมาก มีรายงานจากประเทศอิตาลี ได้ทำการวิเคราะห์ย้อนหลังถึงผลการรักษาหลอดอาหารตีบด้วยวิธีการ 3 แบบ คือ กลุ่มแรกให้การรักษาด้วยการถ่างขยายหลอดอาหารเป็นระยะ กลุ่มที่สองรักษาด้วยการใส่ท่อถ่างขยายคาไว้ พร้อมกับให้ dexamethasone เป็นเวลา 40 วัน และให้ ranitidine รวมไปถึงการงดน้ำอาหารเป็นเวลา 7-10 วัน กลุ่มที่สามรักษาด้วยการใส่ท่อถ่างขยายคาไว้พร้อมกับให้ dexamethasone เป็นเวลา 40 วัน แต่ให้ omeprazole และเริ่มให้อาหารทันที จากผลเปรียบเทียบการรักษาทั้งสามกลุ่ม พบว่า กลุ่มแรกต้องนัดผู้ป่วยมานอนโรงพยาบาลเพื่อทำการถ่างขยายหลอดอาหารเป็นจำนวนทั้งสิ้น 19.9 ± 14.8 ครั้งในระยะเวลา 25.3 ± 17.2 เดือน ในกลุ่มสองต้องนัดผู้ป่วยมาทำการถ่างขยายหลอดอาหารเป็นจำนวนทั้งสิ้น 12 ± 11.3 ครั้งในระยะเวลา 14.1 ± 10.6 เดือน ในกลุ่มสามต้องนัดผู้ป่วยมาทำการถ่างขยายหลอดอาหารเพียง 3.5 ± 3.2 ครั้งในระยะเวลา 5.8 ± 4.8 เดือน โดยสรุปคือการใช้ท่อถ่างขยายร่วมกับการให้ dexamethasone และ omeprazole จะให้ผลการรักษาดีที่สุด[25] ในขณะที่ Bautista และคณะทำการศึกษาผลของ dexamethasone ขนาดสูงตั้งแต่หลังกินกรด-เบส โดยทำการทดลองใช้ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) กับกระต่าย 30 ตัว โดยแบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มแรกเป็นกลุ่มควบคุม กลุ่มที่สองให้ยา prednisolone และกลุ่มที่สามใช้ dexamethasone เมื่อครบ 3 สัปดาห์ พบว่ากระต่ายกลุ่มควบคุมมีการตีบของหลอดอาหารประมาณร้อยละ 80 กลุ่มที่ได้รับ prednisolone มีการตีบของหลอดอาหารประมาณร้อยละ 70 และกลุ่มที่ได้ dexamethasone มีการตีบของหลอดอาหารประมาณร้อยละ 40 นอกจากนี้ พบว่ากลุ่มควบคุมมีความรุนแรงของการบาดเจ็บของหลอดอาหาในระดับ 3 สูงถึงร้อยละ 70 กลุ่มที่ได้รับ prednisolone มีการบาดเจ็บระดับ 3 ร้อยละ 40 และกลุ่มที่ได้รับ dexamethasone มีการบาดเจ็บระดับ 3 เพียงร้อยละ 20[26] และต่อมาได้ร่วมกันศึกษาผลของ prednisolone และ dexamethesone ที่มีต่อหลอดอาหารหลังจากกินกรด-เบส ในผู้ป่วย 36 ราย ทั้งหมดมีการบาดเจ็บของหลอดอาหารในระดับ 2 หรือ 3 ผู้ป่วยถูกแบ่งออกเป็นสองกลุ่ม ๆ ละ 18 คน กลุ่มแรกให้ prednisolone 2 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม/วัน และอีกกลุ่มหนึ่งให้ dexamethasone 1 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม/วัน ในกลุ่มที่ได้รับ prednisolone มีการตีบของหลอดอาหารเกิดขึ้น 12 รายหรือร้อยละ 66.7 และเป็นการตีบรุนแรง 10 รายหรือร้อยละ 55.6 ในขณะที่กลุ่มที่ได้รับ dexamethasone จะมีการตีบของหลอดอาหารเกิดขึ้น 7 รายหรือร้อยละ 38.9 และเป็นการตีบรุนแรง 5 รายหรือร้อยละ 27.8 ไม่พบความแตกต่างในเรื่องความรุนแรงของการตีบระหว่างกลุ่ม นอกจากนี้ กลุ่มที่ได้รับ dexamethasone ยังมีจำนวนการส่องกล้องเพื่อถ่างขยายหลอดอาหารต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับ prednisolone อย่างมีนัยสำคัญ[27] อย่างไรก็ตามรายงานเกี่ยวกับการใช้ยาในกลุ่ม corticosteroid ในผู้ป่วยกินกรด-เบสส่วนมาก มักมีจำนวนผู้ป่วยน้อยเกินไป หรือไม่ใช่การ

ทดลองไปข้างหน้าแบบมีกลุ่มควบคุม Howell JM และคณะจึงได้ทำการวิเคราะห์ทางสถิติย้อนหลังเกี่ยวกับงานวิจัย 13 รายงาน (meta-analysis) มีผู้ป่วยทั้งสิ้น 361 ราย พบว่า ผู้ป่วยร้อยละ 41 ในกลุ่มที่ไม่ได้รับทั้งยาปฏิชีวนะและ corticosteroid มีหลอดอาหารตีบ แต่ในกลุ่มที่ได้รับจะเกิดร้อยละ 19 ($p<0.05$) และในผู้ป่วยที่หลอดอาหารไหม้ระดับ 1 จะไม่มีหลอดอาหารตีบ ไม่ว่าจะให้หรือไม่ให้ยาปฏิชีวนะและ corticosteroid จากการวิเคราะห์ย้อนหลังถึงอัตราการตายและภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร พบว่ายาในกลุ่ม corticosteroid ไม่เพิ่มอุบัติการณ์แต่อย่างใด[28] แต่งานวิจัย 13 รายงานที่นำมาวิเคราะห์นั้น มีระเบียบวิธีวิจัยที่มีความน่าเชื่อถือไม่มากนัก

มีเพียงการศึกษาเดียวที่ให้ข้อมูลที่น่าเชื่อถือที่สุดในประเทศสหรัฐอเมริกา ที่ทดลองถึงการใช้ยาในกลุ่ม corticosteroid เพื่อป้องกันการเกิดหลอดอาหารตีบแบบการทดลองสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial study) เป็นการศึกษาในผู้ป่วยเด็ก 60 คน ในการศึกษานี้ให้ยาในกลุ่ม corticosteroid ทางหลอดเลือดดำในขนาด 2 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม/วัน นาน 3 สัปดาห์ ซึ่งผู้ป่วยทุกรายในการศึกษานี้จะได้รับการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารภายใน 24 ชั่วโมง และทุกรายมีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ ปานกลางจนถึงรุนแรง จากการศึกษาพบว่ามีอัตราการตีบของหลอดอาหารประมาณร้อยละ 30 เท่ากัน ($p>0.05$) อย่างไรก็ตาม ในกลุ่มที่ได้รับยาในกลุ่ม corticosteroid มีอัตราการทำผ่าตัดใหญ่เพื่อทดแทนการสูญเสียหลอดอาหาร (esophageal replacement) ต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับยาในกลุ่ม corticosteroid เกือบเท่าตัว (4 และ 7 ราย) แต่ด้วยจำนวนผู้ป่วยที่น้อยเกินไป จึงทำให้ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) จากการศึกษานี้ได้สรุปว่ายาในกลุ่ม corticosteroid ไม่มีประโยชน์ในการลดอัตราการตีบของหลอดอาหาร[29]

โดยสรุปแล้วมีหลักฐานที่มากเพียงพอในสัตว์ทดลองที่บอกได้ว่า ยาในกลุ่ม corticosteroid มีส่วนช่วยในการลดการเกิดทางเดินอาหารตีบ ภายหลังการกินกรด-เบส แต่ในคนเนื่องจากจำนวนผู้ป่วยในแต่ละการศึกษามีน้อย และส่วนใหญ่ไม่ได้มีกลุ่มควบคุม หรือไม่ได้มีการสุ่มคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง การศึกษาที่ได้มาตรฐานมีความน่าเชื่อถือสูงก็มีเพียงรายงานเดียว ซึ่งต้องใช้ระยะเวลาในการศึกษานานหลายปีกว่าจะได้ผู้ป่วย 60 คน เพราะฉะนั้นด้วยข้อมูลที่มีอยู่จึงทำให้มีหลักฐานที่ไม่มากเพียงพอที่จะสรุปได้ว่า ยาในกลุ่ม corticosteroid ช่วยลดการตีบของทางเดินอาหารในคนภายหลังการกินกรด-เบส แต่ยาดังกล่าวมีแนวโน้มที่จะช่วยลดการตีบของทางเดินอาหารได้ เพราะฉะนั้นการให้การรักษาด้วยยาในกลุ่ม corticosteroid แพทย์ผู้ทำการรักษาคงต้องพิจารณาถึงความเหมาะสมเป็นราย ๆ ไป เนื่องจากยาดังกล่าวสามารถก่อให้เกิดผลเสียได้มากเช่นกัน โดยเฉพาะการติดเชื้อรุนแรง การตกเลือดในทางเดินอาหาร นอกจากนี้ยังมีรายงานการศึกษาย้อนหลัง ถึงการรักษาด้วยยาในกลุ่ม corticosteroid การใช้ยาปฏิชีวนะ และการใส่เครื่องมือถ่างขยายหลอดอาหารตั้งแต่ในระยะแรกหลังการกินกรด-เบส พบว่า กลุ่มผู้ป่วยที่ได้ยาในกลุ่ม corticosteroid จะมีอัตราการทะลุของหลอดอาหารสูงขึ้น[30]

ยาอื่น ๆ อีกหลายชนิดที่ได้มีการพยายามนำมาใช้เพื่อรักษาการอักเสบของทางเดินอาหารจากการกินกรด-เบส ด้วยจุดประสงค์เพื่อลดการบาดเจ็บในระยะแรกและลดการตีบในระยะยาว เช่น Colchicine, Heparin, Epidermal growth factor, Interferon gamma, Pentoxifylline หรือแม้แต่ Sucralfate[31] อย่างไรก็ตาม การทดลองยาเหล่านี้ทั้งหมดยังเป็นเพียงการทดลองนอกร่างกาย (in vitro) หรือเป็นการทดลองในสัตว์ (animal model) ทำให้ยังไม่เหมาะสมที่จะนำมาใช้เป็นมาตรฐานการรักษา ในมนุษย์

10.5 การดูแลระบบหายใจในผู้ป่วยกินกรด-เบส

ในขณะที่การกินกรดอาจจะทำให้เกิดหลอดอาหาร หรือกระเพาะอาหารทะลุตั้งแต่ระยะแรกและเกิดภาวะกรดในเลือดสูงอย่างรุนแรง (severe metabolic acidosis) แต่การกินกรดพบว่ามีปัญหาหลอดลมตาย (tracheal necrosis) เกิดขึ้นน้อย ในระยะยาวกระเพาะอาหารตีบเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุด (pyloric stenosis) ในขณะที่การกินเบสจะทำให้เกิดหลอดอาหารตีบเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุดในระยะยาว และภาวะหลอดลมตายเป็นสาเหตุสำคัญที่สุดที่ทำให้เสียชีวิตในระยะแรก[32] โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยเด็กที่มีอายุน้อยกว่า 2 ปีจะมีโอกาสเกิดรอยโรคในทางเดินหายใจที่รุนแรงมากกว่าผู้ป่วยเด็กที่มีอายุมากกว่า 2 ปี อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.01$) เนื่องจากทางเดินหายใจในเด็กมีขนาดที่เล็ก นอกจากนี้ยังพบว่ามากกว่า 1 ใน 5 ของผู้ป่วยเด็กที่กินกรด-เบสจะต้องใส่ท่อช่วยหายใจฉุกเฉิน (emergency endotracheal intubation) เพื่อแก้ไขภาวะทางเดินหายใจอุดตันเฉียบพลัน ซึ่งการใส่ท่อช่วยหายใจจะต้องมองเห็นช่องทางเดินหายใจที่จะใส่อยู่ตลอด ไม่ควรใช้วิธีคาดเดา (blind nasotracheal intubation) เพราะอาจทำให้คอหอยหรือหลอดลมทะลุได้ และการใส่ท่อช่วยหายใจนี้จะมีส่วนสัมพันธ์กับการมีหลอดอาหารตีบในระยะยาว ประมาณร้อยละ 50 และในทางกลับกันผู้ป่วยที่มีรอยโรคในหลอดอาหารรุนแรงจะมีโอกาสเกิดรอยโรคในทางเดินหายใจรุนแรงมากกว่าผู้ป่วยที่มีรอยโรคในหลอดอาหารไม่รุนแรง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่ต้องช่วยเหลือเรื่องการหายใจมักสามารถให้กลับบ้านได้โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนจากทางเดินหายใจในระยะยาว[33] ในบางครั้งการกินกรด-เบสอาจทำให้เกิดการบาดเจ็บของหลอดอาหารรุนแรงจนถึงหลอดลม ทำให้เกิดทางทะลุเชื่อมต่อระหว่างหลอดลมและหลอดอาหาร (tracheoesophageal fistula) ได้[34]

ภาวะปอดบวม หรือปอดอักเสบจากการสำลัก (aspiration pneumonia) เป็นภาวะแทรกซ้อนตามหลังการกินกรด-เบสที่พบได้น้อย จากการศึกษาย้อนหลังในผู้ป่วย 370 รายที่กินกรด ผู้ป่วยทุกรายที่เกิดการสำลักกรดจะต้องเห็นความผิดปกติจากฟิล์มเอกซเรย์ทรวงอก (CxR) ภายใน 24 ชั่วโมงหลังการกินกรด พบว่า มีผู้ป่วย 15 ราย เท่ากับร้อยละ 4.2 ที่สำลักกรด และเกิดภาวะปอดอักเสบขึ้น ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้มักเกิดจากการตั้งใจกินกรดเข้มข้น จากการเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยกินกรดที่เกิด

ปอดบวมและไม่เกิดปอดบวม พบว่า ผู้ป่วยที่มีอาการปอดบวมจะมีอายุมากกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ P < 0.05) นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่มีอาการปอดบวมมักจะมีประวัติได้รับการใส่สายสวนกระเพาะอาหารและทำการดูดล้าง (NG tube irrigation) ในการรักษาฉุกเฉินมาก่อนมากกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การมีปอดบวมหลังการกินกรดนี้จะเพิ่มอัตราการเสียชีวิตหลังการผ่าตัดช่องท้องฉุกเฉินอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ [35]

10.6 การรักษาด้วยการผ่าตัดและเทคนิคการผ่าตัดในระยะฉุกเฉิน

ผู้ป่วยที่กินกรด-เบสที่มีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารอย่างรุนแรง แม้ว่าจะได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดก็ยังมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 66.7 แต่ถ้ารักษาแบบไม่ผ่าตัดจะเสียชีวิตทั้งหมด[36]

ซึ่งการที่จะพิจารณาให้การรักษาด้วยวิธีผ่าตัดฉุกเฉินนั้น มีเกณฑ์ที่ต้องนำมาพิจารณาอยู่หลายประการได้แก่[17]

1. เกณฑ์ที่พิจารณาจากประวัติ อาการและอาการแสดง ประกอบด้วย
   - การกินกรด-เบสเข้มข้นในปริมาตรที่มากกว่า 100 มิลลิลิตร
   - มีภาวะช็อก เหตุปริมาตรเลือดน้อย (hypovolaemic shock)
   - มีอาการและอาการแสดงของเยื่อบุช่องท้องอักเสบ
   - มีอาการหายใจลำบาก (dyspnea)
2. เกณฑ์ที่พิจารณาจากผลการตรวจเลือดของผู้ป่วย ประกอบด้วย
   - มีความเป็นกรดในเลือดมากผิดปกติ
   - มีเม็ดเลือดแดงแตกรุนแรง
   - มีภาวะลิ่มเลือดแพร่กระจายในหลอดเลือดทั่วร่างกาย (disseminated intravascular coagulation)
3. เกณฑ์ที่พิจารณาจากผลการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหาร
   - มีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารอย่างรุนแรง จนมีเนื้อตาย

สำหรับเกณฑ์ที่ใช้ผลการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารนั้น ในตำราศัลยศาสตร์หลายเล่มมักแนะนำให้ใช้วิธีการรักษาด้วยการผ่าตัด เมื่อพบว่ามีการบาดเจ็บของหลอดอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2 ขึ้นไป ดังภาพที่ 10-1[9]

ภาพที่ 10 -1 แนวทางการตัดสินใจผ่าตัดโดยพิจารณาจากผลการส่องกล้อง

อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาผู้ป่วยที่กินกรด-เบสย้อนหลัง ในคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ เพื่อประเมินความแตกต่างระหว่างผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของกระเพาะอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2b และ 3 พบว่าในระยะเวลา 5 ปี มีผู้ป่วยทั้งสิ้น 30 ราย ผู้ป่วยทุกรายได้รับการส่องกล้องตรวจภายในระยะเวลา 48 ชั่วโมง มีผู้ป่วย 21 ราย กินกรด-เบสเข้มข้น ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ 5 รายมีการบาดเจ็บในระดับ 2b และ 2 ราย มีการบาดเจ็บในระดับ 3 ซึ่งทั้งสองรายต้องทำการผ่าตัดฉุกเฉิน ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บในระดับ 2b มีเพียงรายเดียวที่เข้ารับการผ่าตัดฉุกเฉิน ส่วนอีก 4 ราย ได้รับรักษาแบบอนุรักษ์[37] นั่นคือ ถ้าแพทย์เลือกแนวทางการรักษาแบบเปิดผ่าตัดทุกรายในหลอดอาหารไหม้ระดับ 2 อาจมีการผ่าตัดที่ไม่จำเป็นได้ เพราะผู้ป่วยที่มีหลอดอาหารไหม้ระดับ 2 อาจใช้วิธีการรักษาด้วยการใส่สายสวนกระเพาะอาหารเพื่อถ่างขยายคาหลอดอาหาร แทนการผ่าตัดเพื่อใส่ท่อถ่างขยาย (esophagogastric stent) ซึ่งจะได้ผลดีมาก[17]

ในกรณีที่มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารในระดับ 3 จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดฉุกเฉิน ภายใต้การดมยาสลบ (general anesthesia) หลังจากผ่าตัดสำรวจภายในช่องท้อง (exploratory laparotomy) และพิจารณาว่ากระเพาะอาหารมีสภาพเป็นอย่างไร ในกรณีที่ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของกระเพาะอาหารในระดับ 3 เพียงอย่างเดียว โดยที่หลอดอาหารปกติ แพทย์อาจรักษาด้วยการตัดกระเพาะอาหารทิ้งทั้งหมด (total gastrectomy) จากนั้นทำการต่อเชื่อมทางเดินอาหารระหว่างหลอดอาหารกับลำไส้เล็ก (esophagojejunostomy) ทันที อย่างไรก็ตาม อาจเกิดปัญหาเรื่องการอักเสบในช่องท้องมากจนเกิดรอยรั่วของลำไส้ได้ (enteric fistula) ได้[38] ส่วนกรณีที่มีภาวะหลอดอาหารตายจากการกินกรด-เบส สามารถใช้เทคนิคการผ่าตัดเลาะหลอดอาหารออกโดยไม่เปิดทรวงอก (transhiatal esophagectomy) พร้อมกับการวางท่อระบายเพื่อแก้ไขการอักเสบรุนแรง[39]

จากนั้นจึงทำการผ่าตัดครั้งที่สอง (two-stage operation) ภายใน 6 สัปดาห์ถึง 3 เดือน เพื่อนำเอาลำไส้ใหญ่ไปต่อเชื่อมทดแทนหลอดอาหารที่เสียไป อย่างไรก็ตามในประเทศสวิสเซอร์แลนด์ ได้มีการผ่าตัดโดยใช้ลำไส้ใหญ่ทดแทนในการผ่าตัดครั้งแรกที่ตัดเอาหลอดอาหารทิ้ง (one -stage operation) พบว่า มีผลการรักษาที่ดีมาก โดยมีอัตราการเสียชีวิตเป็นศูนย์ และใช้เวลาการผ่าตัดต่ำกว่า (4.9 และ 5.7ชั่วโมง ตามลำดับ)[40] แต่วิธีนี้มีข้อจำกัดที่ไม่ได้มีการเตรียมลำไส้ใหญ่ให้สะอาดก่อน

การผ่าตัดหลอดอาหารฉุกเฉินในผู้ป่วยกินกรด-เบส จัดเป็นการผ่าตัดที่มีความเสี่ยงสูงมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าทำผ่าตัดผ่านการเปิดทรวงอก จะทำให้หลังผ่าตัดมีภาวะแทรกซ้อนจากทางเดินหายใจล้มเหลวสูง การผ่าตัดเอาหลอดอาหารออกโดยการดึงรูดออก (esophageal stripping) เป็นอีกวิธีการหนึ่งที่มีความน่าสนใจมาก ที่ Brun JG และคณะได้รายงานไว้ในปี ค.ศ. 1984 โดยผู้ป่วยที่มีหลอดอาหารตาย จะได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดช่องท้อง (exploratory laparotomy) พร้อมกับการเปิดแผลที่คอด้านซ้าย (left side neck exploration) จากนั้นใส่สายสวนกระเพาะอาหาร (nasogastric intubation) ลงไปจนถึงกระเพาะอาหาร แล้วเย็บหลอดอาหารส่วนคอยึดเข้ากับสายสวนกระเพาะอาหารด้วยไหมที่แข็งแรง เอาแถบผูกสายสะดือ (cord tape) มาผูกเข้ากับหลอดอาหารตรงตำแหน่งต่ำกว่าจุดที่เย็บยึดกับไหมไว้ นำปลายแถบผูกสายสะดืออีกด้านไปผูกไว้กับท่อระบาย (sump drain) ขนาดใหญ่ ที่มีความยาวไม่น้อยกว่า 50-60 ซม. จากนั้นดึงสายสวนกระเพาะอาหารออกทางด้านกระเพาะอาหารอย่างนุ่มนวล จนกระทั่งท่อระบายที่ผูกติดกับแถบผูกสายสะดือเข้ามาอยู่ในผนังกลางอก (mediastinum) แล้วเอาปลายท่อระบายออกทางผนังช่องท้องด้านซ้ายบน จากนั้นยกปลายหลอดอาหารส่วนคอขึ้นไว้บนผิวหนัง (left cervical esophagostomy) และใส่สายสวนให้อาหารทางลำไส้เล็ก (feeding jejunostomy) วิธีนี้ทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการรอดชีวิตสูงถึง 13 ใน 17 ราย เท่ากับร้อยละ 76.4 ต่างจากการทำผ่าตัดด้วยวิธีการเปิดทรวงอกที่มีอัตราการรอดชีวิตเพียงร้อยละ 33[17] และเช่นเดียวกัน จากรายงานอื่นที่ศึกษาผู้ป่วยกินกรด-เบสจำนวน 520 ราย พบว่า มีผู้ป่วย 29 ราย เท่ากับร้อยละ 5.5 ได้รับการผ่าตัดฉุกเฉินเพื่อตัดหลอดอาหารและ/หรือกระเพาะอาหารทิ้ง (esophagogastrectomy) เพราะมีเนื้อตายในผนังทางเดินอาหารทะลุชั้นกล้ามเนื้อ และจากการผ่าตัดโดยใช้เทคนิคการดึงรูดหลอดอาหารออก ไม่ต้องเปิดทรวงอก พบว่า มีอัตราการรอดชีวิต 18 ใน 29 ราย เท่ากับร้อยละ 62 จากรายงานนี้ช่วยบ่งชี้ว่าการผ่าตัดโดยไม่ต้องเปิดทรวงอกทำให้อัตราการรอดชีวิตสูงกว่าการผ่าตัดเปิดทรวงอก[41] นั่นหมายความว่า ถ้ามีการบาดเจ็บของหลอดอาหารอย่างรุนแรงจนมีเนื้อตาย การเลือกวิธีการตัดหลอดอาหารโดยไม่เปิดทรวงอก เช่น transhiatal esophagectomy หรือการใช้ esophageal stripping เป็นทางเลือกที่ทำให้ผู้ป่วยรอดชีวิตได้มากกว่า

บางครั้งหลอดอาหาร กระเพาะอาหารที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงจนเกิดเนื้อตายลามลงมาจนถึงบริเวณลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ซึ่งมักจะต้องลงเอยด้วยการทำผ่าตัด pancreaticoduodenectomy และในบางรายอาจรุนแรงจนไม่สามารถทำผ่าตัดต่อท่อน้ำดีกับลำไส้เล็กได้ (biliary enteric anastomosis) ซึ่งผู้ป่วยเหล่านี้มีโอกาสเสียชีวิตถึงร้อยละ 50 ภายในระยะเวลา 1 เดือนแรก และร้อยละ 57 จะเสียชีวิตภายใน 1 ปี ส่วนผู้ที่รอดชีวิตในระยะยาวจะมีปัญหาเรื่องการกินและการพูดเสมอ[42] ทำนองเดียวกันรายงานจากประเทศฝรั่งเศสเกี่ยวกับผู้ป่วยกินกรด-เบสที่มีการบาดเจ็บรุนแรงจนต้องตัดอวัยวะที่อยู่ใกล้เคียงกับหลอดอาหารและกระเพาะอาหารออกไปด้วย จะพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอัตราการเสียชีวิตและพิการสูงมาก มากกว่าครึ่งหนึ่งต้องทำการผ่าตัดซ้ำอีกครั้งเพื่อตัดเอาอวัยวะ

ที่ได้รับการบาดเจ็บรุนแรงออกเพิ่มขึ้นอีก มีอัตราการเสียชีวิตในช่วงแรก ร้อยละ 28.6 ผู้ป่วยทุกรายที่รอดชีวิตต้องผ่าตัดทดแทนหลอดอาหารใหม่ให้ในระยะเวลา 4-8 เดือน และพบว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยที่รอดชีวิตจากช่วงแรก จะเสียชีวิตภายใน 3 ปี โดยสรุปแล้วการกินกรด-เบสจนเกิดการบาดเจ็บที่รุนแรงต่อทางเดินอาหารส่วนบนที่ต้องทำการผ่าตัดมากแบบนี้ จะพบว่าหลังจากระยะเวลาผ่านไป 3 ปี จะมีผู้ป่วยไม่ถึงร้อยละ 50 ที่ยังมีชีวิตอยู่[43] เช่นเดียวกับรายงานจากประเทศไต้หวัน พบว่าการผ่าตัดในผู้ป่วยที่กินกรด-เบสที่มีการบาดเจ็บลุกลามไปจนถึงลำไส้เล็กส่วน jejunum จะมีอัตราพิการและเสียชีวิตสูงมาก พบว่าจากผู้ป่วย 28 ราย ต้องผ่าตัด pancreatoduodenectomy และเชื่อมต่อแบบ pancreaticojejunostomy มากถึง 24 ราย ภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุด คือ ทางเดินน้ำดีรั่ว (bile leakage) และมีผู้ป่วยเสียชีวิตในโรงพยาบาลสูงถึง 13 ราย และเสียชีวิตในระยะหลังอีก 3 ราย นั่นหมายความว่ามีผู้ป่วย 12 รายที่รอดชีวิตไปได้ในช่วงเดือนแรก ๆ แต่จำนวนนี้มีผู้ป่วย 8 ราย ต้องเข้ารับการผ่าตัดใหญ่เพื่อทำทางเดินอาหารใหม่อีกและอีก 4 รายต้องใช้สายสวนเพื่อให้อาหารทางลำไส้เล็ก (feeding jejunostomy) ตลอดชีวิต[44]

เอกสารอ้างอิง

1. Penner GE. Acid ingestion: toxicology and treatment. Ann Emerg Med 1980; 9: 374– 9.
2. Peters JH, DeMeester TR. Esophagus and diaphragmatic hernia. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, editor. Principles of surgery 7th ed. Singapore: McGraw-Hill; 1999. p. 1158 - 61.
3. Acikel C, Ulkur E, Guler MM. Prolonged intermittent hydrotherapy and early tangential excision in the treatment of an extensive strong alkali burn. Burns 2001; 27: 293–6.
4. Orringer MB. Tumors, injuries, and miscellaneous conditions of the esophagus. In: Greenfield LJ, editor. Surgery. 2nd ed. Philadelphia: J.B.Lippincott-Raven Publishers; 1997, p. 693-735.
5. Meyers RE, Glenn L, Orlando RC. Protection against alkali injury to rabbit esophagus by CO_2 inhalation. Am J Physiol 1993; 264: 150-6.
6. Wijburg FA, Beukers MM, Heymans HS, Bartelsman JF, den Hartog Jager FC. Nasogastric intubation as sole treatment of caustic esophageal lesions. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985; 94: 337–41.
7. Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE. Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases. Laryngoscope 1980; 90: 98-109.
8. Citron BP, Pincus IJ, Geokas MC, Haverback BJ. Chemical trauma of the esophagus and stomach. Surg Clin North Am 1968; 48: 1303-11.
9. Brun JG, Celerier M, Koskas F, Dubost C. Blunt thorax oesophageal stripping: an emergency procedure for caustic ingestion. Br J Surg 1984; 71: 698-700.
10. Makela JT, Laitinen S, Salo JA. Corrosion injury of the upper gastrointestinal tract after swallowing strong alkali. Eur J Surg 1998; 164: 575–80.
11. Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 32: 50–3.
12. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology 1989; 97: 702–7.
13. Lahoti D, Broor SL. Corrosive injury to the upper gastrointestinal tract. Indian J Gastroenterol 1993; 12: 135–41.

14. Oakes DD. Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid lye. J Clin Gastroenterol 1995; 21: 85–6.
15. Bernhardt J, Ptok H, Wilhelm L, Ludwig K. Caustic acid burn of the upper gastrointestinal tract: first use of endosonography to evaluate the severity of the injury. Surg Endosc 2002; 16: 1004.
16. Peters JH, DeMeester TR. Esophagus and diaphragmatic hernia. In: Seymour IS, Shires GT, Spencer FC, editor. Principles of surgery. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 1994, p. 1043-122.
17. Ferguson MK, Migliore M, Staszak VM, Little AG. Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. Am J Surg 1989; 157: 116-20.
18. Fisher RA, Eckhauser ML, Radivoyevitch M. Acid ingestion in an experimental model. Surg Gynecol Obstet 1985; 161: 91–9.
19. de Ferron P, Gossot D, Sarfati E, Celerier M. Esophagogastric lesions caused by ingestion of liquid chlorine bleach in adults. Presse Med 1987; 16: 2110–2.
20. Estrera A, Taylor W, Mills LJ, Platt MR. Corrosive burns of the esophagus and stomach. A recommendation for an aggressive surgical approach. Ann Thorac Surg 1986; 41: 276-83.
21. Millar AJ, Numanoglu A, Mann M, Marven S, Rode H. Detection of caustic oesophageal injury with technetium 99m-labelled sucralfate. J Pediatr Surg 2001; 36: 262–5.
22. Chen YM, Ott DJ, Thompson JN, Gelfand DW. Progressive roentgenographic appearance of caustic esophagitis. South Med J 1988; 81: 724-8.
23. Genc A, Mutaf O. Esophageal motility changes in acute and late periods of caustic esophageal burns and their relation to prognosis in children. J Pediatr Surg 2002; 37: 1526–8.
24. Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, Guazzetti S, Bedogni G, Merighi A, Bellis L, Scarcelli A, Manenti F. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? Endoscopy 2002; 34: 304–10.
25. De Peppo F, Zaccara A, Dall'Oglio L, Federici di Abriola G, Ponticelli A, Marchetti P, Lucchetti MC, Rivosecchi M. Stenting for caustic strictures: esophageal replacement replaced. J Pediatr Surg 1998; 33: 54–7.

26. Bautista A, Tojo R, Varela R, Estevez E, Villanueva A, Cadranel S. Effects of prednisolone and dexamethasone on alkali burns of the esophagus in rabbit. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1996; 22: 275–83.
27. Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R, Cadranel S. Effects of prednisolone and dexamethasone in children with alkali burns of the oesophagus. Eur J Pediatr Surg 1996; 6: 198–203.
28. Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. Am J Emerg Med 1992; 10: 421–5.
29. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. N Engl J Med 1990; 323: 637–40.
30. Karnak I, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns. J Cardiovasc Surg 1999; 40: 307–10.
31. Reddy AN, Budhraja M. Sucralfate therapy for lye-induced esophagitis. Am J Gastroenterol 1988; 83: 71–3.
32. Christesen HB. Ingestion of caustic agents. Epidemiology, pathogenesis, course, complications and prognosis. Ugeskr Laeger 1993; 155: 2379–82.
33. Moulin D, Bertrand JM, Buts JP, Nyakabasa M, Otte JB. Upper airway lesions in children after accidental ingestion of caustic substances. J Pediatr 1985; 106: 408–10.
34. Sokolov VV, Bagirov MM. Reconstructive surgery for combined tracheo-esophageal injuries and their sequelae. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20: 1025–9.
35. Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW. Outcome of acid ingestion related aspiration pneumonia. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 21: 638–43.
36. Lai KH, Huang BS, Huang MH, Huang MS, Wu JK, Liu M, Lee CH. Emergency surgical intervention for severe corrosive injuries of the upper digestive tract. Zhonghua Yi xue Za Zhi 1995; 56: 40–6.
37. Havanond C. Is there a difference between the management of grade 2b and 3 corrosive gastric injuries? J Med Assoc Thai 2002; 85: 340–4.

38. Ismael F, Tazi K, Errougani A, Mohsine R, Chkoff R, El Alami El Faricha EH, Elkhadir M, Amraoui M, Benchekroun A, Balafrej S. Immediate esophagojejunal anastomosis after total gastrectomy for caustic necrosis. J Chir (Paris) 1996;133: 132–3.
39. Orringer MB. Transhiatal esophagectomy for benign disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90: 649–55.
40. Reinberg O, Genton N. Esophageal replacement in children: evaluation of the one-stage procedure with colic transplants. Eur J Pediatr Surg 1997; 7: 216–20.
41. Gossot D, Sarfati E, Celerier M. Early blunt esophagectomy in severe caustic burns of the upper digestive tract. Report of 29 cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 94: 188–91.
42. Landen S, Wu MH, Jeng LB, Delugeau V, Launois B. Pancreaticoduodenal necrosis due to caustic burns. Acta Chir Belg 2000; 100: 205–9.
43. Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T, Halimi B, Sarfati E, Celerier M. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. Ann Surg 2000; 231: 519–23.
44. Wu MH, Lai WW, Hwang TL, Lee SC, Hsu HK, Lin TS. Surgical results of corrosive injuries involving esophagus to jejunum. Hepatogastroenterology 1996; 43: 846–50.

บทที่ 10
การดูแลรักษาผู้ป่วยในระยะฉุกเฉิน

10.1 การรักษาเบื้องต้นด้วยการเจือจาง หรือการทำให้เป็นกลางด้วยกรดหรือเบสที่มีฤทธิ์ตรงกันข้าม (dilution or neutralization)

จากแนวคิดเรื่องการเจือจางกรด-เบสเข้มข้นด้วยสารที่มีฤทธิ์ตรงกันข้าม รวมไปถึงการทดลองในหลอดทดลอง ซึ่งพบว่าจะเกิดปฏิกิริยาคายความร้อนขึ้น ทำให้มีโอกาสที่อุณหภูมิพื้นผิว หรือเยื่อบุผิวสูงขึ้นมาก จนอาจส่งผลเสียต่อเซลล์เยื่อบุผิวได้ นอกจากนี้ยังพบว่าสารที่มีฤทธิ์เป็นเบสบางชนิดเมื่อทำปฏิกิริยากับกรด จะทำให้เกิดก๊าซที่เป็นพิษ ในปัจจุบันตำราที่เป็นมาตรฐานทางการแพทย์ต่าง ๆ ได้กำหนดว่าการเจือจางด้วยสารที่มีฤทธิ์ตรงข้ามกับสารกัดกร่อนที่ผู้ป่วยกินเข้าไป เป็นข้อห้ามในการรักษาเบื้องต้น แม้ว่าผลการทดลองในสัตว์ทดลองจะได้ผลในทางตรงข้ามกับแนวคิดดังกล่าว คือไม่พบว่ามีอุณหภูมิเพิ่มสูงขึ้น แต่การทดลองยังจำกัดอยู่กับเบสที่นำมาศึกษาเพียงแค่ 1–2 ชนิดเท่านั้น จึงทำให้แนวคิดในเรื่องการเจือจางด้วยกรดอ่อน หรือเบสอ่อน มีการกล่าวอ้างว่าเป็นหนึ่งในมาตรฐานการรักษา โดยใช้สารที่มีฤทธิ์ตรงกันข้ามหรือใช้น้ำเปล่าที่เย็นจัดปริมาณมากใส่ลงไปพร้อม ๆ กับการดูดเอาน้ำในกระเพาะอาหารออก และควรทำภายในชั่วโมงแรกหลังการกินกรด-เบส[1-2] แต่ยังไม่มีข้อมูลว่าต้องล้างนานเท่าใดจึงจะเหมาะสม[3] อย่างไรก็ตาม จากการทดลองในห้องทดลองพบว่าการล้างหลังจากผ่านไป 10 นาที ไม่ช่วยทำให้ค่าพีเอช (pH) ดีขึ้นแต่อย่างใด นอกจากนี้ยังมีข้อที่ควรระวังเป็นอย่างยิ่งในการใช้กรดอ่อน เบสอ่อนหรือน้ำเพื่อเจือจาง คือจะต้องระมัดระวังไม่ให้กระเพาะอาหารเต็มหรือโป่งพองออกมาก เพราะจะกระตุ้นทำให้เกิดการอาเจียนได้[4] นอกจากนี้การทำให้อาเจียนเป็นข้อห้ามที่สำคัญอย่างหนึ่ง เพราะกรด-เบสในกระเพาะอาหารที่อาเจียนออกมาจะย้อนกลับมาทำให้หลอดอาหารเกิดการบาดเจ็บซ้ำขึ้นอีก และอาจทำให้เกิดการสำลักกรด-เบสลงสู่ทางเดินหายใจส่วนล่างได้ ซึ่งจะก่อให้เกิดผลเสียต่อผู้ป่วยมากยิ่งขึ้น[2,4]

ในกรณีที่เป็นการกินเบสซึ่งจะทำลายหลอดอาหารได้มาก การเจือจางเบสด้วยวิธีการใส่สารละลายเข้าไปทางสายสวนกระเพาะอาหารจะมีข้อจำกัด เพราะสารละลายที่เจือจางจะไม่ผ่านหลอดอาหาร แต่จะไหลลงสู่กระเพาะอาหารอย่างรวดเร็ว หรือในกรณีให้กินทางปากโดยตรงก็ไม่สามารถยืนยันได้ว่าสารที่ใส่เพื่อเจือจาง จะสัมผัสกับพื้นผิวหลอดอาหารบริเวณที่สัมผัสกับเบสได้อย่างเพียงพอ เพราะฉะนั้นในกรณีที่กินเบส การรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีเจือจางจะไม่ได้ผลตามที่ต้องการเหมือนกับในกรณีที่กินกรด นอกจากนี้ได้มีการศึกษาในสัตว์ทดลองที่กินเบส และให้สัตว์ทดลองหายใจเอาก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ที่มีความเข้มข้นร้อยละ 10 ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ที่หายใจเข้าไปจะทำให้เนื้อเยื่อทั่วร่างกาย รวมไปถึงหลอดอาหาร มีความเป็นกรดเพิ่มขึ้น ซึ่งจะช่วยต้านฤทธิ์ของเบสที่กินเข้าไป ทำให้เนื้อเยื่อของหลอดอาหารมีการบาดเจ็บลดลง นอกจากนี้ยังพบว่าการเจือจางความ

เป็นเบสด้วยวิธีการนี้ไม่ทำให้อุณหภูมิของเนื้อเยื่อเพิ่มสูงขึ้น อย่างไรก็ตาม การรักษาด้วยวิธีการนี้คงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมให้มากขึ้น เนื่องจากเป็นเพียงการทดลองในกระต่าย และใช้สารละลายเบสที่มีค่าพีเอช (pH) เพียง 10 เท่านั้น ในขณะที่เบสที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนจะทำให้ผลิตภัณฑ์มีค่าพีเอช (pH) สูงถึง 12-13[5]

โดยสรุปแล้วการรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีการเจือจางด้วยน้ำ หรือสารชนิดอื่น ๆ รวมไปถึงการทำให้เป็นกลางด้วยกรดหรือเบสที่มีฤทธิ์ตรงกันข้ามกับสารที่เป็นสาเหตุนั้น ล้วนแต่เป็นการทดลองในสัตว์ทดลอง ที่เกือบทั้งหมดจะใช้สารกัดกร่อน ที่เป็นเบสชนิด โซเดียม ไฮดรอกไซด์ ในการทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อทางเดินอาหาร แต่ในความเป็นจริงแล้วสารกัดกร่อนที่เป็นสาเหตุของการบาดเจ็บต่อระบบทางเดินอาหารในชีวิตประจำวันนั้น มีมากมายหลายชนิด อีกทั้งยังมีค่าพีเอช (pH) ที่สูงกว่าที่ใช้ในการทดลอง และสารกัดกร่อนบางชนิดเมื่อสัมผัสกับสารที่มีฤทธิ์ตรงกันข้ามจะทำให้เกิดก๊าซที่เป็นพิษตามมา ด้วยเหตุนี้คำแนะนำสำหรับการรักษาเบื้องต้นที่เป็นมาตรฐานยังคงเป็นเพียงการให้ผู้ป่วยดื่มน้ำให้เร็วที่สุด เนื่องจากน้ำเป็นของใกล้ตัวที่ปลอดภัย และหาได้ง่ายที่สุด ในปริมาณเพียง 1–2 แก้วเท่านั้นเพื่อไม่ให้กระเพาะอาหารมีการโป่งพองมากเกินไป ซึ่งจะทำให้ผู้ป่วยมีอาการอาเจียนเกิดขึ้นได้

แต่จากการทดลองเพิ่มเติมในสัตว์ทดลอง พบว่าการเจือจางด้วยน้ำจะทำให้การบาดเจ็บมากขึ้น โดยเฉพาะสารกัดกร่อนที่มีค่าพีเอช (pH) ต่ำมาก ประกอบกับการทดลองเจือจาง กรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) ที่มีความเข้มข้นสูง ตั้งแต่ร้อยละ 15 ขึ้นไปพบว่าจะต้องใช้น้ำที่มีปริมาตรสูงมากกว่า 10 เท่าของปริมาตรกรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) ที่ใช้ จึงจะทำให้ค่าพีเอช (pH) เพิ่มขึ้นเท่ากับ 2 ซึ่งการเจือจางที่ต้องใช้น้ำในปริมาตรมากกว่าหลายเท่านี้ จะส่งผลเสียทำให้เกิดการอาเจียน หรือสำลักเอาสารกัดกร่อนลงไปในทางเดินหายใจได้ง่าย สำหรับในกรณีที่กินสารกัดกร่อนมีความเข้มข้นไม่สูงมาก หรือมีความเป็นกรด-เบสไม่มาก ผู้ป่วยจะมีอาการบาดเจ็บที่ไม่รุนแรง สามารถหายได้เอง โดยไม่ต้องให้การรักษาด้วยการเจือจง หรือการรักษาที่จำเพาะแต่อย่างใด เพราะฉะนั้นจากผลการวิจัยเพิ่มเติม ประกอบกับสารกัดกร่อนที่ใช้ในประเทศไทย โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนชนิดต่าง ๆ มีความหลากหลาย และมีความเข้มข้นที่แตกต่างกันมาก จึงไม่ควรดื่มน้ำแต่อย่างใด ควรจะไปพบแพทย์โดยเร็ว พร้อมทั้งนำผลิตภัณฑ์ที่กินเข้าไปให้แพทย์ผู้รักษา เพื่อที่จะได้ทราบถึงส่วนประกอบสำคัญในผลิตภัณฑ์นั้น ๆ

10.2 **การใส่สายสวนกระเพาะอาหาร** (nasogastric intubation)

การใส่สายสวนกระเพาะอาหาร นั้นมีข้อโต้แย้งกันมาก เพราะในกรณีที่มุ่งหวังจะลดความเป็นกรด-เบสของสารกัดกร่อนที่ผู้ป่วยกินเข้าไป โดยการเจือจางด้วยกรดอ่อน เบสอ่อน หรือน้ำ ผ่านทางสายสวนกระเพาะอาหารนั้น จะต้องใส่สารที่มีฤทธิ์ตรงข้าม หรือน้ำในปริมาณมาก ถ้าหากสารกัดกร่อนที่กินเข้าไปมีความเข้มข้นสูง อาจจะทำให้กระเพาะอาหารโป่งพองจนทำให้เกิดการอาเจียนได้ นอกจากนี้การใส่สายสวนกระเพาะอาหารจะกระตุ้นให้เกิดอาการคลื่นไส้อาเจียนได้ง่ายอีกด้วย จึงต้องระมัดระวังเป็นอย่างยิ่งเพราะอาจจะทำให้เกิดทางเดินอาหารทะลุได้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารรุนแรง อีกทั้งเป็นการทำให้ความเป็นกรด-เบสลดลงได้เฉพาะแต่ในกระเพาะอาหารเพียงแห่งเดียว ไม่สามารถทำให้ความเป็นกรด-เบสในบริเวณของหลอดอาหารลดลงได้ ด้วยเหตุผลดังกล่าวจึงทำให้การรักษาด้วยวิธีการใส่สารสวนกระเพาะอาหาร พร้อมทั้งใส่สารที่มีฤทธิ์ตรงกันข้ามลงไปในกระเพาะอาหารนี้ไม่เป็นที่นิยม หรือจัดเป็นข้อห้ามในการรักษาในตำราทางการแพทย์หลายฉบับ แต่การใส่สายสวนกระเพาะอาหารเพื่อวัตถุประสงค์อื่น โดยเฉพาะการป้องกันการตีบแคบของหลอดอาหาร ได้มีรายงานผู้ป่วยที่ได้รับการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน ภายหลังจากการกินกรด-เบสจำนวน 200 ราย พบว่ามี หลอดอาหารไหม้ในระดับ 2 จำนวน 93 ราย จากนั้นทำการใส่สายสวนกระเพาะอาหาร (NG tube) ทันที ภายหลังการใส่สายสวนกระเพาะอาหารจะทำการงดน้ำและอาหารเป็นเวลา 24 ชั่วโมง และในวันต่อมาถ้าไม่มีอาการหรืออาการแสดงของทางเดินอาหารทะลุก็จะเริ่มให้ผู้ป่วยรับประทานอาหาร โดยจะใส่สายสวนกระเพาะอาหารไว้นาน 6 สัปดาห์ถึง 6 เดือน โดยจะพิจารณาจากลักษณะที่ตรวจพบจากการส่องกล้องในระยะเวลาต่อมา พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีเพียง 2 รายที่เกิดการตีบของหลอดอาหารและต่อมาทำการส่องกล้องขยายหลอดอาหารได้สำเร็จ[6] นอกจากนี้ยังมีรายงานผู้ป่วยจากหลายสถาบันที่ให้การรักษาแบบนี้ และแนะนำให้ใส่สายสวนกระเพาะอาหารในผู้ป่วยที่กินกรด-เบส[7,8] แต่การศึกษาดังกล่าวไม่ได้มีกลุ่มควบคุมสำหรับเปรียบเทียบที่ชัดเจน จึงทำให้มีหลักฐานไม่เพียงพอที่จะสรุปได้ว่าการใส่สายสวนกระเพาะอาหารคาไว้เป็นระยะเวลานาน 6 สัปดาห์ ถึง 6 เดือน สามารถป้องกันหลอดอาหารตีบได้ จึงควรที่จะทำการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป และในปัจจุบันการรักษาด้วยวิธีดังกล่าวยังไม่ได้ระบุไว้ในตำราทางการแพทย์ต่าง ๆ[2,4]

โดยสรุปแล้วการใส่สายสวนกระเพาะอาหารสำหรับการกินกรด-เบส ในปัจจุบันไม่ได้มีจุดประสงค์เพื่อการสวนล้างกระเพาะอาหาร แต่ใช้เพื่อป้องกันการเกิดหลอดอาหารตีบ อย่างไรก็ตามจากข้อมูลปัจจุบันการใส่สายสวนกระเพาะอาหารควรกระทำภายหลังจากที่ได้ส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนบนเพื่อประเมินการบาดเจ็บของทางเดินอาหารเป็นที่เรียบร้อยก่อนแล้วเท่านั้น และถ้าจะตัดสินใจใส่สายสวนกระเพาะอาหาร เพื่อความปลอดภัย หรือเป็นการป้องกันไม่ให้หลอดอาหารทะลุ ก็ควรใส่สายสวนกระเพาะอาหารตามลวดตัวนำ ภายหลังจากที่ได้ใส่ลวดตัวนำไว้ในกระเพาะอาหารก่อนแล้วในขณะที่ทำการส่องกล้องตรวจระบบทางเดินอาหาร

10.3 การประเมินความรุนแรงของโรค

ผู้ป่วยที่กินกรด-เบสเข้มข้น ในปริมาณมากและมาพบแพทย์ภายหลังจากที่กินเข้าไปแล้วเป็นเวลา 6-12 ชั่วโมง มักจะเกิดโรคแทรกซ้อนที่รุนแรง หรืออาจเสียชีวิตได้[9] สำหรับปริมาณที่ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเสียชีวิตนั้น ยังไม่มีรายงานไว้ เพราะมีปัจจัยหลายอย่างเข้ามาเกี่ยวข้อง เช่น ชนิดของสาร ความเข้มข้น เศษอาหารในกระเพาะอาหาร ฯลฯ ในทำนองเดียวกันการตัดสินใจผ่าตัดหลอดอาหารที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงจากกรด-เบสในระยะฉุกเฉินที่ช้าเกินไป และการเกิดรูทะลุเชื่อมต่อระหว่างทางเดินอาหารกับทางเดินหายใจเป็นตัวพยากรณ์อัตราการเสียชีวิตที่สำคัญที่สุด[10] หมายความว่ากรณีที่ทางเดินอาหารได้รับบาดเจ็บรุนแรงมากจนเกิดการทะลุ ทำให้มีกรดหรือเบสไหลออกไปทำลายอวัยวะข้างเคียงและทำให้เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดเป็นสิ่งสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต ดังนั้นการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหารจึงเป็นสิ่งที่มีความสำคัญมาก เพราะจะมีส่วนช่วยในการตัดสินใจให้การรักษาได้อย่างเหมาะสม

จากรายงานการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยกับความรุนแรงของทางเดินอาหารไหม้ พบว่ามีผลการศึกษาที่แตกต่างกัน บางรายงานให้ผลชี้นำว่าอาการและอาการแสดงเป็นสิ่งที่เชื่อถือได้ในการพยากรณ์ความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร แต่บางรายงานให้ผลว่าเชื่อถือไม่ได้ เช่น การศึกษาของ Lamireau และคณะเพื่อศึกษาถึงความสัมพันธ์ของอาการและลักษณะที่ตรวจพบจากการส่องกล้อง พบว่า การที่มีอาการคลื่นไส้อาเจียนหรือตรวจพบว่ามีร่องรอยการบาดเจ็บในช่องปากจะไม่สัมพันธ์กับการมีรอยโรค หรือการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร แต่การที่มีเลือดออกในทางเดินอาหารหรืออาการหายใจลำบากจะมีความสัมพันธ์กับการบาดเจ็บขั้นรุนแรงที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร และการที่ไม่มีอาการหรืออาการแสดงใด ๆ เลยในผู้ป่วยที่กินกรด-เบส จะมีความสัมพันธ์อย่างมากกับการไม่มีรอยโรคในหลอดอาหารหรือมีรอยโรคที่ไม่รุนแรง ดังนั้นการศึกษานี้จึงไม่แนะนำให้ส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารทุกราย แต่ให้พิจารณาทำเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอาการ มีรายงานการศึกษาถึงประโยชน์ของการส่องกล้องทางเดินอาหารในผู้ป่วยกินกรด-เบส โดยศึกษาความสัมพันธ์ของอาการแรกเริ่มที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ กับลักษณะที่ตรวจพบจากการส่องกล้องตรวจ ในผู้ป่วยทั้งหมด 28 ราย พบว่า ผู้ป่วย 4 รายที่ไม่มีอาการ เมื่อนำมาส่องกล้องก็พบว่าปกติ ในขณะที่อีก 16 รายส่องกล้องพบว่าปกติ แต่เมื่อย้อนกลับไปดูประวัติพบว่ามีอาการ และผู้ป่วย 8 รายที่ผลการส่องกล้องพบว่ามีการบาดเจ็บของหลอดอาหารและมีอาการชัดเจน โดยถ้าพิจารณาตามความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางหลอดอาหาร พบว่า การบาดเจ็บของหลอดอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 1 และ 2 จะสัมพันธ์กับการมีอาการหนึ่งอย่าง ในขณะที่การบาดเจ็บของหลอดอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 3 จะสัมพันธ์กับการที่ผู้ป่วยมีอาการหลายอย่าง จากการศึกษานี้สรุปว่า ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2 หรือ 3 จะมีอาการในขณะที่เข้ารับการรักษาทุกราย แต่ไม่มีกลุ่มอาการใด ๆ

ที่จะสามารถพยากรณ์ได้อย่างแน่นอนว่าจะมีการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับหลอดอาหารอย่างรุนแรง แต่ผู้ป่วยที่ไม่มีอาการผิดปกติอย่างใดเลยในขณะที่เข้ารับการรักษา เมื่อนำไปส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารจะได้ผลปกติ คือไม่พบการบาดเจ็บของหลอดอาหาร ดังนั้นการศึกษานี้จึงแนะนำให้ทำการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารในเฉพาะผู้ป่วยที่มีอาการ[11] จากการเก็บข้อมูลแบบไปข้างหน้าในผู้ป่วยกินกรด 41 ราย โดยผู้ป่วยทุกรายจะได้รับการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร ด้วยการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหาร หรือผ่าตัด หรือผ่าศพพิสูจน์ภายใน 36 ชั่วโมงหลังจากกินกรด พบว่า อาการและอาการแสดงไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร โดยผลการประเมินพบว่ามีการบาดเจ็บของหลอดอาหารร้อยละ 87.8 การบาดเจ็บของกระเพาะอาหารร้อยละ 85.4 และการบาดเจ็บของลำไส้เล็กส่วนต้นร้อยละ 34.1 มีผู้ป่วยร้อยละ 50 ที่มีการบาดเจ็บของกระเพาะอาหารอย่างรุนแรง ผู้ป่วยร้อยละ 39.1 ที่เกิดภาวะแทรกซ้อนต้องเข้ารับการผ่าตัดฉุกเฉิน และมีผู้ป่วยร้อยละ 12.2 โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของกระเพาะอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 3 เกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรงทุกราย ในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของกระเพาะอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2b เกิดแผลเป็นในหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหาร (cicatrization) 5 ใน 8 ราย[12] โดยสรุปแล้วมีสองแนวทางในการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหารด้วยการส่องกล้อง แนวทางที่หนึ่งแนะนำให้ส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารเฉพาะเมื่อมีอาการและอาการแสดงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหารชัดเจน ในขณะที่แนวทางที่สองแนะนำให้ส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารทุกราย แม้ว่าจะไม่มีอาการและอาการแสดงของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร อย่างไรก็ตาม รายงานทั้งหมดไม่มีรายงานใดที่ทำการศึกษาแบบสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial study) แต่ในตำรามาตรฐานส่วนมากยังคงแนะนำให้ส่องกล้องเพื่อประเมินรอยโรคทุกราย[2,4]

ความรุนแรงในการทำลายเนื้อเยื่อทางเดินอาหารของกรด-เบส เป็นปัจจัยสำคัญที่จะช่วยทำนายถึงผลของการรักษา การส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารจึงเป็นสิ่งที่มีประโยชน์มากในการวางแผนการรักษา[13] อย่างไรก็ตามเบสเข้มข้นทำให้เกิดหลอดอาหารตายแบบเป็นของเหลว (liquefaction necrosis) ซึ่งจะทำให้ทางเดินอาหารส่วนบนถูกทำลาย และอาจเกิดการบาดเจ็บต่ออวัยวะข้างเคียง เช่น ท่อเลือดแดงเออร์ต้า (aorta) ปอด ตับอ่อน หรือแม้แต่ลำไส้ใหญ่ ผู้ป่วยที่มีอวัยวะข้างเคียงได้รับบาดเจ็บจากการถูกกรด-เบสทำลายนี้ มีเพียงวิธีเดียวที่จะรักษาชีวิตไว้ได้ คือ ต้องทำการผ่าตัดฉุกเฉินเพื่อตัดเอาเนื้อเยื่อที่ตายออกทั้งหมด ซึ่งการวินิจฉัยที่แน่นอนจะต้องอาศัยการส่องกล้อง โดยการใช้กล้องส่องตรวจชนิดงอได้ (fiberoptic หรือ flexible) ซึ่งมีความปลอดภัยสูง อย่างไรก็ตามการส่องกล้องอย่างเดียวไม่สามารถวิเคราะห์การบาดเจ็บของอวัยวะที่อยู่ข้างเคียงทางเดินอาหารได้อย่างแม่นยำ การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computer tomography) ในบริเวณทางเดินอาหารที่มีการบาดเจ็บมากอาจช่วยวางแผนการรักษาอวัยวะข้างเคียงได้ดีขึ้น นอกจากนี้ ถ้าพบว่าอวัยวะข้างเคียง

ของทางเดินอาหารส่วนบนมีการบาดเจ็บด้วย จะเป็นตัวบ่งชี้ถึงความรุนแรงของการอักเสบและความสามารถของแบคทีเรียที่จะแทรกซึมไปยังอวัยวะข้างเคียงและเข้าสู่กระแสเลือดจะมากขึ้น ซึ่งถ้าหากมีการใช้ยาในกลุ่ม corticosteroid เหมือนในสัตว์ทดลอง จะยิ่งส่งผลเสียให้กับผู้ป่วยมากยิ่งขึ้น เพราะจะทำให้มีโอกาสเกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดอย่างรุนแรงได้[14] สำหรับการรักษาเมื่อเกิดการบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2 ขึ้นไป ตำราทางศัลยศาสตร์ส่วนใหญ่มักจะแนะนำให้ทำการผ่าตัดผู้ป่วยทันที ดังนั้นการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์อาจไม่มีความจำเป็น ในขณะเดียวกันถ้าแพทย์ใช้แนวทางการรักษาของ Wilberg FA[6] ซึ่งจะใส่สายสวนกระเพาะอาหารในกรณีของหลอดอาหารไหม้ระดับ 3 ที่มีแผลลึก (deep ulceration) เพื่อใช้ในการรักษา แทนการผ่าตัดเข้าไปเพื่อใส่ท่อถ่างขยาย(esophagogastric stent) การทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกหรือช่องท้องเพื่อดูการบาดเจ็บของอวัยวะข้างเคียงอาจมีประโยชน์

ในระยะหลังได้เริ่มมีการพัฒนากล้องที่ใช้ส่องตรวจมากขึ้น โดยใช้กล้องส่องตรวจที่มีหัวตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงที่มีขนาดความถี่ 12 MHz (minimal probe endosonography) ทำให้การประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บดีขึ้น จากการส่องกล้องผู้ป่วยที่กินกรด ถ้าพบว่าเยื่อบุมีลักษณะของเนื้อตายแบบจับเป็นก้อน (macroscopic coagulation necrosis) จะพบมีคลื่นเสียงสะท้อนมาก (richer echo) ร่วมกับการหนาตัวของชั้นเยื่อบุผิว (broadened first layer) และในกรณีที่เป็นเพียงส่วนของผนังทางเดินอาหารมีการบวมจะตรวจพบลักษณะที่มีคลื่นเสียงสะท้อนต่ำ (low-echo wall edema) จากการตรวจโดยใช้คลื่นเสียงความถี่สูง ซึ่งจะช่วยให้แพทย์สามารถแยกลักษณะของผนังบวม จากเนื้อตายได้ชัดเจน ดังนั้น การใช้ intraluminal esophagosonography จึงมีประโยชน์ในการวินิจฉัยความรุนแรงของการกินกรด-เบส แต่การตรวจต้องอาศัยความชำนาญในการใช้อุปกรณ์ดังกล่าว และการแปลผล[15]

นอกจากนี้ยังมีคำแนะนำให้ทำการส่องกล้องตรวจตั้งแต่แรกรับผู้ป่วยและทำซ้ำทุก 12 - 24 ชั่วโมง จนกว่าจะพบว่ารอยโรคไม่ลุกลามมากขึ้นหรือรอยโรคดีขึ้น บางรายงานแนะนำให้ส่องกล้องเฉพาะระยะ 12 ชั่วโมงแรก[16] แต่ก็มีบางรายงานที่ทำการส่องกล้องแม้ว่าจะกินกรด-เบสมาแล้วเป็นเวลานานถึง 36 ชั่วโมง[17] โดยไม่เกิดภาวะแทรกซ้อนจากการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหาร เนื่องจากการเกิดทางเดินอาหารทะลุจากการส่องกล้องนั้นในปัจจุบันพบได้น้อยมากถ้าทำโดยแพทย์ที่มีความชำนาญด้านนี้[18] และการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารนั้น จะต้องยุติการตรวจโดยทันทีเมื่อพบว่ามีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่รุนแรง[19] โดยทั่วไปแล้วจะแบ่งลักษณะความรุนแรงของการบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่พบจากการส่องกล้องเป็นระดับ ดังนี้[16]

- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 1 – เยื่อบุทางเดินอาหารมีลักษณะแดงและบวม (mucosal hyperemia and edema)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2 - มีเลือดออกในทางเดินอาหาร (hemorrhage) มีแผลเกิดขึ้น (ulceration) มีลักษณะของแผ่นคราบติดอยู่บนเยื่อบุ (exudative patch) และมีลักษณะของเนื้อตายบาง ๆ ติดอยู่บนเยื่อบุผิว (pseudomembrane)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 3 - เยื่อบุผิวมีเนื้อตาย (sloughing of mucosa) มีบาดแผลลึก (deep ulcer) และมีเลือดออกมาก (massive hemorrhage) มีทางเดินอาหารอุดตันเนื่องจากการบวม (complete obstruction lumen by edema) ผนังทางเดินอาหารมีสีดำแบบถ่าน (charring) และที่รุนแรงที่สุดได้แก่ทางเดินอาหารทะลุ (perforation)

หรืออาจจำแนกระดับของการการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับทางเดินอาหาร ให้มีความละเอียดยิ่งขึ้น คือ[20]

- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 1 - เยื่อบุทางเดินอาหารมีลักษณะแดงและบวม (mucosal hyperemia and edema)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2a – เยื่อบุทางเดินอาหารมีเนื้อตายติดเป็นแผ่นบาง ๆ อยู่บนเยื่อบุทางเดินอาหาร(pseudomembrane)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2b - มีเลือดออกในทางเดินอาหาร (hemorrhage) มีแผลเกิดขึ้น (ulceration) และมีลักษณะของแผ่นคราบติดอยู่บนเยื่อบุทางเดินอาหาร (exudative patch)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 3a - เยื่อบุทางเดินอาหารมีเนื้อตายลอกหลุดและมีแผลลึก (sloughing of mucosa with deep ulceration)
- การบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 3b – มีทางเดินอาหารอุดตันเนื่องจากการบวม (complete luminal obstruction by edema) ผนังทางเดินอาหารเป็นสีดำหรือเป็นแผ่นไหม้แข็ง (charring, eschar formation) และอาจมีทางเดินอาหารทะลุ (perforation)

การตรวจเอกซเรย์ทรวงอก และช่องท้อง เป็นสิ่งที่ควรทำตั้งแต่แรกเมื่อผู้ป่วยเข้ารับการรักษา ถ้าพบว่ามีลักษณะของฟองอากาศในบริเวณแนวของหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหาร ก็เป็นสิ่งที่แสดงว่ามีทางเดินอาหารไหม้รุนแรงจนเกิดการตาย และมีรูทะลุเกิดขึ้น (esophagogastric necrosis) จัดเป็นข้อบ่งชี้สำหรับการผ่าตัดฉุกเฉิน[16]

การตรวจอื่น ๆ ที่อาจช่วยในการดูแลรักษา ได้แก่การใช้ radiolabelled sucralfate ซึ่งเป็นวิธีการตรวจหนึ่งที่สามารถใช้ในการตรวจหาขอบเขต และความรุนแรงของการบาดเจ็บของหลอดอาหารและกระเพาะอาหารจากการกินกรด-เบสได้ เมื่อเทียบกับการส่องกล้องฉุกเฉิน พบว่า มีความไวในการวินิจฉัยโรคเท่ากับร้อยละ 100 และมีความจำเพาะต่อการวินิจฉัยโรคเท่ากับร้อยละ 84.6[21] การตรวจด้วยการกลืนสารทึบรังสี (barium swallowing) ในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2 ขึ้นไปจะพบว่าหลอดอาหารขาดความตึงตัว (esophageal atony) และยืดพองได้ไม่ดี (poor distension) ตั้งแต่วันแรก ๆ ของโรคและผู้ป่วยที่มีลักษณะทางรังสีวิทยาแบบนี้ทุกรายจะมีหลอดอาหารตีบเกิดขึ้นภายใน 6 สัปดาห์[22] ถ้าศึกษาการบีบตัวและความดันในหลอดอาหาร (esophageal manometry) หลังการกินกรด-เบส และพบว่าหลอดอาหารมีการบีบตัวลดลงหรือแรงบีบตัวของหลอดอาหารลดลง จะมีโอกาสที่จะเกิดหลอดอาหารตีบได้มาก[23]

จากการศึกษาถึงลักษณะที่พบจากการส่องกล้อง และปัจจัยอื่น ๆ ที่มีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตของผู้ป่วย โดยใช้การวิเคราะห์แบบหนึ่งตัวแปร (univariate) และหลายตัวแปร (multivariate) ในผู้ป่วย 210 ราย พบว่า มีผู้ป่วย 13 ราย หรือร้อยละ 6.2 ต้องผ่าตัดฉุกเฉิน มีผู้ป่วย 25 รายเสียชีวิต หรือร้อยละ 11.9 จากการวิเคราะห์แบบหลายตัวแปร (multivariate analysis) พบว่าปัจจัยที่มีผลต่อการเสียชีวิต ได้แก่ อายุมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ 2.4 เท่า การกินกรดเข้มข้นมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ 7.9 เท่า จำนวนเม็ดเลือดขาวในกระแสเลือดมากกว่า 20,000 ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร ในขณะแรกรับมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ 6 เท่า การพบบาดแผลลึกในกระเพาะอาหารมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ 9.7 เท่า และถ้าพบเนื้อตายในกระเพาะอาหารจะมีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ 20.9 เท่า [24]

10.4 การรักษาด้วยยา

การรักษาทั่วไปในผู้ป่วยที่กินกรด-เบส จะประกอบไปด้วยการงดน้ำ อาหารทางปากในระยะแรก การให้สารน้ำทดแทนอย่างพอเพียง การให้ยาปฏิชีวนะ และการเฝ้าสังเกตอาการที่เปลี่ยนแปลง[2,4] ซึ่งการรักษาเหล่านี้เป็นการรักษาแบบอนุรักษ์ ที่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายเพิ่มขึ้น เพียงแต่อาจจะช่วยทำให้การอักเสบที่เป็นผลจากการติดเชื้อแบคทีเรียลดลง[16] แต่การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะก็มีบางรายงานที่ไม่เห็นด้วย หรือไม่ให้เลย หรือให้เฉพาะในรายที่มีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารในระดับ 2 ขึ้นไป[6]

การรักษาด้วยยาที่อยู่ในความสนใจและมีรายงานที่ขัดแย้งกันมาก คือ การให้ยาในกลุ่ม corticosteroid ที่มีจุดประสงค์หลักเพื่อป้องกันหลอดอาหารตีบ การให้ยาในกลุ่มนี้มีรายงานการทดลองในสัตว์จำนวนมาก แต่ในคนแล้วมีรายงานผลการใช้ยาที่ได้มาตรฐานไว้น้อยมาก มีรายงานจากประเทศอิตาลี ได้ทำการวิเคราะห์ย้อนหลังถึงผลการรักษาหลอดอาหารตีบด้วยวิธีการ 3 แบบ คือ กลุ่มแรกให้การรักษาด้วยการถ่างขยายหลอดอาหารเป็นระยะ กลุ่มที่สองรักษาด้วยการใส่ท่อถ่างขยายคาไว้ พร้อมกับให้ dexamethasone เป็นเวลา 40 วัน และให้ ranitidine รวมไปถึงการงดน้ำอาหารเป็นเวลา 7-10 วัน กลุ่มที่สามรักษาด้วยการใส่ท่อถ่างขยายคาไว้พร้อมกับให้ dexamethasone เป็นเวลา 40 วัน แต่ให้ omeprazole และเริ่มให้อาหารทันที จากผลเปรียบเทียบการรักษาทั้งสามกลุ่ม พบว่า กลุ่มแรกต้องนัดผู้ป่วยมานอนโรงพยาบาลเพื่อทำการถ่างขยายหลอดอาหารเป็นจำนวนทั้งสิ้น 19.9 ± 14.8 ครั้งในระยะเวลา 25.3 ± 17.2 เดือน ในกลุ่มสองต้องนัดผู้ป่วยมาทำการถ่างขยายหลอดอาหารเป็นจำนวนทั้งสิ้น 12 ± 11.3 ครั้งในระยะเวลา 14.1 ± 10.6 เดือน ในกลุ่มสามต้องนัดผู้ป่วยมาทำการถ่างขยายหลอดอาหารเพียง 3.5 ± 3.2 ครั้งในระยะเวลา 5.8 ± 4.8 เดือน โดยสรุปคือการใช้ท่อถ่างขยายร่วมกับการให้ dexamethasone และ omeprazole จะให้ผลการรักษาดีที่สุด[25] ในขณะที่ Bautista และคณะทำการศึกษาผลของ dexamethasone ขนาดสูงตั้งแต่หลังกินกรด-เบส โดยทำการทดลองใช้ โซเดียม ไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) กับกระต่าย 30 ตัว โดยแบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มแรกเป็นกลุ่มควบคุม กลุ่มที่สองให้ยา prednisolone และกลุ่มที่สามใช้ dexamethasone เมื่อครบ 3 สัปดาห์ พบว่ากระต่ายกลุ่มควบคุมมีการตีบของหลอดอาหารประมาณร้อยละ 80 กลุ่มที่ได้รับ prednisolone มีการตีบของหลอดอาหารประมาณร้อยละ 70 และกลุ่มที่ได้ dexamethasone มีการตีบของหลอดอาหารประมาณร้อยละ 40 นอกจากนี้ พบว่ากลุ่มควบคุมมีความรุนแรงของการบาดเจ็บของหลอดอาหาในระดับ 3 สูงถึงร้อยละ 70 กลุ่มที่ได้รับ prednisolone มีการบาดเจ็บระดับ 3 ร้อยละ 40 และกลุ่มที่ได้รับ dexamethasone มีการบาดเจ็บระดับ 3 เพียงร้อยละ 20[26] และต่อมาได้ร่วมกันศึกษาผลของ prednisolone และ dexamethesone ที่มีต่อหลอดอาหารหลังจากกินกรด-เบส ในผู้ป่วย 36 ราย ทั้งหมดมีการบาดเจ็บของหลอดอาหารในระดับ 2 หรือ 3 ผู้ป่วยถูกแบ่งออกเป็นสองกลุ่ม ๆ ละ 18 คน กลุ่มแรกให้ prednisolone 2 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม/วัน และอีกกลุ่มหนึ่งให้ dexamethasone 1 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม/วัน ในกลุ่มที่ได้รับ prednisolone มีการตีบของหลอดอาหารเกิดขึ้น 12 รายหรือร้อยละ 66.7 และเป็นการตีบรุนแรง 10 รายหรือร้อยละ 55.6 ในขณะที่กลุ่มที่ได้รับ dexamethasone จะมีการตีบของหลอดอาหารเกิดขึ้น 7 รายหรือร้อยละ 38.9 และเป็นการตีบรุนแรง 5 รายหรือร้อยละ 27.8 ไม่พบความแตกต่างในเรื่องความรุนแรงของการตีบระหว่างกลุ่ม นอกจากนี้ กลุ่มที่ได้รับ dexamethasone ยังมีจำนวนการส่องกล้องเพื่อถ่างขยายหลอดอาหารต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับ prednisolone อย่างมีนัยสำคัญ[27] อย่างไรก็ตามรายงานเกี่ยวกับการใช้ยาในกลุ่ม corticosteroid ในผู้ป่วยกินกรด-เบสส่วนมาก มักมีจำนวนผู้ป่วยน้อยเกินไป หรือไม่ใช่การ

ทดลองไปข้างหน้าแบบมีกลุ่มควบคุม Howell JM และคณะจึงได้ทำการวิเคราะห์ทางสถิติย้อนหลังเกี่ยวกับงานวิจัย 13 รายงาน (meta-analysis) มีผู้ป่วยทั้งสิ้น 361 ราย พบว่า ผู้ป่วยร้อยละ 41 ในกลุ่มที่ไม่ได้รับทั้งยาปฏิชีวนะและ corticosteroid มีหลอดอาหารตีบ แต่ในกลุ่มที่ได้รับจะเกิดร้อยละ 19 ($p<0.05$) และในผู้ป่วยที่หลอดอาหารไหม้ระดับ 1 จะไม่มีหลอดอาหารตีบ ไม่ว่าจะให้หรือไม่ให้ยาปฏิชีวนะและ corticosteroid จากการวิเคราะห์ย้อนหลังถึงอัตราการตายและภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร พบว่ายาในกลุ่ม corticosteroid ไม่เพิ่มอุบัติการณ์แต่อย่างใด[28] แต่งานวิจัย 13 รายงานที่นำมาวิเคราะห์นั้น มีระเบียบวิธีวิจัยที่มีความน่าเชื่อถือไม่มากนัก

มีเพียงการศึกษาเดียวที่ให้ข้อมูลที่น่าเชื่อถือที่สุดในประเทศสหรัฐอเมริกา ที่ทดลองถึงการใช้ยาในกลุ่ม corticosteroid เพื่อป้องกันการเกิดหลอดอาหารตีบแบบการทดลองสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial study) เป็นการศึกษาในผู้ป่วยเด็ก 60 คน ในการศึกษานี้ให้ยาในกลุ่ม corticosteroid ทางหลอดเลือดดำในขนาด 2 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม/วัน นาน 3 สัปดาห์ ซึ่งผู้ป่วยทุกรายในการศึกษานี้จะได้รับการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารภายใน 24 ชั่วโมง และทุกรายมีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ ปานกลางจนถึงรุนแรง จากการศึกษาพบว่ามีอัตราการตีบของหลอดอาหารประมาณร้อยละ 30 เท่ากัน ($p>0.05$) อย่างไรก็ตาม ในกลุ่มที่ได้รับยาในกลุ่ม corticosteroid มีอัตราการทำผ่าตัดใหญ่เพื่อทดแทนการสูญเสียหลอดอาหาร (esophageal replacement) ต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับยาในกลุ่ม corticosteroid เกือบเท่าตัว (4 และ 7 ราย) แต่ด้วยจำนวนผู้ป่วยที่น้อยเกินไป จึงทำให้ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) จากการศึกษานี้ได้สรุปว่ายาในกลุ่ม corticosteroid ไม่มีประโยชน์ในการลดอัตราการตีบของหลอดอาหาร[29]

โดยสรุปแล้วมีหลักฐานที่มากเพียงพอในสัตว์ทดลองที่บอกได้ว่า ยาในกลุ่ม corticosteroid มีส่วนช่วยในการลดการเกิดทางเดินอาหารตีบ ภายหลังการกินกรด-เบส แต่ในคนเนื่องจากจำนวนผู้ป่วยในแต่ละการศึกษามีน้อย และส่วนใหญ่ไม่ได้มีกลุ่มควบคุม หรือไม่ได้มีการสุ่มคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง การศึกษาที่ได้มาตรฐานมีความน่าเชื่อถือสูงก็มีเพียงรายงานเดียว ซึ่งต้องใช้ระยะเวลาในการศึกษานานหลายปีกว่าจะได้ผู้ป่วย 60 คน เพราะฉะนั้นด้วยข้อมูลที่มีอยู่จึงทำให้มีหลักฐานที่ไม่มากเพียงพอที่จะสรุปได้ว่า ยาในกลุ่ม corticosteroid ช่วยลดการตีบของทางเดินอาหารในคนภายหลังการกินกรด-เบส แต่ยาดังกล่าวมีแนวโน้มที่จะช่วยลดการตีบของทางเดินอาหารได้ เพราะฉะนั้นการให้การรักษาด้วยยาในกลุ่ม corticosteroid แพทย์ผู้ทำการรักษาคงต้องพิจารณาถึงความเหมาะสมเป็นราย ๆ ไป เนื่องจากยาดังกล่าวสามารถก่อให้เกิดผลเสียได้มากเช่นกัน โดยเฉพาะการติดเชื้อรุนแรง การตกเลือดในทางเดินอาหาร นอกจากนี้ยังมีรายงานการศึกษาย้อนหลัง ถึงการรักษาด้วยยาในกลุ่ม corticosteroid การใช้ยาปฏิชีวนะ และการใส่เครื่องมือถ่างขยายหลอดอาหารตั้งแต่ในระยะแรกหลังการกินกรด-เบส พบว่า กลุ่มผู้ป่วยที่ได้ยาในกลุ่ม corticosteroid จะมีอัตราการทะลุของหลอดอาหารสูงขึ้น[30]

ยาอื่น ๆ อีกหลายชนิดที่ได้มีการพยายามนำมาใช้เพื่อรักษาการอักเสบของทางเดินอาหารจากการกินกรด-เบส ด้วยจุดประสงค์เพื่อลดการบาดเจ็บในระยะแรกและลดการตีบในระยะยาว เช่น Colchicine, Heparin, Epidermal growth factor, Interferon gamma, Pentoxifylline หรือแม้แต่ Sucralfate[31] อย่างไรก็ตาม การทดลองยาเหล่านี้ทั้งหมดยังเป็นเพียงการทดลองนอกร่างกาย (in vitro) หรือเป็นการทดลองในสัตว์ (animal model) ทำให้ยังไม่เหมาะสมที่จะนำมาใช้เป็นมาตรฐานการรักษา ในมนุษย์

10.5 การดูแลระบบหายใจในผู้ป่วยกินกรด-เบส

ในขณะที่การกินกรดอาจจะทำให้เกิดหลอดอาหาร หรือกระเพาะอาหารทะลุตั้งแต่ระยะแรกและเกิดภาวะกรดในเลือดสูงอย่างรุนแรง (severe metabolic acidosis) แต่การกินกรดพบว่ามีปัญหาหลอดลมตาย (tracheal necrosis) เกิดขึ้นน้อย ในระยะยาวกระเพาะอาหารตีบเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุด (pyloric stenosis) ในขณะที่การกินเบสจะทำให้เกิดหลอดอาหารตีบเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุดในระยะยาว และภาวะหลอดลมตายเป็นสาเหตุสำคัญที่สุดที่ทำให้เสียชีวิตในระยะแรก[32] โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยเด็กที่มีอายุน้อยกว่า 2 ปีจะมีโอกาสเกิดรอยโรคในทางเดินหายใจที่รุนแรงมากกว่าผู้ป่วยเด็กที่มีอายุมากกว่า 2 ปี อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.01$) เนื่องจากทางเดินหายใจในเด็กมีขนาดที่เล็ก นอกจากนี้ยังพบว่ามากกว่า 1 ใน 5 ของผู้ป่วยเด็กที่กินกรด-เบสจะต้องใส่ท่อช่วยหายใจฉุกเฉิน (emergency endotracheal intubation) เพื่อแก้ไขภาวะทางเดินหายใจอุดตันเฉียบพลัน ซึ่งการใส่ท่อช่วยหายใจจะต้องมองเห็นช่องทางเดินหายใจที่จะใส่อยู่ตลอด ไม่ควรใช้วิธีคาดเดา (blind nasotracheal intubation) เพราะอาจทำให้คอหอยหรือหลอดลมทะลุได้ และการใส่ท่อช่วยหายใจนี้จะมีส่วนสัมพันธ์กับการมีหลอดอาหารตีบในระยะยาว ประมาณร้อยละ 50 และในทางกลับกันผู้ป่วยที่มีรอยโรคในหลอดอาหารรุนแรงจะมีโอกาสเกิดรอยโรคในทางเดินหายใจรุนแรงมากกว่าผู้ป่วยที่มีรอยโรคในหลอดอาหารไม่รุนแรง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่ต้องช่วยเหลือเรื่องการหายใจมักสามารถให้กลับบ้านได้โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนจากทางเดินหายใจในระยะยาว[33] ในบางครั้งการกินกรด-เบสอาจทำให้เกิดการบาดเจ็บของหลอดอาหารรุนแรงจนถึงหลอดลม ทำให้เกิดทางทะลุเชื่อมต่อระหว่างหลอดลมและหลอดอาหาร (tracheoesophageal fistula) ได้[34]

ภาวะปอดบวม หรือปอดอักเสบจากการสำลัก (aspiration pneumonia) เป็นภาวะแทรกซ้อนตามหลังการกินกรด-เบสที่พบได้น้อย จากการศึกษาย้อนหลังในผู้ป่วย 370 รายที่กินกรด ผู้ป่วยทุกรายที่เกิดการสำลักกรดจะต้องเห็นความผิดปกติจากฟิล์มเอกซเรย์ทรวงอก (CxR) ภายใน 24 ชั่วโมงหลังการกินกรด พบว่า มีผู้ป่วย 15 ราย เท่ากับร้อยละ 4.2 ที่สำลักกรด และเกิดภาวะปอดอักเสบขึ้น ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้มักเกิดจากการตั้งใจกินกรดเข้มข้น จากการเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยกินกรดที่เกิด

ปอดบวมและไม่เกิดปอดบวม พบว่า ผู้ป่วยที่มีอาการปอดบวมจะมีอายุมากกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ P < 0.05) นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่มีอาการปอดบวมมักจะมีประวัติได้รับการใส่สายสวนกระเพาะอาหารและทำการดูดล้าง (NG tube irrigation) ในการรักษาฉุกเฉินมาก่อนมากกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การมีปอดบวมหลังการกินกรดนี้จะเพิ่มอัตราการเสียชีวิตหลังการผ่าตัดช่องท้องฉุกเฉินอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ [35]

10.6 การรักษาด้วยการผ่าตัดและเทคนิคการผ่าตัดในระยะฉุกเฉิน

ผู้ป่วยที่กินกรด-เบสที่มีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารอย่างรุนแรง แม้ว่าจะได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดก็ยังมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 66.7 แต่ถ้ารักษาแบบไม่ผ่าตัดจะเสียชีวิตทั้งหมด[36]

ซึ่งการที่จะพิจารณาให้การรักษาด้วยวิธีผ่าตัดฉุกเฉินนั้น มีเกณฑ์ที่ต้องนำมาพิจารณาอยู่หลายประการได้แก่[17]

1. เกณฑ์ที่พิจารณาจากประวัติ อาการและอาการแสดง ประกอบด้วย
   - การกินกรด-เบสเข้มข้นในปริมาตรที่มากกว่า 100 มิลลิลิตร
   - มีภาวะช็อก เหตุปริมาตรเลือดน้อย (hypovolaemic shock)
   - มีอาการและอาการแสดงของเยื่อบุช่องท้องอักเสบ
   - มีอาการหายใจลำบาก (dyspnea)
2. เกณฑ์ที่พิจารณาจากผลการตรวจเลือดของผู้ป่วย ประกอบด้วย
   - มีความเป็นกรดในเลือดมากผิดปกติ
   - มีเม็ดเลือดแดงแตกรุนแรง
   - มีภาวะลิ่มเลือดแพร่กระจายในหลอดเลือดทั่วร่างกาย (disseminated intravascular coagulation)
3. เกณฑ์ที่พิจารณาจากผลการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหาร
   - มีการบาดเจ็บของทางเดินอาหารอย่างรุนแรง จนมีเนื้อตาย

สำหรับเกณฑ์ที่ใช้ผลการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารนั้น ในตำราศัลยศาสตร์หลายเล่มมักแนะนำให้ใช้วิธีการรักษาด้วยการผ่าตัด เมื่อพบว่ามีการบาดเจ็บของหลอดอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2 ขึ้นไป ดังภาพที่ 10-1[9]

ภาพที่ 10 -1 แนวทางการตัดสินใจผ่าตัดโดยพิจารณาจากผลการส่องกล้อง

อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาผู้ป่วยที่กินกรด-เบสย้อนหลัง ในคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ เพื่อประเมินความแตกต่างระหว่างผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของกระเพาะอาหารที่มีความรุนแรงในระดับ 2b และ 3 พบว่าในระยะเวลา 5 ปี มีผู้ป่วยทั้งสิ้น 30 ราย ผู้ป่วยทุกรายได้รับการส่องกล้องตรวจภายในระยะเวลา 48 ชั่วโมง มีผู้ป่วย 21 ราย กินกรด-เบสเข้มข้น ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ 5 รายมีการบาดเจ็บในระดับ 2b และ 2 ราย มีการบาดเจ็บในระดับ 3 ซึ่งทั้งสองรายต้องทำการผ่าตัดฉุกเฉิน ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บในระดับ 2b มีเพียงรายเดียวที่เข้ารับการผ่าตัดฉุกเฉิน ส่วนอีก 4 ราย ได้รับรักษาแบบอนุรักษ์[37] นั่นคือ ถ้าแพทย์เลือกแนวทางการรักษาแบบเปิดผ่าตัดทุกรายในหลอดอาหารไหม้ระดับ 2 อาจมีการผ่าตัดที่ไม่จำเป็นได้ เพราะผู้ป่วยที่มีหลอดอาหารไหม้ระดับ 2 อาจใช้วิธีการรักษาด้วยการใส่สายสวนกระเพาะอาหารเพื่อถ่างขยายคาหลอดอาหาร แทนการผ่าตัดเพื่อใส่ท่อถ่างขยาย (esophagogastric stent) ซึ่งจะได้ผลดีมาก[17]

ในกรณีที่มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารในระดับ 3 จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดฉุกเฉิน ภายใต้การดมยาสลบ (general anesthesia) หลังจากผ่าตัดสำรวจภายในช่องท้อง (exploratory laparotomy) และพิจารณาว่ากระเพาะอาหารมีสภาพเป็นอย่างไร ในกรณีที่ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของกระเพาะอาหารในระดับ 3 เพียงอย่างเดียว โดยที่หลอดอาหารปกติ แพทย์อาจรักษาด้วยการตัดกระเพาะอาหารทิ้งทั้งหมด (total gastrectomy) จากนั้นทำการต่อเชื่อมทางเดินอาหารระหว่างหลอดอาหารกับลำไส้เล็ก (esophagojejunostomy) ทันที อย่างไรก็ตาม อาจเกิดปัญหาเรื่องการอักเสบในช่องท้องมากจนเกิดรอยรั่วของลำไส้ได้ (enteric fistula) ได้[38] ส่วนกรณีที่มีภาวะหลอดอาหารตายจากการกินกรด-เบส สามารถใช้เทคนิคการผ่าตัดเลาะหลอดอาหารออกโดยไม่เปิดทรวงอก (transhiatal esophagectomy) พร้อมกับการวางท่อระบายเพื่อแก้ไขการอักเสบรุนแรง[39]

จากนั้นจึงทำการผ่าตัดครั้งที่สอง (two-stage operation) ภายใน 6 สัปดาห์ถึง 3 เดือน เพื่อนำเอาลำไส้ใหญ่ไปต่อเชื่อมทดแทนหลอดอาหารที่เสียไป อย่างไรก็ตามในประเทศสวิสเซอร์แลนด์ ได้มีการผ่าตัดโดยใช้ลำไส้ใหญ่ทดแทนในการผ่าตัดครั้งแรกที่ตัดเอาหลอดอาหารทิ้ง (one -stage operation) พบว่า มีผลการรักษาที่ดีมาก โดยมีอัตราการเสียชีวิตเป็นศูนย์ และใช้เวลาการผ่าตัดต่ำกว่า (4.9 และ 5.7ชั่วโมง ตามลำดับ)[40] แต่วิธีนี้มีข้อจำกัดที่ไม่ได้มีการเตรียมลำไส้ใหญ่ให้สะอาดก่อน

การผ่าตัดหลอดอาหารฉุกเฉินในผู้ป่วยกินกรด-เบส จัดเป็นการผ่าตัดที่มีความเสี่ยงสูงมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าทำผ่าตัดผ่านการเปิดทรวงอก จะทำให้หลังผ่าตัดมีภาวะแทรกซ้อนจากทางเดินหายใจล้มเหลวสูง การผ่าตัดเอาหลอดอาหารออกโดยการดึงรูดออก (esophageal stripping) เป็นอีกวิธีการหนึ่งที่มีความน่าสนใจมาก ที่ Brun JG และคณะได้รายงานไว้ในปี ค.ศ. 1984 โดยผู้ป่วยที่มีหลอดอาหารตาย จะได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดช่องท้อง (exploratory laparotomy) พร้อมกับการเปิดแผลที่คอด้านซ้าย (left side neck exploration) จากนั้นใส่สายสวนกระเพาะอาหาร (nasogastric intubation) ลงไปจนถึงกระเพาะอาหาร แล้วเย็บหลอดอาหารส่วนคอยึดเข้ากับสายสวนกระเพาะอาหารด้วยไหมที่แข็งแรง เอาแถบผูกสายสะดือ (cord tape) มาผูกเข้ากับหลอดอาหารตรงตำแหน่งต่ำกว่าจุดที่เย็บยึดกับไหมไว้ นำปลายแถบผูกสายสะดืออีกด้านไปผูกไว้กับท่อระบาย (sump drain) ขนาดใหญ่ ที่มีความยาวไม่น้อยกว่า 50-60 ซม. จากนั้นดึงสายสวนกระเพาะอาหารออกทางด้านกระเพาะอาหารอย่างนุ่มนวล จนกระทั่งท่อระบายที่ผูกติดกับแถบผูกสายสะดือเข้ามาอยู่ในผนังกลางอก (mediastinum) แล้วเอาปลายท่อระบายออกทางผนังช่องท้องด้านซ้ายบน จากนั้นยกปลายหลอดอาหารส่วนคอขึ้นไว้บนผิวหนัง (left cervical esophagostomy) และใส่สายสวนให้อาหารทางลำไส้เล็ก (feeding jejunostomy) วิธีนี้ทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการรอดชีวิตสูงถึง 13 ใน 17 ราย เท่ากับร้อยละ 76.4 ต่างจากการทำผ่าตัดด้วยวิธีการเปิดทรวงอกที่มีอัตราการรอดชีวิตเพียงร้อยละ 33[17] และเช่นเดียวกัน จากรายงานอื่นที่ศึกษาผู้ป่วยกินกรด-เบสจำนวน 520 ราย พบว่า มีผู้ป่วย 29 ราย เท่ากับร้อยละ 5.5 ได้รับการผ่าตัดฉุกเฉินเพื่อตัดหลอดอาหารและ/หรือกระเพาะอาหารทิ้ง (esophagogastrectomy) เพราะมีเนื้อตายในผนังทางเดินอาหารทะลุชั้นกล้ามเนื้อ และจากการผ่าตัดโดยใช้เทคนิคการดึงรูดหลอดอาหารออก ไม่ต้องเปิดทรวงอก พบว่า มีอัตราการรอดชีวิต 18 ใน 29 ราย เท่ากับร้อยละ 62 จากรายงานนี้ช่วยบ่งชี้ว่าการผ่าตัดโดยไม่ต้องเปิดทรวงอกทำให้อัตราการรอดชีวิตสูงกว่าการผ่าตัดเปิดทรวงอก[41] นั่นหมายความว่า ถ้ามีการบาดเจ็บของหลอดอาหารอย่างรุนแรงจนมีเนื้อตาย การเลือกวิธีการตัดหลอดอาหารโดยไม่เปิดทรวงอก เช่น transhiatal esophagectomy หรือการใช้ esophageal stripping เป็นทางเลือกที่ทำให้ผู้ป่วยรอดชีวิตได้มากกว่า

บางครั้งหลอดอาหาร กระเพาะอาหารที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงจนเกิดเนื้อตายลามลงมาจนถึงบริเวณลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ซึ่งมักจะต้องลงเอยด้วยการทำผ่าตัด pancreaticoduodenectomy และในบางรายอาจรุนแรงจนไม่สามารถทำผ่าตัดต่อท่อน้ำดีกับลำไส้เล็กได้ (biliary enteric anastomosis) ซึ่งผู้ป่วยเหล่านี้มีโอกาสเสียชีวิตถึงร้อยละ 50 ภายในระยะเวลา 1 เดือนแรก และร้อยละ 57 จะเสียชีวิตภายใน 1 ปี ส่วนผู้ที่รอดชีวิตในระยะยาวจะมีปัญหาเรื่องการกินและการพูดเสมอ[42] ทำนองเดียวกันรายงานจากประเทศฝรั่งเศสเกี่ยวกับผู้ป่วยกินกรด-เบสที่มีการบาดเจ็บรุนแรงจนต้องตัดอวัยวะที่อยู่ใกล้เคียงกับหลอดอาหารและกระเพาะอาหารออกไปด้วย จะพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอัตราการเสียชีวิตและพิการสูงมาก มากกว่าครึ่งหนึ่งต้องทำการผ่าตัดซ้ำอีกครั้งเพื่อตัดเอาอวัยวะ

ที่ได้รับการบาดเจ็บรุนแรงออกเพิ่มขึ้นอีก มีอัตราการเสียชีวิตในช่วงแรก ร้อยละ 28.6 ผู้ป่วยทุกรายที่รอดชีวิตต้องผ่าตัดทดแทนหลอดอาหารใหม่ให้ในระยะเวลา 4-8 เดือน และพบว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยที่รอดชีวิตจากช่วงแรก จะเสียชีวิตภายใน 3 ปี โดยสรุปแล้วการกินกรด-เบสจนเกิดการบาดเจ็บที่รุนแรงต่อทางเดินอาหารส่วนบนที่ต้องทำการผ่าตัดมากแบบนี้ จะพบว่าหลังจากระยะเวลาผ่านไป 3 ปี จะมีผู้ป่วยไม่ถึงร้อยละ 50 ที่ยังมีชีวิตอยู่[43] เช่นเดียวกับรายงานจากประเทศไต้หวัน พบว่าการผ่าตัดในผู้ป่วยที่กินกรด-เบสที่มีการบาดเจ็บลุกลามไปจนถึงลำไส้เล็กส่วน jejunum จะมีอัตราพิการและเสียชีวิตสูงมาก พบว่าจากผู้ป่วย 28 ราย ต้องผ่าตัด pancreatoduodenectomy และเชื่อมต่อแบบ pancreaticojejunostomy มากถึง 24 ราย ภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุด คือ ทางเดินน้ำดีรั่ว (bile leakage) และมีผู้ป่วยเสียชีวิตในโรงพยาบาลสูงถึง 13 ราย และเสียชีวิตในระยะหลังอีก 3 ราย นั่นหมายความว่ามีผู้ป่วย 12 รายที่รอดชีวิตไปได้ในช่วงเดือนแรก ๆ แต่จำนวนนี้มีผู้ป่วย 8 ราย ต้องเข้ารับการผ่าตัดใหญ่เพื่อทำทางเดินอาหารใหม่อีกและอีก 4 รายต้องใช้สายสวนเพื่อให้อาหารทางลำไส้เล็ก (feeding jejunostomy) ตลอดชีวิต[44]

เอกสารอ้างอิง

1. Penner GE. Acid ingestion: toxicology and treatment. Ann Emerg Med 1980; 9: 374– 9.
2. Peters JH, DeMeester TR. Esophagus and diaphragmatic hernia. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, editor. Principles of surgery 7th ed. Singapore: McGraw-Hill; 1999. p. 1158 - 61.
3. Acikel C, Ulkur E, Guler MM. Prolonged intermittent hydrotherapy and early tangential excision in the treatment of an extensive strong alkali burn. Burns 2001; 27: 293–6.
4. Orringer MB. Tumors, injuries, and miscellaneous conditions of the esophagus. In: Greenfield LJ, editor. Surgery. 2nd ed. Philadelphia: J.B.Lippincott-Raven Publishers; 1997, p. 693-735.
5. Meyers RE, Glenn L, Orlando RC. Protection against alkali injury to rabbit esophagus by CO_2 inhalation. Am J Physiol 1993; 264: 150-6.
6. Wijburg FA, Beukers MM, Heymans HS, Bartelsman JF, den Hartog Jager FC. Nasogastric intubation as sole treatment of caustic esophageal lesions. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985; 94: 337–41.
7. Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE. Caustic ingestion: controversies in management. A review of 214 cases. Laryngoscope 1980; 90: 98-109.
8. Citron BP, Pincus IJ, Geokas MC, Haverback BJ. Chemical trauma of the esophagus and stomach. Surg Clin North Am 1968; 48: 1303-11.
9. Brun JG, Celerier M, Koskas F, Dubost C. Blunt thorax oesophageal stripping: an emergency procedure for caustic ingestion. Br J Surg 1984; 71: 698-700.
10. Makela JT, Laitinen S, Salo JA. Corrosion injury of the upper gastrointestinal tract after swallowing strong alkali. Eur J Surg 1998; 164: 575–80.
11. Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 32: 50–3.
12. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology 1989; 97: 702–7.
13. Lahoti D, Broor SL. Corrosive injury to the upper gastrointestinal tract. Indian J Gastroenterol 1993; 12: 135–41.

14. Oakes DD. Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid lye. J Clin Gastroenterol 1995; 21: 85–6.
15. Bernhardt J, Ptok H, Wilhelm L, Ludwig K. Caustic acid burn of the upper gastrointestinal tract: first use of endosonography to evaluate the severity of the injury. Surg Endosc 2002; 16: 1004.
16. Peters JH, DeMeester TR. Esophagus and diaphragmatic hernia. In: Seymour IS, Shires GT, Spencer FC, editor. Principles of surgery. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 1994, p. 1043-122.
17. Ferguson MK, Migliore M, Staszak VM, Little AG. Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. Am J Surg 1989; 157: 116-20.
18. Fisher RA, Eckhauser ML, Radivoyevitch M. Acid ingestion in an experimental model. Surg Gynecol Obstet 1985; 161: 91–9.
19. de Ferron P, Gossot D, Sarfati E, Celerier M. Esophagogastric lesions caused by ingestion of liquid chlorine bleach in adults. Presse Med 1987; 16: 2110–2.
20. Estrera A, Taylor W, Mills LJ, Platt MR. Corrosive burns of the esophagus and stomach. A recommendation for an aggressive surgical approach. Ann Thorac Surg 1986; 41: 276-83.
21. Millar AJ, Numanoglu A, Mann M, Marven S, Rode H. Detection of caustic oesophageal injury with technetium 99m-labelled sucralfate. J Pediatr Surg 2001; 36: 262–5.
22. Chen YM, Ott DJ, Thompson JN, Gelfand DW. Progressive roentgenographic appearance of caustic esophagitis. South Med J 1988; 81: 724-8.
23. Genc A, Mutaf O. Esophageal motility changes in acute and late periods of caustic esophageal burns and their relation to prognosis in children. J Pediatr Surg 2002; 37: 1526–8.
24. Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, Guazzetti S, Bedogni G, Merighi A, Bellis L, Scarcelli A, Manenti F. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? Endoscopy 2002; 34: 304–10.
25. De Peppo F, Zaccara A, Dall'Oglio L, Federici di Abriola G, Ponticelli A, Marchetti P, Lucchetti MC, Rivosecchi M. Stenting for caustic strictures: esophageal replacement replaced. J Pediatr Surg 1998; 33: 54–7.

26. Bautista A, Tojo R, Varela R, Estevez E, Villanueva A, Cadranel S. Effects of prednisolone and dexamethasone on alkali burns of the esophagus in rabbit. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1996; 22: 275–83.
27. Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R, Cadranel S. Effects of prednisolone and dexamethasone in children with alkali burns of the oesophagus. Eur J Pediatr Surg 1996; 6: 198–203.
28. Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. Am J Emerg Med 1992; 10: 421–5.
29. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. N Engl J Med 1990; 323: 637–40.
30. Karnak I, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns. J Cardiovasc Surg 1999; 40: 307–10.
31. Reddy AN, Budhraja M. Sucralfate therapy for lye-induced esophagitis. Am J Gastroenterol 1988; 83: 71–3.
32. Christesen HB. Ingestion of caustic agents. Epidemiology, pathogenesis, course, complications and prognosis. Ugeskr Laeger 1993; 155: 2379–82.
33. Moulin D, Bertrand JM, Buts JP, Nyakabasa M, Otte JB. Upper airway lesions in children after accidental ingestion of caustic substances. J Pediatr 1985; 106: 408–10.
34. Sokolov VV, Bagirov MM. Reconstructive surgery for combined tracheo-esophageal injuries and their sequelae. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20: 1025–9.
35. Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW. Outcome of acid ingestion related aspiration pneumonia. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 21: 638–43.
36. Lai KH, Huang BS, Huang MH, Huang MS, Wu JK, Liu M, Lee CH. Emergency surgical intervention for severe corrosive injuries of the upper digestive tract. Zhonghua Yi xue Za Zhi 1995; 56: 40–6.
37. Havanond C. Is there a difference between the management of grade 2b and 3 corrosive gastric injuries? J Med Assoc Thai 2002; 85: 340–4.

38. Ismael F, Tazi K, Errougani A, Mohsine R, Chkoff R, El Alami El Faricha EH, Elkhadir M, Amraoui M, Benchekroun A, Balafrej S. Immediate esophagojejunal anastomosis after total gastrectomy for caustic necrosis. J Chir (Paris) 1996;133: 132–3.
39. Orringer MB. Transhiatal esophagectomy for benign disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90: 649–55.
40. Reinberg O, Genton N. Esophageal replacement in children: evaluation of the one-stage procedure with colic transplants. Eur J Pediatr Surg 1997; 7: 216–20.
41. Gossot D, Sarfati E, Celerier M. Early blunt esophagectomy in severe caustic burns of the upper digestive tract. Report of 29 cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 94: 188–91.
42. Landen S, Wu MH, Jeng LB, Delugeau V, Launois B. Pancreaticoduodenal necrosis due to caustic burns. Acta Chir Belg 2000; 100: 205–9.
43. Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T, Halimi B, Sarfati E, Celerier M. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. Ann Surg 2000; 231: 519–23.
44. Wu MH, Lai WW, Hwang TL, Lee SC, Hsu HK, Lin TS. Surgical results of corrosive injuries involving esophagus to jejunum. Hepatogastroenterology 1996; 43: 846–50.

บทที่ 11
การดูแลผู้ป่วยภายหลังจากพ้นระยะฉุกเฉิน

11.1 ปัญหาของผู้ป่วยภายหลังจากพ้นระยะฉุกเฉิน

จากแนวทางการรักษาผู้ป่วยที่กินกรด-เบสในระยะฉุกเฉินในบทที่ 10 ทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการรอดชีวิตที่สูงขึ้นและช่วยลดภาวะแทรกซ้อนในภายหลังลงได้[1] แต่จากรายงานการศึกษาย้อนหลังผู้ป่วยกินกรด-เบส 95 ราย ในประเทศแอฟริกาใต้ พบว่า มีหลอดอาหารตีบสูงถึง 38 ราย เท่ากับร้อยละ 40 โดยพบว่ามีการตีบตั้งแต่ในระยะแรกจำนวน 17 รายและตีบในภายหลังอีก 21 ราย[2] ซึ่งบ่งบอกว่าภาวะทางเดินอาหารตีบ ภายหลังการกินกรด-เบส เป็นโรคแทรกซ้อนที่พบได้บ่อย

ภายหลังการกินกรด-เบสที่เข้มข้น อวัยวะที่กรด-เบสไหลผ่านย่อมเกิดการบาดเจ็บขึ้น แต่อาจมีความรุนแรงมากน้อยแตกต่างกันไป ในกรณีที่กรด-เบส ได้ก่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อช่องปากและคอหอย อาจทำให้ความสามารถในการพูด การกิน และการกลืนผิดปกติไป โดยเฉพาะคอหอยส่วนที่อยู่เหนือกล่องเสียง (supraglottic) ซึ่งเป็นบริเวณที่มีความสำคัญมาก ในการป้องกันการสำลักลงสู่ทางเดินหายใจ ในระหว่างการกลืนน้ำหรืออาหาร[3] สำหรับหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหาร แม้ว่าจะไม่บาดเจ็บรุนแรงจนต้องผ่าตัด ก็ยังพบว่ามีปัญหาการบีบตัวที่ผิดปกติเกิดขึ้น (abnormal motility) ได้แก่ กล้ามเนื้อหูรูดหลอดอาหารตอนล่าง (lower esophageal sphincter, LES) มีความแรงในการบีบตัว (amplitude of contraction) ต่ำกว่าคนปกติ และระยะเวลาการหดตัวก็จะนานกว่าคนปกติ โดยสรุปแล้ว มากกว่าร้อยละ 70 ของผู้ป่วยที่กินกรด-เบสจะมีปัญหาการบีบตัวของกล้ามเนื้อหลอดอาหาร[4-6] แต่ในผู้ป่วยที่กินเบสเข้มข้นจะทำให้เกิดหลอดอาหารตีบถึงร้อยละ 40[1] ผู้ป่วยที่มีหลอดอาหารตีบจากการกินกรด-เบสนี้จะมีผลกระทบในระยะยาว ในกรณีที่แพทย์ใช้วิธีรักษาโดยการถ่างขยายหลอดอาหาร (periodic dilatation) ผู้ป่วยต้องเข้ารับการถ่างขยายโดยเฉลี่ยแล้วเป็นจำนวน 21 ครั้ง[7] ส่วนปัญหากระเพาะอาหารส่วนปลายตีบ (gastric outlet obstruction) พบได้ประมาณร้อยละ 10 ของผู้ป่วยกินกรด-เบส[8]

การเกิดมะเร็งของทางเดินอาหารเป็นปัญหาสำคัญอีกอย่างหนึ่ง ภายหลังการกินกรด-เบส พบว่ามีอุบัติการณ์สูงถึงร้อยละ 12.9[9] โดยเฉพาะอย่างยิ่ง อุบัติการณ์ของมะเร็งชนิด squamous cell carcinoma และ adenocarcinoma ของหลอดอาหารจะเพิ่มสูงขึ้นในผู้ป่วยกินเบส ที่มีการบาดเจ็บรุนแรงต่อหลอดอาหารจนเกิดหลอดอาหารตีบ[10] ระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่กินเบสจนกระทั่งเกิดมะเร็งของหลอดอาหาร เท่ากับ 46.1 ปี โดยพบว่าการกินในวัยเด็กก่อนอายุ 12 ปีอาจมีค่าเฉลี่ยที่นานถึง 50.9 ปี จึงจะพบมะเร็งหลอดอาหาร แต่การกินเบสในผู้ใหญ่อาจมีค่าเฉลี่ยเพียง 14 ปี ในผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งหลอดอาหารและได้รับการผ่าตัดเอามะเร็งออก พบว่า ร้อยละ 45.6 จะมีชีวิตอยู่ได้นาน 5 ปี และร้อยละ 14.4 จะมีชีวิตอยู่ได้นาน 10 ปี ซึ่งมีอัตราการรอดชีพสูงกว่าโรคมะเร็งหลอดอาหารที่ไม่มี

ความสัมพันธ์กับการกินกรด-เบส เหตุผลที่การพยากรณ์โรคค่อนข้างดีและมีการแพร่กระจายของมะเร็งช้า อาจจะอธิบายได้ว่าเป็นเพราะมะเร็งมีการเจริญเติบโตเฉพาะภายในหลอดอาหาร ไม่ค่อยลุกลามกระจายออกภายนอก เนื่องจากมีเนื้อเยื่อพังผืดที่เกิดขึ้นโดยรอบหลอดอาหารเป็นจำนวนมากจากปฏิกิริยาการอักเสบที่รุนแรงภายหลังการกินกรด-เบส การรักษาที่เหมาะสมสำหรับโรคมะเร็งของหลอดอาหารภายหลังการกินกรด-เบสเข้มข้นนั้น ยังคงใช้หลักการที่ไม่แตกต่างจากการรักษาโรคมะเร็งหลอดอาหารทั่วไป[11]

11.2 การรักษาทางเดินอาหารตีบ ด้วยวิธีถ่างขยาย (dilatation)

การถ่างขยาย (dilatation) ทางเดินอาหารส่วนที่ตีบ มีอุปกรณ์ถ่างขยายอยู่หลายชนิด แต่ในปัจจุบันการถ่างขยายด้วยบอลลูน (balloon catheter dilatation) ซึ่งสามารถแบ่งสายบอลลูนออกได้เป็น 2 ชนิด ได้แก่ through the scope balloon catheter และ over the wire balloon catheter

การถ่างขยายด้วยบอลลูน (balloon catheter dilatation) เพื่อแก้ไขหลอดอาหารตีบในผู้ป่วยเด็กที่กินกรด-เบส พบว่ามีอัตราความสำเร็จจากการถ่างขยายร้อยละ 57 ซึ่งต่ำกว่าการขยายหลอดอาหารตีบที่เป็นมาแต่กำเนิดที่สามารถทำการถ่างขยายได้สำเร็จทุกราย[12] ส่วนเทคนิคในการถ่างขยายพบว่าการถ่างขยายด้วยวิธีเคลื่อนไปข้างหน้า (antegrade dilatation) จะเกิดการทะลุของหลอดอาหารในอัตราที่สูงกว่าการถ่างขยายแบบย้อนทาง (retrograde dilatation)[13]

การส่องกล้องทางเดินอาหารพร้อมกับการถ่างขยายส่วนที่ตีบ ให้ผลสำเร็จที่แตกต่างกันมากในแต่ละรายงาน ในบางรายงานก็มีอัตราความสำเร็จสูงมากถึงร้อยละ 95 โดยที่ร้อยละ 80 จะสำเร็จภายใน 2 ปี[14] แต่บางรายงานจะได้ผลเพียงร้อยละ 41 นอกจากนี้ ร้อยละ 18 จะคงมีความบกพร่องหลังการถ่างขยายอยู่ มีผู้ป่วยร้อยละ 64 ที่สามารถรักษาด้วยการถ่างขยายอย่างเดียว[15] มีปัจจัยหลายอย่างที่บ่งชี้ว่าการรักษาด้วยการถ่างขยายอาจจะไม่ประสบผลสำเร็จ ได้แก่[16]

1. ระยะเวลาที่ผู้ป่วยมาพบหลังจากกินกรด-เบสไปแล้วนานกว่า 1 เดือน
2. กรด-เบสทำให้เกิดการบาดเจ็บรุนแรงบริเวณทางเดินหายใจจนต้องทำการเจาะคอ
3. มีหลอดอาหารทะลุ
4. ลักษณะทางรังสีวิทยาที่พบว่ามีการตีบของหลอดอาหารเป็นระยะทางยาวมากกว่า 5 ซม.

นอกจากนี้ในปัจจุบัน ยังสามารถประเมินแนวโน้มที่จะเกิดหลอดอาหารตีบได้ตั้งแต่ระยะแรก ๆ โดยใช้ endoscopic ultrasound[17] ซึ่งถ้าพบว่ามีแนวโน้มที่จะทำให้เกิดการตีบตั้งแต่แรก การนำผู้ป่วยมาทำการถ่างขยายหลอดอาหารเร็วขึ้นจะทำให้มีโอกาสประสบความสำเร็จมากขึ้น

ภาวะแทรกซ้อนจากการส่องกล้องในปัจจุบันพบได้น้อยมาก แต่การถ่างขยายหลอดอาหารที่ตีบด้วยอุปกรณ์ถ่างขยายชนิดต่าง ๆ สามารถทำให้เกิดหลอดอาหารทะลุได้บ่อย อย่างไรก็ตาม การ

ทะลุของหลอดอาหารที่ตีบจากการกินกรด-เบส การติดเชื้อจากแบคทีเรียจะเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญอันหนึ่ง[18] การถ่างขยายหลอดอาหารมีโอกาสเกิดการทะลุได้ร้อยละ 17.4 และการทะลุนี้ไม่สัมพันธ์กับชนิดของการตีบ ที่สำคัญคือการทะลุ ร้อยละ 75 จะเกิดขึ้นในช่วงที่ดันตัวถ่างขยายไปข้างหน้า (antegrade dilatation) การทะลุส่วนมากจะเกิดในการถ่างขยายหลอดอาหาร 3 ครั้งแรก ร้อยละ 19.4 ของการทะลุ แพทย์จะสามารถวินิจฉัยได้ในระหว่างที่ทำการถ่างขยาย แต่ที่เหลือจะวินิจฉัยได้ภายหลังการถ่างขยาย จากการเอกซเรย์ทรวงอก การรักษาภาวะนี้อาจจะผ่าตัดหรือไม่ก็ได้ แต่ต้องทำการระบาย (drain) ให้เพียงพอทั้งในช่องปอด (pleural space) และผนังกลางอก (posterior mediastinum) อย่างไรก็ตาม อัตราการเสียชีวิตจากผนังกลางอกอักเสบ (mediastinitis) และการติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) จะสูงถึงร้อยละ 18 - 23 ภายหลังการรักษาหลอดอาหารทะลุด้วยวิธีอนุรักษ์จนหายแล้ว สามารถทำการถ่างขยายได้ใหม่ในระยะเวลา 3 เดือน แต่อาจจะต้องใช้เวลานานถึง 2 - 3 ปีในการถ่างขยายจนกระทั่งผู้ป่วยกลับไปกลืนได้เป็นปกติ[15,19] นอกจากหลอดอาหารทะลุแล้ว ยังพบภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ จากการติดเชื้อได้ เช่น ฝีหนองในระบบประสาท (brain abscess, subdural empyema) ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้น้อยมาก[20]

11.3 **การรักษาด้วยการใส่ท่อถ่างขยายคาหลอดอาหาร** (intraluminal esophagal stent)

ปัญหาเรื่องรูทะลุระหว่างหลอดอาหารและหลอดลม (tracheoesophageal fistula) นับเป็นปัญหาที่แก้ไขได้ยาก Mutaf และคณะได้รายงานการแก้ปัญหาของผู้ป่วยกินกรด-เบสที่เกิดรูทะลุระหว่างหลอดอาหารและหลอดลม เนื่องจากการถ่างขยายหลอดอาหาร (dilatation) จำนวน 8 ราย เมื่อตรวจพบว่าเกิดรูทะลุได้ทำการแก้ไขด้วยการใส่ท่อถ่างขยายคาหลอดอาหาร (intraluminal esophageal stent) ที่ทำจาก polytetrafluoroethylene (PTFE) ที่มีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 10 มิลลิเมตร พร้อมทั้งให้อาหารทางสายสวนลำไส้เล็ก (feeding jejunostomy) ควบคู่ไปกับการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ (parenteral nutrition) และรักษาภาวะปอดบวม จากการศึกษานี้พบว่า มีผู้ป่วยเพียงรายเดียวที่รูทะลุเชื่อมต่อปิดด้วยวิธีนี้ มีผู้ป่วยสองรายที่ต้องใช้วิธีผ่าตัดเข้าไปเย็บปิดรูทะลุ แต่มีผู้ป่วย 1 รายเกิดเป็นซ้ำ และในท้ายที่สุดมีผู้ป่วย 5 รายต้องรักษาด้วยการทำผ่าตัดสร้างทางเดินอาหารใหม่โดยใช้ลำไส้ใหญ่ซึ่งแบ่งเป็นสองระยะ (two-stage coloesophagoplasty) ได้แก่ระยะแรกผ่าตัดดึงลำไส้ใหญ่ผ่านหลังกระดูกอก (retrosternal pull-through) จากนั้นเย็บลำไส้ใหญ่ต่อกับหลอดอาหารที่ด้านบน (upper anastomosis) และกระเพาะอาหารที่ด้านล่าง (lower anastomosis) ระยะสองผ่าตัดปิดหลอดอาหารส่วนปลาย[21] โดยสรุปแล้วเมื่อเกิดปัญหานี้ขึ้นการตัดสินใจผ่าตัดใหญ่เพื่อแก้ไขอาจเป็นทางเลือกที่ดีกว่า

แนวทางการรักษา ที่ใส่ท่อถ่างขยายคาไว้ในทางเดินอาหารที่มีการบาดเจ็บรุนแรงมากตั้งแต่ระยะแรก เป็นการศึกษาที่เริ่มนำมาใช้ทดแทนการนำผู้ป่วยไปทำการถ่างขยายเป็นระยะ ๆ นั้น พบว่า

การใส่ท่อถ่างขยาย (stent) ไว้ในหลอดอาหารเป็นวิธีการหนึ่งที่ช่วยทำให้หลอดอาหารที่ถูกกรด-เบสไม่เกิดการตีบมากขึ้น ท่อถ่างขยายสำหรับหลอดอาหารนี้ทำจากซิลิโคน (silicone) โดยใช้ท่อที่มีขนาด 30 - 36 Fr ใช้ท่อนี้ครอบสายสวนกระเพาะอาหาร (NG tube) ไว้ ทำการใส่คาไว้ตั้งแต่แรกรับที่แพทย์นำผู้ป่วยไปส่องกล้อง และคาท่อถ่างขยายนี้ไว้นาน 6 สัปดาห์[22] และจากการศึกษาคล้ายกันในผู้ป่วยเด็กที่กินเบส 11 คน โดยทุกรายมีการบาดเจ็บของหลอดอาหารอย่างรุนแรง ทั้ง 11 คนทำการรักษาด้วยการใส่สายสวนกระเพาะอาหารเพื่อป้องกันหลอดอาหารตีบ ไม่มีการใช้ยาในกลุ่ม corticosteroid พบว่ามีเพียงรายเดียวที่มีหลอดอาหารตีบเล็กน้อย[23] เช่นเดียวกัน Berkovitz และคณะได้ใช้ท่อถ่างขยายซนิดซิลิโคนกับผู้ป่วยกินกรด-เบสที่มีการบาดเจ็บของหลอดอาหารอย่างรุนแรง 17 ราย ตั้งแต่ระยะแรก โดยไม่ใช้ยาในกลุ่ม corticosteroid พบว่ามีเพียงรายเดียวที่เกิดหลอดอาหารตีบ[24] ต่อมา Mutaf ได้วิเคราะห์ผลการรักษาย้อนหลังของเขา พบว่าอัตราการหายของผู้ป่วยที่รักษาด้วยวิธีการคาท่อถ่างขยาย (stent) ให้ผลดีกว่า เมื่อเทียบกับการส่องกล้องขยาย (periodic dilation) เป็นระยะ โดยผู้ป่วยที่ล้มเหลวจากการคาท่อถ่างขยายเกิดจากการที่ผู้ป่วยไม่ค่อยร่วมมือในการรักษา (poor compliance) หรือเกิดกรดในกระเพาะอาหารไหลย้อนกลับ (gastroesophageal reflux, GERD) เพราะหลอดอาหารสั้นลงหลังกินกรด-เบส[25] แต่การใส่ท่อถ่างขยายคาไว้ในหลอดอาหารนั้น อาจจะทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนขึ้นได้โดยเฉพาะการเลื่อนลงสู่กระเพาะอาหาร หรือเลื่อนหลุดออกมาทางปากได้ ดังนั้นแนวทางในการรักษาปัจจุบันควรพยายามใส่ท่อถ่างขยายคาไว้ (stent) ซึ่งอาจใช้ท่อถ่างขยายที่ทำขึ้นมาพิเศษหรือใช้สายสวนกระเพาะอาหารขนาดใหญ่แทนก็ได้ แทนที่จะรอจนเกิดหลอดอาหารตีบแล้วจึงมาทำการถ่างขยายในภายหลัง (periodic dilatation) และเช่นเดียวกัน สำหรับการดูแลช่องปากและช่องคอ ต้องระมัดระวังการเกิดแผลดึงรั้งในช่องปากด้วยการใช้เครื่องถ่างเอาไว้ (oral splint)[26] มิฉะนั้นอาจจะต้องแก้ปัญหาที่ยากนี้ โดยการใช้วิธีปลูกถ่ายเนื้อเยื่อ (myocutaneous flap)

11.4 การรักษาทางเดินอาหารตีบด้วยการผ่าตัด

ในกรณีที่การรักษาหลอดอาหารตีบด้วยวิธีการไม่ผ่าตัดวิธีต่าง ๆ และไม่ประสบผลสำเร็จ ก็มีความจำเป็นที่จะต้องใช้วิธีการผ่าตัดเพื่อทำการแก้ไขต่อไป การผ่าตัดเอาหลอดอาหารที่ตีบจากการกินกรด-เบส เป็นการผ่าตัดที่มีอันตรายสูง โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าทำการผ่าตัดหลังจากที่กินกรด-เบสไปแล้วเป็นระยะเวลานาน เพราะกระบวนการหายของเนื้อเยื่อรอบข้างจะทำให้เกิดพังผืดติดแข็งได้ อย่างไรก็ตาม มีรายงานจากประเทศไนจีเรียถึงการใช้วิธีการผ่าตัดเอาหลอดอาหารออกโดยไม่ต้องเปิดทรวงอก (transhiatal esophagectomy without thoracotomy) และเอากระเพาะอาหารลอดผ่านผนังกลางอก (posterior mediastinum route) พบว่า ได้ผลดีมาก ไม่มีอัตราการเสียชีวิต อย่างไรก็ตามมีภาวะแทรกซ้อนจากเยื่อหุ้มปอดทะลุ (pleural puncture) ถึงร้อยละ 60 การผ่าตัดวิธีนี้อาจเกิดหลอดลมฉีกขาด (tracheal laceration) ได้ ซึ่งพบน้อย แต่มีอันตรายมากอาจทำให้เสียชีวิตได้ใน

ระหว่างการผ่าตัด หรือมีเส้นประสาท recurrent laryngeal nerve เป็นอัมพาต พบได้ถึงร้อยละ 17 สำหรับภาวะแทรกซ้อนอื่นที่อาจพบได้ คือท่อน้ำเหลืองรั่วในช่องอก (chylothorax) รอยต่อของทางเดินอาหารรั่ว (anastomotic leakage) และลำไส้เล็กอุดตัน ซึ่งพบได้ร้อยละ 3-6 สำหรับอัตราการเสียชีวิตหลังการผ่าตัดเท่ากับร้อยละ 8[27,28] แต่ในบางรายงานพบว่าการใช้กระเพาะอาหารมาทดแทนหลอดอาหารจะมีปัญหารอยต่อของทางเดินอาหารรั่ว (anastomosis leakage) ได้บ่อย แต่สามารถจะรักษาการรั่วได้ด้วยการรักษาแบบอนุรักษ์ (conservative treatment) และผลการรักษาสุดท้ายอยู่ในเกณฑ์ดี มีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 9 แต่การใช้กระเพาะอาหารทดแทนนี้มีข้อจำกัดในผู้ป่วยที่กระเพาะอาหารถูกทำลายไปมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อกินกรด ถ้าหากไม่สามารถใช้กระเพาะอาหารได้ก็แนะนำให้ใช้ลำไส้ใหญ่แทน ในปี 1999 Snajdauf และคณะได้รายงานถึงผลการใช้กระเพาะอาหารมาทำทางเดินอาหารแทนหลอดอาหาร (gastric transposition) ในผู้ป่วยเด็ก 10 คน ที่กินกรด-เบสและเกิดหลอดอาหารตีบเป็นแนวยาว และไม่สามารถรักษาด้วยการส่องกล้องเพื่อทำการถ่างขยาย ผู้ป่วยทั้ง 8 รายได้รับการผ่าตัดโดยไม่ได้เปิดทรวงอก คือใช้วิธี transhiatal esophagectomy และมีสองรายต้องเปิดทรวงอก ผู้ป่วย 8 รายได้ผลดีหลังผ่าตัด มีโรคแทรกซ้อนเกิดขึ้น 2 ราย รายแรกเกิดการกลืนลำบาก ต้องเข้ารับการผ่าตัดซ้ำตอนเดือนที่ 5 อีกรายหนึ่งเกิดสำลักและทางเดินหายใจอุดตัน เสียชีวิต 1 ปีหลังผ่าตัด[29] ในกรณีที่คาดคะเนว่าหลอดอาหารจะติดกับอวัยวะอื่น ๆ ในช่องอกมากอาจไม่จำเป็นต้องตัดเอาหลอดอาหารออก โดย Yao และ Wang ได้รายงานการผ่าตัดเอากระเพาะอาหารมาทดแทน โดยไม่ตัดเอาหลอดอาหารออกในผู้ป่วย 9 ราย ซึ่งได้ผลดี และได้แนะนำว่ากรณีที่ควรเลือกการผ่าตัดวิธีนี้ คือ การมีหลอดอาหารตีบในระดับใต้หลอดเลือดโค้งเอออร์ต้า (aortic arch) เพราะสามารถจะดึงเอากระเพาะอาหารขึ้นไปจนสูงพ้นหลอดเลือดโค้งเอออร์ต้าได้ และถ้าเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสม การผ่าตัดนี้จะใช้เวลาน้อยและมีผลการรักษาที่ดีมาก[11] อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งของหลอดอาหารในระยะยาว

ภาวะกระเพาะอาหารตีบภายหลังการกินกรด-เบส เกิดได้ทั้งจากการกินกรดและเบส จากการศึกษาในประเทศตุรกี พบว่า ในผู้ป่วยที่กินเบสจำนวน 168 ราย พบว่าเกิดกระเพาะอาหารส่วนปลายตีบ (gastric outlet obstruction) 9 ราย เท่ากับร้อยละ 5.3 และมีหลอดอาหารตีบร่วมด้วยทุกราย ในขณะที่ผู้ป่วยที่กินกรดจำนวน 52 ราย พบว่าเกิดกระเพาะอาหารตีบ 2 ราย เท่ากับร้อยละ 3.8 และมักไม่มีหลอดอาหารตีบร่วมด้วย ผู้ป่วยทุกรายได้รับการผ่าตัดแก้ไข[30] นั่นหมายความว่าอุบัติการณ์การเกิดกระเพาะอาหารตีบในผู้ป่วยที่กินเบส ไม่แตกต่างจากผู้ป่วยที่กินกรด แต่กรณีของการกินกรดมักจะทำให้เกิดกระเพาะอาหารตีบเพียงอย่างเดียว ไม่เกิดหลอดอาหารตีบร่วมด้วย อาการที่พบบ่อย ได้แก่การอาเจียนหลังรับประทานอาหาร ซึ่งจะเริ่มแสดงอาการหลังจากกินกรด-เบสไปแล้วโดยเฉลี่ย 3 สัปดาห์ (1-10 สัปดาห์) แต่บางครั้งอาจใช้เวลานานถึง 3 ปีกว่าจะแสดงอาการ[31] การรักษาผู้ป่วยภาวะดังกล่าวได้แก่ ใช้บอลลูนถ่างขยาย 1 ราย ผ่าตัดขยายส่วนที่ตีบ (pyloroplasty)

3 ราย ผ่าตัดกระเพาะอาหารแบบ Billroth I จำนวน 2 ราย[8] ในขณะที่ Tseng YL ในประเทศไต้หวัน ได้ทำการรักษาคนไข้ที่กินกรด และเกิดการบาดเจ็บของกระเพาะอาหาร โดยการให้กลืนสารทึบแสง (upper gastrointestinal series) 4 สัปดาห์หลังกินกรด ถ้าตรวจพบกระเพาะอาหารตีบอย่างเดียวจะทำการผ่าตัดแก้ไขภายในระยะเวลา 1-2 เดือน จากสถิติผู้ป่วยกินกรดทั้งหมด 378 ราย พบว่าเกิดกระเพาะอาหารตีบจำนวน 35 ราย เท่ากับร้อยละ 9.2 โดยร้อยละ 68.6 เกิดการตีบที่กระเพาะอาหารส่วนปลาย (antrum) และร้อยละ 31.4 เกิดการตีบที่กระเพาะอาหารส่วนกลาง (body) ผู้ป่วยกลุ่มที่มีกระเพาะอาหารส่วนปลายตีบ จะมาด้วยอาการอาเจียนเร็วกว่ากลุ่มที่มีการตีบของกระเพาะอาหารส่วนกลาง สำหรับการรักษาจะใช้วิธีการผ่าตัดกระเพาะอาหารออกครึ่งหนึ่ง (hemigastrectomy) ร้อยละ 52 ผ่าตัดกระเพาะออกสองในสามส่วน (subtotal gastrectomy) ร้อยละ 19 ที่เหลือทำการผ่าตัดกระเพาะอาหารออกทั้งใบ (total gastrectomy) และผ่าตัดกระเพาะอาหารส่วนปลาย (antrectomy)[32] โดยสรุปแล้ว กระเพาะอาหารตีบเป็นภาวะแทรกซ้อนในภายหลังที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยกินกรด การรักษามีหลายวิธี เช่น การทำ bypass คือ gastrojejunostomy แต่อาจใช้เทคนิค V-Y advancement flap ได้[31] แต่การรักษาด้วยการตัดกระเพาะอาหารทิ้งเป็นการรักษาที่ให้ผลระยะยาวดีที่สุด[33] นอกจากยังมีภาวะแทรกซ้อนอื่นที่พบได้ คือ อาการปวดท้องรุนแรง (intractable pain) ภาวะไร้กรดเกลือในกระเพาะอาหาร (achlorhydria) การสูญเสียโปรตีนจากโรคทางเดินอาหาร (protein-losing gastroenteropathy) และมะเร็งกระเพาะอาหาร (gastric carcinoma)[33]

จากรายงานของ Wain และคณะ พบว่า การผ่าตัดเคลื่อนย้ายลำไส้ใหญ่ (long segment colon interposition) เป็นวิธีที่ทำบ่อยที่สุดในผู้ป่วยที่กินกรด-เบส พบว่า ผู้ป่วยกว่าร้อยละ 90 จะใช้ลำไส้ใหญ่ด้านซ้าย ที่เหลือใช้ลำไส้ใหญ่ด้านขวา มีอัตราการตายร้อยละ 4 และเกิดภาวะแทรกซ้อน คือ ลำไส้ใหญ่ขาดเลือดร้อยละ 10 รอยต่อทางเดินอาหารรั่ว (anastomosis leakage) ร้อยละ 6 ส่วนภาวะแทรกซ้อนในภายหลัง ได้แก่ การตีบของรอยต่อระหว่างหลอดอาหารและลำไส้ใหญ่ ซึ่งพบได้มากถึงร้อยละ 50[34] การผ่าตัดแบบนี้ต้องระมัดระวังภาวะลำไส้ใหญ่ขาดเลือดหลังผ่าตัด ซึ่งพบได้ร้อยละ 6.4 การผ่าตัดชนิดนี้มีอัตราการเสียชีวิตเพียงร้อยละ 4[35] การแก้ไขภาวะลำไส้ใหญ่ขาดเลือดทำได้โดยผ่าตัดเอาลำไส้ใหญ่ที่ตายออกแล้ววางท่อระบาย (drain) ไว้ จากนั้นผ่าตัดทำทางเดินอาหารใหม่อีกครั้งโดยใช้ลำไส้ใหญ่ด้านขวาร่วมกับลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileocolic)[35] ในรายงานการผ่าตัดระยะหลัง แนะนำให้ใช้ลำไส้ใหญ่ด้านขวาร่วมกับลำไส้เล็กส่วนปลาย เพื่อทำทางเดินอาหารแทนหลอดอาหารมากขึ้น เพื่อช่วยลดปัญหาการเกิดหลอดอาหารอักเสบจากกรดไหลย้อน (reflux esophagitis)[36,37] ผลในระยะยาวของการผ่าตัดทดแทนหลอดอาหารด้วยลำไส้ใหญ่ พบว่า ได้ผลดี[38]

การแก้ปัญหาผู้ป่วยที่ยากที่สุด ได้แก่ กรณีที่หลอดอาหารตีบรุนแรงตั้งแต่ส่วนคอ หรืออาจร่วมกับการตีบของคอหอยส่วนกล่องเสียง (hypopharynx) พบว่า ร้อยละ 33 จะต้องทำการผ่าตัดขึ้น

ไปต่อจนถึงคอหอย ในขณะที่ร้อยละ 67 จะต้องผ่าตัดไปต่อบริเวณหลอดอาหารส่วนคอ กลุ่มผู้ป่วยที่มีการตีบจนถึงคอหอย ร้อยละ 12 จะมีปัญหาเรื่องทางเดินหายใจร่วมด้วย ร้อยละ 86 จะต้องทำทางเดินอาหารใหม่ผ่านทางช่องหลังกระดูกอก (substernal route)[39] การแก้ปัญหาผู้ป่วยที่มีรอยตีบบริเวณคอหอยอีกวิธีหนึ่ง คือ การใช้ลำไส้ใหญ่ (colon) ขึ้นมาต่อกับคอหอยส่วนกล่องเสียง (hypopharyn) ที่ตีบด้วยวิธี colon-patch pharyngoplasty ซึ่งทำได้โดยใช้ผนังด้านข้างของลำไส้ใหญ่เย็บต่อกับผนังด้านข้าง (side-to-side anastomosis) ของคอหอย เทคนิคนี้จะช่วยให้ผู้ป่วยสามารถกลืนได้เป็นปกติ[40,41] มีรายงานถึงผลการผ่าตัดเพื่อแก้ไขภาวะผู้ป่วยที่มีคอหอยและหลอดอาหารตีบรุนแรงทั้งสองอย่าง พบว่า การใช้ลำไส้ใหญ่ด้านขวาอาจมีความเหมาะสมมากกว่าลำไส้ใหญ่ด้านซ้าย[42] การผ่าตัดปะปลูกแผ่นเนื้อเยื่อ (free flap) โดยการใช้วิธีจุลศัลยกรรม (microsurgical technique) เป็นเทคนิคการผ่าตัดที่เข้ามามีบทบาทช่วยแก้ไขภาวะช่องปาก คอหอย และหลอดอาหารตีบได้ การตีบของช่องปากสามารถทำการผ่าตัดแก้ไขโดยใช้เนื้อเยื่อของท้องแขน (forearm free flap) และการตีบของหลอดอาหารก็สามารถใช้ลำไส้เล็กส่วนกลาง (jejunal free flap) มาผ่าตัดแก้ไขได้[43] การแก้ไขหลอดอาหารบริเวณคอตีบอาจใช้วิธีการผ่าตัดโยกปะปลูกเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อที่อยู่ใกล้เคียง เช่น platysma myocutaneous flap มีรายงานจากประเทศจีนถึงวิธีการใช้เทคนิคนี้ในผู้ป่วย 15 รายเพื่อแก้ไขหลอดอาหารตีบภายหลังจากที่ใช้ลำไส้ใหญ่มาทำทางเดินอาหารทดแทนแล้ว โดยเลือกทำในกรณีที่หลอดอาหารส่วนคอตีบประมาณ 4 ซม. และกรีดเปิดส่วนตีบนี้ตามแนวยาว จากนั้นทำ platysma myocataneous flap ให้มีขนาดกว้าง 4-5 ซม. และยาว 6-7 ซม. จากผลการรักษาพบว่าอยู่ในเกณฑ์ดี ผู้ป่วยทุกรายสามารถกลืนอาหารได้ตามปกติ[44] จากรายงานในประเทศฝรั่งเศสถึงผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บรุนแรงบริเวณคอหอยและหลอดอาหาร สามารถใช้การผ่าตัดแก้ไขด้วยเทคนิคการนำเอาลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ด้านขวา (ileocolic transposition) มาทำทางเดินอาหารแทน ตำแหน่งที่ต่อบริเวณคอจะขึ้นกับลักษณะของการตีบที่คอหอย ในกรณีที่ pyriform sinus ยังเปิดอยู่ ก็จะแนะนำให้ใช้วิธี anterior suprahyhoid approach โดยทำการเปิด lateral hypopharyngotomy ร่วมด้วย ซึ่งจะช่วยทำให้การเชื่อมต่อ (anastomosis) ง่ายขึ้น แต่ในกรณีที่คอหอยส่วนกล่องเสียง (hypopharynx) ตีบสนิท ก็จะแนะนำให้ใช้วิธี transepiglottic approach ซึ่งต้องทำ partial horizontal laryngectomy จะช่วยให้การตัดเอา supraglottic ที่ตีบออกได้ง่ายขึ้น จากนั้นสร้างช่องปากและช่องคอใหม่ด้วยการเชื่อมต่อผนังด้านหลังของช่องปากและช่องคอ แก้ไขกล่องเสียง (larynx) และหลอดลม (trachea) ที่ตีบ จากนั้นผ่าตัดยกทางเข้าของกล่องเสียง (laryngeal inlet) ให้อยู่เหนือรอยต่อของทางเดินอาหาร พบว่า ร้อยละ 61 ผู้ป่วยจะสามารถกลับไปรับประทานอาหารได้ใกล้เคียงปกติ[45]

ตารางที่ 11-1 สรุปแนวทางการแก้ไขทางเดินอาหารตีบ

อวัยวะส่วนที่ตีบ	แนวทางการแก้ไข
1. esophageal stenosis	1. stomach tube replacement with esophageal removal (best option) 2. stomach tube replacement without esophageal removal 3. colon interposition เนื่องจากผู้ป่วยส่วนมากมักจะมีพยาธิสภาพที่กระเพาะอาหารร่วมด้วย ทำให้ไม่สามารถใช้กระเพาะอาหารได้
2. gastric stenosis	1. gastrectomy (best option) 2. gastrojejunostomy 3. V-Y advancement flap
3.esophagogastric stenosis	1. left colon interposition (best option) 2. right colon interposition 3. ileo-colon interposition
4.esophagohypopharynx stenosis	1. colon interposition with colon-patch pharyngoplasty 2. colon interposition with forearm or jejunal free flap 3. colon interposition with platysma myocutaneous flap

เอกสารอ้างอิง

1. Wijburg FA, Beukers MM, Heymans HS, Bartelsman JF, den Hartog Jager FC. Nasogastric intubation as sole treatment of caustic esophageal lesions. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985; 94: 337–41.
2. Sellars SL, Spence RA. Chemical burns of the oesophagus. J Laryngol Otol 1987; 101: 1211–3.
3. Shikowitz MJ, Levy J, Villano D, Graver LM, Pochaczevsky R. Speech and swallowing rehabilitation following devastating caustic ingestion: techniques and indicators for success. Laryngoscope 1996; 106: 1-12.
4. Dantas RO, Mamede RC. Esophageal motility in patients with esophageal caustic injury. Am J Gastroenterol 1996; 91: 1157-61.
5. Mutaf O, Genc A, Herek O, Demircan M, Ozcan C, Arikan A. Gastroesophageal reflux: a determinant in the outcome of caustic esophageal burns. J Pediatr Surg 1996; 31: 1494–5.
6. Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R, Cadranel S. Motor function of the esophagus after caustic burn. Eur J Pediatr Surg 1996; 6: 204-7.
7. Ganga-Zandzou PS, Devulder C, Michaud L, Ategbo S, Gottrand F, Debeugny P, Leclerc F, Turck D. Long-term follow-up of children with esophageal caustic stenosis Arch Pediatr 1998; 5: 610–6.
8. Tekant G, Eroglu E, Erdogan E, Yesildag E, Emir H, Buyukunal C, Yeker D. Corrosive injury-induced gastric outlet obstruction: a changing spectrum of agents and treatment. J Pediatr Surg 2001; 36: 1004-7.
9. Kim YT, Sung SW, Kim JH. Is it necessary to resect the diseased esophagus in performing reconstruction for corrosive esophageal stricture? Eur J Cardiothorac Surg 2001; 20: 1-6.
10. Brossard E, Ollyo JB, Monnier P. Precancerous conditions of the esophagus Schweiz Med Wochenschr 1993; 123: 1079-87.
11. Yao x, Wang B. Application of oesophagogastric double anastomosis in the treatment of esophageal caustic stricture. Zhonghua Wai Ke Za Zhi 1995; 33: 76–7.

12. Yeming W, Somme S, Chenren S, Huiming J, Ming Z, Liu DC. Balloon catheter dilatation in children with congenital and acquired esophageal anomalies. J Pediatr Surg 2002; 37: 398–402.
13. Hawkins DB. Dilation of esophageal strictures: comparative morbidity of antegrade and retrograde methods. Ann Otol Rhinol Laryngol 1988; 97: 460-5.
14. Blesa E, Moreno C, Alaminos M, Gamez S, Jimenez CJ, Nunez R, Cabrera R, Santamaria JI. Severe caustic injuries of the esophagus: when to replace the esophagus. Cir Pediatr 2001; 14: 34-7.
15. Karnak I, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Esophageal perforations encountered during the dilation of caustic esophageal strictures. J Cardiovasc Surg 1998; 39: 373–7.
16. Panieri E, Rode H, Millar AJ, Cywes S. Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures: when is surgery indicated? Pediatr Surg Int 1998; 13: 336-40.
17. Kamijo Y, Kondo I, Soma K, Imaizumi H, Ohwada T. Alkaline esophagitis evaluated by endoscopic ultrasound. J Toxicol Clin Toxicol 2001; 39: 623-5.
18. Clouse RE. Complications of endoscopic gastrointestinal dilation techniques. Gastrointest Endosc Clin N Am 1996; 6: 323-41.
19. Avanoglu A, Ergun O, Mutaf O. Management of instrumental perforations of the esophagus occurring during treatment of corrosive strictures. J Pediatr Surg 1998; 33: 1393–5.
20. Schlitt M, Mitchem L, Zorn G, Dismukes W, Morawetz RB. Brain abscess after esophageal dilation for caustic stricture: report of three cases. Neurosurgery 1985; 17: 947-51.
21. Mutaf O, Avanoglu A, Mevsim A, Ozok G. Management of tracheoesophageal fistula as a complication of esophageal dilatations in caustic esophageal burns. J Pediatr Surg 1995; 30: 823-6.
22. Broto J, Asensio M, Marhuenda C, Gil Vernet JM, Acosta D, Boix Ochoa J. Intraesophageal stent in the prevention of stenosis caused by caustic ingestion Cir Pediatr 1999; 12: 107-9.
23. Wijburg FA, Heymans HS, Urbanus NA. Caustic esophageal lesions in childhood: prevention of stricture formation. J Pediatr Surg 1989; 24: 171 3.

24. Berkovits RN, Bos CE, Wijburg FA, Holzki J. Caustic injury of the oesophagus. Sixteen years experience and introduction of a new model oesophageal stent. J Laryngol Otol 1996;110: 1041-5.
25. Mutaf O. Treatment of corrosive esophageal strictures by long-term stenting. J Pediatr Surg 1996; 31: 681-5.
26. Rubin MM, Jui V, Cozzi GM. Treatment of caustic ingestion. J Oral Maxillofac Surg 1989; 47: 286-90.
27. Orringer MB. Transhiatal esophagectomy for benign disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90: 649-55.
28. Adegboye VO, Brimmo A, Adebo OA. Transhiatal esophagectomy in children with corrosive esophageal stricture. Afr J Med Med Sci 2000; 29: 223-6.
29. Snajdauf J, Pycha K, Vyhnanek M. Esophageal reconstruction using the stomach in children Rozhl Chir 1999; 78: 515-9.
30. Ciftci AO, Senocak ME, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Gastric outlet obstruction due to corrosive ingestion: incidence and outcome. Pediatr Surg Int 1999; 15: 88–91.
31. Brown RA, Millar AJ, Numanoglu A, Rode H. V-Y advancement antropyloroplasty for corrosive antral strictures. Pediatr Surg Int 2002; 18: 252-4.
32. Tseng YL, Wu MH, Lin MY, Lai WW. Early surgical correction for isolated gastric stricture following acid corrosion injury. Dig Surg 2002; 19: 276–80.
33. McAuley CE, Steed DL, Webster MW. Late sequelae of gastric acid injury. Am J Surg 1985; 149: 412-5.
34. Wain JC, Wright CD, Kuo EY, Moncure AC, Wilkins EW Jr, Grillo HC, Mathisen DJ. Long-segment colon interposition for acquired esophageal disease. Ann Thorac Surg 1999; 67: 313–7.
35. Appignani A, Lauro V, Prestipino M, Centonze N, Domini R. Intestinal bypass of the oesophagus: 117 patients in 28 years. Pediatr Surg Int 2000;16: 326–8.
36. Yararbai O, Osmanodlu H, Kaplan H, Tokat Y, Coker A, Korkut M, Kapkac M. Esophagocoloplasty in the management of postcorrosive strictures of the esophagus. Hepatogastroenterology 1998 ; 45 : 59–64.

37. Choi RS, Lillehei CW, Lund DP, Healy GB, Buonomo C, Upton J, Hendren WH. Esophageal replacement in children who have caustic pharyngoesophageal strictures. J Pediatr Surg 1997 ; 32: 1083–7.

38. Bassiouny IE, Al-Ramadan SA, Al-Nady A. Long-term functional results of transhiatal oesophagectomy and colonic interposition for caustic oesophageal stricture. Eur J Pediatr Surg 2002; 12: 243–7.

39. Wu MH, Tseng YT, Lin MY, Lai WW. Esophageal reconstruction for hypopharyngoesophageal strictures after corrosive injury. Eur J Cardiothorac Surg 2001; 19: 400–5.

40. Luoma R, Raboei E. Colon-patch oesophagoplasty. Eur J Pediatr Surg 2000; 10: 194–6.

41. Kennedy AP, Cameron BH, McGill CW. Colon patch esophagoplasty for caustic esophageal stricture. J Pediatr Surg 1995; 30: 1242-5.

42. Brette M, Aidan K, Halimi B, Cattan P, Grozier F, Sarfati E, Monteil J. [Pharyngo-esophagoplasty by right coloplasty for the treatment of post-caustic pharyngo-laryngeal-esophageal burns: a report of 13 cases Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2000; 117: 147–54.

43. Ichioka S, Nakatsuka T, Minegishi Y, Asato H, Takato T, Harii K. Microsurgical reconstruction for caustic injuries of the oral cavity and esophagus. J Reconstr Microsurg 2000l; 16: 357–61.

44. Wang R, Jiang Y, Fan S, Chen J, Wu x, Zhao Y. Repair of stricture of cervical esophagus with platysma myocutaneous flaps. Chin Med J (Engl) 1999; 112: 132-5.

45. Tran Ba Huy P, Celerier M. Management of severe caustic stenosis of the hypopharynx and esophagus by ileocolic transposition via suprahyoid or transepiglottic approach. Analysis of 18 cases. Ann Surg 1988; 207: 439-45.

บทที่ 12
การกำกับ ดูแล วัตถุอันตรายที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในประเทศไทย

ประเทศไทยมีกฎหมายหลักว่าด้วยการควบคุมวัตถุอันตรายเพื่อประโยชน์แก่การป้องกัน และระงับอันตรายที่อาจมีแก่บุคคล สัตว์ พืช ทรัพย์หรือสิ่งแวดล้อมโดยแบ่งวัตถุอันตรายตามความจำเป็นแก่การควบคุม ได้แก่ *พระราชบัญญัติวัตถุอันตราย พ.ศ.2535*[1] ที่มีหน่วยงานที่เข้ามารับผิดชอบดูแลหลายหน่วยงาน ได้แก่ กระทรวงสาธารณสุข โดยสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงเกษตรและสหกรณ์ โดยกรมวิชาการเกษตร กระทรวงอุตสาหกรรม โดยกรมโรงงานอุตสาหกรรม กระทรวงมหาดไทย และกระทรวงกลาโหม ซึ่งจะแบ่งวัตถุอันตราย ออกเป็น 10 ประเภทได้แก่

1. วัตถุระเบิดได้
2. วัตถุไวไฟ
3. วัตถุออกซิไดส์ และวัตถุเปอร์ออกไซด์
4. วัตถุมีพิษ
5. วัตถุที่ทำให้เกิดโรค
6. วัตถุกัมมันตภาพรังสี
7. วัตถุที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรม
8. วัตถุกัดกร่อน
9. วัตถุที่ทำให้เกิดการระคายเคือง
10. วัตถุอย่างอื่น ไม่ว่าจะเป็นเคมีภัณฑ์หรือสิ่งอื่นใด ที่อาจทำให้เกิดอันตรายแก่บุคคล สัตว์ พืช ทรัพย์ และสิ่งแวดล้อม

สำหรับวัตถุอันตรายทั้ง 10 ประเภท ที่อยู่ในบัญชีรายชื่อวัตถุอันตรายของแต่ละหน่วยงานที่รับผิดชอบในการกำกับดูแล[1,2] จะถูกแบ่งออกเป็น 4 ชนิดตามความจำเป็นแก่การควบคุมได้แก่

1. วัตถุอันตรายชนิดที่ 1 ได้แก่ วัตถุอันตรายที่การผลิต การนำเข้า การส่งออกหรือการมีไว้ในครอบครองต้องปฏิบัติตามหลักเกณฑ์และวิธีการที่กำหนด
2. วัตถุอันตรายชนิดที่ 2 ได้แก่ วัตถุอันตรายที่การผลิต การนำเข้า การส่งออกหรือการมีไว้ในครอบครองต้องแจ้งให้พนักงานเจ้าหน้าที่ทราบก่อนและต้องปฏิบัติตามหลักเกณฑ์และวิธีการที่กำหนด
3. วัตถุอันตรายชนิดที่ 3 ได้แก่ วัตถุอันตรายที่การผลิต การนำเข้า การส่งออกหรือการมีไว้ในครอบครองต้องได้รับใบอนุญาต
4. วัตถุอันตรายชนิดที่ 4 วัตถุอันตรายที่ห้ามมิให้มีการผลิต การนำเข้า การส่งออก หรือการมีไว้ในครอบครอง

ในส่วนของกระทรวงสาธารณสุข โดยสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา (อย.) จะเป็นหน่วยงานที่คอยกำกับดูแล วัตถุอันตรายที่ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ชนิดต่าง ๆ ที่มีไว้สำหรับการใช้ภายในบริเวณบ้านเรือนที่พักอาศัย[3,4] โดยมีรายละเอียดที่สำคัญดังนี้

12.1 การแบ่งระดับความเป็นพิษของวัตถุอันตราย

วัตถุอันตรายทั้งหมดจะถูกจำแนกออกเป็น 4 ชั้นได้แก่

ชั้น 1 เอ พิษร้ายแรงมาก

ชั้น 1 บี พิษร้ายแรง

ชั้น 2 พิษปานกลาง

ชั้น 3 พิษน้อย

การจำแนกดังกล่าวจะอาศัยเกณฑ์ดังนี้

12.1.1 สารหรือผลิตภัณฑ์ชนิดใดที่มีการจำแนกไว้แล้วใน The WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification ขององค์การอนามัยโลกฉบับล่าสุด ให้ถือตามที่จำแนกไว้นั้น ดังรายละเอียดในตารางที่ 12-1

ตารางที่ 12-1 the WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification

Class	LD_{50} for the rat (mg/kg body weight)			
	Oral		Dermal	
	Solids	Liquids	Solids	Liquids
Ia	$\leq$ 5	$\leq$ 20	$\leq$ 10	$\leq$ 40
Ib	5 - 50	20 - 200	10 - 100	40 - 400
II	50 - 500	200 – 2,000	100 – 1,000	400 – 4,000
III	> 500	> 2,000	> 1,000	> 4,000
IV	> 2,000	> 3,000	-	-

12.1.2 สารหรือผลิตภัณฑ์อื่นนอกเหนือจาก (12.1.1) ให้จำแนกโดยใช้ค่าความเป็นพิษเฉียบพลัน (LD_{50}) ดังรายละเอียดในตารางที่ 12-2

ตารางที่ 12-2 การจำแนกระดับความเป็นพิษตามค่าความเป็นพิษเฉียบพลัน (LD_{50})

ชั้น	LD_{50}สำหรับหนูทดลอง (มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักตัว)			
	ทางปาก		ทางผิวหนัง	
	ของแข็ง	ของเหลว	ของแข็ง	ของเหลว
1 เอ พิษร้ายแรงมาก	5 หรือน้อยกว่า	20 หรือน้อยกว่า	10 หรือน้อยกว่า	40 หรือน้อยกว่า
1 บี พิษร้ายแรง	มากกว่า 5-50	มากกว่า 20-200	มากกว่า 10-100	มากกว่า 40-400
2 พิษปานกลาง	มากกว่า 50-500	มากกว่า 200-2,000	มากกว่า 100-1,000	มากกว่า 400-4,000
3 พิษน้อย	มากกว่า 500	มากกว่า 2,000	มากกว่า 1,000	มากกว่า 4,000

คำว่า "ของแข็ง" และ "ของเหลว" ตามตารางนี้หมายความถึงลักษณะทางกายภาพของสารหรือผลิตภัณฑ์ชนิดเข้มข้น และผลิตภัณฑ์สำเร็จรูป ซึ่งการจำแนกระดับความเป็นพิษนี้ใช้แนวทางตามการจัดจำแนกความเป็นพิษของสารกำจัดแมลงที่จัดทำขึ้นโดยองค์การอนามัยโลก (ตารางที่ 10-1) ที่จำแนกเฉพาะความเป็นพิษเฉียบพลันในกรณีที่ได้รับยาฆ่าแมลงทางปาก หรือทางผิวหนังเท่านั้น เพียงแต่ขององค์การอนามัยโลกจะมีความเป็นพิษขั้น 4 ที่บ่งบอกว่ามีโอกาสเกิดพิษน้อยมาก โดยมีค่า LD_{50} ทางปาก เท่ากับ มากกว่า 2,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง ในกรณีที่เป็นของแข็ง และเท่ากับ มากกว่า 3,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง ในกรณีที่เป็นของเหลว

12.2 เครื่องหมายและข้อความแสดงระดับความเป็นพิษบนฉลากวัตถุอันตราย

เครื่องหมายและข้อความแสดงระดับความเป็นพิษบนฉลากของวัตถุอันตราย จะแบ่งออกเป็น 3 ระดับ[3,4] ได้แก่

12.2.1 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 1 เอ ให้ใส่เครื่องหมายหัวกะโหลกกับกระดูกไขว้และคำว่า “พิษร้ายแรงมาก” ดังรูปที่ 12-1

12.2.2 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น1 บี ให้ใส่เครื่องหมายหัวกะโหลกกับกระดูกไขว้และคำว่า ”พิษรายแรง” ดังรูปที่ 12 - 2

12.2.3 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 2 ให้ใส่เครื่องหมายกากบาทและคำว่า”อันตราย” รูปที่ 12-3

พิษร้ายแรงมาก

ภาพที่ 12-1 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 1 เอ

(พิษร้ายแรงมาก) ซึ่งมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลัน (LD_{50}) ซึ่งผ่านเข้าทางปากโดยของแข็ง มีค่าเท่ากับหรือน้อยกว่า 5 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งผ่านเข้าทางปากโดยของเหลว มีค่าเท่ากับหรือน้อยกว่า 20 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งซึมผ่านผิวหนังโดยของแข็ง มีค่าเท่ากับหรือน้อยกว่า 10 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ของน้ำหนักหนูทดลอง และโดยของเหลว มีค่าเท่ากับหรือน้อยกว่า 40 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง

ภาพที่ 12-2 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 1 บี

(มีพิษร้ายแรง) ซึ่งมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งผ่านเข้าทางปากโดยของแข็งมากกว่า 5-50 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และโดยของเหลวมากกว่า 20-200 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ของน้ำหนักหนูทดลอง และมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งซึมผ่านผิวหนังโดยของแข็งมากกว่า 10-100 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ของน้ำหนักหนูทดลอง และโดยของเหลวมากกว่า 40-400 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง

ภาพที่ 12-3 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 2

(มีพิษปานกลาง) ซึ่งมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งผ่านเข้าทางปากโดยของแข็งมากกว่า 50-500 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และโดยของเหลวมากกว่า 200-2,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งซึมผ่านผิวหนังโดยของแข็งมากกว่า 100-1,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และโดยของเหลวมากกว่า 400-4,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักตัวหนูทดลอง

12.3 หลักเกณฑ์การแสดงเครื่องหมายบนฉลากของวัตถุอันตราย ที่มีส่วนประกอบของสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน

การแสดงเครื่องหมายและข้อความบนฉลากของผลิตภัณฑ์ ที่ประกอบด้วยสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน จะมีรายละเอียดของสารและความเข้มข้น ดังแสดงในตารางที่ 12-3[5]

ตารางที่ 12-3 การแสดงเครื่องหมายและข้อความบนฉลากของวัตถุอันตราย ที่มีส่วนประกอบของสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน

สารในการผลิต	ความเข้มข้น (ร้อยละ)	การแสดงเครื่องหมายและข้อความบนฉลาก	
		เครื่องหมาย	ข้อความ
HCL*	<10 ≥ 10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
H_2SO_4*	<10 ≥ 10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
HNO_3*	<5 ≥ 5	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
Phenol	<5 ≥5	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
KOH*	<10 ≥10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
NaOH*	<10 ≥10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
$AgNO_3$	<5 ≥5	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน

สารในการผลิต	ความเข้มข้น (ร้อยละ)	การแสดงเครื่องหมายและข้อความบนฉลาก	
		เครื่องหมาย	ข้อความ
Ammonia water (free or chemically uncombined รวมทั้ง ammonium hydroxide)	<5 ≥5	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
Oxalic acid*	<10 ≥10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
เกลือของ Oxalic acid	<10 ≥10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
Acetic acid*	<20 ≥20	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
Hypochlorous acid (free or combined)	<10 ≥10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน

* หมายถึง ในรูปของ free หรือ chemically unneutralized

- ผลิตภัณฑ์วัตถุอันตรายที่ประกอบด้วยสารดังกล่าวข้างต้น หากมีค่าพีเอช (pH) อยู่ในช่วงที่มากกว่า 2 แต่น้อยกว่า 11.5 ได้รับยกเว้นมิต้องแสดงเครื่องหมายและข้อความกัดกร่อน

- ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในการฆ่าเชื้อโรค ทำความสะอาดพื้น ฝาผนัง เครื่องสุขภัณฑ์และวัสดุต่างๆ หรือซักผ้าขาวหรือใช้แก้ไขการอุดตันของท่อหรือการระบายสิ่งปฏิกูล ที่มิได้ประกอบด้วยสารข้างต้น หากมีค่าพีเอช (pH) ตั้งแต่ 2 ลงไป หรือตั้งแต่ 11.5 ขึ้นไป ให้แสดงเครื่องหมายกัดกร่อนและข้อความกัดกร่อนที่ฉลาก และต้องแสดงเครื่องหมายพร้อมทั้งข้อความอื่นตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่องฉลากฯ ด้วย ถ้าผลิตภัณฑ์นั้นมีค่าความเป็นพิษเป็นไปตามเกณฑ์ที่กำหนดในประกาศดังกล่าว

เอกสารอ้างอิง

1. กรมโรงงานอุตสาหกรรม. พระราชบัญญัติวัตถุอันตราย พ.ศ. 2535 พร้อมด้วยกฎกระทรวง และประกาศกระทรวงอุตสาหกรรม ประกาศกรมโรงงานอุตสาหกรรม ออกตามความใน พระราชบัญญัติวัตถุอันตราย พ.ศ. 2535. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์สำนักเลขาธิการคณะรัฐมนตรี; 2544.
2. วราพรรณ ด่านอุตรา, วุฒิการ โชติรัตนไพบูลย์, พิเชษฐ์ ตันติพิศาลกุล, นันทยา จันมา, ประชุม ศุภาลัยวัฒน์, วรรณี พฤฒิถาวร. ฐานข้อมูลบัญชีวัตถุอันตราย โครงการฐานข้อมูลสารเคมีอันตรายเพื่อการอ้างอิง. กรุงเพทฯ: 2544.
3. กองควบคุมวัตถุมีพิษ สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา. พระราชบัญญัติวัตถุอันตราย พ.ศ. 2535 พร้อมด้วย กฎ ประกาศ และคำสั่ง. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด; 2541.
4. กลุ่มควบคุมวัตถุอันตราย สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา. คู่มือการขึ้นทะเบียนวัตถุอันตรายที่ใช้ในบ้านเรือน หรือทางสาธารณสุข. พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด; 2545.
5. วิชญ์สินี อรุณชัยวณิชย์. การควบคุมกำกับดูแลผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน หรือทางการสาธารณสุขเพื่อประโยชน์ในการแก้ไขการอุดตันของท่อทางระบายสิ่งปฏิกูล. กรุงเทพฯ: 2542.

บทที่ 12
การกำกับ ดูแล วัตถุอันตรายที่มีฤทธิ์กัดกร่อนในประเทศไทย

ประเทศไทยมีกฎหมายหลักว่าด้วยการควบคุมวัตถุอันตรายเพื่อประโยชน์แก่การป้องกัน และระงับอันตรายที่อาจมีแก่บุคคล สัตว์ พืช ทรัพย์หรือสิ่งแวดล้อมโดยแบ่งวัตถุอันตรายตามความจำเป็นแก่การควบคุม ได้แก่ *พระราชบัญญัติวัตถุอันตราย พ.ศ.2535*[1] ที่มีหน่วยงานที่เข้ามารับผิดชอบดูแลหลายหน่วยงาน ได้แก่ กระทรวงสาธารณสุข โดยสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงเกษตรและสหกรณ์ โดยกรมวิชาการเกษตร กระทรวงอุตสาหกรรม โดยกรมโรงงานอุตสาหกรรม กระทรวงมหาดไทย และกระทรวงกลาโหม ซึ่งจะแบ่งวัตถุอันตราย ออกเป็น 10 ประเภทได้แก่

1. วัตถุระเบิดได้
2. วัตถุไวไฟ
3. วัตถุออกซิไดส์ และวัตถุเปอร์ออกไซด์
4. วัตถุมีพิษ
5. วัตถุที่ทำให้เกิดโรค
6. วัตถุกัมมันตภาพรังสี
7. วัตถุที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรม
8. วัตถุกัดกร่อน
9. วัตถุที่ทำให้เกิดการระคายเคือง
10. วัตถุอย่างอื่น ไม่ว่าจะเป็นเคมีภัณฑ์หรือสิ่งอื่นใด ที่อาจทำให้เกิดอันตรายแก่บุคคล สัตว์ พืช ทรัพย์ และสิ่งแวดล้อม

สำหรับวัตถุอันตรายทั้ง 10 ประเภท ที่อยู่ในบัญชีรายชื่อวัตถุอันตรายของแต่ละหน่วยงานที่รับผิดชอบในการกำกับดูแล[1,2] จะถูกแบ่งออกเป็น 4 ชนิดตามความจำเป็นแก่การควบคุมได้แก่

1. วัตถุอันตรายชนิดที่ 1 ได้แก่ วัตถุอันตรายที่การผลิต การนำเข้า การส่งออกหรือการมีไว้ในครอบครองต้องปฏิบัติตามหลักเกณฑ์และวิธีการที่กำหนด
2. วัตถุอันตรายชนิดที่ 2 ได้แก่ วัตถุอันตรายที่การผลิต การนำเข้า การส่งออกหรือการมีไว้ในครอบครองต้องแจ้งให้พนักงานเจ้าหน้าที่ทราบก่อนและต้องปฏิบัติตามหลักเกณฑ์และวิธีการที่กำหนด
3. วัตถุอันตรายชนิดที่ 3 ได้แก่ วัตถุอันตรายที่การผลิต การนำเข้า การส่งออกหรือการมีไว้ในครอบครองต้องได้รับใบอนุญาต
4. วัตถุอันตรายชนิดที่ 4 วัตถุอันตรายที่ห้ามมิให้มีการผลิต การนำเข้า การส่งออก หรือการมีไว้ในครอบครอง

ในส่วนของกระทรวงสาธารณสุข โดยสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา (อย.) จะเป็นหน่วยงานที่คอยกำกับดูแล วัตถุอันตรายที่ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ชนิดต่าง ๆ ที่มีไว้สำหรับการใช้ภายในบริเวณบ้านเรือนที่พักอาศัย[3,4] โดยมีรายละเอียดที่สำคัญดังนี้

12.1 การแบ่งระดับความเป็นพิษของวัตถุอันตราย

วัตถุอันตรายทั้งหมดจะถูกจำแนกออกเป็น 4 ชั้นได้แก่

ชั้น 1 เอ พิษร้ายแรงมาก

ชั้น 1 บี พิษร้ายแรง

ชั้น 2 พิษปานกลาง

ชั้น 3 พิษน้อย

การจำแนกดังกล่าวจะอาศัยเกณฑ์ดังนี้

12.1.1 สารหรือผลิตภัณฑ์ชนิดใดที่มีการจำแนกไว้แล้วใน The WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification ขององค์การอนามัยโลกฉบับล่าสุด ให้ถือตามที่จำแนกไว้นั้น ดังรายละเอียดในตารางที่ 12-1

ตารางที่ 12-1 the WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard and Guidelines to Classification

Class	LD_{50} for the rat (mg/kg body weight)			
	Oral		Dermal	
	Solids	Liquids	Solids	Liquids
Ia	$\leq$ 5	$\leq$ 20	$\leq$ 10	$\leq$ 40
Ib	5 - 50	20 - 200	10 - 100	40 - 400
II	50 - 500	200 – 2,000	100 – 1,000	400 – 4,000
III	> 500	> 2,000	> 1,000	> 4,000
IV	> 2,000	> 3,000	-	-

12.1.2 สารหรือผลิตภัณฑ์อื่นนอกเหนือจาก (12.1.1) ให้จำแนกโดยใช้ค่าความเป็นพิษเฉียบพลัน (LD_{50}) ดังรายละเอียดในตารางที่ 12-2

ตารางที่ 12-2 การจำแนกระดับความเป็นพิษตามค่าความเป็นพิษเฉียบพลัน (LD_{50})

ชั้น	LD_{50}สำหรับหนูทดลอง (มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักตัว)			
	ทางปาก		ทางผิวหนัง	
	ของแข็ง	ของเหลว	ของแข็ง	ของเหลว
1 เอ พิษร้ายแรงมาก	5 หรือน้อยกว่า	20 หรือน้อยกว่า	10 หรือน้อยกว่า	40 หรือน้อยกว่า
1 บี พิษร้ายแรง	มากกว่า 5-50	มากกว่า 20-200	มากกว่า 10-100	มากกว่า 40-400
2 พิษปานกลาง	มากกว่า 50-500	มากกว่า 200-2,000	มากกว่า 100-1,000	มากกว่า 400-4,000
3 พิษน้อย	มากกว่า 500	มากกว่า 2,000	มากกว่า 1,000	มากกว่า 4,000

คำว่า "ของแข็ง" และ "ของเหลว" ตามตารางนี้หมายความถึงลักษณะทางกายภาพของสารหรือผลิตภัณฑ์ชนิดเข้มข้น และผลิตภัณฑ์สำเร็จรูป ซึ่งการจำแนกระดับความเป็นพิษนี้ใช้แนวทางตามการจัดจำแนกความเป็นพิษของสารกำจัดแมลงที่จัดทำขึ้นโดยองค์การอนามัยโลก (ตารางที่ 10-1) ที่จำแนกเฉพาะความเป็นพิษเฉียบพลันในกรณีที่ได้รับยาฆ่าแมลงทางปาก หรือทางผิวหนังเท่านั้น เพียงแต่ขององค์การอนามัยโลกจะมีความเป็นพิษขั้น 4 ที่บ่งบอกว่ามีโอกาสเกิดพิษน้อยมาก โดยมีค่า LD_{50} ทางปาก เท่ากับ มากกว่า 2,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง ในกรณีที่เป็นของแข็ง และเท่ากับ มากกว่า 3,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง ในกรณีที่เป็นของเหลว

12.2 เครื่องหมายและข้อความแสดงระดับความเป็นพิษบนฉลากวัตถุอันตราย

เครื่องหมายและข้อความแสดงระดับความเป็นพิษบนฉลากของวัตถุอันตราย จะแบ่งออกเป็น 3 ระดับ[3,4] ได้แก่

12.2.1 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 1 เอ ให้ใส่เครื่องหมายหัวกะโหลกกับกระดูกไขว้และคำว่า “พิษร้ายแรงมาก” ดังรูปที่ 12-1

12.2.2 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น1 บี ให้ใส่เครื่องหมายหัวกะโหลกกับกระดูกไขว้และคำว่า ”พิษรายแรง” ดังรูปที่ 12 - 2

12.2.3 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 2 ให้ใส่เครื่องหมายกากบาทและคำว่า”อันตราย” รูปที่ 12-3

พิษร้ายแรงมาก

ภาพที่ 12-1 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 1 เอ

(พิษร้ายแรงมาก) ซึ่งมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลัน (LD_{50}) ซึ่งผ่านเข้าทางปากโดยของแข็ง มีค่าเท่ากับหรือน้อยกว่า 5 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งผ่านเข้าทางปากโดยของเหลว มีค่าเท่ากับหรือน้อยกว่า 20 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งซึมผ่านผิวหนังโดยของแข็ง มีค่าเท่ากับหรือน้อยกว่า 10 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ของน้ำหนักหนูทดลอง และโดยของเหลว มีค่าเท่ากับหรือน้อยกว่า 40 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง

ภาพที่ 12-2 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 1 บี

(มีพิษร้ายแรง) ซึ่งมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งผ่านเข้าทางปากโดยของแข็งมากกว่า 5-50 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และโดยของเหลวมากกว่า 20-200 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ของน้ำหนักหนูทดลอง และมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งซึมผ่านผิวหนังโดยของแข็งมากกว่า 10-100 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ของน้ำหนักหนูทดลอง และโดยของเหลวมากกว่า 40-400 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง

ภาพที่ 12-3 วัตถุอันตรายซึ่งมีระดับความเป็นพิษอยู่ในชั้น 2

(มีพิษปานกลาง) ซึ่งมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งผ่านเข้าทางปากโดยของแข็งมากกว่า 50-500 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และโดยของเหลวมากกว่า 200-2,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และมีค่าความเป็นพิษเฉียบพลันซึ่งซึมผ่านผิวหนังโดยของแข็งมากกว่า 100-1,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักหนูทดลอง และโดยของเหลวมากกว่า 400-4,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักตัวหนูทดลอง

12.3 หลักเกณฑ์การแสดงเครื่องหมายบนฉลากของวัตถุอันตราย ที่มีส่วนประกอบของสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน

การแสดงเครื่องหมายและข้อความบนฉลากของผลิตภัณฑ์ ที่ประกอบด้วยสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน จะมีรายละเอียดของสารและความเข้มข้น ดังแสดงในตารางที่ 12-3[5]

ตารางที่ 12-3 การแสดงเครื่องหมายและข้อความบนฉลากของวัตถุอันตราย ที่มีส่วนประกอบของสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน

สารในการผลิต	ความเข้มข้น (ร้อยละ)	การแสดงเครื่องหมายและข้อความบนฉลาก	
		เครื่องหมาย	ข้อความ
HCL*	<10 ≥ 10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
H_2SO_4*	<10 ≥ 10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
HNO_3*	<5 ≥ 5	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
Phenol	<5 ≥5	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
KOH*	<10 ≥10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
NaOH*	<10 ≥10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
$AgNO_3$	<5 ≥5	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน

สารในการผลิต	ความเข้มข้น (ร้อยละ)	การแสดงเครื่องหมายและข้อความบนฉลาก	
		เครื่องหมาย	ข้อความ
Ammonia water (free or chemically uncombined รวมทั้ง ammonium hydroxide)	<5 ≥5	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
Oxalic acid*	<10 ≥10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
เกลือของ Oxalic acid	<10 ≥10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
Acetic acid*	<20 ≥20	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน
Hypochlorous acid (free or combined)	<10 ≥10	กัดกร่อน - หัวกะโหลกกับกระดูกไขว้ - กัดกร่อน	กัดกร่อน - พิษร้ายแรง - กัดกร่อน

* หมายถึง ในรูปของ free หรือ chemically unneutralized

- ผลิตภัณฑ์วัตถุอันตรายที่ประกอบด้วยสารดังกล่าวข้างต้น หากมีค่าพีเอช (pH) อยู่ในช่วงที่มากกว่า 2 แต่น้อยกว่า 11.5 ได้รับยกเว้นมิต้องแสดงเครื่องหมายและข้อความกัดกร่อน

- ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในการฆ่าเชื้อโรค ทำความสะอาดพื้น ฝาผนัง เครื่องสุขภัณฑ์และวัสดุต่างๆ หรือซักผ้าขาวหรือใช้แก้ไขการอุดตันของท่อหรือการระบายสิ่งปฏิกูล ที่มิได้ประกอบด้วยสารข้างต้น หากมีค่าพีเอช (pH) ตั้งแต่ 2 ลงไป หรือตั้งแต่ 11.5 ขึ้นไป ให้แสดงเครื่องหมายกัดกร่อนและข้อความกัดกร่อนที่ฉลาก และต้องแสดงเครื่องหมายพร้อมทั้งข้อความอื่นตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่องฉลากฯ ด้วย ถ้าผลิตภัณฑ์นั้นมีค่าความเป็นพิษเป็นไปตามเกณฑ์ที่กำหนดในประกาศดังกล่าว

เอกสารอ้างอิง

1. กรมโรงงานอุตสาหกรรม. พระราชบัญญัติวัตถุอันตราย พ.ศ. 2535 พร้อมด้วยกฎกระทรวง และประกาศกระทรวงอุตสาหกรรม ประกาศกรมโรงงานอุตสาหกรรม ออกตามความใน พระราชบัญญัติวัตถุอันตราย พ.ศ. 2535. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์สำนักเลขาธิการคณะรัฐมนตรี; 2544.
2. วราพรรณ ด่านอุตรา, วุฒิการ โชติรัตนไพบูลย์, พิเชษฐ์ ตันติพิศาลกุล, นันทยา จันมา, ประชุม ศุภาลัยวัฒน์, วรรณี พฤฒิถาวร. ฐานข้อมูลบัญชีวัตถุอันตราย โครงการฐานข้อมูลสารเคมีอันตรายเพื่อการอ้างอิง. กรุงเพทฯ: 2544.
3. กองควบคุมวัตถุมีพิษ สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา. พระราชบัญญัติวัตถุอันตราย พ.ศ. 2535 พร้อมด้วย กฎ ประกาศ และคำสั่ง. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด; 2541.
4. กลุ่มควบคุมวัตถุอันตราย สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา. คู่มือการขึ้นทะเบียนวัตถุอันตรายที่ใช้ในบ้านเรือน หรือทางสาธารณสุข. พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด; 2545.
5. วิชญ์สินี อรุณชัยวณิชย์. การควบคุมกำกับดูแลผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน หรือทางการสาธารณสุขเพื่อประโยชน์ในการแก้ไขการอุดตันของท่อทางระบายสิ่งปฏิกูล. กรุงเทพฯ: 2542.

บทที่ 13
ความสูญเสียทางเศรษฐกิจจากการกินสารกัดกร่อนในประเทศไทย

ปัญหาสุขภาพที่เกิดขึ้นในประชากรทั่ว ๆ ไป นอกจากจะทำให้มีการสูญเสียชีวิตแล้ว ยังก่อให้เกิดความพิการ หรือทุพพลภาพ ส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย ที่ต้องทนทุกข์ทรมานจากโรคนั้น ๆ รวมไปถึงญาติพี่น้อง ผู้ใกล้ชิด ที่ต้องให้การดูแลผู้ป่วย การประเมินผลกระทบ หรือความสูญเสียที่เกิดขึ้นนั้น ส่วนใหญ่จะคำนวณออกมาเป็นจำนวนเงินที่สูญเสียไปกับการดูแลรักษา ซึ่งอาจจะรวมกับความสูญเสียโอกาสในการหารายได้ทั้งในส่วนของตัวผู้ป่วยเองและผู้ดูแล หรือประเมินออกมาเป็นอัตราตาย (mortality rate) หรือ อัตราการเกิดความพิการ หรือทุพพลภาพ ในปัจจุบันองค์การอนามัยโลก และธนาคารโลก ได้ร่วมกันพัฒนาดัชนีชี้วัดปัญหาสุขภาพแบบใหม่ ที่เรียกว่า “การสูญเสียปีสุขภาวะ” หรือ DALYs (Disability Adjusted Life Years) โดยมีจุดประสงค์เพื่อเปรียบเทียบความรุนแรงของโรคทั้งที่ทำให้เสียชีวิตก่อนถึงวัยอันควร และทำให้ต้องทุกข์ทรมานจากความเจ็บป่วย พิการ หรือทุพพลภาพ เนื่องจากการประเมินในอดีต ทำให้หลายโรคไม่ถูกจัดอยู่ในลำดับความสำคัญของปัญหาสาธารณสุข เนื่องจากอัตราตายที่ต่ำ หรือมีค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาที่ต่ำ[1-3]

การวิเคราะห์หาการสูญเสียปีสุขภาวะ (DALYs) นั้นในปัจจุบันมีโปรแกรมคอมพิวเตอร์ขององค์การอนามัยโลกที่ช่วยในการคำนวณ (DISMOD III) โดยการสูญเสียปีสุขภาวะจะประกอบด้วย 2 องค์ประกอบสำคัญ[2,3] ได้แก่

1. จำนวนปีที่เสียชีวิตก่อนวัยอันควร (YLLs: Years of Life Lost) ที่ต้องอาศัยฐานข้อมูลการตาย โดยระบุสาเหตุการตายอย่างถูกต้อง และต้องจำแนกตามเพศ และกลุ่มอายุ
2. จำนวนปีที่อยู่ด้วยความเจ็บป่วยหรือพิการ (YLDs: Years Lived with Disability) ซึ่งต้องอาศัยการปรับค่าความพิการ หรือทุพพลภาพ (disability weight) รวมไปถึงอุบัติการณ์ของแต่ละโรค อัตราการหายจากโรค และค่าปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ที่อาจมีผลต่อโรคนั้น

การสูญเสียปีสุขภาวะ (DALYs) เท่ากับ ผลรวมของจำนวนปีที่เสียชีวิตก่อนวัยอันควร (YLLs) และ จำนวนปีที่อยู่ด้วยความเจ็บป่วยหรือพิการ (YLDs) โดย 1 DALYs จะเท่ากับ การสูญเสียช่วงอายุที่มีสุขภาพดีไปเป็นเวลา 1 ปี

ด้วยเหตุที่การคำนวณการสูญเสียปีสุขภาวะนี้ จะต้องอาศัยตัวแปรที่สำคัญหลายอย่าง ทำให้วิเคราะห์ได้ยาก เพราะในประเทศไทยยังมีข้อมูลหลายอย่างที่ไม่สมบูรณ์ เช่น ฐานข้อมูลการตายที่ถูกต้อง รวมไปถึงอุบัติการณ์ของแต่ละโรค อัตราการหายจากโรค และค่าปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ที่อาจมีผลต่อโรคนั้น เป็นต้น

ในประเทศไทยได้มีการศึกษาโรคที่เป็นสาเหตุสำคัญของการสูญเสียปีสุขภาวะ (DALYs) ในปี 2542 ของสำนักนโยบายและยุทธศาสตร์ กระทรวงสาธารณสุข พบว่าการฆ่าตัวตาย ทำร้ายตนเอง จะอยู่ในอันดับที่ 9 สำหรับเพศชาย ส่วนเพศหญิงไม่อยู่ใน 20 อันดับแรก ดังรายละเอียดในตารางที่ 13-1

ตารางที่ 13-1 โรคที่เป็นสาเหตุสำคัญของการสูญเสียปีสุขภาวะ (DALYs) ในปี 2542

ลำดับ	เพศชาย	DALYs	ร้อยละ	เพศหญิง	DALYs	ร้อยละ
1	เอดส์	960,087	17	เอดส์	372,947	9
2	อุบัติเหตุจราจร	510,907	9	หลอดเลือดสมอง	280,673	7
3	หลอดเลือดสมอง	267,587	5	เบาหวาน	267,158	7
4	มะเร็งตับ	248,083	4	โรคซึมเศร้า	145,336	4
5	เบาหวาน	168,372	3	มะเร็งตับ	118,384	3
6	กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด	164,094	3	ข้อเข่าเสื่อม	117,994	3
7	ถุงลมปอดโป่งพอง	156,681	3	อุบัติเหตุจราจร	114,963	3
8	ถูกฆาตกรรม ถูกทำร้าย	156,371	3	โลหิตจาง (ขาดธาตุเหล็ก)	112,990	3
9	ฆ่าตัวตาย ทำร้ายตนเอง	147,988	3	กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด	109,592	3
10	ยาเสพติด	137,703	2	ต้อกระจก	96,091	2
11	ติดสุรา พิษสุราเรื้อรัง	130,654	2	ถุงลมปอดโป่งพอง	93,387	2
12	ตับแข็ง	117,527	2	หูหนวก	87,612	2
13	มะเร็งปอด	106,120	2	ปอดบวม	84,819	2
14	จมน้ำตาย	98,464	2	ทารกคลอดน้ำหนักน้อย	83,879	2
15	โรคซึมเศร้า	95,530	2	สมองเสื่อม	70,191	2
16	ข้อเข่าเสื่อม	93,749	2	โรควิตกกังวล	66,992	2
17	วัณโรค	93,695	2	โรคจิตเภท	60,800	2
18	หูหนวก	93,497	2	วัณโรค	80,643	2
19	ทารกคลอดน้ำหนักน้อย	91,934	2	ทารกแรกคลอดขาดออกซิเจน	57,488	1
20	โลหิตจาง (ขาดธาตุเหล็ก)	87,610	2	ไตวายเรื้อรัง	55,258	1

ในส่วนของความสูญเสียที่เกิดจากการกินสารกัดกร่อนนั้น ถ้าดูจากการวิเคราะห์การสูญเสียปีสุขภาวะ (DALYs) แล้วจะเป็นส่วนหนึ่งของกลุ่มทำร้ายตนเองโดยการกินสารพิษ หรือสารเคมี ซึ่งจัดอยู่ในกลุ่มโรคฆ่าตัวตาย หรือทำร้ายตนเอง ซึ่งประกอบไปด้วยสาเหตุอื่น ๆ อีก มากมาย จึงได้ทำการศึกษาเฉพาะการประเมินความสูญเสียทางเศรษฐกิจเท่านั้น เนื่องจากข้อจำกัดในส่วนของการวิเคราะห์การสูญเสียปีสุขภาวะ ที่ต้องอาศัยข้อมูลประกอบอีกมาก และการกินสารกัดกร่อนนั้นเป็นเพียงแค่ส่วนประกอบเพียงส่วนเดียวในกลุ่มโรคฆ่าตัวตาย ทำร้ายตนเอง โดยได้กำหนดกรอบการศึกษาคือคำนวณเฉพาะค่าใช้จ่ายที่ผู้ป่วยต้องเสียไปในการรักษา ซึ่งบ่งบอกถึงต้นทุนค่ารักษาพยาบาลโดยอ้อม และรายได้ของผู้ป่วย รวมทั้งผู้ดูแลที่ต้องสูญเสียไปจากการเจ็บป่วย เสียชีวิต พิการ หรือทุพพลภาพ[1] โดยในการคำนวณจะใช้อัตราค่าบริการทางการสาธารณสุข ของกรมสนับสนุนบริการสุขภาพ กระทรวงสาธารณสุข ฉบับ พ.ศ.2547[4] เป็นเกณฑ์ เนื่องจากในปัจจุบันการรักษาพยาบาลมีความซับซ้อน ต้องอาศัยวิธีการ เทคโนโลยีที่สูงขึ้น ประกอบกับอุปกรณ์ เครื่องมือ และเวชภัณฑ์มีราคาสูงขึ้น นอกจากนี้อัตราการคิดค่าบริการในแต่ละสถานพยาบาลก็มีความแตกต่างกัน ตามต้นทุนของแต่ละสถานพยาบาล โดยอัตราค่าบริการดังกล่าวได้มาจากการศึกษาภาวะต้นทุนอันประกอบด้วย ค่าแรง ค่าวัสดุ และครุภัณฑ์ สิ่งก่อสร้างในสถานการณ์ปัจจุบัน เปรียบเทียบกับอัตราค่าบริการดังกล่าวกับสถานบริการในสังกัดหน่วยราชการอื่น ๆ สำหรับในส่วนของเวชภัณฑ์จะคำนวณจากราคาเวชภัณฑ์ของวิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล พ.ศ.2547[5] และรายได้ของผู้ป่วย ผู้ดูแลที่เสียไปจะคำนวณจากอัตราค่าแรงขั้นต่ำเฉลี่ย ระหว่างอัตราค่าแรงขั้นต่ำที่มากที่สุดกับน้อยที่สุด[6] ซึ่งเท่ากับวันละ 156 บาทต่อคน

13.1 การจำแนกความรุนแรงของการบาดเจ็บ

จากการทบทวนวรรณกรรม[7-9] และศึกษาข้อมูลการรักษาพยาบาล จากเวชระเบียนของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อน ที่เข้ารับการรักษาในวิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล ระหว่าง 1 มกราคม 2545 – 31 ธันวาคม 2546 จำนวนทั้งหมด 112 ราย สามารถจำแนกความรุนแรงของการบาดเจ็บ และรูปแบบการรักษา ออกเป็น 9 กลุ่มดังนี้

13.1.1 ผู้ป่วยกินสารกัดกร่อน ที่ไม่มีอาการ หรือมีอาการเพียงเล็กน้อย และไม่ได้รับการส่องกล้องตรวจระบบทางเดินอาหาร (asymptomatic or mild injury) มีระยะเวลาเฉลี่ยในการรักษาตัวในโรงพยาบาลเท่ากับ 2 วัน

13.1.2 ผู้ป่วยกินสารกัดกร่อน แต่ตรวจไม่พบว่ามีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหาร หรือมีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 1 และหายเป็นปกติ (no injury or 1st degree injury) มีระยะเวลาเฉลี่ยในการรักษาตัวในโรงพยาบาลเท่ากับ 2 วัน

13.1.3 ผู้ป่วยกินสารกัดกร่อน มีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 2 และหายเป็นปกติ (2nd degree injury without complication) มีระยะเวลาเฉลี่ยในการรักษาตัวในโรงพยาบาลเท่ากับ 4 วัน

13.1.4 ผู้ป่วยกินสารกัดกร่อน มีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 2 และมีทางเดินอาหารตีบ ต้องเข้ารับการรักษาด้วยวิธีถ่างขยายรอยตีบ ผ่านทางกล้องส่องตรวจ (2nd degree injury with stricture) มีระยะเวลาเฉลี่ยในการรักษาตัวในโรงพยาบาลเท่ากับ 28 วัน

13.1.5 ผู้ป่วยกินสารกัดกร่อน มีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 3 ไม่มีรอยทะลุ หรือรอยรั่วของทางเดินอาหาร และหายเป็นปกติ (3rd degree injury without perforation or stricture) มีระยะเวลาเฉลี่ยในการรักษาตัวในโรงพยาบาลเท่ากับ 8 วัน

13.1.6 ผู้ป่วยกินสารกัดกร่อน มีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 3 ไม่มีรอยทะลุ หรือรอยรั่วของทางเดินอาหาร แต่ภายหลังมีทางเดินอาหารตีบ ต้องเข้ารับการรักษาด้วยวิธีถ่างขยายรอยตีบ ผ่านทางกล้องส่องตรวจ และหายเป็นปกติ (3rd degree injury without perforation but require dilatation for stricture) มีระยะเวลาเฉลี่ยในการรักษาตัวในโรงพยาบาลเท่ากับ 32 วัน

13.1.7 ผู้ป่วยกินสารกัดกร่อน มีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 3 ไม่มีรอยทะลุ หรือรอยรั่วของทางเดินอาหาร แต่ภายหลังมีทางเดินอาหารตีบ ต้องเข้ารับการรักษาด้วยวิธีถ่างขยายรอยตีบ ผ่านทางกล้องส่องตรวจ และผ่าตัดเชื่อมต่อทางเดินอาหารให้ใหม่ ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะต้องเข้ารับการตรวจรักษาอย่างต่อเนื่องในช่วงเวลา 1 ปีแรก ทำให้ไม่สามารถปฏิบัติงานได้อย่างปกติ

13.1.8 ผู้ป่วยกินสารกัดกร่อน มีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 3 มีรอยทะลุหรือรอยรั่วของทางเดินอาหาร ต้องเข้ารับการผ่าตัดฉุกเฉิน แต่เสียชีวิตจากการบาดเจ็บที่รุนแรง ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะเสียชีวิตก่อนถึงวัยอันควร จากค่าเฉลี่ยอายุของผู้ป่วยเท่ากับ 28 ปี เพราะฉะนั้นจะสูญเสียโอกาสของการประกอบอาชีพไปเป็นระยะเวลา 32 ปี

13.1.9 ผู้ป่วยกินสารกัดกร่อน มีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 3 มีรอยทะลุหรือรอยรั่วของทางเดินอาหาร ต้องเข้ารับการผ่าตัดฉุกเฉิน มีชีวิตรอด แต่ต้องเข้ารับการรักษาต่อเนื่องด้วยการผ่าตัด และถ่างขยายรอยตีบ ผ่านทางกล้องส่องตรวจ ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะต้องเข้ารับการตรวจรักษาอย่างต่อเนื่อง รวมทั้งการให้อาหารทางสายยาง ในช่วงเวลา 2 ปีแรก ทำให้ไม่สามารถปฏิบัติงานได้อย่างปกติ

13.2 การคำนวณค่าใช้จ่าย

การศึกษานี้ได้ทำการประเมินเฉพาะค่าใช้จ่ายตามอัตราค่าบริการของสถานบริการสาธารณสุข ซึ่งจะบอกถึงต้นทุนโดยอ้อมของการให้การรักษาพยาบาล เนื่องจากต้นทุนการให้บริการของแต่ละโรงพยาบาลมีความแตกต่างกันมาก และรวมถึงรายได้ของผู้ป่วย ญาติผู้ป่วยที่ต้องสูญเสียไปในช่วงเวลาที่เข้ารับการรักษา รวมไปถึงการสูญเสียรายได้ในกรณีที่มีความพิการ หรือทุพพลภาพเกิดขึ้น ค่าใช้จ่ายที่นำมาประเมิน จะเป็นผลรวมของค่าใช้จ่ายในประเภทต่าง ๆ ได้แก่ ค่าเวชภัณฑ์ ค่าอุปกรณ์การแพทย์ ค่าให้การพยาบาล ค่าหัตถการรวมค่าดมยาสลบ และค่าตรวจทางห้องปฏิบัติการ ดังรายละเอียดในตารางที่ 13-2

ตารางที่ 13-2 ค่าใช้จ่ายในการรักษาโดยเฉลี่ย ในแต่ละประเภทของการบาดเจ็บ และรักษา

ประเภทของการบาดเจ็บและการรักษา	จำนวน (คน)	ค่าใช้จ่ายในการรักษาเฉลี่ย (บาท)	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (บาท)
1.ไม่มีอาการ หรือมีอาการเพียงเล็กน้อย และไม่ได้รับการส่องกล้องตรวจระบบทางเดินอาหาร	24	3,115.8	917.8
2.ไม่พบว่ามีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหาร หรือมีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 1	16	5,343.5	801.2
3.มีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 2	41	8,042.6	1636.8
4.มีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 3 ไม่มีรอยทะลุ หรือรอยรั่วของทางเดินอาหาร	17	20,153.5	13,961.3
5.มีการบาดเจ็บของระบบทางเดินอาหารในระดับที่ 3 มีรอยทะลุ หรือรอยรั่วของทางเดินอาหาร ต้องเข้ารับการผ่าตัดฉุกเฉิน	14	231,330.5	133,736.3
ค่าใช้จ่ายในการรักษาเพื่อแก้ไขความพิการในภายหลัง	จำนวน -ครั้ง-	ค่าใช้จ่ายเฉลี่ย/ครั้ง –บาท-	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน -บาท-
6.การถ่างขยายทางเดินอาหารตีบ	24	10,732.8	3,362.9
7.การผ่าตัดลำไส้ทดแทนทางเดินอาหาร เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถกินอาหารได้ทางปาก	9	175,241.2	109,842.5

สำหรับการสูญเสียรายได้ของผู้ป่วย ญาติผู้ป่วยในช่วงเวลาที่เข้ารับการรักษา รวมไปถึงการสูญเสียรายได้ในกรณีที่มีความพิการ หรือทุพพลภาพเกิดขึ้น จะคำนวณจากการประมาณจำนวนวันที่ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลภายในระยะเวลา 1 ปี ส่วนผู้ป่วยที่เสียชีวิตจะคำนวณจากจำนวนปีที่สูญเสียไปก่อนที่จะมีอายุครบ 60 ปี

13.3 การประมาณจำนวนผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อน

จากการศึกษาอุบัติการณ์ของภาวะการทำร้ายตนเอง และการฆ่าตัวตาย พ.ศ. 2544 โดย อภิชาติ มงคล และคณะ[10] ซึ่งเป็นการศึกษาเชิงพรรณาแบบย้อนหลัง โดยกลุ่มตัวอย่างได้แก่ ผู้ที่ทำร้ายตนเองทั้งที่เสียชีวิตและไม่เสียชีวิต ในช่วงระยะเวลา 1 มกราคม 2544 – 31 ธันวาคม 2544 ใน 7 จังหวัดจาก 4 ภูมิภาค ประกอบด้วยจังหวัดระยอง เพชรบุรี เชียงราย พิจิตร ชัยภูมิ ตรัง และกระบี่ พบว่าอัตราการทำร้ายตนเองเท่ากับ 51.47 ต่อประชากรแสนคน (95%CI 49.5-53.9) วิธีที่ใช้ทำร้ายตนเองมากที่สุดคือการกินสารเคมี ร้อยละ 46 ส่วนใหญ่ไม่ได้คิดวางแผนทำร้ายตนเองมาก่อน ร้อยละ 81 จากอุบัติการณ์ดังกล่าวเมื่อคำนวณจากจำนวนประชากร 62,000,000คน (จำนวนประชากรตามฐานข้อมูลทะเบียนกลาง กรมการปกครอง ณ วันที่ 6 กุมภาพันธ์ 2548 เท่ากับ 61,998,876 คน แบ่งเป็นเพศชาย 30,625,804 คน และเพศหญิง 31,373,072 คน)[11] จะมีจำนวนผู้ป่วยที่ทำร้ายตนเองเท่ากับ 31,911 คน (95%CI 30,690-33,418) โดยเป็นวิธีกินสารเคมีเท่ากับ 14,679 คน (14,117-15,372 คน)

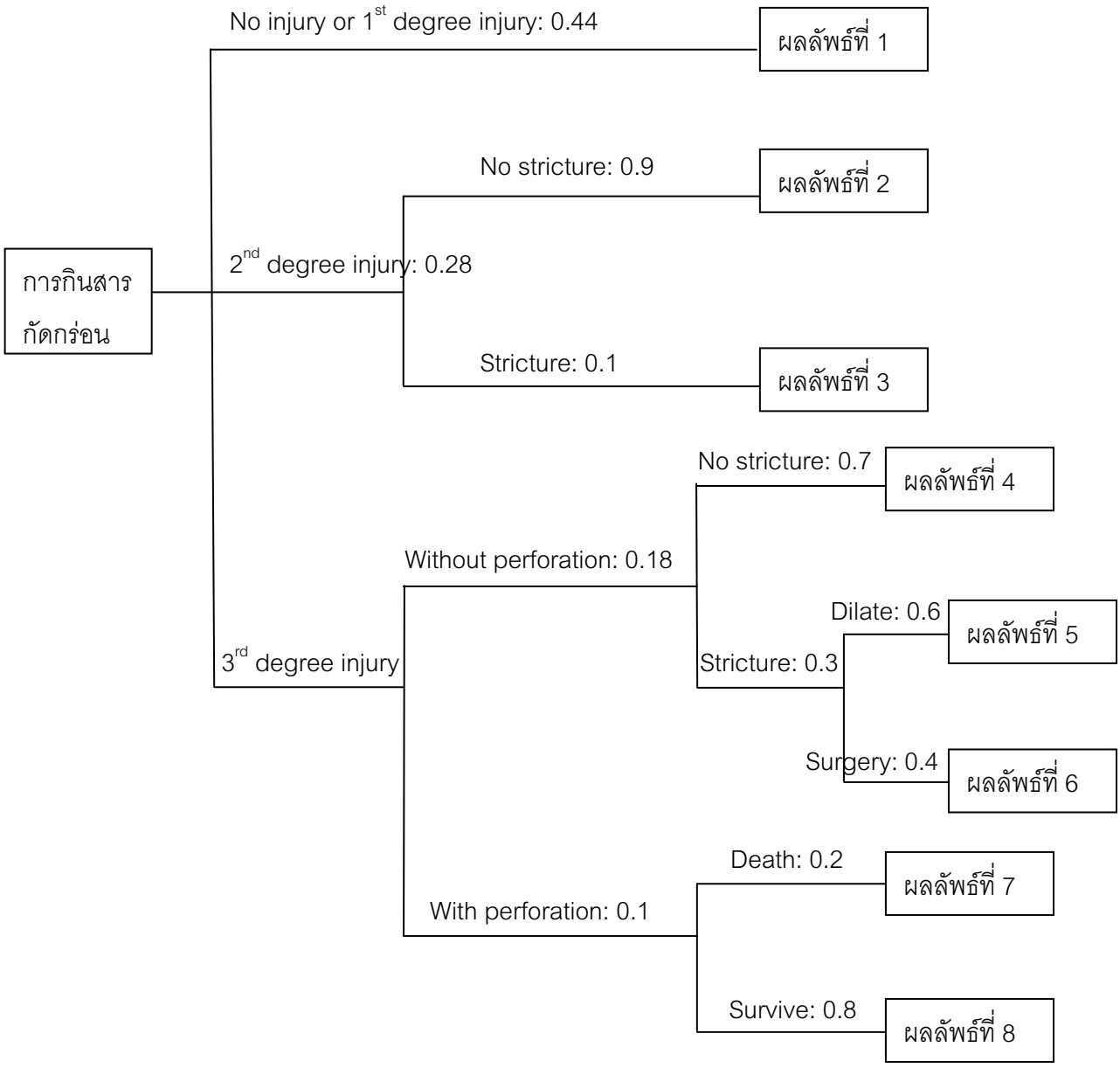
ข้อมูลที่ได้จากการวิจัยพบว่าสารพิษ หรือสารเคมี ที่ผู้ป่วยกินโดยตั้งใจ เป็นกลุ่มผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดในบ้านเรือนร้อยละ 28.2 (95%CI 25.5-31.1) สำหรับในกรุงเทพมหานคร จะเท่ากับร้อยละ 45.8 (95%CI 39.8-51.9) เมื่อจำแนกเฉพาะกลุ่มผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน จะเท่ากับร้อยละ 18.4 (95%CI 16.1-20.9) เพราะฉะนั้นจำนวนผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนเท่ากับ 2,700 (2,363-3,068) คน แต่ถ้าใช้สัดส่วนเฉพาะกรุงเทพมหานครที่เท่ากับร้อยละ 30.9 (95%CI 25.5-36.7) จะมีจำนวนผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อน 4,535 (3,743-5,387) คน นอกจากนี้ยังมีจำนวนผู้ป่วยที่กินโดยไม่ตั้งใจ หรืออุบัติเหตุ อีกร้อยละ 12 ของผู้ป่วยที่กินโดยตั้งใจ โดยเป็นกลุ่มผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์กัดกร่อนร้อยละ 20 เพราะฉะนั้นจะมีผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนโดยไม่ตั้งใจเท่ากับ 352 คน ดังตารางที่ 13-3

ตารางที่ 13-3 แสดงร้อยละ และจำนวนผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน และสารกัดกร่อน เมื่อคำนวณจากอัตราการทำร้ายตนเอง

ร้อยละ	จำนวนผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน (คน)	ร้อยละ	จำนวนผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อน (คน)
25.5	3,743	16.1	2,363
28.2	4,139	18.4	2,700
31.1	4,565	20.9	3,068
39.8	5,842	25.5	3,743
45.8	6,722	30.9	4,535
51.9	7.618	36.7	5,387

13.4 การประมาณจำนวนผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บในแต่ละกลุ่มของความรุนแรง

จากการทบทวนวรรณกรรม และผลการวิจัย[7-9] นำมาหาค่าเฉลี่ย และประมาณความน่าจะเป็นของการบาดเจ็บ และการรักษาในแต่ละผลลัพธ์ ได้ดังนี้ กลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีอาการบาดเจ็บ หรือมีการบาดเจ็บในระดับที่ 1 เท่ากับร้อยละ 44 บาดเจ็บในระดับที่ 2 เท่ากับร้อยละ 28 บาดเจ็บในระดับที่ 3 แต่ไม่มีทางเดินอาหารทะลุ เท่ากับร้อยละ 18 และบาดเจ็บในระดับที่ 3 ที่มีการทะลุของทางเดินอาหาร เท่ากับร้อยละ 10 สำหรับผู้ป่วยกลุ่มสุดท้ายจะเสียชีวิตร้อยละ 20 และได้กำหนดความน่าจะเป็นของแต่ละผลลัพธ์ไว้ในภาพที่ 13-1



ภาพที่ 13-1 แผนภูมิการประมาณความน่าจะเป็นของจำนวนผู้ป่วยในแต่ละกลุ่ม

13.5 การประมาณค่าใช้จ่ายรวมในแต่ละผลลัพธ์

เมื่อนำความน่าจะเป็นของการเกิดผลลัพธ์ในแต่ละผลลัพธ์ คูณกับค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล และการสูญเสียรายได้จากการบาดเจ็บ ทุพพลภาพ หรือเสียชีวิต จะพบว่าความสูญเสียทางเศรษฐกิจต่อผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อน 1 ราย เท่ากับ 135,589.3 บาท ในกรณีที่มีมาตรการกำกับดูแล ให้ผลิตภัณฑ์สำหรับใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย มีความปลอดภัย โดยไม่ให้มีฤทธิ์กัดกร่อนในผลิตภัณฑ์ดังกล่าว จะทำให้การได้รับบาดเจ็บจำกัดอยู่เพียงแค่ผลลัพธ์ที่ 1 และ 2 เท่านั้น โดยความน่าจะเป็นของผลลัพธ์แต่ละอัน เท่ากับ 0.95 และ 0.05 เพราะฉะนั้นจะเท่ากับความสูญเสียทางเศรษฐกิจเท่ากับ 3720.9 บาทต่อผู้ป่วย 1 ราย ดังตารางที่ 13-4 ถึง 13-5

สำหรับในส่วนของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนโดยไม่ตั้งใจนั้น ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการบาดเจ็บที่ไม่รุนแรง หรือไม่มีอาการ ซึ่งจัดเป็นผลลัพธ์ที่ 1 เท่ากับร้อยละ 77 ส่วนการบาดเจ็บปานกลางและรุนแรงนั้น จัดเป็นผลลัพธ์ที่ 2 และ 7 เท่ากับร้อยละ 19 และ 4 เมื่อคำนวณแล้วจะมีความสูญเสียทางเศรษฐกิจต่อผู้ป่วย 1 คน เท่ากับ 143,885.1 บาท ดังตารางที่ 13-6

13.6 การประมาณความสูญเสียทางเศรษฐกิจจากการกินสารกัดกร่อน

เมื่อนำค่าใช้จ่ายในการรักษา และการสูญเสียรายได้จากการบาดเจ็บ โดยเฉลี่ยของผู้ป่วยแต่ละราย ทั้งในกรณีที่กินโดยตั้งใจ และไม่ตั้งใจ มาคำนวณหาความสูญเสียทางเศรษฐกิจ ซึ่งแบ่งออกเป็น 2 กรณีได้แก่ในสถานการณ์ปัจจุบันที่มีสารกัดกร่อนเป็นส่วนผสมอยู่มากมาย และในสถานการณ์จำลองที่มีความปลอดภัยในผลิตภัณฑ์ จากการจำกัดความเข้มข้นของสารกัดกร่อนในผลิตภัณฑ์ จะพบว่าในปัจจุบันมีความสูญเสียทางเศรษฐกิจประมาณ 416–781 ล้านบาท ดังรายละเอียดในตารางที่ 13 -7

สรุปแล้วการประมาณจำนวนผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนในประเทศไทย ที่อาศัยข้อมูลอุบัติการณ์ของผู้ป่วยที่ตั้งใจทำร้ายตัวเอง จะมีจำนวนผู้ป่วยประมาณปีละ 3,000 คน (ตั้งใจกินประมาณ 2,700 คน และไม่ตั้งใจประมาณ 300 คน) ก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจอย่างต่ำ ประมาณปีละ 400 ล้านบาท และมีแนวโน้มที่จะมีจำนวนผู้ป่วยเพิ่มมากขึ้น ซึ่งจะก่อให้เกิดความสูญเสียที่เพิ่มมากขึ้น ทั้ง ๆ ที่ความสูญเสียนี้สามารถป้องกัน หรือทำให้ลดลงได้ ถ้ามีมาตรการที่เหมาะสม และต้องเป็นรูปแบบที่แตกต่างไปจากที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบัน ดังตัวอย่างการประมาณความสูญเสียทางเศรษฐกิจ ในกรณีที่มีมาตรการกำกับควบคุม ให้ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย มีความปลอดภัย เนื่องจากปัจจุบันมีสารเคมี หรือผลิตภัณฑ์ทางเลือก ที่มีความปลอดภัยกว่าอยู่มากมาย จะพบว่ามีความสูญเสียทางเศรษฐกิจที่น้อยกว่าถึง 36 เท่า

ตารางที่ 13 -4 รายละเอียดการคำนวณความสูญเสียทางเศรษฐกิจของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนโดยตั้งใจ ในสถานการณ์ปัจจุบัน

	ความน่าจะเป็น ของการเกิดผลลัพธ์	ค่าใช้จ่ายในการรักษาเฉลี่ย (บาท)	การสูญเสียรายได้ (บาท)	รวมค่าใช้จ่ายและการสูญเสีย (บาท)
ผลลัพธ์ที่ 1	0.44	5343.5	624	2,625.7
ผลลัพธ์ที่ 2	0.252	8042.6	1,248	2,341.2
ผลลัพธ์ที่ 3	0.028	136,836.2	8,736	4,076.0
ผลลัพธ์ที่ 4	0.126	20,153.5	2,496	2,853.8
ผลลัพธ์ที่ 5	0.0324	148,947.1	9,984	5,149.4
ผลลัพธ์ที่ 6	0.0216	324,188.2	78,000	8,687.3
ผลลัพธ์ที่ 7	0.02	231,330.5	2,496,000	54,546.6
ผลลัพธ์ที่ 8	0.08	535,365.3	156,000	55,309.2
ความสูญเสียทางเศรษฐกิจต่อผู้ป่วย 1 คน				135,589.3

ตารางที่ 13 -5 รายละเอียดการคำนวณความสูญเสียทางเศรษฐกิจของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนโดยตั้งใจ ในสถานการณ์จำลองที่มีการควบคุมสารกัดกร่อน

	ความน่าจะเป็น ของการเกิดผลลัพธ์	ค่าใช้จ่ายในการรักษาเฉลี่ย (บาท)	การสูญเสียรายได้ (บาท)	รวมค่าใช้จ่ายและการสูญเสีย (บาท)
ผลลัพธ์ที่ 1	0.95	3,115.8	312	3256.4
ผลลัพธ์ที่ 2	0.05	8,042.6	1,248	464.5
ความสูญเสียทางเศรษฐกิจต่อผู้ป่วย 1 คน				3720.9

ตารางที่ 13 -6 รายละเอียดการคำนวณความสูญเสียทางเศรษฐกิจของผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนโดยไม่ตั้งใจ ในสถานการณ์ปัจจุบัน

	ความน่าจะเป็นของการเกิดผลลัพธ์	ค่าใช้จ่ายในการรักษาเฉลี่ย (บาท)	การสูญเสียรายได้ (บาท)	รวมค่าใช้จ่ายและการสูญเสีย (บาท)
ผลลัพธ์ที่ 1	0.77	3,115.8	312	4,595
ผลลัพธ์ที่ 2	0.19	8,042.6	1,248	30196.9
ผลลัพธ์ที่ 7	0.04	231,330.5	2,496,000	109,093.2
ความสูญเสียทางเศรษฐกิจต่อผู้ป่วย 1 คน				143,885.1

ตารางที่ 13 -7 ความสูญเสียทางเศรษฐกิจจากการกินสารกัดกร่อน

จำนวนผู้ป่วยที่กินสารกัดกร่อนโดยตั้งใจ (คน)	ความสูญเสียในสถานการณ์ปัจจุบัน			ความสูญเสียในสถานการณ์เปรียบเทียบที่มีความปลอดภัย		
	ความสูญเสียทางเศรษฐกิจของการกินโดยตั้งใจ (บาท)	ความสูญเสียทางเศรษฐกิจของการกินโดยไม่ตั้งใจ (บาท)	รวมความสูญเสียทางเศรษฐกิจจากการกินสารกัดกร่อน (บาท)	ความสูญเสียทางเศรษฐกิจของการกินโดยตั้งใจ (บาท)	ความสูญเสียทางเศรษฐกิจของการกินโดยไม่ตั้งใจ (บาท)	รวมความสูญเสียทางเศรษฐกิจจากการกินสารกัดกร่อน (บาท)
2,363	320,397,413.25	50,647,556.6	371,044,969.86	8,792,581.22	1,309,756.8	10,102,338.02
2,700	366,090,992.71	50,647,556.6	416,738,549.32	10,046,538.00	1,309,756.8	11,356,294.80
3,068	415,987,839.13	50,647,556.6	466,635,395.73	11,415,843.92	1,309,756.8	12,725,600.72
3,743	507,510,587.30	50,647,556.6	558,158,143.91	13,927,478.42	1,309,756.8	15,237,235.22
4,535	614,897,278.50	50,647,556.6	665,544,835.11	16,874,462.90	1,309,756.8	18,184,219.70
5,387	730,419,325.09	50,647,556.6	781,066,881.70	20,044,703.78	1,309,756.8	21,354,460.58

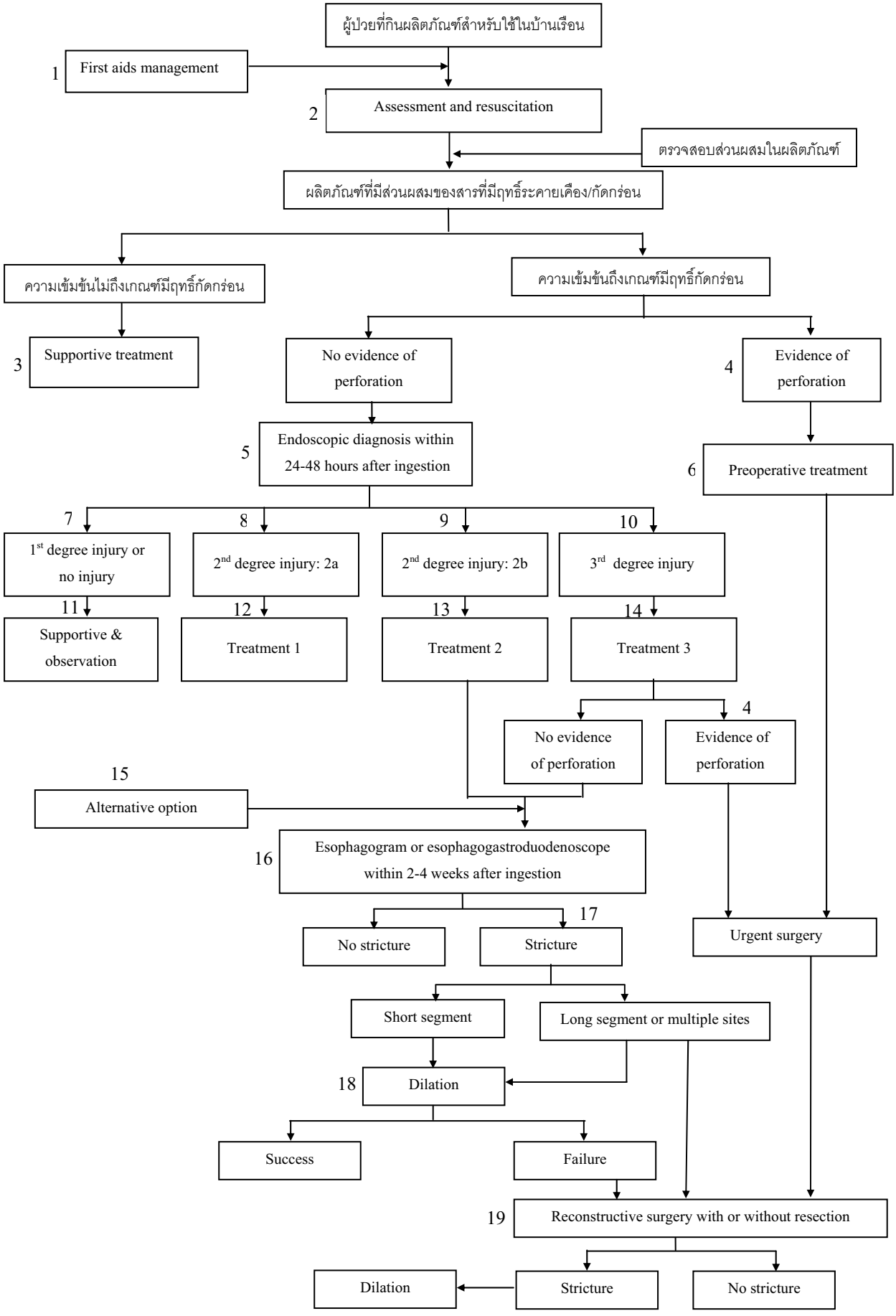
เอกสารอ้างอิง

1. Drummond MF, O'Brien B, Stoddart GL, Torrance GW. Methods for the economic evaluation of health care programmes. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1998.
2. Murray CJL. Quantifying the burden of disease: the technical basis for disability-adjusted life years. Bulletin of World Health Organization 1994: 72; 429-45.
3. กรมสุขภาพจิต กระทรวงสาธารณสุข. สถานการณ์และแนวโน้มความเจ็บป่วยทางจิต. ใน: ปราชญ์ บุณยวงศ์วิโรจน์ บรรณาธิการ. สุขภาพจิตไทย พ.ศ.2546. นนทบุรี: โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์; 2546. หน้า 27-49.
4. กระทรวงสาธารณสุข. อัตราค่าบริการของสถานบริการสาธารณสุข ในสังกัดกระทรวงสาธารณสุข กรกฎาคม พ.ศ. 2547.
5. วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล. รายการยา. สิงหาคม พ.ศ. 2547.
6. กระทรวงแรงงาน. ประกาศ เรื่องอัตราค่าจ้างขั้นต่ำ (ฉบับที่ 4) วันที่ 16 ธันวาคม 2547. Available at:. http://www.mol.go.th/download/wages.48.pdf Accessed February 6, 2005.
7. Sarfati E, Gossot D, Assens P, Celerier M. Management of caustic ingestion in adults. Br J Surg 1987; 74: 146-8.
8. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of corrosive acids. Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Gastroenterology 1989; 97: 702–7.
9. Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, Guazzetti S, Bedogni G, Merighi A, Bellis L, Scarcelli A, Manenti F. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? Endoscopy 2002; 34: 304–10.
10. อภิชัย มงคล. ระบาดวิทยาของการทำร้ายตนเองและการฆ่าตัวตาย. ใน: สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข. บทคัดย่อผลงานวิชาการสาธารณสุข. การประชุมวิชาการกระทรวงสาธารณสุขประจำปี ครั้งที่ 11; 12-15 สิงหาคม 2546; ชลบุรี; 2546. หน้า 25.
11. กรมการปกครอง. จำนวนประชากรตามฐานข้อมูลทะเบียนกลาง ณ วันที่ 6 กุมภาพันธ์ 2548. Available at: http://www.dopa.go.th. Accessed February 6, 2005.

บทที่ 14
แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน ที่มีฤทธิ์กัดกร่อน

จากการทบทวนวรรณกรรม และผลการศึกษาวิจัยในโครงการ “A Multidimensional Study of Accidental and Intentional Ingestion of Corrosive Agents Existing in Household Cleaner Products and Its Preventive Measures” ซึ่งประกอบด้วยโครงการย่อยหลายโครงการ ทำให้สามารถสรุปแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน/ระคายเคือง เป็นแผนภูมิภาพที่ 14-1 และ ตารางที่ 14-1

ภาพที่ 14-1 แผนภูมิการดูแลรักษาผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน



ตารางที่ 14-1 คำอธิบายแผนภูมิการดูแลรักษาผู้ป่วยที่กินผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่มีฤทธิ์กัดกร่อน/ระคายเคือง

หมายเลข	ขั้นตอนการรักษา	รายละเอียด
1	First aid management	- ห้ามใช้การรักษาด้วยวิธี เจือจาง หรือใช้สารที่มีฤทธิ์ตรงกันข้าม - ห้ามใช้การรักษาด้วยวิธีกระตุ้นให้เกิดการอาเจียน - นำส่งโรงพยาบาล พร้อมกับภาชนะบรรจุผลิตภัณฑ์และผลิตภัณฑ์ที่เหลือ
2	Assessment and resuscitation	- ซักประวัติ และตรวจร่างกาย - ประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บ ในรายที่มีการบาดเจ็บรุนแรง ให้การรักษาตามหลัก ABC: A (maintain airway), B (breathing), C (circulation)
3	Supportive treatment	- ไม่ต้องทำหัตถการสวนล้างกระเพาะอาหาร - ไม่ต้องให้สารดูดซับพิษ หรือสารต้านพิษใด ๆ - งดน้ำ อาหารทางปาก และให้สารน้ำทดแทนทางหลอดเลือดดำ ในกรณีที่มีอาการเจ็บคอ คลื่นไส้ อาเจียน - กินน้ำ หรืออาหารทางปากได้ เมื่อไม่มีอาการเจ็บคอ คลื่นไส้ อาเจียน - ปรึกษาจิตแพทย์ ในกรณีที่ตั้งใจกิน - จำหน่ายออกจากห้องสังเกตอาการ หรือตึกผู้ป่วยของโรงพยาบาลได้ ในกรณีที่กินน้ำ อาหารได้ และไม่มีปัญหาทางจิตเวช
4	Evidence of perforation	**Indirect evidence** - Severe chest pain or abdominal pain - Tachycardia - Fever - Abdominal tenderness **Direct evidence** - Peritonitis - Subcutaneous emphysema - x-ray: pleural effusion, pneumomediastinum,

หมายเลข	ขั้นตอนการรักษา	รายละเอียด
		pneumothorax, air under dome of diaphragm - Leakage of contrast media from esophagogram or upper GI study
5	Endoscopic diagnosis within 24-48 hours after ingestion	- งดน้ำและอาหารทางปาก - ให้สารน้ำทดแทนทางหลอดเลือดดำ - x-ray: acute abdomen series - Flexible esophagogastroduodenoscopy within 24-48 hours after ingestion
6	Preoperative treatment	- งดน้ำและอาหารทางปาก - ให้สารน้ำทดแทนทางหลอดเลือดดำ - x-ray: acute abdomen series - ส่งเลือดตรวจทางห้องปฏิบัติการ และเตรียมเลือดสำหรับการผ่าตัด - ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจในกรณีที่ผู้ป่วยอายุมากกว่า 40 ปี
7	1st degree injury	เยื่อบุทางเดินอาหารมีลักษณะแดงและบวม (mucosal hyperemia and edema)
8	2nd degree injury: 2a	เยื่อบุทางเดินอาหารมีเนื้อตายติดเป็นแผ่นบาง ๆ อยู่บนเยื่อบุทางเดินอาหาร(pseudomembrane)
9	2nd degree injury: 2b	มีเลือดออกในทางเดินอาหาร (hemorrhage) มีแผลเกิดขึ้น (ulceration) และมีลักษณะของแผ่นคราบติดอยู่บนเยื่อบุทางเดินอาหาร (exudative patch)
10	3rd degree injury	- เยื่อบุทางเดินอาหารมีเนื้อตายลอกหลุดและมีแผลลึก (sloughing of mucosa with deep ulceration) - มีทางเดินอาหารอุดตันเนื่องจากการบวม (complete luminal obstruction by edema) ผนังทางเดินอาหารเป็นสีดำหรือเป็นแผ่นไหม้แข็ง (charring, eschar formation) และอาจมีทางเดินอาหารทะลุ (perforation)

หมายเลข	ขั้นตอนการรักษา	รายละเอียด
11	Observation	- กินน้ำ หรืออาหารทางปากได้ เมื่อไม่มีอาการเจ็บคอ คลื่นไส้ อาเจียน - ยกเลิกการให้สารน้ำทดแทนทางหลอดเลือดดำ เมื่อกินน้ำ หรืออาหารได้เพียงพอ - ปรึกษาจิตแพทย์ ในกรณีที่ตั้งใจกิน - จำหน่ายออกจากห้องสังเกตอาการ หรือตึกผู้ป่วยของโรงพยาบาลได้ ในกรณีที่ไม่มีปัญหาทางจิตเวช
12	Treatment 1	- งดน้ำและอาหารทางปาก - ให้สารน้ำทดแทนทางหลอดเลือดดำ - ให้ยาปฏิชีวนะทางหลอดเลือดดำ เพื่อป้องกันการติดเชื้อ ทางหลอดเลือดดำ และเปลี่ยนเป็นยากิน เป็นเวลาประมาณ 7 วัน - กินน้ำ หรืออาหารทางปากได้ เมื่อไม่มีอาการเจ็บคอ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง - ปรึกษาจิตแพทย์ ในกรณีที่ตั้งใจกิน - จำหน่ายออกจากห้องสังเกตอาการ หรือตึกผู้ป่วยของโรงพยาบาลได้ ในกรณีที่ไม่มีปัญหาทางจิตเวช
13	Treatment 2	- งดน้ำและอาหารทางปาก - ให้สารน้ำ และสารอาหารทดแทนทางหลอดเลือดดำ - ให้ยาปฏิชีวนะทางหลอดเลือดดำ เพื่อป้องกันการติดเชื้อ ทางหลอดเลือดดำ และเปลี่ยนเป็นยากิน เป็นเวลาประมาณ 7 วัน - เฝ้าสังเกตอาการ และอาการแสดงที่บ่งบอกว่ามีทางเดินอาหารทะลุ - กินน้ำ หรืออาหารทางปากได้ เมื่อไม่มีอาการเจ็บคอ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง - ปรึกษาจิตแพทย์ ในกรณีที่ตั้งใจกิน - จำหน่ายออกจากห้องสังเกตอาการ หรือตึกผู้ป่วยของโรงพยาบาลได้ ในกรณีที่ไม่มีปัญหาทางจิตเวช - นัดมาทำการตรวจ esophagogram หรือ Flexible

หมายเลข	ขั้นตอนการรักษา	รายละเอียด
		esophagogastroduodenoscopy ภายในระยะเวลา 2-4 สัปดาห์
14	Treatment 3	- งดน้ำและอาหารทางปาก - ให้สารน้ำ และสารอาหารทดแทนทางหลอดเลือดดำ - ให้ยาปฏิชีวนะทางหลอดเลือดดำ เพื่อป้องกันการติดเชื้อ ทางหลอดเลือดดำ และเปลี่ยนเป็นยากิน เป็นเวลาประมาณ 7 วัน - เฝ้าสังเกตอาการ และอาการแสดงที่บ่งบอกว่ามีทางเดินอาหารทะลุ หรือการตกเลือดในทางเดินอาหาร - กินน้ำ หรืออาหารทางปากได้ เมื่อไม่มีอาการเจ็บคอ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง - ปรึกษาจิตแพทย์ ในกรณีที่ตั้งใจกิน - จำหน่ายออกจากห้องสังเกตอาการ หรือตึกผู้ป่วยของโรงพยาบาลได้ ในกรณีที่ไม่มีปัญหาทางจิตเวช - นัดมาทำการตรวจ esophagogram หรือ Flexible esophagogastroduodenoscopy ภายในระยะเวลา 2-4 สัปดาห์
15	Alternative option	- Nasogastric insertion under endoscopic guidance for stricture prevention only esophageal injury
16	Urgent surgery	- Esophagogastrectomy, cervical esophagostomy and feeding jejunostomy - Gastrectomy, esophagostomy and feeding jejunostomy - Pancreatoduodenectomy , cervical esophagostomy and feeding jejunostomy
17	Stricture	- Narrowing of esophageal lumen with dysphagia or narrowing of distal stomach with gastric outlet obstruction - Short segment is less than 5 cm. length

หมายเลข	ขั้นตอนการรักษา	รายละเอียด
18	Dilation	- Dilation procedures by using balloon dilators (over the wire: OTW, through the scope: TTS) or mechanical dilators (Savary-Gilliard, Maloney, Eder Puestow olive dilators) - Repeated dilation every 1-3 weeks until stable - Intralesional steroid injection should be preserved for short segment stricture especially anastomosis stricture after reconstructive surgery
19	Reconstructive surgery	- Colonic interposition for esophageal substitution (pharyngo colostomy or esophagocolostomy) - Jejunal interposition for gastric substitution - Partial gastrectomy or gastrojejunostomy for gastric outlet obstruction

บทที่ 15
คู่มือผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้าน

15.1 ประวัติความเป็นมา

ในอดีตมนุษย์ใช้ประโยชน์จากน้ำในการชำระล้างทำความสะอาดทั้งร่างกาย สิ่งของ เครื่องใช้ มาเป็นระยะเวลานาน แต่สารที่มีคุณสมบัติคล้ายสบู่ได้ถูกค้นพบว่าเริ่มมีการใช้มาตั้งแต่ 2,800 ปี ก่อนคริสตกาล (ยุคสมัย Babylon) เพียงแต่ไม่ทราบว่าในสมัยนั้นใช้เพื่อวัตถุประสงค์ใด จนกระทั่งในยุคสมัยอียิปต์โบราณ (ประมาณ 1,500 ปีก่อนคริสตกาล) ที่มีการก่อสร้างบ่อหรืออ่างสำหรับอาบน้ำไว้มากมาย ได้มีการค้นพบว่ามีการนำเอาน้ำมันจากพืช และสัตว์มาผสมกับด่าง ได้เป็นสารคล้ายสบู่นำมาใช้สำหรับการชำระล้างและรักษาโรคผิวหนัง[1] ที่มาของคำว่า Soap เชื่อว่ามาจากตำนานของชาวโรมันโบราณ ว่าบริเวณเทือกเขา SAPO ที่ซึ่งเป็นสถานที่สำหรับฆ่าสัตว์ เมื่อมีฝนตก น้ำฝนจะชะล้างไขมันปะปนไปกับขี้เถ้าจนมีลักษณะคล้ายกับขี้ดินขี้โคลน เมื่อผู้หญิงมาอาบน้ำและซักเสื้อผ้าที่แม่น้ำนำเอาดินเหล่านี้มาทำความสะอาดเสื้อผ้าจะพบว่าขี้ดินเหล่านี้ช่วยให้การซักล้างสะอาดขึ้น ในสมัยคริสต์ศตวรรษที่ 2 นายแพทย์ชาวกรีซ ชื่อ Galen ได้แนะนำให้มีการใช้สบู่ในการทำความสะอาดร่างกายและทางการแพทย์ จนกลายมาเป็นที่นิยมในศตวรรษต่อมา[1]

จนมาในสมัยที่อาณาจักรโรมันเสื่อมสลายราว ๆ ค.ศ.470 การอาบน้ำทำความสะอาดก็ลดความนิยมลงไป จนมาในยุคสมัยที่ยุโรปเริ่มมีความเจริญรุ่งเรือง ชาวยุโรปเริ่มตระหนักถึงความสกปรกของร่างกายว่ามีผลต่อสุขภาพโดยตรงเนื่องจากมีการเสียชีวิตของผู้คนจำนวนมากในระยะเวลาที่ใกล้เคียงกัน ซึ่งในสมัยนั้นยังเชื่อกันว่าเป็นการลงโทษจากสิ่งศักดิ์สิทธิ์หรือภูตผีปีศาจ โดยผู้คนที่ล้มตายมักจะอยู่ในชุมชนที่แออัดและค่อนข้างสกปรก ในคริสต์ศตวรรษที่ 7 การทำสบู่ในยุโรปได้กลายเป็นอาชีพที่สำคัญขึ้นมา แต่บรรดาช่างต่างๆ จะมีการเก็บความลับในการผลิตเอาไว้ ส่วนผสมหลักของการผลิตสบู่ ได้แก่ ไขมันจากพืชหรือสัตว์ผสมกับขี้เถ้าของต้นไม้ต่างๆ รวมกับการผสมพืชที่มีกลิ่นหอมลงไป ประเทศที่เป็นศูนย์กลางในการผลิตสบู่ในยุคแรก ๆ ได้แก่ สเปน อิตาลี และในคริสต์ศตวรรษที่ 13 ฝรั่งเศสก็กลายเป็นผู้ผลิตสบู่สำหรับตลาดยุโรปด้วย เนื่องจากมีน้ำมันมะกอกซึ่งเป็นวัตถุดิบในการผลิตสบู่อยู่เป็นจำนวนมาก ส่วนในอังกฤษเริ่มผลิตสบู่ราว ๆ คริสต์ศตวรรษที่ 14 ส่วนในทวีปอเมริกา เริ่มในคริสต์ศตวรรษที่ 16 โดยเป็นสินค้าที่นำมาจากประเทศอังกฤษ[1,2]

การปฏิวัติอุตสาหกรรมสบู่เกิดขึ้นในปี ค.ศ.1791 เมื่อนักเคมีชาวฝรั่งเศสที่ชื่อ Nicholas Leblanc ได้ค้นพบกระบวนการผลิตด่างบริสุทธิ์ (โซเดียมคาร์บอเนตหรือโซดาไบคาร์บอเนต) โดยการเตรียมขึ้นจากเกลือธรรมชาติ กระบวนการผลิตด่างบริสุทธิ์ของ Leblanc ทำให้ได้สินค้าที่มีคุณภาพดีและด่างบริสุทธิ์ที่ได้มีราคาไม่แพง

หลังจากนั้นการผลิตสบู่มีความทันสมัยมากขึ้น โดยการค้นพบของ Michel Eugene Chevreul และนักเคมีชาวฝรั่งเศสคนอื่น คุณสมบัติของไขมัน กลีเซอรีน และกรดไขมัน ผลการศึกษาที่ได้เป็นความรู้พื้นฐานทางเคมีของการผลิตสบู่และไขมัน ต่อมาความก้าวหน้าทางเทคโนโลยีการผลิตสบู่มีความสำคัญมากต่อกระบวนการผลิตแอมโมเนียเพื่อให้ได้ โซเดียมคาร์บอเนต โดยใช้โซเดียมคลอไรด์ ทั้งนี้โดยการคิดค้นของนักเคมีชาวเบลเยียมที่ชื่อ Ernest Solvay ทำให้ต้นทุนของด่างต่ำลง และได้โซเดียมคาร์บอเนตที่มีคุณภาพและปริมาณมากขึ้น ซึ่งเอื้ออำนวยต่อการผลิตสบู่การค้นพบของนักวิทยาศาสตร์เหล่านี้ทำให้มีการก่อตั้งโรงงานผลิตสบู่ซึ่งเป็นอุตสาหกรรมประเภทหนึ่งที่เติบโตเร็วมากในประเทศสหรัฐอเมริกา ทำให้สบู่ซึ่งตามปกติซึ่งถูกจำกัดใช้ในสังคมที่มีแต่ความร่ำรวยได้ถูกใช้โดยผู้คนทุกชนชั้นและขยายออกไปเป็นวงกว้าง โดยมีการผลิตสบู่ที่มีฤทธิ์อ่อนเพื่อการชำระล้างร่างกายและใช้ร่วมกับการซักผ้า ทำให้ผู้คนในสมัยนั้นมีความสะดวกสบายขึ้นมาก[1,2]

ในปี ค.ศ.1916 นักวิทยาศาสตร์ชาวเยอรมันได้ค้นพบ detergent โดย detergent นี้จะไม่ทำปฏิกิริยากับเกลือแคลเซียมและแมกนีเซียมที่ละลายอยู่ในน้ำเหมือนสบู่ที่จะกลายเป็นคราบสบู่ (soap scum or curd) เนื่องจากการจับตัว ตกตะกอนของเกลือแคลเซียมและแมกนีเซียม ในประเทศสหรัฐอเมริกา detergent เริ่มมีการใช้ในปี ค.ศ. 1930 แต่ได้มีการคิดค้นพัฒนาอย่างมากในระหว่างสงครามโลกครั้งที่ 2 ด้วยเหตุผลที่น้ำมันหรือไขมันจากพืช และสัตว์เกิดการขาดแคลน ประกอบกับทางกองทัพมีความจำเป็นที่จะต้องใช้สารที่สามารถทำความสะอาดภายใต้บรรยากาศที่หนาวเย็นของสมรภูมิการสู้รบในยุโรปได้ดี อีกทั้งยังอยู่ภายใต้ความจำเป็นที่จะต้องนำน้ำทะเลที่มีเกลือแร่ต่าง ๆ ละลายอยู่เป็นปริมาณมากมาใช้ในการทำความสะอาด[1-3]

ความก้าวหน้าในการพัฒนา detergent คือ สามารถใช้งานได้อเนกประสงค์มากขึ้น ส่วนประกอบที่สำคัญสองชนิดใน detergent ได้แก่ สารลดแรงตึงผิว (surfactant) ซึ่งเป็นส่วนผสมหลักที่มีหน้าที่ในการทำความสะอาด ส่วนประกอบชนิดที่สอง ได้แก่ สารลดความกระด้างของน้ำ (builder) ซึ่งจะช่วยเสริมการทำงานของ surfactant ให้มีประสิทธิภาพมากขึ้น builder ที่นิยมใช้กันอย่างแพร่หลาย ได้แก่ สารประกอบฟอสเฟต เพราะมีความเหมาะสมในการขจัดคราบฝังลึกบนใยผ้า ในปี ค.ศ.1953 การจำหน่าย detergent เริ่มมียอดจำหน่ายมากกว่าสบู่ โดยมีการนำไปใช้ทำความสะอาดเสื้อผ้า จาน ชาม ภาชนะ และการทำความสะอาดทั่ว ๆ ไปในบ้าน ต่อมามีการพัฒนาผลิตภัณฑ์ให้มีประสิทธิภาพและมีความปลอดภัยมากขึ้น จนเป็นที่แพร่หลายในปัจจุบัน[4]

สำหรับประวัติ detergent ในประเทศไทยนั้น ได้มีผู้นำเข้าจากต่างประเทศมาจำหน่ายเป็นครั้งแรกในราวปี พ.ศ.2479 แต่ยังไม่เป็นที่นิยมใช้กัน จนกระทั่งภายหลังสงครามโลกครั้งที่ 2 ในปี พ.ศ.2495 บริษัท หลุยส์ ที เลียว-โนเวนส์ จำกัด ได้นำ detergent ที่ใช้ชื่อทางการค้าว่า “FAB” (แฟ้บ) ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์หนึ่งของบริษัทคอลเกต - ปาล์มโอลีฟ จากประเทศสหรัฐอเมริกา เข้ามาจำหน่ายใน

ประเทศไทย จน detergent ที่มีชื่อทางการค้าว่า “แฟ้บ” ได้กลายเป็นชื่อที่ใช้เรียกแทน detergent ที่ใช้สำหรับทำความสะอาดเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่มมาจนถึงปัจจุบัน

เมื่อดูจากความหมายที่แท้จริงแล้ว คำว่า “detergent” ในพจนานุกรมฉบับภาษาไทยหลายฉบับ[5-8] จะแปลว่า “ผงซักฟอก” ซึ่งน่าจะเป็นเพราะ detergent ชนิดแรกที่ถูกนำเข้ามาในประเทศไทยนั้นมีไว้สำหรับซักทำความสะอาดเสื้อผ้าและมีลักษณะเป็นผง จึงทำให้คนส่วนมากเข้าใจว่า detergent คือ ผงซักฟอกสำหรับซักทำความสะอาดเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่ม เท่านั้น พจนานุกรมบางฉบับจะแปลว่า “สารซักฟอก”[9] ในความหมายที่แท้จริงแล้วจะหมายถึง ผลิตภัณฑ์ หรือสารที่ถูกนำมาใช้สำหรับทำความสะอาด ชำระล้างสิ่งสกปรก เครื่องใช้ เครื่องอุปโภคต่าง ๆ ที่ไม่ใช่สบู่ และไม่ได้ใช้สำหรับทำความสะอาดร่างกาย มีทั้งรูปแบบที่เป็นของแข็ง (ผง เกร็ด ก้อน) หรือเป็นของเหลว โดย detergent หรือในบางประเทศอาจจะใช้คำว่า ”cleaner” [4,10] ที่หมายถึงสารที่นำมาใช้ทำความสะอาดสิ่งของต่าง ๆ โดยทั่วไปแล้ว จะประกอบด้วยส่วนประกอบหลักสามส่วน ได้แก่ สารที่ลดแรงตึงผิว (surface active agents, surfactant) สารลดความกระด้างของน้ำ (builders or complexing agents) และส่วนที่สาม ได้แก่ สารอื่น ๆ ที่มีส่วนช่วยในการทำความสะอาด เช่น สารฟอกจาง ด่าง เอ็นไซม์ สารต้านการกัดกร่อน สี สารแต่งกลิ่น เป็นต้น[11,12] สำหรับศัพท์บัญญัติฉบับราชบัณฑิตยสถานได้ให้ความหมายของ detergent ว่า สารซักฟอก หรือ สารชะล้าง ซึ่งมีความหมายที่ครอบคลุมกว้างกว่า[12,13] เพราะฉะนั้นในเนื้อหา ต่อจากนี้จะใช้ สารซักฟอก แทน detergent

เอกสารอ้างอิง

1. The soap and detergent association. Soap history. Available at: URL: http://www.cleaning101.com/cleaning/history/. Accessed April 20, 2002.
2. The Soap Factory. Colonial soap making: its history and techniques. Available at URL: http://www.alcasoft.com/soapfact/history.html. Accessed May 6, 2002
3. Allan Campbell. Development of the detergent Industry. Available at URL: http://www.chemistry.co.nz/deterghistory.htm. Accessed May 15, 2002
4. Lange KR. Detergents and cleaners: a handbook for formulators; New York: Cincinnati: Hanser/Gardner; 1994.
5. ทักษิณา สวนานนท์. พจนานุกรมเบื้องต้นอังกฤษ-ไทย. กรุงเทพฯ: หน้าต่างสู่โลกกว้าง; 2537. detergent; หน้า 70.
6. ประภัสสร คุณสาระ. พจนานุกรมอังกฤษ-ไทย ฉบับนักเรียน. กรุงเทพฯ: ซันไชน์; 2537. detergent; หน้า 77.
7. วิทย์ เที่ยงบูรณธรรม. พจนานุกรมอังกฤษ-ไทย. กรุงเทพฯ: ซีเอ็ดยูเคชั่น; 2542. detergent; หน้า 35.
8. วิทย์ เที่ยงบูรณธรรม. พจนานุกรมแพทยศาสตร์. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ:รวมสาส์น; 2541. detergent; หน้า 587.
9. ชุลีพร. พจนานุกรมอังกฤษ-ไทย. กรุงเทพฯ: ทิพยวิสุทธิ์; 2541. detergent; หน้า 146.
10. Cambridge advance learner's dictionary (computer program). version 1.1 Cambridge university press; 2003
11. Kerr JF, Krenzelok EP. Household cleaning products. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 1032-7.
12. Madsen T, Boyd HB. Environmental and health assessment of substances in household detergents and cosmetic products. Available at: http://www.mst.dk/udgiv/publications/2001/87-7944-596-9/html/helepubl_eng.htm. Accessed March 15, 2003.
13. ศัพท์บัญญัติอังกฤษ-ไทย ฉบับราชบัณฑิตสถาน (รูปแบบซีดีรอม). รุ่น 1.1. กรุงเทพฯ: ราชบัณฑิตสถาน; 2545

15.2 ความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับการทำความสะอาด

กระบวนการขจัดสิ่งปนเปื้อนหรือสิ่งสกปรกตามพื้นผิวชนิดต่าง ๆ เป็นผลมาจากการทำปฏิกิริยาที่ซับซ้อนระหว่างสิ่งสกปรก สารทำความสะอาด และพื้นผิวที่ต้องการทำความสะอาด ซึ่งมีมากมายหลายชนิด เพราะฉะนั้นส่วนประกอบของผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดแต่ละชนิดจะถูกผลิตขึ้นมาให้เหมาะสมกับชนิดของสิ่งสกปรก หรือสิ่งปนเปื้อน และพื้นผิวที่ต้องการทำความสะอาด

ลักษณะทั่วไปของสิ่งปนเปื้อนหรือสิ่งสกปรก ที่พบในบ้านเรือน ที่พักอาศัย จะแตกต่างจากที่พบในภาคอุตสาหกรรม โดยส่วนใหญ่แล้วจะประกอบไปด้วย[1-4]

- เกลือ หรือน้ำตาลชนิดต่าง ๆ สิ่งสกปรกกลุ่มนี้ละลายในน้ำได้ดี สามารถทำความสะอาดได้ง่ายโดยการใช้น้ำล้างทำความสะอาด
- ไขมัน หรือน้ำมัน สิ่งสกปรกกลุ่มนี้ส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปของเหลว มีคุณสมบัติที่ไม่ละลายในน้ำ ทำให้ไม่สามารถทำความสะอาดโดยการใช้น้ำได้ นอกจากนี้ไขมันที่ได้จากพืชและสัตว์ เมื่อได้รับความร้อนโดยเฉพาะจากการประกอบอาหาร จะทำให้ทำความสะอาดได้ยากยิ่งขึ้น
- โปรตีนและแป้ง สิ่งสกปรกกลุ่มนี้เป็นสารที่มีโมเลกุลใหญ่ และยังทำให้สิ่งสกปรกชนิดอื่น ๆ มาจับติดได้ง่าย ทำให้มีขนาดใหญ่และทำความสะอาดได้ยากขึ้น
- สิ่งปนเปื้อนหรือสิ่งสกปรกที่มีสีชนิดต่าง ๆ เช่น กาแฟ ชา ผลไม้ ไวน์ เลือด สี ฯลฯ จัดเป็นสิ่งสกปรกที่ทำความสะอาดได้ยากกลุ่มหนึ่ง
- ละอองธุลี (particulate) หรือฝุ่นอนุภาคของสารชนิดต่าง ๆ เช่น ออกไซด์ของโลหะ โลหะอลูมิเนียม ซิลิกา ดินเหนียว ฯลฯ ละอองธุลีนี้ส่วนใหญ่จะเป็นฝุ่นผงที่แขวนลอยอยู่ในอากาศ ไม่ละลายในน้ำ หรือตัวทำละลายอื่น ๆ นอกจากจะทำความสะอาดยากแล้ว ยังสามารถคืนกลับไปติดกับพื้นผิวที่ทำความสะอาดแล้ว ได้ง่าย

ในกระบวนการของการทำความสะอาด น้ำเป็นส่วนประกอบสำคัญในการทำความสะอาด โดยจะมีคุณสมบัติที่สำคัญอันหนึ่งที่เรียกว่า แรงตึงผิว โมเลกุลของน้ำจะมีแรงเกาะยึดติดกัน ดูได้จากเวลาที่หยดน้ำลงบนพื้นผิวต่าง ๆ จะพบว่าน้ำจะเกาะตัวเป็นหยด ไม่กระจายฉาบไปทั่วบนพื้นผิวที่จะทำความสะอาด แต่ในหลักการของการทำความสะอาดนั้น ต้องการให้น้ำแพร่กระจายไปทั่วพื้นผิวที่ต้องการทำความสะอาดเพื่อทำให้ทำความสะอาดได้ทั่วถึง เพราะฉะนั้นจึงต้องทำให้พื้นผิวนั้นเปียกน้ำ สารต่าง ๆ ที่มีคุณสมบัติในการลดแรงตึงผิวเพื่อทำให้น้ำกระจายไปได้ทั่วพื้นผิว แทนที่จะจับกันเป็นหยด จะเรียกรวม ๆ กันว่า สารลดแรงตึงผิว (surface active agents or surfactants) สารกลุ่มนี้ เป็นสารประกอบอินทรีย์ที่ทำหน้าที่สำคัญในการทำความสะอาด โดยแต่ละโมเลกุลจะประกอบด้วย 2 ส่วน

คือส่วนที่ไม่รวมกับน้ำ หรือไม่ละลายในน้ำ (oil-soluble: hydrophobe or lipophile) และส่วนที่รวมกับน้ำ หรือละลายในน้ำ (water-soluble: hydrophile) เมื่อสารลดแรงตึงผิว ละลายในน้ำ ขั้วที่เป็นไฮโดรโฟบิกจะไปจับกับสารอื่นที่ไม่ใช่น้ำ ส่วนขั้วที่เป็นพวกไฮโดรฟิลิกจะคงอยู่ในน้ำ ทำให้มีอานุภาพในการดูดซับพื้นผิว (surface) สารบางอย่างได้ดี เช่น ใยผ้า คราบเปื้อน หรือสิ่งสกปรกต่าง ๆ ส่งผลให้คราบเปื้อน หรือสิ่งสกปรกต่าง ๆ หลุดออกจากพื้นผิวที่เปื้อน และช่วยไม่ให้คราบสกปรกฝังติดกับพื้นผิวอีก เพราะฉะนั้นด้วยคุณสมบัติของสารลดแรงตึงผิว สบู่ ซึ่งเป็นเกลือโซเดียม หรือเกลือโพแทสเซียมของกรดไขมัน จึงจัดเป็นสารลดแรงตึงผิวชนิดหนึ่ง[1,2,5,6]

เอกสารอ้างอิง

1. Lange KR. Detergents and cleaners: a handbook for formulators; New York: Cincinnati: Hanser/Gardner; 1994.
2. Porter MR, editors. Handbook of surfactants. 2nd ed. Glasgow: Chapman & Hall; 1994.
3. The soap and detergent association. Soap history. Available at: URL: http://www.cleaning101.com/cleaning/history/. Accessed April 20, 2002.
4. Allan Campbell. Development of the detergent Industry. Available at URL: http://www.chemistry.co.nz/deterghistory.htm. Accessed May 15, 2002
5. ชัยวัฒน์ เจนวาณิชย์. พจนานุกรมเคมี. พิมพ์ครั้งที่ 2 กรุงเทพฯ: โอ. เอส. พริ้นติ้ง เฮ้าส์; 2543.
6. สมาคมครูวิทยาศาสตร์แห่งประเทศไทย. พจนานุกรมเคมี ฉบับภาพประกอบ (ฉบับแปล). กรุงเทพ: พูนเพิ่มผลิตผล; 2546

15.3 ส่วนประกอบชนิดต่าง ๆ ที่มีในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือน

ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือน ที่พักอาศัย มีมากมายหลายชนิด สามารถแบ่งง่าย ๆ ได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ กลุ่มที่หนึ่ง ได้แก่ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ทำความสะอาดร่างกาย (personal care products) หรือใช้กับสัตว์เลี้ยงในบ้านเรือน เช่น สบู่ แชมพู ยาสีฟัน ครีมโกนหนวด เป็นต้น ส่วนกลุ่มที่สอง ได้แก่ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ทำความสะอาดวัสดุ สิ่งของ เครื่องใช้ต่าง ๆ (household cleaner products) เช่น ผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ พื้น กระจก จานชาม เสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่ม เฟอร์นิเจอร์ ยานพาหนะ ฯลฯ[1-4] โดยทั่วไปแล้วผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดทั้งสองกลุ่ม จะประกอบด้วยสารเคมีหลายชนิด แต่จะมีส่วนประกอบหลักอยู่สองส่วน ได้แก่ สารลดแรงตึงผิว (surface active agents, surfactant) และสารที่ช่วยลดความกระด้างของน้ำ (builders or complexing agents) นอกจากนี้ยังอาจจะประกอบไปด้วยสารอื่น ๆ ที่มีส่วนช่วยในการทำความสะอาดอีกหลายชนิด ได้แก่ สารฟอกจาง กรด เบส ตัวทำละลาย เอ็นไซม์ สารต้านการกัดกร่อน สี สารที่ให้กลิ่น[1-9] โดยกลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ทำความสะอาดร่างกายจะมีส่วนประกอบที่มีฤทธิ์อ่อนกว่า มีความเข้มข้นที่น้อยกว่า หรือมีความปลอดภัยมากกว่าในกลุ่มผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ทำความสะอาดวัสดุ สิ่งของ เครื่องใช้ต่าง ๆ[2,3]

ส่วนประกอบชนิดต่าง ๆ ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือน ที่พักอาศัย มีดังต่อไปนี้

15.3.1 สารลดแรงตึงผิว (surfactant)

สารลดแรงตึงผิว จะมีคุณสมบัติที่สำคัญโดยทั่วไปอยู่ 6 ประการ โดยที่สารลดแรงตึงผิวแต่ละชนิดจะมีคุณสมบัติที่แตกต่างกัน ไม่จำเป็นต้องมีครบทุกประการ[3-5] ได้แก่

I. การทำให้พื้นผิวเปียกชื้น (wetting) หมายถึงความสามารถในการกระจายไปทั่วพื้นผิวของสารลดแรงตึงผิว ซึ่งคุณสมบัติในข้อนี้เป็นส่วนสำคัญพื้นฐานในการทำความสะอาด เพราะจะทำให้สารที่มีคุณสมบัติในการทำความสะอาดสามารถสัมผัสกับสิ่งปนเปื้อนที่อยู่บนพื้นผิวที่จะทำความสะอาดได้

II. การขจัดสิ่งปนเปื้อน หรือสิ่งสกปรก (soil removal) โดยทั่วไปแล้วจะอาศัยหลักการสำคัญสองส่วน ได้แก่ กระบวนการทางเคมี (chemical processes) ที่อาศัยสารเคมีที่มีคุณสมบัติเป็นสารลดแรงตึงผิว ตัวทำละลายในการละลายหรือยึดติดกับสิ่งปนเปื้อนหรือสารเคมีที่ย่อยสลายสิ่งสกปรก เช่น กรด เอ็นไซม์ เป็นต้น และ

กระบวนการทางกายภาพ (mechanical processes) เช่น การถู การฟอก การเป่า หรือการปั่นของเครื่องซักผ้า เป็นต้น

III. การยึดตรึงสิ่งสกปรก (suspend material, solubilize/emulsify) เมื่อสิ่งสกปรกถูกชำระล้างออกไปจากพื้นผิวที่ทำความสะอาดแล้ว สารลดแรงตึงผิวจะมีคุณสมบัติในการป้องกันไม่ให้สิ่งสกปรกนั้นกลับไปติดกับพื้นผิวเดิม (redeposition) โดยการไปล้อมกรอบโมเลกุลของสิ่งสกปรกนั้นเอาไว้ แต่ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดหลายชนิดจะผสมสารเคมีที่มีฤทธิ์ต้านการกลับคืนไปติดกับพื้นผิวได้ดีกว่าสารลดแรงตึงผิว หรือที่เรียกว่าสารกันคราบคืน (anti-soil redeposition agent) เช่น carboxymethylcellulose หรือ polyacrylates หรือ polymers ลงไปด้วย

IV. การทำให้เกิดฟอง (stabilize foam) สารลดแรงตึงผิวบางชนิดมีคุณสมบัติที่ทำให้เกิดฟอง ซึ่งในอดีตมีความเข้าใจกันว่าการทำความสะอาดที่ดีต้องมีฟองมาก แต่ในความเป็นจริงแล้วไม่ใช่ เพราะฟองจะทำให้เกิดผลเสียขึ้นในขั้นตอนของการระบายฟองทิ้ง ซึ่งจะทำได้ช้า เสียเวลา แต่การทำให้เกิดฟองนี้ยังมีความจำเป็นในอุตสาหกรรมบางอย่างที่ต้องอาศัยฟองในการช่วยแยกสารที่ไม่ต้องการ สำหรับสารลดแรงตึงผิว กลุ่มแอนไอออนิก (anionic surfactant) นั้นเป็นกลุ่มที่ทำให้เกิดฟองมากกว่าชนิดอื่น ๆ

V. การดูดซับบนพื้นผิว (adsorb on surface/amend surface properties) คุณสมบัติในการเกาะยึดติดกับพื้นผิวนี้ ถูกนำมาใช้ประโยชน์โดยเฉพาะ สารลดแรงตึงผิวกลุ่มแคตไอออน (cationic surfactant) ที่จะยึดติดกับพื้นผิวของเสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่ม ที่โดยทั่วไปจะมีประจุไฟฟ้าลบที่พื้นผิว ทำให้เสื้อผ้ามีความนุ่มขึ้น

VI. การทำลายเชื้อแบคทีเรีย (bactericide) สารลดแรงตึงผิว กลุ่มแคตไอออนิก (cationic surfactant) จะมีประจุไฟฟ้าบวกทำให้ยึดติดอย่างถาวรกับผนังเซลล์ของแบคทีเรียที่มีประจุไฟฟ้าลบ ซึ่งการยึดติดนี้จะไปขัดขวางการทำงานการเจริญเติบโตและการแบ่งเซลล์ของแบคทีเรีย จึงมีการนำสารเคมีในกลุ่มนี้มาใช้เป็นส่วนประกอบในผลิตภัณฑ์ที่ต้องการให้มีฤทธิ์กำจัด หรือฆ่าเชื้อโรค

การบอกคุณสมบัติของ สารลดแรงตึงผิว มีการใช้ค่าสมมติที่เรียกว่า HLB (hydrophilic/lipophilic balance) ซึ่งมีค่าตั้งแต่ 0–40 ค่า HLB ที่ต่ำจะละลายในไขมัน หรือน้ำมันได้ดี ส่วนค่า HLB ที่สูง จะละลายในน้ำได้ดี โดยค่าดังกล่าวนี้เป็นค่าที่ได้จากการคำนวณที่อาศัยโครงสร้างโมเลกุลของสารเคมี และค่านี้จะช่วยบอกถึงคุณสมบัติของสารลดแรงตึงผิว ชนิดนั้น[3]

ค่า HLB เท่ากับ 3 - 6 Water in oil emulsifier

7 - 9 Wetting Agent

8 - 15 Oil in water emulsifier

12 - 15 Detergency

15 - 18 Solubilizer, hydrotrope

สารลดแรงตึงผิวมีจำนวนนับหมื่นชนิด ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ มากมายทั้งในภาคอุตสาหกรรม เกษตรกรรม และที่ใช้ในบ้านเรือน ที่พักอาศัย[10] ในประเทศไทยสารลดแรงตึงผิวบางชนิดจัดเป็นวัตถุอันตราย แต่สารลดแรงตึงผิว[11]ที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำเร็จรูปที่ใช้ในบ้านเรือนหรือทางสาธารณสุขเพื่อประโยชน์แก่การฆ่าเชื้อโรคทำความสะอาดพื้นฝาผนัง เครื่องสุขภัณฑ์ และวัสดุต่าง ๆ หรือการแก้ไขการอุดตันของท่อหรือทางระบายสิ่งปฏิกูลจัดเป็นวัตถุอันตรายประเภท 3 รับผิดชอบโดยสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา[11,13] เมื่อแบ่งตามประจุไฟฟ้าของสารลดแรงตึงผิวที่มีการแยกตัวออกในน้ำที่มีคุณสมบัติเป็นกลาง สามารถแบ่งออกได้เป็น 4 ประเภท คือ

15.3.1.1 **สารลดแรงตึงผิว กลุ่มแอนไอออนิก** (anionic surfactant)

สารกลุ่มนี้จะมีประจุไฟฟ้าเป็นลบเมื่อละลายในน้ำ เนื่องมาจากกลุ่มซัลโฟเนต ซัลเฟต คาร์บอกซิเลต หรือฟอสเฟต ในน้ำกระด้างสารลดแรงตึงผิวกลุ่มนี้ จะรวมกับประจุไฟฟ้าบวกของน้ำกระด้าง ที่เป็นแคลเซียมและแมกนีเซียมไอออน กลายเป็น แผ่นคราบสบู่ (insoluble soap film, scum)[3,14] เมื่ออยู่ในน้ำธรรมดาสารกลุ่มนี้สามารถทำให้เกิดฟองได้มาก ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ ที่มีจำหน่ายในท้องตลาด โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่ม และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดจาน ชาม มักจะมีส่วนผสมหลักเป็นสารลดแรงตึงผิวกลุ่มนี้ สารลดแรงตึงผิวกลุ่มแอนไอออนิก สามารถแบ่งออกเป็นกลุ่มย่อยได้ดังต่อไปนี้

15.3.1.1.1 แอลคิลซัลเฟต หรือแอลกอฮอล์ซัลเฟต (Alkyl sulfates or alcohol sulfates, AS: CAS No.50-00-0 , C_{12} Alkyl sulfate: CAS No.151-21-3)

AS ถูกนำมาใช้มากในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่ม สบู่ โฟมอาบน้ำ แชมพูสระผม ยาสีฟัน โดยนำไปใช้ร่วมกับสารลดแรงตึงผิว ชนิดอื่น ๆ แต่มีแนวโน้มที่จะนำมาใช้ลดน้อยลง เพราะมีการค้นพบสารลดแรงตึงผิวชนิดใหม่ ๆ ที่ก่อให้เกิดอาการระคายเคือง และทำให้เกิดฟองที่น้อยกว่า[2-5,14]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> - AS ถูกย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ และมีการสะสมต่ำในสัตว์น้ำ ผลิตภัณฑ์ที่มีส่วนผสมของ AS จะไม่มีสภาพเป็นกรด เนื่องจากไม่คงตัวในสภาวะที่เป็นกรด[2,15]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - AS ถูกดูดซึมได้ดีในระบบทางเดินอาหาร แต่ถูกดูดซึมน้อยมากจากทางผิวหนัง ภายหลังจากที่ถูกดูดซึม สารเคมีกลุ่มนี้จะถูกทำลายที่ตับ และขับออกทางปัสสาวะ ทำให้มีพิษเฉียบพลันต่ำ AS จัดเป็นสารที่ระคายเคืองต่อผิวหนัง เนื่องจากไปละลายกรดอะมิโนและโปรตีนจากผิวหนัง จัดเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดการระคายเคืองมากที่สุดในสารลดแรงตึงผิวกลุ่มแอนไอออนิก เทียบเท่า ๆ กับสบู่[2,14-16]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> - ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ และไม่พบหลักฐานว่ามีผลทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง ที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากที่ความเข้มข้นร้อยละ 4 และไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,15,20]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> - ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[21,22] แต่สำหรับ CESIO 2000[23] AS จัดเป็นสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคือง Irritating (Xi), R38 - irritating to skin และ R41 - risk of serious damage to eyes สำหรับ C_{12} AS จัดเป็น Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed เพิ่มขึ้นมาอีก

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u>– สารลดแรงตึงผิวอื่น ในกลุ่มนี้ที่ขึ้นทะเบียน ได้แก่

- Sodium lauryl sulfate (CAS No.151-21-3, 68585-47-7)
- Triethanolamine lauryl sulfate (CAS No.139-96-8)
- Ammonium lauryl sulfate (CAS No.2235-54-3, 68081-96-9)
- Sodium oleth sulfate

15.3.1.1.2 แอลคิลอีเทอร์ซัลเฟต หรือ แอลกอฮอล์อีเทอร์ซัลเฟต (Alkyl ether sulfates or Alcohol ether sulfates, AES, C_{12} Alkyl ether sulfate, 1-4EO: CAS No.9004-82-4, 1335-72-4)

AES ถูกนำมาใช้มากขึ้นเรื่อย ๆ ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่ม สบู่เหลว โฟมอาบน้ำ แชมพูสระผม น้ำยาล้างจาน โดยมักจะนำมาผสมร่วมกับสารลดแรงตึงผิวกลุ่มแอนไอออนิก หรือกลุ่มนอนไอออนิก (nonionic surfactant) ชนิดอื่น ๆ AES เป็นสารเคมีที่ถูกผลิตในกระบวนการเดียวกันกับ alcohol ethoxylates ที่เป็นสารลดแรงตึงผิว กลุ่มนอนไอออนิก (nonionic surfactant) ส่วนที่ไม่ละลายน้ำ ได้แก่ สายแอลคิล (alkyl chain) ของ linear alcohol เหมือนใน AS สำหรับส่วนที่ละลายในน้ำ ได้แก่ สายเอทิลีนออกไซด์ (ethylene oxide chain)

และซัลเฟต (sulfate group) โดยความยาวของสายเอทิลีนออกไซด์จะมีได้ตั้งแต่ 1-10 หน่วย แต่ส่วนใหญ่จะประมาณ 1-3 หน่วย[2-5,14]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม - AES ถูกย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติในสภาวะที่มีออกซิเจน แต่ไม่มีการย่อยสลายในสภาวะที่ปราศจากออกซิเจน และมีการสะสมต่ำในสัตว์น้ำ[2,15]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - AES ถูกดูดซึมได้ดีในระบบทางเดินอาหาร แต่ถูกดูดซึมน้อยมากจากทางผิวหนัง ภายหลังจากที่ถูกดูดซึม สารเคมีกลุ่มนี้จะถูกทำลายที่ตับ พร้อมกับขับออกทางปัสสาวะ และทางลมหายใจ ทำให้มีความเป็นพิษเฉียบพลันที่ต่ำ จัดเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 1,000-5,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม AES จัดเป็นสารที่ระคายเคืองต่อผิวหนังต่ำน้อยกว่าแอลคิลซัลเฟต (Alkyl sulfate) และ LAS จากการทดลองในสัตว์พบว่าที่ความเข้มข้นร้อยละ 1 ก่อให้เกิดการระคายเคืองเล็กน้อย แต่ที่ความเข้มข้นร้อยละ 10 ก่อให้เกิดอาการระคายเคืองที่รุนแรง[2,15]

ความเป็นพิษเรื้อรัง - ไม่พบหลักฐานว่ามีผลทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง หรือว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากและผิวหนัง[2,15-20]

การจำแนกความเป็นพิษ - ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] สำหรับ CESIO 2000[23] AES จัดเป็น Irritating (Xi), R38 - irritating to skin และ R36 - irritating to eyes สำหรับ AES (2-3 EO) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 70-75 จัดเป็น Irritating (Xi), R41 - risk of serious damage to eyes แทน R36

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.- สารลดแรงตึงผิวชนิดอื่น ในกลุ่มนี้ที่ขึ้นทะเบียน ได้แก่

- Sodium lauryl ether sulfate (CAS No.9004-82-4, 1335-72-4, 3088-31-1)
- Sodium laureth sulfate (CAS No.9004-82-4, 1335-72-4, 3088-31-1)
- Ammonium nonoxynol-4-sulfate (CAS No.31691-97-1)
- Alkyl ethoxylate sulfate, Triisopropanolamine lauryl ether sulfate
- Sodium (2-ethylhexyl) alcohol sulfate

15.3.1.1.3 Linear alkylbenzene sulfonates , LAS (CAS No. 68411-30-3), C_{10-13} Linear alkylbenzene sulfonates (CAS No.25155-30-0)

LAS เป็นสารลดแรงตึงผิว กลุ่มแอนไอออนิก ที่ถูกนำมาใช้มากที่สุด ส่วนใหญ่จะถูกนำไปใช้เป็นส่วนผสมหลักในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่ม และผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดต่าง ๆ โดยจะใช้เป็นสารเคมีเดี่ยวหรือจะผสมร่วมกับ สารลดแรงตึงผิว กลุ่มอื่น ๆ LAS จะประกอบไปด้วย กลุ่มแอลคิลที่มีจำนวนอะตอมของคาร์บอนเท่ากับ 10-13 อะตอม เชื่อมต่อกับ วงแหวนเบนซีน (benzene ring) และกลุ่มซัลโฟเนต ในบางครั้งวงแหวนเบนซีน อาจจะถูกทดแทนด้วย โทลูอีน,ไซลีน หรือ แนฟทาลีน[3-5,13]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> - LAS ถูกย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ในสภาวะที่มีออกซิเจน แต่ไม่มีการย่อยสลายในสภาวะที่ปราศจากออกซิเจน และพบว่ามีการสะสมในสัตว์น้ำ ในระดับปานกลาง[2,15]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - LAS ถูกดูดซึมได้ดีในระบบทางเดินอาหาร แต่ไม่ถูกดูดซึมทางผิวหนัง ภายหลังจากที่ถูกดูดซึมสารเคมีกลุ่มนี้จะถูกทำลายที่ตับ[15] พร้อมกับขับออกทางปัสสาวะและทางอุจจาระ ทำให้มีพิษเฉียบพลันที่ต่ำ อีกทั้งยังไม่พบการสะสมในอวัยวะต่าง ๆ กรณีที่ได้รับสารดังกล่าวเป็นเวลานาน ๆ[2,15] ปัจจุบันยังไม่พบรายงานผู้ป่วยที่เกิดอันตรายรุนแรงหรือเสียชีวิต ในกรณีที่กินสารดังกล่าว LAS ถูกจัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 700-2,480 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม

LAS และ branched alkylbenzene sulfonates จัดเป็นสารที่ระคายเคืองต่อผิวหนัง ดวงตา และเยื่อบุผิว ที่ความเข้มข้นร้อยละ 20 ก่อให้เกิดอาการระคายเคืองที่รุนแรง แต่ไม่พบหลักฐานว่ากระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนังในอาสาสมัครจำนวนมาก [2,15]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> - ไม่พบหลักฐานว่ามีผลทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง หรือว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากและผิวหนัง[2,15-20]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> - ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] และ TSCA[24] แต่สำหรับ CESIO 2000[23] LAS จัดเป็น Irritating (Xi), R38 - irritating to skin และ R41 - risk of serious damage to eyes

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u>– LAS ถูกนำไปใช้เป็นส่วนผสมของผลิตภัณฑ์จำนวนมาก มีชนิดและชื่อที่ใช้ในการจดทะเบียนแตกต่างกันดังนี้

- Alkyl benzene sulphonate
- Alkyl benzene sulfonic acid (CAS No.68081-81-2)
- Dodecyl benzene sulfonic acid (CAS No.27176-87-0, 68411-32-5)
- Linear alkyl benzene sulfonate
- Linear alkyl benzene sulphonic acid
- Linear alkyl benzene sulfonate, sodium salt
- Linear alkyl benzene sulfonate, potassium salt
- Linear alkyl sulfonate
- Potassium alkyl benzene sulphonate
- Potassium dodecyl benzene sulphonate
- Sodium dodecyl benzene sulphonate
- Sodium linear alkyl benzene sulfonate
- Sodium alkyl benzene sulfonate
- Triethanolamine dodecyl benzene sulfonate (CAS No. 27323-41-7)
- Sodium sulphonate
- Alkyl naphthalene sodium sulfonate
- Sodium xylene sulfonate (dimethyl benzene sulfonic acid, sodium salt) (CAS No. 1300-72-7)(hydrotrope group)
- Sodium octane sulfonate (CAS No. 5324-84-5)
- Sodium petroleum sulfonate (CAS No.68608-26-4, 78330-12-8)

15.3.1.1.4 แอลเคนซัลโฟเนต (Secondary alkane sulfonates, SAS)

C_{14-17} secondary alkane sulfonates (CAS No.68037-49-0)

SAS ส่วนใหญ่จะถูกนำไปใช้ในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดต่าง ๆ ผลิตภัณฑ์สำหรับล้างจาน ชาม และแชมพูสระผม โดยทั่วไปจะผสมร่วมกับสารลดแรงตึงผิวกลุ่มแอนไอออนิก และกลุ่มนอนไอออนิก ชนิดอื่น ๆ SAS จะประกอบไปด้วย กลุ่มแอลคิลที่มีจำนวนอะตอมของคาร์บอนเท่ากับ 11-17 อะตอม เชื่อมต่อกับกลุ่มซัลโฟเนต[2,15]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม - SAS ถูกย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติในสภาวะที่มีออกซิเจน แต่ไม่มีการย่อยสลายในสภาวะที่ปราศจากออกซิเจน ส่วนการสะสมในสัตว์น้ำยังไม่มีข้อมูล[2,3,15]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - SAS ถูกดูดซึมได้ดีในระบบทางเดินอาหาร ภายหลังจากที่ถูกดูดซึม สารเคมีกลุ่มนี้จะถูกทำลายที่ตับ พร้อมกับขับออกทางปัสสาวะ ทำให้มีพิษเฉียบพลันที่ต่ำ จัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 1,000-3,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม[2,15] SAS จัดเป็นสารที่ระคายเคืองต่อผิวหนัง เนื่องจากไปละลายกรดอะมิโน และโปรตีนจากผิวหนัง และจัดเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดการระคายเคือง ที่ความเข้มข้นร้อยละ 20 พบว่าก่อให้เกิดการระคายเคืองที่รุนแรงในสัตว์ทดลอง[2,15]

ความเป็นพิษเรื้อรัง - ไม่พบหลักฐานว่ามีผลทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง ที่ได้รับสารดังกล่าวทางปาก ไม่มีข้อมูลของผลต่อการตั้งครรภ์และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,15-20]

การจำแนกความเป็นพิษ - ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] และ TSCA[24] แต่สำหรับ CESIO 2000[23] SAS จัดเป็น Irritating (Xi), R38 - irritating to skin และ R41 - risk of serious damage to eyes

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย. - สารลดแรงตึงผิวในกลุ่มนี้ที่ขึ้นทะเบียน ได้แก่

- Sodium alkane sulfonate (CAS No. 68037-49-0)

15.3.1.1.5 แอลฟา-โอลีฟิน ซัลโฟเนต (alpha-olefine sulfonates ,AOS)

AOS ส่วนใหญ่จะถูกนำไปใช้ในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดต่าง ๆ ผลิตภัณฑ์สำหรับล้างจานชาม และแชมพูสระผม AOS เป็นส่วนผสมของแอลคีนซัลโฟเนต (alkene sulfonates) ร้อยละ 60-65 และ ไฮดรอกซีแอลเคน (hydroxyalkane) ร้อยละ 35-40[2,3,5]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม - AOS ถูกย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติในสภาวะที่มีออกซิเจน แต่ไม่มีการย่อยสลายในสภาวะที่ปราศจากออกซิเจน ยังไม่มีข้อมูลการสะสมในสัตว์น้ำ[2,3,15]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - AOS ถูกดูดซึมได้ดีในระบบทางเดินอาหาร ภายหลังจากที่ถูกดูดซึม สารเคมีกลุ่มนี้จะถูกทำลายที่ตับ พร้อมกับขับออกทางปัสสาวะ ทำให้มีพิษเฉียบพลันที่ต่ำ ถูกจัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็น

พิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 1,300-2,400 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม AOS จัดเป็นสารที่ระคายเคืองต่อผิวหนังที่ไม่รุนแรง[2,15]

ความเป็นพิษเรื้อรัง - ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง แต่ไม่มีข้อมูลของผลที่ทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง ที่ได้รับสารดังกล่าวทางปาก[2,15-20]

การจำแนกความเป็นพิษ - ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] และ TSCA[24] แต่สำหรับ CESIO 2000[2,23] SAS จัดเป็น Irritating (Xi), R38 - irritating to skin และ R41 - risk of serious damage to eyes ที่ความเข้มข้นมากกว่า ร้อยละ 80 และจัดเป็น R36/38 -irritating to eyes and skin ที่ความเข้มข้นระหว่าง ร้อยละ 40–80

15.3.1.1.6 ซัลโฟซัคซิเนต (Sulfosuccinates)

Sulfosuccinate ส่วนใหญ่จะถูกนำไปใช้ในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดที่ทำขึ้นมาโดยเฉพาะ หรือ ผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดร่างกาย[2]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม - Sulfosuccinate ถูกย่อยสลายได้ดีในสภาวะที่มีออกซิเจน แต่ไม่มีข้อมูลการย่อยสลายในสภาวะที่ปราศจากออกซิเจน และการสะสมในสัตว์น้ำ[2,15]

ความเป็นพิษเรื้อรัง - ไม่มีข้อมูลของผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ การเกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,15-20]

การจำแนกความเป็นพิษ – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.– สารลดแรงตึงผิว ในกลุ่มนี้ที่ขึ้นทะเบียน ได้แก่

- Disodium laureth sulfosuccinate (CAS No.39354-45-5)
- Dioctyl sodium sulfosuccinate (CAS No.577-11-7, 1369-66-3)

15.3.1.1.7 สบู่ (fatty acid soaps)

สบู่เป็นเกลือโซเดียมหรือโพแทสเซียมของกรดไขมันที่มีโมเลกุลยาว (alkali salts of fatty acids, sodium or potassium salt of long-chain fatty acid) โดยเกลือโพแทสเซียมจะละลายในน้ำได้ดีกว่าเกลือโซเดียม แต่เกลือ alkanolamine (monoethanolamine, diethanolamine, triethanolamine) จะละลายในน้ำได้ดีกว่า โดยปกติแล้วสารละลายของสบู่จะมีฤทธิ์เป็นเบสอ่อน ที่ความเข้มข้นร้อยละ 1 จะมีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 9.5–10.3[2,3] สบู่มักจะถูกผลิตออกมาในรูปของสบู่

ก้อนสำหรับใช้ทำความสะอาด วัตถุดิบหลักในการผลิตสบู่ ได้แก่ น้ำมันปาล์ม (palm kernel oil, C_{8-14}) น้ำมันมะพร้าว (coconut oil, C_{12-16}) น้ำมันปาล์ม (palm oil, C_{14-18}) ไขมันที่ได้จากสัตว์ (tallow fat, C_{16-18}) และสารแนฟทีเนต (naphthenatesX ที่ได้จากอุตสาหกรรมปิโตรเคมี ในอดีตสบู่เป็นที่นิยมใช้ในการทำความสะอาดมาก แต่ปัจจุบันความนิยมได้ลดน้อยลง เนื่องจากไม่ทนต่อกรดและมีประสิทธิภาพลดลงเมื่อใช้กับน้ำกระด้าง นอกจากนี้ยังมีสารลดแรงตึงผิวที่มีคุณสมบัติดีกว่าจำนวนมากมาแทนที่[2-5]

ตัวอย่าง fatty acid soaps ได้แก่

- Palm oil, Sodium palm oil soap, Sodium palmitate (CAS No.61789-89-7)
- Palm kernel oil fatty acid soap (CAS No.61790-97-2)
- Coconut fatty acid soap, Sodium cocoate, Potassium cocoate (CAS No.61789-31-9)
- Tallow fatty acid soap, Sodium tallow acid, tallow soap (CAS No.8052-48-0)
- Sodium laurate
- Sodium stearate
- Sodium oleate (CAS No.143-19-1)

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> - fatty acid soaps ถูกย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ[2-5]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> – fatty acid soaps สามารถถูกดูดซึมผ่านทางผิวหนัง โดยโซเดียมลอเรต (sodium laurate) จะถูกดูดซึมได้มากที่สุด[2] จัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากมากกว่า 10,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม[2] fatty acid soaps จัดเป็นสารที่ระคายเคืองต่อผิวหนัง เนื่องจากไปละลายกรดอะมิโน และโปรตีนจากผิวหนัง โดยเฉพาะโซเดียมลอเรต (sodium laurate: C_{12}) sodium myristate (C_{14})[2] fatty acid soaps ที่ความเข้มข้นร้อยละ 10 จัดเป็นสารที่ระคายเคือง และที่ความเข้มข้นมากกว่า ร้อยละ 30 จะก่อให้เกิดการระคายเคืองที่รุนแรง[14]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> - ไม่พบหลักฐานว่ามีผลที่ทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปาก และผิวหนัง ไม่มีข้อมูลถึงผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง

การจำแนกความเป็นพิษ - ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] และ TSCA[24] ยกเว้นโซเดียมโอลีเอต (sodium oleate) จัดอยู่ใน TSCA[24]

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.– fatty acid soaps ที่ขึ้นทะเบียนมีหลายชนิดดังนี้

- Coconut fatty acid
- Sodium cocoate (CAS No.61789-31-9)
- Potassium cocoate (CAS No.61789-30-8)
- Monoethanolamine soap
- Myristic acid (Tetradecanoic acid, CAS No.544-63-8)
- Potassium soap of palm kernel oil
- Sodium soap (coconut and palm kernel oil, CAS No.408-35-5)
- Sodium oleate (CAS No.143-91-1)
- Ammonium soap

15.3.1.1.8 สารลดแรงตึงผิว กลุ่มแอนไอออนิก ชนิดอื่น ๆ ที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย. ได้แก่

- Sodium methyl oleoyl taurate (CAS No.137-20-2)
- Sodium methyl 2-sulfolaurate
- Sodium lauroyl sarcosinate (CAS NO.137-16-6)

15.3.1.2 **สารลดแรงตึงผิว กลุ่มนอนไอออนิก** (nonionic surfactant)

เป็นสารลดแรงตึงผิว ที่ไม่แตกตัวให้ประจุไฟฟ้าเมื่อละลายในน้ำ ดังนั้นเมื่ออยู่ในน้ำกระด้างจะไม่ทำให้เกิดปฏิกิริยาที่รุนแรง กับแคลเซียม และแมกนีเซียมไอออนที่ละลายอยู่ในน้ำ เมื่อละลายในน้ำธรรมดาจะก่อให้เกิดฟองในปริมาณที่ไม่มากเหมือนสารลดแรงตึงผิวกลุ่มแอนไอออนิก จึงเหมาะสำหรับผลิตภัณฑ์ที่ไม่ต้องการใช้น้ำปริมาณมากในการชำระล้าง[2,5] สำหรับผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนที่จำหน่ายในท้องตลาด จะประกอบไปด้วยส่วนผสมของสารลดแรงตึงผิวในกลุ่มเดียวกันนี้หลาย ๆ ชนิดเข้าด้วยกัน โดยที่แต่ละชนิดจะประกอบไปด้วยสายแอลคิล (alkyl chains) ที่มีจำนวนคาร์บอนอะตอมแตกต่างกัน ที่จับอยู่กับ กลุ่มเอทิลีนออกไซด์ (ethylene oxide, ethoxylate, EO) กลุ่มโพรพิลีนออกไซด์ (propylene oxide, propoxylate, PO) หรือกลุ่มบิวไทลีนออกไซด์ (butylene oxide, butoxylate, BO) สารกลุ่มนี้ถูกนำไปใช้ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่ม ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดจานชาม รวมไปถึงผลิตภัณฑ์ดูแลรักษาความสะอาดสำหรับบุคคล โดยกลุ่มย่อยที่นิยมใช้กันมากในกลุ่มนี้ ได้แก่ alcohol ethoxylatesและ alcohol alkoxylates[2,3]

สารลดแรงตึงผิวกลุ่มนอนไอออนิก สามารถแบ่งเป็นกลุ่มย่อยได้ดังนี้

15.3.1.2.1 Alcohol ethoxylates (AE) และ alcohol alkoxylates (AA) หรือ alkyl-poly oxyethelene ethers

AE เป็นสารลดแรงตึงผิวกลุ่มนอนไอออนิก (nonionic surfactant) ที่ประกอบไปด้วย สายแอลคิล (alkyl chains) จับกันอยู่กับสายเอทิลีนออกไซด์ (ethylene oxide chain) โดยสายแอลคิล มักจะประกอบไปด้วยคาร์บอน 12–15 อะตอม แต่ในกลุ่มที่มีคาร์บอน 9–11 อะตอมก็ถูกนำมาใช้เช่นกัน (C_{6-10}: short-chain range, C_{12-14}: lauryl range, C_{16-18}: tallow range) ส่วนที่รวมกับน้ำ ได้แก่ สายเอทิลีนออกไซด์ (ethylene oxide chain) AE จัดเป็น สารลดแรงตึงผิว กลุ่มนอนไอออนิกที่นิยมใช้กันมากที่สุด ส่วน AA จะประกอบไปด้วย สายแอลคิล (alkyl chains) จับกันอยู่กับ สายเอทิลีนออกไซด์ (ethoxylate or ethylene oxide) และโพรพิลีนออกไซด์ (propylene oxide) สารกลุ่มนี้มักจะถูกใช้ในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ รวมไปถึงการนำไปใช้ในอุตสาหกรรมอาหาร[2,3]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – สารเคมีในกลุ่มนี้สามารถย่อยสลายได้ในธรรมชาติ โดยอัตราการย่อยสลายจะแตกต่างกันไปตามโครงสร้างทางเคมี[2,3,5]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> – AE ถูกดูดซึมผ่านระบบทางเดินอาหารได้ดีในสัตว์ทดลอง และขับออกทางปัสสาวะเป็นส่วนใหญ่ นอกจากนั้นยังขับออกทางอุจจาระและลมหายใจ[2] สำหรับการดูดซึมทางผิวหนัง พบว่า ในคนสารดังกล่าวถูกดูดซึมได้ต่ำทางผิวหนังจัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสาร

ดังกล่าวทางปากมากกว่า 1,000–15,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม AE จัดเป็นสารระคายเคืองต่อผิวหนังที่ไม่รุนแรง ขึ้นอยู่กับจำนวนคาร์บอนอะตอม และกลุ่ม เอทิลีน โดยพบว่าร้อยละ 60 ของ C_{12}EO23, ร้อยละ 100 ของ C_{12}EO4 และ ร้อยละ 60 ของ C_{18}EO2 ไม่ก่อให้เกิดการระคายเคืองในคน[2] แต่ C_{13}AE และ C_{14}AE จัดเป็นสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคืองอย่างอ่อน จากผลการทดลองในอาสาสมัคร พบว่าร้อยละ 1ของ C_{9-11}EO6, ร้อยละ 25 ของ C_{12}EO23, ร้อยละ 100 ของ C_{12}EO4 ไม่กระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนังในคน[2,14]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่พบหลักฐานว่า C_{9-11}EO6 มีผลต่อระบบพันธุกรรมในเซื้อจุลชีพและไม่พบหลักฐานว่า C_{12}EO4 มีผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,14-20]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] และ TSCA[24] แต่สำหรับ CESIO 2000[2,23] จัดให้ alcohol ethoxylates (AE) เป็น irritating และ harmful ขึ้นอยู่กับจำนวนของเอทิลีนออกไซด์ (ethylene oxide)

- Oxo-AE, C_{13}EO10, C_{13}EO15: Irritating (Xi), R36/38 - irritating to eyes and skin[14]
- EO ความเข้มข้นมากกว่า 15: Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed และ R41 - risk of serious damage to eyes
- EO ความเข้มข้นตั้งแต่ 5 -15: Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed และ Irritating (Xi), R38/41- irritating to skin และ risk of serious damage to eyes
- EO ความเข้มข้นน้อยกว่า 5: Irritating (Xi), R38 - irritating to skin และ R41 - risk of serious damage to eyes

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u>- Alcohol ethoxylates และ alcohol alkoxylates ที่ขึ้นทะเบียน มีชนิดและชื่อต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

- Alcohol ethoxylate
- Alcohol ethoxylated and propoxylated
- Primary alcohol ethoxylate
- Alkoxylated linear alcohol
- Alkyloxypolyethylenoxy ethanol
- C_{11} – alcohol ethoxylated 5 EO
- C_{12} – alcohol ethoxylated

- C_{13} – alcohol ethoxylated 3 EO
- C_{13-15} alcohol
- C_{13-15} oxo-alcohol ethoxylate 7 EO
- Ethoxylate 9 Mol. EO
- Ethoxylated alcohol
- Ethoxylated alcohol 2.5 EO
- Ethoxylated alcohol 3 EO
- Ethoxylated alcohol 4 EO
- Ethoxylated alcohol 5 EO
- Ethoxylated alcohol 5.5 EO
- Ethoxylated alcohol 6 EO
- Ethoxylated alcohol 6.5 EO
- Ethoxylated alcohol 7 EO
- Ethoxylated alcohol 8 EO
- Ethoxylated alcohol 9 EO
- Ethoxylated alcohol 11 EO
- Ethoxylated alcohol 12 EO
- Ethoxylated alcohol 25 EO
- Ethoxylated linear alcohol
- Ethoxylated linear primary alcohol C_{9-11}
- Fatty alcohol alkoxylate
- Fatty alcohol ethoxylate
- Isotridecanol ethoxylate 8 EO
- Isotridecanol ethoxylate 12 EO
- Sodium alcohol ethoxylate
- Ethoxylated fatty alcohol, carboxylated, sodium salt

15.3.1.2.2 Alkylphenol ethoxylates (APEs), Nonoxynol

เป็นสารลดแรงตึงผิว กลุ่มนอนไอออนิก ที่นิยมใช้กันมากว่า 40 ปี แต่ในช่วงระยะเวลา 10 ปีที่ผ่านมาการใช้ได้ลดน้อยลง เนื่องจากพบว่าการสลายตัวในธรรมชาติได้ช้า ส่วนประกอบที่ไม่รวมกับน้ำ ได้แก่ แอลคิลฟีนอล (alkylphenol, APEs) ซึ่งสาร APEs จะได้มาจากสารตั้งต้นชนิดใดชนิดหนึ่งจาก 3 ชนิด ได้แก่ nonylphenol, octylphenol และ dodecaphenol ส่วนที่รวมกับน้ำ ได้แก่ สายเอทิลีนออกไซด์(ethylene oxide chain) ถ้ายิ่งมากขึ้นจะทำให้คุณสมบัติในการละลายน้ำ การทำให้เกิดฟองดีขึ้น[2,13]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> - สลายตัวในธรรมชาติได้ช้า จึงถูกห้ามใช้ หรือเพิ่มการเฝ้าระวังมากขึ้นในหลายประเทศ[2,3]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - ถูกจัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 2,590 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม[2,3]

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u>- Alkylphenol ethoxylates (APEs) ที่ขึ้นทะเบียน มีชนิดและชื่อต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

- Ethoxylated nonylphenol
- Ethoxylated nonylphenol (4EO)
- Ethoxylated nonylphenol (6EO)
- Ethoxylated nonylphenol (6.5EO)
- Ethoxylated nonylphenol (9EO)
- Ethoxylated nonylphenol (9.5EO)
- Ethoxylated nonylphenol (10EO)
- Ethoxylated nonylphenol (12EO)
- Ethoxylated nonylphenol (15EO)
- Ethoxylated nonylphenol (NP-9)
- Ethoxylated nonylphenol (NP-9.5)
- Ethoxylated nonylphenol (NP-15)
- Ethoxylated nonylphenol 9 MOL.EO
- Ethoxylated nonylphenol 9.5 MOL.EO
- Ethoxylated nonylphenol 15 MOL.EO

- Ethoxylated nonylphenol 15 MOL
- Nonylphenol ethoxylate
- Nonylphenol ethoxylate (4EO)
- Nonylphenol ethoxylate (6.5EO)
- Nonylphenol ethoxylate (8EO)
- Nonylphenol ethoxylate (9EO)
- Nonylphenol ethoxylate (9.5EO)
- Nonylphenol ethoxylate (10EO)
- Nonylphenol ethoxylate (15EO)
- Nonylphenol polyethylene glycol ether
- Nonylphenol polyethylene glycol ether (9EO)
- Nonylphenol polyethylene glycol ether (15EO)
- Nonylphenol poly glycol ether
- Nonylphenol poly(oxypropylene) ether
- Nonylphenol poly ether carboxylic acid
- Octoxynol-9 (PEG-9 octylphenyl ether)
- Oleth-20 (PEG-20 oley ether)
- Poly oxyethylene nonyl phenyl ether (CAS No.9016-45-9)
- Poly oxyethylene (9)nonyl phenyl ether
- Poly oxyethylene (10) nonyl phenyl ether
- Poly oxyethylene (15) nonyl phenyl ether
- Poly oxyethylene (12-15) lauryl ether (9EO)
- Poly oxyethylene alkyl ether
- Poly oxyethylene lauryl ether
- Polyethylene (9) nonyl phenyl ether
- Polyethylene (10) glycol nonyl phenyl ether
- Polyethylene (15) glycol nonyl phenyl ether
- Polyethyleneglycol nonyl phenyl ether

15.3.1.2.3 Alkyl glycosides(APG) และ glucose amides หรือ fatty acid glucose amides (FAGA)

APG ประกอบด้วย linear fatty alcohol จับกับ คาร์บอนอะตอมที่ 1 ของกลูโคส APG และ FAGA เป็น สารลดแรงตึงผิวกลุ่มนอนไอออนิก ที่ถูกนำมาใช้ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ โดยเฉพาะ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่ม และผลิตภัณฑ์สำหรับล้างจาน ชาม

C_{8-10} alkylpolyglycoside (CAS No.54549-25-6)

C_{12-14} alkylpolyglycoside (CAS No.141464-42-9)

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ แต่ไม่มีข้อมูลการสะสมในสัตว์น้ำ[2,3]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - จัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากมากกว่า 2,000– 10,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม และผลการทดลองพบว่า ร้อยละ 10 ของ C_{10} APG ไม่ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนังในอาสาสมัคร[2,3,15-20]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่มีข้อมูลของผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] ยกเว้นที่ความเข้มข้นร้อยละ 65 ของ C_8 APG: Irritating (Xi), R41 - risk of serious damage to eyes และ R36 - irritating to the eyes

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u>– สารลดแรงตึงผิว ในกลุ่มนี้ที่ขึ้นทะเบียน มีชนิดและชื่อต่างๆ ดังต่อไปนี้

- Alkyl glycoside
- Alkyl polyglycoside (CAS No.54549-25-6)
- Sucrose laurate (CAS No.25339-99-5)
- Sucrose steatrate (CAS No. 25168-73-4)
- Sorbitan monooleate CAS No.1338-43-8 (กลุ่ม sorbitan derivative)

15.3.1.2.4 Alkanolamides, fatty acid amides (FAA)

- Cocodiethanolamide (cocoamide DEA, coconut oil acid diethanolamine, N,N-Bis(Hydroxyethyl) coco amide: CAS No. 68603-42-9, 8051-30-7, 61791-31-9)
- Cocomonoethanolamide (cocoamide MEA: CAS No.68140-00-1)

FAA เป็นสารลดแรงตึงผิว กลุ่มนอนไอออนิก ที่ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในแชมพู สระผม สบู่เหลว ครีมโกนหนวด และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดร่างกายอื่น ๆ FAA ประกอบด้วยกรดไขมัน (fatty acid) ที่ได้มาจากน้ำมันมะพร้าวจับอยู่กับ amide group โดยที่กลุ่ม amide จะได้แก่ monoethanolamide (MEA), diethanolamide (DEA) หรือ monoisopropanolamide (MIPA) โดยสารเคมีที่นิยมใช้กันแพร่หลายที่สุด ได้แก่ cocodiethanolamide (cocoamide DEA) และ cocomonoethanolamide (cocoamide MEA)[2,3]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> - สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติทั้งในสภาวะที่มีออกซิเจน และไม่มีออกซิเจน แต่ไม่มีข้อมูลการสะสมในสัตว์น้ำ[2]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - จัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากมากกว่า 2,700- 12,200 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม cocoamide DEA ที่ความเข้มข้นร้อยละ 30 ทำให้เกิดการระคายเคืองปานกลางในสัตว์ทดลอง เพราะฉะนั้นในผลิตภัณฑ์ที่มีการสัมผัสกับผิวหนังเป็นระยะเวลานานไม่ควรจะมีความเข้มข้นของ cocoamide DEA เกิน ร้อยละ 5 ที่ความเข้มข้น ร้อยละ 0.6 cocoamide DEA ก่อให้เกิดการระคายเคืองที่รุนแรงต่อดวงตาและที่ความเข้มข้นร้อยละ 1 จะมีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 9 นอกจากนี้ FAA ก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนัง โดยเฉพาะ cocoamide DEA[2]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ แต่ไม่มีข้อมูลของผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง FAA เมื่อรวมกับ nitrosating agents จะเกิดสาร nitrosamines ซึ่งจัดเป็นสารก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง[2,15-20]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] แต่สำหรับ CESIO 2000[23] จัดให้

- fatty acid diethanolamides: Irritating (Xi), R41- risk of serious damage to eyes และ R38 - irritating to the skin
- fatty acid monoethanolamides: Irritating (Xi), R41 - risk of serious damage to eyes

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u> – สารลดแรงตึงผิว ในกลุ่มนี้ที่ขึ้นทะเบียน มีชนิดและชื่อต่างๆ ดังต่อไปนี้

- Cocamide monoethanolamide
- Coconut diethanolamide
- Coconut/ palmkernel diethanolamide
- Diethanolamide

15.3.1.2.5 Block copolymers, Ethylene oxide/propylene oxide block copolymers

เป็น สารลดแรงตึงผิว กลุ่มนอนไอออนิก ที่ทำให้เกิดฟองน้อย แต่มีการใช้ลดน้อยลงมาก เนื่องจากถูกย่อยสลายได้อย่างจำกัดในธรรมชาติ เพราะมีขนาดโมเลกุลใหญ่ ในปัจจุบันจึงมีการใช้สารลดแรงตึงผิวกลุ่ม AE และ AA แทน เนื่องจากคุณสมบัติที่ถูกย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ[2,3]

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u>- สารลดแรงตึงผิว ในกลุ่มนี้ที่ขึ้นทะเบียน มีชนิดและชื่อต่างๆ ดังต่อไปนี้

- Oloxamer-407
- Block copolymer based on: propylene oxide, ethylene oxide

15.3.1.2.6 สารลดแรงตึงผิว กลุ่มนอนไอออนิก ชนิดอื่น ๆ ได้แก่

- กลุ่ม Amine oxides

Cocamine oxide (coca dimethylamine oxide: CAS No.61788-90-7)

Cocomidopropyl amine oxide CAS No.68155-09-9

Lauramine oxide CAS No.1643-20-5

สารลดแรงตึงผิว ในกลุ่มนี้ที่ขึ้นทะเบียนกับทาง อ.ย. ได้แก่ Alkyl dimethyl amine oxide

- กลุ่ม Amine ethoxylates or ethoxylated amine

Bis (2-hydroxyethyl) oleyl amine CAS No.25307-17-9

15.3.1.3 **สารลดแรงตึงผิว กลุ่มแคตไอออนิก** (cationic surfactant)

เป็นสารลดแรงตึงผิวที่ประกอบไปด้วยสายแอลคิล (alkyl chain) และกลุ่มไฮโดรฟิลิก (hydrophilic group) ที่มีประจุไฟฟ้าเป็นบวก ส่วนประกอบที่สำคัญในสารลดแรงตึงผิวกลุ่มนี้ได้แก่ quaternary ammonium compounds โดยเฉพาะ alkyl ester ammonium salts วัตถุดิบในการผลิตสารเคมีกลุ่มนี้ได้มาจากน้ำมันธรรมชาติ เพราะฉะนั้นจึงเป็นส่วนผสมของสารเคมีที่มีความยาวของกลุ่มแอลคิล สารกลุ่มนี้จะจับกับพื้นผิวที่มีประจุไฟฟ้าลบของดินตะกอนต่าง ๆ จึงทำให้มีการสะสมในสภาพแวดล้อมได้ง่าย โดยเฉพาะ DTDMAC: Ditallowdimethylammonium chloride และ DSDMAC: Distearyldimethylammonium chloride จนในหลายประเทศได้มีการกำหนดข้อตกลงในการใช้สารเคมีอื่นมาทดแทน[2,3]

สารลดแรงตึงผิวกลุ่มนี้หลายชนิดถูกนำมาใช้เป็นสารกำจัดเชื้อ หรือฆ่าเชื้อโรค (disinfectant) ชนิดที่นิยมใช้กันแพร่หลาย ได้แก่ benzalkonium chloride, cetrimide, cetylpyridium chloride สารลดแรงตึงผิวทั้งหมดในกลุ่มนี้มีฤทธิ์กัดกร่อนและระคายเคือง จากคุณสมบัติที่เป็นเบสโดยทั่วไปที่ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 7.5 จะมีฤทธิ์ทำให้เกิดการกัดกร่อน[2] จึงมีรายงานการทำให้เกิดการกัดกร่อนต่อระบบทางเดินอาหาร จนถึงระบบทางเดินอาหารเน่าตาย มีการแตกทะลุของระบบทางเดินอาหารในผู้ป่วยที่กินสารดังกล่าว นอกจากผลต่อระบบทางเดินอาหารแล้ว ยังอาจจะกดการทำงานของระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้ตับอักเสบ ปอดบวมน้ำ และมีรายงานการทำให้เสียชีวิตได้ในกรณีที่ได้รับสารดังกล่าวเข้าไปเป็นจำนวนมาก[25-30]

สารลดแรงตึงผิวในกลุ่มนี้มักถูกนำไปใช้ในผลิตภัณฑ์ปรับผ้านุ่ม ผลิตภัณฑ์ปรับสภาพเส้นผม ผลิตภัณฑ์ดูแลรักษาเส้นผม นอกจากนี้ยังถูกนำไปใช้สำหรับการฆ่าเชื้อโรค สารลดแรงตึงผิวในกลุ่มนี้ สามารถแบ่งเป็นกลุ่มย่อย ได้ดังนี้

15.3.1.3.1 Alkyltrimethylammonium salts

- ATMAC: C_{16} Alkyltrimethylammonium chlorides (CAS No.112-02-7)
- ATMAB: C_{16} Alkyltrimethylammonium bromides (CAS No.57-09-0)

ATMAC และ ATMAB ถูกนำมาใช้มากในเครื่องสำอาง แชมพูสระผม ผลิตภัณฑ์ปรับสภาพเส้นผม ผลิตภัณฑ์ดูแลรักษาเส้นผม เปลี่ยนสีผม สบู่เหลว

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – สารเคมีกลุ่มนี้ถูกย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติทั้งในสภาวะที่มีออกซิเจน และไม่มีออกซิเจน[2,3]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - ถูกดูดซึมได้น้อยทางผิวหนัง และระบบทางเดินอาหาร ส่วนที่ถูกดูดซึมจะถูกขับออกทางปัสสาวะ จัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก แต่โดยรวมแล้วจัดว่ามีความเป็นพิษมากกว่าสารลดแรงตึงผิวกลุ่มแอนไอออนิก

และ นอนไอออนิก ซึ่งอาจจะเป็นเพราะคุณสมบัติในการทำให้เกิดการระคายเคืองที่มากกว่า [2] โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากอยู่ระหว่าง 410-1,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม การทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนังจะแปรผันโดยตรงกับความเข้มข้นของสารเคมี โดยเฉพาะที่ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 1 ขึ้นไป ที่ความเข้มข้นร้อยละ 2.5 ของ C_{16}ATMAC ก่อให้เกิดการระคายเคืองที่รุนแรงต่อดวงตาในสัตว์ทดลอง สารลดแรงตึงผิวกลุ่มแคตไอออนิก จะก่อให้เกิดการระคายเคืองมากที่สุดในบรรดาสารลดแรงตึงผิวทั้งหมด ผลการทดสอบ C_{16}ATMAC ที่ความเข้มข้น ร้อยละ 0.25 ไม่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนังในอาสาสมัคร[2]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ไม่มีข้อมูลของผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,15-20]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] แต่สำหรับ CESIO 2000[23] จัดให้

- C_{8-18} ATMAC: Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed และ Corrosive (C) R34 - causes burns
- C_{16} ATMAC: Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed และ Irritating (Xi), R41 - risk of serious damage to eye และ R38 - irritating to the skin
- C_{20-22} ATMAC: Irritating (Xi), R36/38 -irritating to eyes and skin

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u> - สารลดแรงตึงผิวในกลุ่มนี้ที่ขึ้นทะเบียน มีชนิดและชื่อต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

- Cetyl trimethyl ammonium chloride
- Cetrimonium chloride (CAS No.112-02-7)

15.3.1.3.2 Dialkyldimethylammonium salts

(DADMAC: Dialkyldimethylammonium chlorides, DTDMAC: Ditallowdimethylammonium chlorides)

- C_{12-15} 2 Dialkyldimethylammonium chlorides (CAS No.68910-56-5)
- C_{16-18} 2 Dialkyldimethylammonium chlorides (CAS No.61789-80-8)
- C_{10} 2 Dialkyldimethylammonium chlorides (CAS No.7173-51-5)

DADMAC ถูกนำมาใช้มากในเครื่องสำอาง แชมพูสระผม ผลิตภัณฑ์ปรับสภาพเส้นผม ผลิตภัณฑ์ดูแลรักษาเส้นผม เปลี่ยนสีผม นอกจากนี้ยังถูกนำมาใช้สำหรับฆ่าเชื้อโรคในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดหลายชนิด

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติทั้งในสภาวะที่มีออกซิเจนและไม่มีออกซิเจน แต่น้อยกว่า ATMAC[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - ไม่มีข้อมูลโดยเฉพาะ แต่พบว่าคุณสมบัติหลาย ๆ อย่างเหมือนกับ ATMAC แต่ก่อให้เกิดการระคายเคืองน้อยกว่า ATMAC[2]

การจำแนกความเป็นพิษ - Dialkyldimethylammonium chlorides หรือ didecyl dimethyl ammonium chloride (CAS No.7173-51-5) จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 10: Corrosive (C), R34 - causes burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5-10: Harmful (Xi), R36/38 – irritating to eyes and skins

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย. - Dialkyldimethylammonium salts ที่ขึ้นทะเบียน มีชื่อต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

- Dialkyl dimethyl ammonium chloride
- Didecyl dimethyl ammonium chloride, didecyldimonium chloride (CTFA) 7173-51-5
- N,N-dialkyl(C8-10) N,N-dimethyl ammonium chloride
- Dioctyl dimethyl ammonium chloride (CAS No.5538-94-3)
- Dioleyl dimethyl ammonium chloride

15.3.1.3.3 Alkyldimethylbenzylammonium salts (ADMBAB, ADMBAC)

- ADMBAC (Alkyldimethylbenzylammonium chlorides, Benzalkonium chlorides, Zephiran chloride: CAS No.63449-41-2 (C_{8-18}), 8001-54-5, 68391-01-5, 68424-85-1, 85409-22-9, 61789-71-7)

- ADMBAB (Alkyldimethylbenzylammonium bromides, Benzalkonium bromides: CAS No.91080-29-4)

ADMBAC และ ADMBAB ถูกนำมาใช้มากในเครื่องสำอาง แชมพูสระผม ผลิตภัณฑ์ปรับสภาพเส้นผม ผลิตภัณฑ์ดูแลรักษาเส้นผม เปลี่ยนสีผม นอกจากนี้ยังใช้สำหรับฆ่าเชื้อโรคในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดต่าง ๆ benzalkonium chloride ที่ความเข้มข้น 1:5,000-1:20,000 จะใช้สำหรับการฆ่าเชื้อบริเวณเยื่อบุผิว แต่ในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดต่าง ๆ จะมีความเข้มข้นประมาณ 1:10 หรือ ร้อยละ 10 [2,27,28]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> - สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติในสภาวะที่มีออกซิเจน [2]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - ถูกดูดซึมได้น้อยทางผิวหนัง จัดเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษปานกลาง ในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากมากกว่า 280–1,420 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม การทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนังจะแปรผันโดยตรงกับความเข้มข้นของสารเคมี โดยเฉพาะที่ความเข้มข้นตั้งแต่ ร้อยละ 0.1-1.25 ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง และดวงตา การทดสอบที่ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ไม่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนังในอาสาสมัครที่มีผิวหนังปกติ[2,15-20]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> - ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง [2]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

C_{8-18}ADMBAC: Harmful (Xn), R21/22 - harmful in contact with skin and if swallowed และ Corrosive (C), R34 - causes burns นอกจากนี้ยังมีผลต่อสิ่งแวดล้อม ได้แก่ Dangerous of the environment (N), R50 -very toxic to aquatic organisms

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 25: Corrosive (C), R34 - causes burns และ Harmful (Xn), R21/22 – harmful in contact with skin and if swallowed
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10-25: Corrosive (C), R34 - causes burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5-10: Irritaing (Xi), R36/38 – irritating to eyes and skins

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย. - Alkyldimethylbenzyl ammonium salts ที่ขึ้นทะเบียน มีชนิดและชื่อต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

- Benzalkonium chloride, Benzyl dimethyl mixed alkyl ammonium chloride
- Alkyl dimethyl benzyl ammonium chloride
- Dimethyl benzyl ammonium chloride
- N-alkyl dimethyl benzyl ammonium chloride
- N-alkyl(C_{12-16})N,N dimethyl N benzyl ammonium chloride
- N-alkyl dimethyl ethyl benzyl ammonium chloride
- Coco benzyl dimethyl ammonium chloride (CAS No. 61789-71-7)
- Methyl dodecyl benzyl trimethyl ammonium chloride
- Alkyl dimethyl benzyl ammonium saccharinate

15.3.1.3.4 Alkyl ester ammonium salts (EQ: Esterquats, DEQ: Diesterquats, DEEDMAC: Diethyl ester dimethylammonium chlorides)

ถูกนำมาใช้ในผลิตภัณฑ์ปรับผ้านุ่มต่างๆ

ผลต่อสิ่งแวดล้อม - สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติทั้งในสภาวะที่มีออกซิเจน และไม่มีออกซิเจน[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - ถูกจัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำ ในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก และผิวหนังโดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากและผิวหนังมากกว่า 5,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม EQ ที่เข้มข้นจะทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง แต่ DEQ ไม่ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง ดวงตา และไม่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนังในสัตว์ทดลอง[2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง - ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,15-20]

15.3.1.4 สารลดแรงตึงผิวที่เป็นได้ทั้งประจุบวกและลบ หรือเป็นทั้งกรดและเบส (amphoteric surfactant)

สารลดแรงตึงผิวกลุ่มนี้จะแสดงประจุไฟฟ้าได้ทั้งบวกและลบ ขึ้นอยู่กับสภาวะความเป็นกรดเบสที่แตกต่างกัน โดยมีส่วนประกอบทางเคมีที่สำคัญ ได้แก่ กลุ่ม quaternized nitrogen และ คาร์บอกซิลิก (carboxylic group) สารเคมีกลุ่มนี้ถูกนำไปใช้ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดต่าง ๆ และผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดร่างกาย เช่น แชมพูสระผม น้ำยานวดผม สบู่เหลว โลชั่นทำความสะอาดผิว โดยปริมาณการใช้สารเคมีกลุ่มนี้ปัจจุบันยังมีปริมาณที่น้อย เมื่อเปรียบเทียบกับสารลดแรงตึงผิวกลุ่มอื่น ๆ แต่มีแนวโน้มที่จะมีการใช้ที่เพิ่มสูงขึ้น อันเนื่องมาจากความต้องการสารลดแรงตึงผิวที่มีความรุนแรง หรือก่อให้เกิดการระคายเคืองน้อยกว่า[2-5] สารลดแรงตึงผิวกลุ่มนี้สามารถแบ่งเป็น 2 กลุ่มย่อย ได้แก่

15.3.1.4.1 Betaines

-Alkylamidopropyl betaine (Cocoamidopropyl betaine: CAS No.61789-40-0, 83138-08-3)

- Alkylamphopropionates

สารลดแรงตึงผิวกลุ่มนี้ถูกนำไปใช้ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดต่าง ๆ และผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดร่างกาย เช่น แชมพูสระผม น้ำยานวดผม สบู่เหลว โลชั่นทำความสะอาดผิว[2,3]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> - สามารถย่อยสลายได้ดีในสภาวะที่มีออกซิเจน แต่ไม่มีข้อมูลการสะสมในสัตว์น้ำ[2,3]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - ถูกดูดซึมได้ดีทางระบบทางเดินอาหาร และส่วนใหญ่ขับออกทางอุจจาระ จัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำ โดยเฉพาะ cocoamidopropyl betaine ที่ได้รับเข้าไปทางปาก มีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 4,910 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ที่ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 3-10 ไม่ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง แต่ก่อให้เกิดการระคายเคืองอย่างอ่อนต่อดวงตา[2]

Cocoamidopropyl betaine ที่ความเข้มข้นร้อยละ 10 ไม่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ในสัตว์ แต่มีรายงานการเกิดภูมิแพ้ที่ผิวหนังในคน พบว่าสารที่เป็นสาเหตุเกิดจากสารเคมีที่ปะปนอยู่ในขั้นตอนของการผลิต ไม่ได้เกิดจาก cocoamidopropyl betaine โดยตรง[2]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ไม่มีข้อมูลของผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u> - สารลดแรงตึงผิว ในกลุ่มนี้ที่ขึ้นทะเบียนกับทาง อ.ย. มีชนิดและชื่อต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

- Cocamidopropyl betaine (CAS No.61789-40-0, 83138-08-3, 86438-79-1)
- Dihydroxyethyl tallow glycinate, Tallow dihydroxyethyl betaine (CAS No. 61791-25-1,70750-46-8)
- Lauryl dimethyl betaine, lauryl betaine, lauryl dimethyl glycine (CAS No. 683-10-3)

15.3.1.4.2 Fatty alkyl imidazolines

- Alkylamphoacetates (disodium lauroamphodiacetate)
- Alkylamphopropionates (disodium lauroamphodipropionate)
- Alkyliminopropionates (sodium lauriminodipropionate)

สารลดแรงตึงผิวชนิดนี้เกิดจากการทำปฏิกิริยาทางเคมีระหว่าง กรดไขมัน หรือเอสเทอร์ของกรดไขมัน กับ สารอะมีน (aminoethylethanol amine) สารเคมีกลุ่มนี้ถูกนำไปใช้ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดต่าง ๆ และผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดร่างกาย เช่น แชมพูสระผม น้ำยานวดผม สบู่เหลว[2,3]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – ไม่มีข้อมูลการย่อยสลายในธรรมชาติในสภาวะที่มีออกซิเจน แต่พบว่าสารเคมีกลุ่มนี้มีคุณสมบัติในการยับยั้งการเจริญเติบโตของ anaerobic bacteria ซึ่งทำให้ถูกย่อยสลายได้ไม่ดีในสภาวะที่ไม่มีออกซิเจน ไม่มีข้อมูลการศึกษาการสะสมในสัตว์น้ำ[2]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - ถูกจัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำ โดย alkylamphoacetates และ alkylamphopropionates ที่ได้รับเข้าไปทางปาก มีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวเท่ากับ 5,000–16,600 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม โดยทั่วไปสารเคมีในกลุ่มนี้ ไม่ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง แต่ก่อให้เกิดการระคายเคืองอย่างอ่อนต่อดวงตา การทดสอบที่ใช้ความเข้มข้นร้อยละ 10 ของ cocoamphoacetate และ cocoamphopropionate ไม่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ และการระคายเคืองในอาสาสมัคร[2,3]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ และไม่มีข้อมูลของผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,15-20]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

15.3.2 **สารลดความกระด้างของน้ำ** (sequestering builders or complexing agents)

สารเคมีในกลุ่มนี้เป็นส่วนผสมหลักในสารซักฟอก รวมไปถึงผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ สารเคมีในกลุ่มนี้จะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการทำความสะอาด เพราะไปลดความกระด้างของน้ำ ทำให้สารลดแรงตึงผิว หรือสารอื่น ๆ สามารถทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพ โดยการทำปฏิกิริยาทางเคมีกับแคลเซียม และแมกนีเซียมไอออน ที่ละลายอยู่ในน้ำ และยังช่วยป้องกันไม่ให้สิ่งสกปรก ที่ถูกชำระล้างออกมาแล้ว กลับคืนเข้าไปฝังติดกับวัตถุ หรือพื้นผิวที่กำลังทำความสะอาดอยู่ หรืออาจเรียกว่า มีคุณสมบัติในการกันคราบคืน (anti-soil redeposition) โดยการซึมเข้าไปกับสิ่งสกปรกที่ถูกชำระล้างออกมา และทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงประจุไฟฟ้าที่พื้นผิวของสิ่งสกปรก จึงไม่คืนกลับเข้าไปฝังติดกับวัตถุ หรือพื้นผิวที่กำลังทำความสะอาดอยู่ [2,3,5] นอกจากนี้สารลดความกระด้างของน้ำบางชนิดจะช่วยทำให้อนุภาคของคราบสกปรกแขวนลอยอยู่ในน้ำ ชนิดของสารลดความกระด้างของน้ำ มี 3 ลักษณะได้แก่

I. Sequestering builders อยู่ในรูปที่มีประสิทธิภาพมากที่สุด ลักษณะนี้มีคุณสมบัติเป็นตัวตรึงสาร (tightly bound) หรือเป็นสารที่ละลายได้ในน้ำกับแคลเซียมและแมกนีเซียมไอออน (water-soluble complex with calcium and magnesium ions) บางครั้งทำหน้าที่เป็นตัวคีเลต (chelating agent builder)

II. Precipitating builders ช่วยกำจัดไอออนของน้ำกระด้างโดยการเปลี่ยนให้เป็นสารประกอบแคลเซียมที่ไม่ละลายน้ำ (insoluble calcium compound) ในกระบวนการชำระล้าง สารลดความกระด้างของน้ำ (builders) จะตกตะกอนพร้อมกับคราบสกปรก ที่นิยมใช้ได้แก่ โซเดียมคาร์บอเนต (sodium carbonate) และโซเดียมซิลิเกต (sodium silicate)

III. Ion exchange builders ทำงานโดยอาศัยหลักการแลกเปลี่ยนประจุ ได้แก่ โซเดียมอลูมิโนซิลิเกต

สารลดความกระด้างของน้ำ ที่ใช้กันแพร่หลาย สามารถแบ่งเป็นกลุ่มย่อยได้ดังต่อไปนี้

15.3.2.1 **กลุ่มฟอสเฟต (phosphates) สามารถแบ่งย่อยออกได้เป็น 2 ชนิด**

15.3.2.1.1 ออโทรฟอสเฟต (Orthophosphates)

- ไตรโซเดียมฟอสเฟต (Trisodium phosphates: CAS No.56802-99-4,11084-85-6)
- ไตรโพแทสเซียมฟอสเฟต (Tripotassium phosphates)

15.3.2.1.2 ฟอสเฟตเชิงซ้อน (Complex phosphates)

- โซเดียมไตรโพลีฟอสเฟต (Sodium tripolyphosphate: CAS No.7758-29-4)
- เตตระโพแทสเซียมไพโรฟอสเฟต (Tetrapotassium pyrophosphate: CAS No. 7320-34-5)
- ไตรโพแทสเซียมฟอสเฟต (Tripotassium phosphate, potassium diphosphate)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม - นับตั้งแต่ปี ค.ศ.1947 จนถึง 1980 สารเคมี sodium tripolyphosphate (TPP) เป็นส่วนผสมหลักที่สำคัญในสารซักฟอกชนิดต่าง ๆ เนื่องจากคุณสมบัติหลายประการที่ช่วยในการชำระล้าง ทำความสะอาด อันได้แก่ ความสามารถในการลดความกระด้างของน้ำ เพิ่มประสิทธิภาพในการละลายในน้ำของสิ่งสกปรก และป้องกันการคืนกลับของสิ่งสกปรก ทำให้ลดปริมาณการใช้ สารเคมีชนิดอื่น ๆ ลงได้ แต่ต่อมาได้มีการค้นพบปรากฏการณ์ ยูโทรฟิเคชัน (eutrophication) ที่เกิดขึ้นอันเนื่องมาจาก sodium tripolyphosphate (TPP) ที่มีธาตุฟอสฟอรัสเป็นส่วนประกอบ ธาตุชนิดนี้มีความสำคัญต่อห่วงโซ่อาหารในน้ำ โดยเฉพาะสาหร่ายที่เป็นแหล่งอาหารขั้นต้นในห่วงโซ่อาหาร เมื่อมีการใช้สารเคมี sodium tripolyphosphate (TPP) ในปริมาณที่มาก สารดังกล่าวจะไหลลงสู่แหล่งน้ำ ปริมาณฟอสฟอรัสที่เพิ่มสูงขึ้นในแหล่งน้ำ ประกอบกับการที่มีปัจจัยอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตของสาหร่าย ได้แก่ แสงที่จำเป็นในการสังเคราะห์อาหาร อุณหภูมิที่เหมาะสม สภาพการไหลเวียนของแหล่งน้ำ รวมไปถึงธาตุคาร์บอน ไนโตรเจน ที่เป็นอาหารสำคัญของสาหร่าย ทำให้สาหร่ายมีการเจริญเติบโตเพิ่มจำนวนมากขึ้น ทำให้เกิดการแย่งใช้ออกซิเจนที่จำเป็นสำหรับสิ่งมีชีวิตอื่น ๆ ในน้ำ ส่งผลให้คุณภาพของน้ำเลวลง [2-5]

ด้วยเหตุนี้จึงมีการรณรงค์ ให้ลดการใช้สารเคมีกลุ่มนี้ลง หลายประเทศได้มีการออกกฎหมายควบคุมอย่างเคร่งครัด ทำให้ปริมาณการใช้สารเคมีกลุ่ม ฟอสเฟตลดลงมาก ในระยะแรกได้มีการแก้ไขโดยการนำโซเดียมคาร์บอเนต (sodium carbonate, soda ash) มาใช้แทน โดยโซเดียมคาร์บอเนต จะทำปฏิกิริยากับแคลเซียมไอออนที่มีอยู่ในน้ำ ทำให้เกิดแคลเซียมคาร์บอเนต (calcium carbonate) ที่ไม่ละลายน้ำ สำหรับในบางพื้นที่ที่น้ำมีความกระด้างมาก ปริมาณแคลเซียมคาร์บอเนตก็จะเพิ่มสูงไปด้วย ทำให้เสื้อผ้ามีสีหมองลง หรือมีสีเทา มีความนุ่มลดลง และทำให้เกิดคราบตะกอนจับอยู่ภายในเครื่องซักผ้า แต่สำหรับกลุ่มพอลิเมอร์ (polymers) จะช่วยป้องกันผลเสียนี้ได้ โดยเข้าไปทำให้ตะกอนของ แคลเซียมคาร์บอเนต ไม่สามารถรวมตัวกันให้มีขนาดใหญ่ขึ้นได้ ต่อมาจึงได้มีการนำสารลดความกระด้างของน้ำชนิดอื่นมาใช้ทดแทน ได้แก่ สารเคมีในกลุ่มฟอสฟอเนต (phosphonates), พอลิคาร์บอกซิเลต(polycarboxylated) และ ซีโอไลต์(zeolites)[2,5]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – พอลิฟอสเฟต (Polyphosphates) เมื่อเข้าสู่ร่างกายทางปาก จะทำปฏิกิริยาสังเคราะห์กับน้ำในลำไส้ ได้เป็น ออโทรฟอสเฟต(orthophosphates) ที่มีขนาดโมเลกุลเล็กลง และถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดและขับออกทางปัสสาวะ ซึ่งถ้าได้รับในปริมาณที่มากอาจจะทำให้เกิดสภาวะ metabolic acidosis ได้ สารประกอบพอลิฟอสเฟต (polyphosphates) จัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำ มีค่า LD_{50} ในหนูที่ได้รับสารดังกล่าวทางปาก มากกว่า 1,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ความเป็นพิษที่สำคัญของสารเคมีดังกล่าวต่อคน คือการทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนังและตา[2]

พอลิฟอสเฟต (polyphosphates) จัดเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดการระคายเคืองปานกลางต่อผิวหนัง และเยื่อบุต่าง ๆ อันเนื่องจากฤทธิ์ความเป็นเบสของสารเคมี ในสารละลายที่ความเข้มข้นร้อยละ 1 ของ TTP จะมีค่าพีเอช เท่ากับ 9.8 และในกรณีที่มีความเข้มข้นมากกว่านี้ ค่าพีเอชจะมากกว่า 10.5 ซึ่งจะส่งผลให้เกิดการระคายเคืองปานกลางต่อผิวหนัง และเยื่อบุต่าง ๆ สารกลุ่มนี้จะละลายได้ดีในสารละลายที่มีฤทธิ์เป็นเบส[2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง -Tetrasodium tripolyphosphate ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเซื้อจุลชีพ

- Sodium tripolyphosphate และ Tetrasodium diphosphate ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,15-20]

การจำแนกความเป็นพิษ - จัดเป็นสารเคมีที่มีความเป็นพิษต่ำ ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.- สารเคมีกลุ่มฟอสเฟต ที่ขึ้นทะเบียนมีดังนี้

- Sodium tripolyphosphate
- Trisodium phosphates
- Tripotassium phosphates
- Tetrapotassium pyrophosphate

15.3.2.2 กลุ่มฟอสฟอเนต (phosphonates)

สารเคมีกลุ่มฟอสฟอเนต (phosphonates) จะประกอบไปด้วย กลุ่ม–C-PO_3-H_2 จำนวน 1-3 กลุ่ม ส่วนใหญ่ได้จากการสังเคราะห์จากปฏิกิริยาระหว่าง กรดฟอสฟอรัส กับ ฟอร์มัลดิไฮด์ หรือ สารอะมีน (amines) ได้แก่

- Amino tris methylenephosphonic acid (ATMP, CAS No.6419-19-8)
- Hydroxyethylidene-1,1-diphosphonic acid (CAS No.2809-21-4)
- Ethylenediamine tetra methylenephosphonic acid (EDTMP, CAS No. 1429-50-1)
- Hexamethylenediamine tetra methylenephosphonic acid (HDTMP, CAS No.23605-74-5)
- Diethylenetriamine penta methylenephosphonic acid (DTPMP, CAS No. 15827-60-8)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – ก่อให้เกิดปรากฏการณ์ยูโทรฟิเคชัน เหมือนกลุ่มฟอสเฟต[2-5]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - จัดว่ามีความเป็นพิษต่ำเมื่อได้รับสารดังกล่าวผ่านทางปากหรือทางผิวหนัง ไม่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ทางผิวหนัง ในสัตว์ทดลอง สำหรับสารละลายที่มีความเข้มข้นสูงของ ATMP และ HEDP จะมีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 2.1 ซึ่งจะก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อดวงตา และผิวหนัง[2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง - ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อทั้งระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,15-20]

การจำแนกความเป็นพิษ - สารประกอบกลุ่มฟอสฟอเนต (phosphonates) จัดเป็นสารเคมีที่มีความเป็นพิษต่ำ ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย. - ได้แก่ Hydroxyethylidene-1,1-diphosphonic acid (CAS No.2809-21-4)

15.3.2.3 กลุ่มพอลิคาร์บอกซิเลต (polycarboxylated) หรือ พอลิเมอร์ (polymers)

-กรดพอลิอะคริลิก (Polyacrylic acid, P(AA): CAS No. 9003-01-4)

-Acrylic acid polymers with maleic anhydride, P(AA-MA): CAS no.52255-49-9)

-โซเดียมพอลิอะคริเลต (Sodium polyacrylate: CAS No.9003-04-7)

-โซเดียมคาร์บอกซิเมทิลเซลลูโลส (Sodium carboxymethylcellulose: CMC)

สารเคมีกลุ่มนี้ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมหลักในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดในช่วงระยะเวลา 15–20 ปีที่ผ่านมา และมีแนวโน้มที่จะเพิ่มสูงมากขึ้น ในระยะแรก sodium carboxymethylcellulose มักจะถูกนำมาผสมในสารซักฟอก เพื่อป้องกันไม่ให้สิ่งสกปรกที่ชำระล้างออกมา กลับไปติดบนเสื้อผ้าอีก แต่ต่อมา P(AA) และ P(AA-MA) ได้ถูกนำมาใช้ทดแทน โดยเฉพาะสารซักฟอกที่เป็นผง คุณสมบัติที่ดีอีกข้อหนึ่งของพอลิเมอร์ (polymers) คือมีความคงตัวเมื่อผสมกับสารฟอกจางกลุ่มไฮโปคลอไรต์ (hypochlorite)[2,3]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม - มีการย่อยสลายตามธรรมชาติได้ช้า แต่มีการสะสมในสัตว์น้ำต่ำ

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - จัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำเมื่อได้รับสารดังกล่าวผ่านทางปาก ทางผิวหนัง หรือทางการสูดดม และเป็นสารที่ก่อให้เกิดอาการระคายเคืองต่อผิวหนังอย่างอ่อน สารกลุ่มนี้ไม่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ทางผิวหนัง ในสัตว์ทดลอง

ความเป็นพิษเรื้อรัง - ไม่พบหลักฐานว่ามีผลทั้งต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,15-20]

การจำแนกความเป็นพิษ - เป็นสารเคมีที่มีความเป็นพิษต่ำ ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย. - ได้แก่

- กรดพอลิอะคริลิก (polyacrylic acid)

15.3.2.4 **กลุ่มไนทริโลไตรอะซีเตต** (nitrilotriacetate)

- ไนทริโลไตรอะซีเตต (Nitrilotriacetate, NTA: CAS No.139-13-9)

- ไตรโซเดียมไนทริโลไตรอะซีเตต (Trisodium nitrilotriacetate, NTA sodium hydrate: CAS No.5064-31-3)

สารเคมีกลุ่มนี้เป็น ตัวคีเลต (chelating agent) ที่มีประสิทธิภาพสูงในการจับกับแคลเซียม และแมกนีเซียมในน้ำได้ดี จึงสามารถนำมาใช้ทดแทนสารกลุ่มฟอสเฟต[2-5] ในการทำความสะอาดได้เป็นอย่างดี แต่จะไม่คงตัวเมื่อผสมรวมกับ สารฟอกจางกลุ่มไฮโปรคลอไรต์ (hypochlorite)[2,3]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม - สามารถย่อยสลายในธรรมชาติได้ดี และมีความเป็นพิษที่ต่ำต่อสัตว์น้ำ ที่ความเข้มข้นร้อยละ 1 มีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 11 และที่ความเข้มข้นร้อยละ 40 มีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 12 –13[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - ไตรโซเดียมไนทริโลไตรอะซีเตต (Trisodium nitrilotriacetate) จัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษปานกลาง มีค่า LD_{50} ในหนูที่ได้รับสารดังกล่าวทางปาก เท่ากับ 500 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม จัดเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง และเยื่อบุต่าง ๆ อันเนื่องจากฤทธิ์ความเป็นเบส [2,3]

ส่วน NTA ถูกดูดซึมได้น้อยจากทางเดินอาหาร หลังจากที่ถูกดูดซึมแล้วจะถูกขับออกทางปัสสาวะ จัดว่ามีความเป็นพิษต่ำเมื่อได้รับสารดังกล่าวผ่านทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวเท่ากับ 1,460–3,160 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม และไม่ก่อให้เกิดอาการระคายเคืองต่อผิวหนังในสัตว์ทดลอง[2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่พบหลักฐานว่า NTA มีผลทั้งต่อระบบพันธุกรรมในเซื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง แต่ NTA ก่อให้เกิดมะเร็งของระบบทางเดินปัสสาวะในสัตว์ทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวในปริมาณที่สูง เป็นระยะเวลานาน จากข้อมูลดังกล่าวบ่งบอกว่าสาร NTA น่าจะเป็นสารก่อมะเร็งมนุษย์ ทาง the International Agency for Research on Cancer (IARC) ได้จัดให้อยู่ในกลุ่ม 2B[2,17]

การจำแนกความเป็นพิษ –ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[16] แต่ในประเทศสหรัฐอเมริกาห้ามใช้สารชนิดนี้[2,21,22]

BASF จัดให้ NTA as Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed และ Irritating (Xi), R36 - irritating to the eyes[2,31]

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย. - ได้แก่

- Trisodium nitrilotriacetate

15.3.2.5 กลุ่มซิลิเกต (Silicates)

- โซเดียมเมทาซิลิเกต (Sodium metasilicate: CAS No. 6834-92-0)
- โซเดียมไดซิลิเกต (Disodium disilicate: CAS No. 13870-28-5)
- โพแทสเซียมเมทาซิลิเกต (Potassium metasilicate, water glass: CAS No.1312-76-1
- ซิลิกา (SilicaCAS: No. 7631-86-9, 112945-52-5)
- ไดอะตอเมเซียส เอิร์ต (diatomaceous earth, natural) ซิลิกอนไดออกไซด์ (silicon dioxide, SiO_2: CAS No. 61790-53-2)

ซิลิเกต (Silicates) ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมร่วมกับสารลดแรงตึงผิว ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่ม และจานชาม โดยมีคุณสมบัติสำคัญที่ช่วยลดความกระด้างของน้ำ รวมทั้งไม่ทำให้เกิดการตกตะกอนของเกลือแคลเซียม แมกนีเซียม นอกจากนี้ยังมีฤทธิ์ช่วยป้องกันการกัดกร่อน ทำให้โลหะ ที่เป็นส่วนประกอบของเครื่องซักผ้า หรือเสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่ม เช่น ซิป มีอายุการใช้ที่นานขึ้น สำหรับโพแทสเซียมเมทาซิลิเกต (Potassium metasilicate) เป็น ซิลิกา ที่อยู่ในรูปสารละลาย มีฤทธิ์เป็นเบส มีคุณสมบัติที่ละลายน้ำได้ดีกว่าโซเดียมเมทาซิลิเกต (Sodium metasilicate) สารทั้งสองชนิดมีฤทธิ์เป็นเบสทำให้เกิดการกัดกร่อนต่อเนื้อเยื่อของร่างกายได้ โดยเฉพาะดวงตา นอกจากนี้ฝุ่น หรือละอองขนาดเล็กยังระคายเคืองต่อระบบทางเดินหายใจ [2,3]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> – โซเดียมเมทาซิลิเกต (Sodium metasilicate) มีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 1,153 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม นอกจากนี้ยังก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง และระบบทางเดินหายใจ สามารถทำให้เกิดปอดอักเสบได้ [2]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่มีหลักฐานว่าก่อให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง[2,17]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – โซเดียมเมทาซิลิเกต (Sodium metasilicate) ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] ประเภท Corrosive (C), R34 - causes burns และ Harmful (Xi), R37 - irritating to respiratory system

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 20: Corrosive (C), R34 - causes burns และ Irritating (Xi), R37 - irritating to respiratory system
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10-20: Corrosive (C), R34 - causes burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5-10: Irritating (Xi), R36/38 - irritating to eyes and skin

15.3.2.6 ซีโอไลต์ (Zeolites) (CAS No.1318-02-1)

เป็นอะลูมิเนียมซิลิเกตที่ไม่ละลายน้ำ (insoluble aluminium silicate) ที่สามารถลดความกระด้างของน้ำโดยวิธีการแลกเปลี่ยนไอออน (ion exchange)[2,3]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> - ไม่สะสมในสัตว์น้ำ มีความเป็นพิษที่ต่ำต่อสัตว์น้ำ

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - ซีโอไลต์ (Zeolites) จัดว่ามีความเป็นพิษต่ำเมื่อได้รับสารดังกล่าวผ่านทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวมากกว่า 5,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ซีโอไลต์ (Zeolites) ไม่ก่อให้เกิดการระคายเคือง และปฏิกิริยาภูมิแพ้ทางผิวหนัง ในสัตว์ทดลอง แต่อาจก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อดวงตา[2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลทั้งต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,15-20]

การจำแนกความเป็นพิษ – ซีโอไลต์ (Zeolites) จัดเป็นสารเคมีที่มีความเป็นพิษต่ำ มีความปลอดภัยเมื่อใช้เป็นส่วนผสมในสารซักฟอกหรือผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.- ชื่อสารเคมีที่ขึ้นทะเบียนได้แก่

- hydrated aluminium silicate

15.3.2.7 กลุ่ม EDTA

- Ethylenediamine tetraacetate (EDTA: CAS No. 60-00-4)

- EDTA tetrasodium salt (CAS No. 64-02-8)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม –EDTA พบในปริมาณที่น้อยตามแหล่งน้ำต่าง ๆ

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – จัดว่ามีความเป็นพิษต่ำเมื่อได้รับสารดังกล่าวผ่านทางปาก ไม่เกิดอาการระคายเคืองต่อผิวหนังของสัตว์ทดลอง ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อตาหากใช้ในปริมาณน้อย ไม่เกิน ร้อยละ 0.1 เช่น ใช้ในยาหยอดตา หรือน้ำยาล้างตาจะเกิดอาการแสบเพียงเล็กน้อย[2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง –ไม่พบหลักฐานว่ามีผลทั้งต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,15-20]

การจำแนกความเป็นพิษ – EDTA ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อตา EDTA ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

- Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed
- Irritating (Xi), R 36 - irritating to the eyes

15.3.2.8 โซเดียมซิเตรต (Sodium citrate)

-Disodium citrate (CAS No.144-33-2)

-Trisodium citrate (CAS No. 68-04-2)

เป็นเกลือของกรดซิตริก ถูกนำมาใช้กันแพร่หลายในผงซักฟอก หรือผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ไม่มีส่วนผสมของฟอสเฟต ค่าพีเอช (pH) ของสารละลาย sodium citrate จะมีค่าประมาณ 8.5 สารกลุ่มนี้ จะไม่คงตัวเมื่อผสมรวมกับสารฟอกจางจางกลุ่มไฮโปรคลอไรต์ (hypochlorite)[2]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – มีการย่อยสลายตามธรรมชาติได้อย่างรวดเร็ว และไม่สะสมในสัตว์น้ำ

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - โซเดียมซิเตรต (Sodium citrate)เป็นสารเคมีที่พบในร่างกายคนเรา โดยเฉพาะใน Kreb's cycle (citric acid cycle) จัดว่ามีความเป็นพิษที่ต่ำเมื่อได้รับสารดังกล่าวผ่านทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวเท่ากับ 7,100 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม สารกลุ่มนี้ไม่ก่อให้เกิดอาการระคายเคืองต่อผิวหนังในสัตว์ทดลอง[2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลทั้งต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2]

การจำแนกความเป็นพิษ – โซเดียมซิเตรต (Sodium citrate)จัดเป็นสารเคมีที่มีความเป็นพิษต่ำ มีความปลอดภัยเมื่อใช้ในสารซักฟอกหรือผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[16]

15.3.2.9 **โซเดียมคาร์บอเนต (sodium carbonate) และ โซเดียมไบคาร์บอเนต (sodium bicarbonate)**

โซเดียมคาร์บอเนต มีคุณสมบัติเป็นเบส ซึ่งจะช่วยทำให้ผลิตภัณฑ์มีฤทธิ์เป็นเบส และมีหน้าที่สำคัญในการลดความกระด้างของน้ำ ส่วนโซเดียมไบคาร์บอเนต (sodium bicarbonate) ไม่เป็นที่นิยมใช้กันในปัจจุบัน

รายละเอียดในหัวข้อ 15.3.3

15.3.3 **กรดและเบส** (acid and base)

กรดและเบสถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่ม ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้นผิว ห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ หรือนำมาใช้เป็นส่วนผสมในน้ำยาสระผม สบู่ โดยมีวัตถุประสงค์หลายประการดังนี้[2-4]

I. เพื่อปรับสภาพความเป็นกรด หรือเบสของผลิตภัณฑ์ให้เป็นไปตามที่ต้องการ เนื่องจากสารเคมีแต่ละชนิดมีคุณสมบัติทางกายภาพที่แตกต่างกัน สารเคมีหลายชนิดที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาด จะละลายได้ดีในสภาพแวดล้อมที่เป็นเบส

II. เพื่อชำระล้างสิ่งสกปรก ฤทธิ์ที่เป็นเบส จะมีส่วนสำคัญในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด ในการชะล้างสิ่งสกปรกจำพวกไขมัน หรือน้ำมัน เพราะเบสจะทำให้เกิดปฏิกิริยาแซพอนิฟิเคชัน (saponification) กับไขมัน และทำให้ชำระล้างออกได้ง่าย นอกจากนี้ค่าพีเอชที่ 7.8–10.0 ในน้ำที่มีอุณหภูมิสูงประมาณ 60-80 องศาฟาเรนไฮท์ จะช่วยทำให้คราบสกปรกที่เป็นไขมัน เกิดการแขวนลอยในน้ำ นอกจากนี้กรดหรือเบสที่เข้มข้น จะสามารถทำความสะอาดพื้นผิวแข็ง หรือวัสดุที่เป็นโลหะ ได้อย่างมีประสิทธิภาพ แต่จะทำให้เกิดผลเสียตามมาคือการผุกร่อน ของพื้นผิว หรือโลหะได้

III. ฤทธิ์ทำลายเชื้อโรค ความเป็นกรด หรือเบสที่สูง จะมีฤทธิ์ในการฆ่าเชื้อโรคได้อย่างมีประสิทธิภาพ ในกรณีที่ต้องการทำความสะอาดวัตถุให้ปลอดจากเชื้อโรค นอกจากนี้ยังช่วยให้ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด รวมไปถึงผลิตภัณฑ์อื่น ๆ มีอายุการใช้งานที่นาน เนื่องจากเชื้อแบคทีเรีย หรือเชื้อราที่เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผลิตภัณฑ์เสื่อม หรือหมดประสิทธิภาพในการใช้งาน ไม่สามารถเจริญเติบโตได้

ด้วยเหตุนี้ผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดจำนวนมากในต่างประเทศ โดยเฉพาะประเทศสหรัฐอเมริกา และกลุ่มสหภาพยุโรป จะนิยมผสมเบส โดยเฉพาะโซเดียมไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide), โพแทสเซียมไฮดรอกไซด์(potassium hydroxide), โซเดียมคาร์บอเนต (sodium carbonate), แอมโมเนียมไฮดรอกไซด์ (ammonium hydroxide), ไนทริโลอะซีเตต (nitriloacetate), เตตระโพแทสเซียมไพโรฟอสเฟต (tetrapotassium pyrophosphate), เข้าไป เนื่องด้วยเหตุผลที่ได้กล่าวมาข้างต้น

กรดและเบสจัดเป็นวัตถุอันตรายประเภทที่ 3 สำหรับผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน หรือทางสาธารณสุข เพื่อประโยชน์แก่การฆ่าเชื้อโรค ทำความสะอาดพื้น ฝาผนัง เครื่องสุขภัณฑ์ และวัสดุต่าง ๆ หรือการแก้ไขการอุดตันของท่อ หรือทางระบายสิ่งปฏิกูล หน่วยงานที่รับผิดชอบได้แก่สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา สำหรับกรด หรือเบสบางชนิดยังอยู่ในความรับผิดชอบของหน่วยงานอื่น ๆ อีก ได้แก่ กรมประมง กรมโรงงานอุตสาหกรรม เนื่องจากมีความจำเป็นต้องนำไปใช้งานในภาคอุตสาหกรรม และเกษตรกรรม[11-13]

กรดและเบสที่ถูกนำมาใช้เป็นส่วนประกอบในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนมีมากมายหลายชนิด ได้แก่

15.3.3.1 **กรดอะซิติก** (acetic acid: CAS No. 64-19-7)

ชื่อพ้อง glacial acetic acid, ethanoic acid, ethylic acid, vinegar acid ในทางการแพทย์มีการนำมาใช้เป็นส่วนผสมของยารักษาโรคผิวหนังบางชนิด

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – กรดอะซิติกจัดเป็นกรดอ่อน ที่สามารถย่อยสลายได้อย่างรวดเร็วในสภาพแวดล้อม จัดเป็นสารเคมีที่มีพิษต่ำต่อสัตว์น้ำ และสิ่งแวดล้อม สารละลาย 1.0 โมล (mole) มีค่าพีเอช (pH) เท่ากับ 2.4 และที่ความเข้มข้น 0.1 โมล (mole) มีค่าพีเอช (pH) เท่ากับ 2.9

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – สารเคมีที่เป็นกรดหรือเบส เกือบทั้งหมดจะทำให้เกิดพิษเฉพาะที่ ในบริเวณที่สัมผัสกับกรดหรือเบส โดยทั่ว ๆ ไป ผิวหนังของคนเราจะทนต่อกรดได้ดีกว่าเบส ในกรณีที่สูดดมไอระเหยของกรด หรือเบสเป็นระยะเวลานาน ๆ จะทำให้เกิดหลอดลม หรือปอดอักเสบ กรดอะซิติกจัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำ มีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปาก เท่ากับ 3,530 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม[2,33]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 90: Corrosive (C), R35 - causes severe burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 25-90: Corrosive (C), R34 - causes burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10-25: Irritating (Xi), R36/38 – irritating to eyes and skin และ R10 - flammable

15.3.3.2 **กรดซิตริก** (citric acid: CAS No.77-92-9)

ชื่อพ้อง anhydrous citric acid หรือ beta-hydroxytricarboxylic acid

กรดซิตริกจัดเป็นกรดอ่อน เป็นสารเคมีที่พบได้เป็นปกติในสิ่งมีชีวิตเกือบทุกชนิด ถูกนำไปใช้เป็นส่วนผสมของอาหาร เครื่องดื่ม หลายชนิด

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สามารถย่อยสลายได้อย่างรวดเร็วในสภาพแวดล้อม จัดเป็นสารเคมีที่มีพิษต่ำต่อสัตว์น้ำ และสิ่งแวดล้อม

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - สารละลาย กรดซิตริกที่ความเข้มข้นร้อยละ 0.5 จัดว่ามีอันตรายต่อกระจกตาทำให้กระจกตาเปื่อย แต่สำหรับผิวหนัง จัดเป็นสารระคายเคืองอย่างอ่อน ในกรณีที่สูดดมไอระเหยของกรด-เบสเป็นระยะเวลานาน ๆ จะทำให้เกิดหลอดลม หรือปอดอักเสบ

กรดซิตริกจัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำ มีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปาก เท่ากับ 11,700 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม[2,34,35]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

15.3.3.3 **กรดไฮโดรคลอริก** (hydrochloric acid: CAS No.7647-01-0)

ชื่อพ้อง chlorohydric acid, hydrochloride, hydrochloric acid gas, muriatic acid

กรดไฮโดรคลอริก จัดเป็นกรดแก่ ชนิดหนึ่ง ไม่มีข้อมูลที่บอกถึงค่า LC_{50} ในสัตว์ แต่มีข้อมูลทางอ้อมที่บ่งบอกว่าปริมาณของสารเคมีที่ทำให้ค่าความเป็นกรดที่ค่าพีเอช (pH) น้อยกว่า 3.5 จะเป็นค่า LC_{50} โดยประมาณ กรดไฮโดรคลอริกถูกนำไปใช้ในอุตสาหกรรมการผลิตสารเคมีชนิดต่าง ๆ จำนวนมาก รวมไปถึงกระบวนการทำความสะอาดพื้นผิวโลหะในเครื่องจักรกล และนำมาใช้เป็นส่วนผสมหลักในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน โดยเฉพาะการทำความสะอาดเครื่องสุขภัณฑ์ ห้องน้ำ พื้นผิวต่าง ๆ[2,36,37]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – ความเป็นพิษต่อสัตว์น้ำจะขึ้นอยู่กับความเป็นกรด-เบสของสภาพแวดล้อมที่มีการปนเปื้อนของสารดังกล่าว

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - สารเคมีที่เป็นกรด-เบส เกือบทั้งหมดจะทำให้เกิดพิษเฉพาะที่ ในบริเวณที่สัมผัสกับกรด-เบส จะทำให้เกิดการกัดกร่อนต่อผิวหนัง เยื่อบุต่าง ๆ และโดยทั่ว ๆ ไป ผิวหนังของคนเราจะทนต่อกรดได้ดีกว่าเบส ในกรณีที่สูดดมไอระเหยของกรด-เบส จะทำให้มีอาการไอ จากการระคายเคืองต่อระบบทางเดินหายใจ ในกรณีที่สูดดมเป็นระยะเวลานาน ๆ จะทำให้เกิดหลอดลม หรือปอดอักเสบเรื้อรัง[2, 32,36,37]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 5: Corrosive (C), R35 – causes severe burn และ Toxic (T), R23 – toxic by inhalation
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 1-5: Corrosive (C), R35 – causes severe burn และ Harmful (Xn), R 20 – harmful by inhalation
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.5-1: Corrosive (C), R34 – causes burns และ Harmful (Xn), R 20 – harmful by inhalation

- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.2-0.5: Irritating (Xi), R36/37/38 – irritating to eyes, respiratory system and skin

15.3.3.4 **กรดฟอสฟอริก** (phosphoric acid, CAS No.7664-38-2)

กรดฟอสฟอริก จัดเป็นกรดแก่ชนิดหนึ่ง มักจะถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมหลักในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้นผิว และสำหรับทำความสะอาดคราบสนิมที่เกิดจากน้ำ และคราบสนิมในหม้อน้ำรถยนต์[2,32]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – ความเป็นพิษต่อสัตว์น้ำจะขึ้นอยู่กับความเป็นกรด-เบสของสภาพแวดล้อมที่มีการปนเปื้อนของสารดังกล่าว[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - สารเคมีที่เป็นกรด-เบส เกือบทั้งหมดจะทำให้เกิดพิษเฉพาะที่ในบริเวณที่สัมผัสกับกรด-เบส จะทำให้เกิดการกัดกร่อนต่อผิวหนัง เยื่อบุต่าง ๆ กรดฟอสฟอริกจัดเป็นสารที่มีพิษปานกลาง โดยมีค่า LD_{50} ในหนูที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 1,530 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม และค่า LD_{50} ในกระต่ายที่ได้รับสารทางผิวหนังเท่ากับ 2,740 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ในกรณีที่สูดดมไอระเหยของกรด-เบสเป็นระยะเวลานาน ๆ จะทำให้เกิดหลอดลม หรือปอดอักเสบเรื้อรัง[2, 32]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้น มากกว่าร้อยละ 25: Corrosive (C), R34 – causes burn
- ความเข้มข้น ตั้งแต่ร้อยละ 10-25; Irritating (Xi), R36/38 - irritating to eyes and skin

15.3.3.5 **กรดซัลฟิวริก** (sulfuric acid, sulphuric acid, battery acid: CAS No.7664-93-9)

กรดซัลฟิวริก จัดเป็นกรดแก่ชนิดหนึ่ง ที่ทำปฏิกิริยาได้ดีต่อ แคลเซียม และแมกนีเซียมไอออนในน้ำ ได้เป็นเกลือของซัลเฟต ซึ่งมีฤทธิ์ยับยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรียได้ กรดซัลฟิวริก เป็นกรดที่ใช้เติมแบตเตอรี่ และใช้สำหรับทำความสะอาดโลหะ[2, 32,38]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – ความเป็นพิษต่อสัตว์น้ำจะขึ้นอยู่กับความเป็นกรด-เบสของสภาพแวดล้อมที่มีการปนเปื้อนของสารดังกล่าว[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน -สารเคมีที่เป็นกรด-เบส เกือบทั้งหมดจะทำให้เกิดพิษเฉพาะที่ ในบริเวณที่สัมผัสกับกรด-เบส จะทำให้เกิดการกัดกร่อนต่อผิวหนัง เยื่อบุต่าง ๆ และโดยทั่ว ๆ ไป ผิวหนังของคนเราจะทนต่อกรดได้ดีกว่าเบส ในกรณีที่สูดดมไอระเหยของกรด-เบสเป็นระยะเวลานาน ๆ จะทำให้เกิดหลอดลม หรือปอดอักเสบเรื้อรัง[2,32]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[16] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 15: Corrosive (C), R35 – causes severe burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5-15: Irritating (Xi), R36/38 - irritating to eyes and skin

15.3.3.6 Hydroxyacetic acid (glycolic acid: CAS No.79-14-1)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – จัดเป็นกรดอ่อน สารละลายที่มี hydroxyacetic acid ร้อยละ 5 จะมีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 2

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – จัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำ โดยมีค่า LD_{50} ในหนูที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 4,240 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม[2]

15.3.3.7 **กรดเปอร์อะซิติก** (Peracetic acid: CAS No. 79-21-0)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – ถูกนำมาใช้ในการฆ่าเชื้อโรคสำหรับเครื่องมือทางการแพทย์ จะมีส่วนประกอบของ กรดอะซิติกและ ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ ทำให้มีผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อมน้อย[2,37,39]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – ขึ้นกับความเข้มข้น ถ้ามีความเข้มข้นสูงจะมีฤทธิ์กัดกร่อน

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 10: Corrosive (C), R35 – causes severe burns และ Harmful (Xn), R20/21/22 - harmful by inhalation, in contact with skin and if swallowed
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5-10: Corrosive (C), R34 – causes burn
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 1-5: Irritating (Xi), R36/37/38 - irritating to eyes, respiratory system and skin

15.3.3.8 **กรดซัลฟามิก** (Sulphamic acid, Sulfamic acid: CAS No.5329-14-6)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – จัดเป็นกรดแก่ชนิดหนึ่งทำปฏิกิริยาสังเคราะห์กับน้ำอย่างช้า ๆ ได้เป็น ammonium hydrogen sulfate ความเป็นพิษต่อสัตว์น้ำจะขึ้นอยู่กับความเป็นกรด-เบสของสภาพแวดล้อมที่มีการปนเปื้อนของสารดังกล่าว

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - มีพิษเฉียบพลันอย่างอ่อนในสัตว์ทดลองที่ได้รับสารผ่านทางระบบทางเดินอาหาร สารละลายกรดซัลฟามิก ที่ความเข้มข้น ร้อยละ 4 ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนังของคน จัดเป็นสารที่ก่อให้เกิดอาการระคายเคืองในกรณีที่สูดดมไอระเหยของกรด-เบสเป็นระยะเวลานาน ๆ จะทำให้เกิดหลอดลม หรือปอดอักเสบ[2]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- sulphamic acid ที่ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 20: Irritating (Xi), R36/38 - irritating to eyes and skin

15.3.3.9 **กรดออกซาลิก** (oxalic acid: CAS No.6153-56-6)

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ที่ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 5: Harmful (Xn), R21/22 - harmful in contact with skin and if swallowed

15.3.3.10 **กรดไนตริก** (nitric acid: CAS No.7697-37-2)

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 20: Corrosive (C), R35 – causes severe burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5 - 20: Corrosive (C), R34 – causes burns

15.3.3.11 **โพแทสเซียมไฮดรอกไซด์** (potassium hydroxide, caustic potash: CAS No.1310-58-3)

โพแทสเซียมไฮดรอกไซด์ จัดเป็นเบสแก่ชนิดหนึ่ง ที่ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาด ผลิตภัณฑ์สำหรับแก้ไขการอุดตันของท่อหรือทางระบายสิ่งปฏิกูลเป็นจำนวนมาก[1-3,25,26]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – เป็นพิษต่อสัตว์น้ำเมื่อมีฤทธิ์ที่เป็นเบส แต่พบว่าไม่เป็นอันตรายต่อสิ่งมีชีวิตเมื่อค่าพีเอช (pH) เท่ากับ 5.5-8.5 ความเป็นพิษต่อสัตว์น้ำจะขึ้นอยู่กับความเป็นกรด-เบสของสภาพแวดล้อมที่มีการปนเปื้อนของสารดังกล่าว[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - อันตรายเมื่อสัมผัสกับสารเคมีที่มีฤทธิ์เป็นเบสจะทำลายเนื้อเยื่อได้ลึกกว่ากรด ซึ่งการหายของเนื้อเยื่อเป็นไปได้ช้ากว่า สารเคมีที่เป็นกรด-เบส เกือบทั้งหมดจะทำให้เกิดพิษเฉพาะที่ ในบริเวณที่สัมผัสกับกรด-เบส จะทำให้เกิดการกัดกร่อนต่อผิวหนัง เยื่อบุต่าง ๆ ในกรณีที่สูดดมไอระเหยของกรด-เบสเป็นระยะเวลานาน ๆ จะทำให้เกิดหลอดลม หรือปอดอักเสบเรื้อรัง[2, 29,30]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 25: Corrosive (C), R35 - causes severe burns และ Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5-25: Corrosive C, R35 – causes severe burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 2-5: Corrosive (C), R34 – causes burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.5-2: Irritating (Xi), R36/38 - irritating to eyes and skin

15.3.3.12 **โซเดียมไฮดรอกไซด์** (sodium hydroxide, caustic soda: CAS No.1310-73-2)

โซเดียมไฮดรอกไซด์ จัดเป็นเบสแก่ชนิดหนึ่ง ที่ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาด ผลิตภัณฑ์สำหรับแก้ไขการอุดตันของท่อหรือทางระบายสิ่งปฏิกูลเป็นจำนวนมาก[1-3,25,26]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม - เป็นพิษต่อสัตว์น้ำเมื่อมีฤทธิ์ที่เป็นเบส แต่พบว่าไม่เป็นอันตรายต่อสิ่งมีชีวิตเมื่อค่าพีเอช (pH) เท่ากับ 5.5-8.5 ค่าความเป็นพิษ 96 hr-LC_{50} ในปลาเท่ากับ 45 -125 mg/l[2,40]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - อันตรายเมื่อสัมผัสกับสารเคมีที่มีฤทธิ์เป็นเบสจะทำลายเนื้อเยื่อได้ลึกกว่ากรด ซึ่งการหายของเนื้อเยื่อเป็นไปได้ช้ากว่า สารเคมีที่เป็นกรด-เบส เกือบทั้งหมดจะทำให้เกิดพิษเฉพาะที่ ในบริเวณที่สัมผัสกับกรด-เบส จะทำให้เกิดการกัดกร่อนต่อผิวหนัง เยื่อบุต่าง ๆ และโดยทั่ว ๆ ไป ผิวหนังของคนเราจะทนต่อกรดได้ดีกว่าเบส ในกรณีที่สูดดมไอระเหยของกรด-เบส เป็นระยะเวลานาน ๆ จะทำให้เกิดหลอดลม หรือปอดอักเสบเรื้อรัง [2,29,30,40]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[16] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้นมากว่าร้อยละ 5: Corrosive (C), R35 – causes severe burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 2-5: Corrosive (C), R34 – causes burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.5-2: Irritating (Xi), R36/38 - irritating to eyes and skin

15.3.3.13 **โซเดียมคาร์บอเนต** (sodium carbonate: CAS No.497-19-8)

โซเดียมคาร์บอเนต จัดเป็นเบสแก่ชนิดหนึ่ง ในอดีตนิยมใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาด เนื่องจากคุณสมบัติที่ช่วยลดความกระด้างของน้ำได้ดี

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – เป็นพิษต่อสัตว์น้ำเมื่อมีฤทธิ์ที่เป็นเบส แต่พบว่าไม่เป็นอันตรายต่อสิ่งมีชีวิตเมื่อค่าพีเอช (pH) เท่ากับ 5.5-8.5 มักจะนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด เพื่อช่วยให้ผลิตภัณฑ์มีสภาพเป็นเบสและลดความกระด้างของน้ำ แต่มีข้อเสียคือ จะเกิดคราบหรือตะกอนของแคลเซียมคาร์บอเนต มีค่าความเป็นพิษ 96 hr-LC_{50} ในปลา (*Gambusis affinis*) เท่ากับ 300 -740 mg/l[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - จัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำต่อคน โดยมีค่า LD_{50} ในหนูที่ได้รับสารเคมีทางปากเท่ากับ 4,090 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม และไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในหนู และกระต่าย สารละลาย โซเดียมคาร์บอเนต ที่ความเข้มข้นร้อยละ 5 มีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 11.5[2]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 20: Irritating (Xi), R36 - irritating to eyes

15.3.3.14 **โซเดียมไฮโดรเจนคาร์บอเนต** (sodium hydrogen carbonate: CAS No.144-55-8)

โซเดียมไฮโดรเจนคาร์บอเนต เป็นสารที่เกิดขึ้นได้ง่ายในธรรมชาติ จัดเป็นเบสอ่อนชนิดหนึ่ง

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สามารถทำปฏิกิริยาทางเคมี ได้ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ จัดเป็นสารเคมีที่มีพิษต่ำต่อสัตว์น้ำ มีค่าความเป็นพิษ EC_{50}/LC_{50} ในปลา มากกว่า 100 mg/l[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - จัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่อคนต่ำ โดยมีค่า LD_{50} ในหนูที่ได้รับสารเคมีทางปากเท่ากับ 4,220 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม และไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในหนู และกระต่าย[2]

การจำแนกความเป็นพิษ – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

15.3.3.15 **แอมโมเนียมคลอไรด์** (ammonium chloride: CAS No.12125-02-9)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – เป็นพิษต่อสัตว์น้ำเนื่องจากฤทธิ์ที่เป็นเบส

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – อันตรายเมื่อสัมผัสกับสารเคมีที่มีฤทธิ์เป็นเบสจะทำลายเนื้อเยื่อได้ลึกกว่ากรด ซึ่งการหายของเนื้อเยื่อเป็นไปได้ช้ากว่า สารเคมีที่เป็นกรด-เบส เกือบทั้งหมดจะทำให้เกิดพิษเฉพาะที่ ในบริเวณที่สัมผัสกับกรด-เบส จะทำให้เกิดการกัดกร่อนต่อผิวหนัง เยื่อบุต่าง ๆ ในกรณีที่สูดดมไอระเหยของกรด-เบสเป็นระยะเวลานาน ๆ จะทำให้เกิดหลอดลม หรือปอดอักเสบเรื้อรัง[2, 29,30,41]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 25: Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed และ Irritating (Xi), R36 - irritating to eyes
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 20-25: Irritating (Xi): R36 – irritating to eyes

15.3.3.16 **แอมโมเนียมไฮดรอกไซด์** (ammonium hydroxide: CAS No.1336-21-6)

เป็นเบสแก่ที่นำใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาด โดยเฉพาะผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดแก้ว หรือกระจก

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – เป็นพิษต่อสัตว์น้ำเนื่องจากฤทธิ์ที่เป็นเบส

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - สารละลายความเข้มข้นร้อยละ 1 จะมีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 11.7 ถ้าหากผสมกับไฮโปรคลอไรด์ (hypochlorite) จะเกิดก๊าซ คลอรามีน (chloramines) ที่มีฤทธิ์ระคายเคืองต่อทางเดินหายใจรุนแรง [2, 37,42]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10: Corrosive (C), R34 - causes burns
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5-10: Irritating (Xi), R36/37/38 – irritating to eyes, respiratory system, skin

15.3.3.17 **แคลเซียมคาร์บอเนต** (calcium carbonate: CAS No.471-34-1)

เป็นสารที่พบได้ทั่วไปในธรรมชาติ มีการใช้ผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดในบ้านเรือนไม่มากนัก เนื่องจากคุณสมบัติที่มีฤทธิ์เป็นเบสอ่อน มีความเป็นพิษต่ำมาก มีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 6,450 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22]

15.3.4 สารฟอกจาง (bleaching agent)

คุณสมบัติของสารฟอกจาง คือการไปทำให้สี หรือคราบสกปรก ที่เกิดจากน้ำชา กาแฟ ไวน์ น้ำผลไม้ ช็อกโกแลต โกโก้ มะเขือเทศ แครอท รวมไปถึงสีที่ผสมอยู่ในเครื่องสำอาง น้ำยาเปลี่ยนสีผม หรือน้ำหมึก มีสีที่จางลง สารฟอกจางจะประกอบด้วยสารเคมี 3 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มเปอร์ออกซิเจน (peroxygen) กลุ่มคลอรีน (chlorine) และสารคงสภาพของสารฟอกจาง (bleach acivator)

15.3.4.1 กลุ่มเปอร์ออกซิเจน (peroxygen) ซึ่งประกอบไปด้วยสารเคมี 2 กลุ่มย่อย ได้แก่ เปอร์โบเรต (perborates) และ ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide)

15.3.4.1.1 โซเดียมเปอร์โบเรต เตตระไฮเดรต (sodium perborate tetrahydrate: CAS No. 10486-00-7), โซเดียมเปอร์โบเรตไมโนไฮเดรต (sodium perborate monohydrate: CAS No. 10332-33-9), โซเดียมเปอร์คาร์บอเนต (sodium percarbonates: CAS No. 15630-89-4)

สารเคมีกลุ่มนี้มักจะใช้เป็นส่วนผสมของสารซักฟอก โดยสารฟอกจางในกลุ่ม peroxygen นั้นทำให้เกิดปฏิกิริยาทางเคมีได้อย่างมีประสิทธิภาพในสภาพแวดล้อมที่มีอุณหภูมิสูง เช่น การใช้ร่วมกับน้ำอุ่นในการทำความสะอาด เพราะฉะนั้นโดยทั่วไปผลิตภัณฑ์ที่มีสารฟอกจางในกลุ่ม peroxygen เป็นส่วนประกอบจึงมักจะมีการผสมสารเคมีที่มีฤทธิ์กระตุ้นให้ทำปฏิกิริยาได้ดีในสภาพแวดล้อมที่มีอุณหภูมิต่ำลงไปด้วย ได้แก่ tetraacetyl ethylenediamine (TAED)[2,3]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – ในสภาพแวดล้อมทั่วไป สารฟอกจางชนิดเปอร์โบเรต (perborates) นี้เมื่อสัมผัสกับน้ำ จะเกิดปฏิกิริยาไฮโดรลิซิส (hydrolyze) ได้เป็น โบรอน (boron), ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide), กรดเปอร์อะซิติก (peracetic acid) และ กรดอะซีติก (acetic acid) ขณะที่สาร sodium percarbonates เกิดปฏิกิริยาสังเคราะห์ในน้ำได้เป็นสารโซเดียมคาร์บอเนต (Sodium carbonates), ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide), กรดเปอร์อะซิติก (peracetic acid) และ กรดอะซีติก (acetic acid) สาร โบรอน (boron) นั้นจะพบได้ทั่วไปในธรรมชาติอยู่แล้วในรูปเกลือของกรดบอริก (borate) ซึ่งเกิดมาจากในมหาสมุทร ตะกอนหิน ถ่านหิน และดิน สำหรับในส่วนของ ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide) นั้นโดยทั่วไปจะถูกนำมาใช้เป็นสารฟอกจาง หรือน้ำยาฆ่าเชื้อโรคในการดูแลรักษาบาดแผล สารเคมีชนิดนี้จะสลายตัวเป็นออกซิเจนและน้ำอย่างรวดเร็ว ทำให้ไม่เกิดผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อม[2,3,39]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน –โซเดียมเปอร์บอเรต (sodium perborate) เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะเกิดปฏิกิริยาไฮโดรลิซิส (hydrolyze) ได้เป็น ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide) และโบรอน (boron) สาร boron จะถูกขับออกทางไตได้หมดภายในระยะเวลา 5–7 วัน ทั้งโซเดียมเปอร์โบเรต (sodium perborate) และเปอร์คาร์บอเนต (percarbonates) จัดเป็นสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคืองอย่างอ่อน sodium perborate monohydrate ทำให้ระคายเคืองเพียงเล็กน้อย จากการทดลองในกระต่าย โซเดียมเปอร์โบเรต (sodium perborate) ที่ความเข้มข้นประมาณร้อยละ1.5 จะมีค่าพีเอช (pH)10 ซึ่งสามารถก่อให้เกิดการระคายเคืองขึ้นได้ โซเดียมเปอร์โบเรตเตตระไฮเดรต (Sodium perborate tetrahydrate) ระคายเคืองต่อดวงตาและเยื่อบุผิว[2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง–ไม่พบความเป็นพิษเรื้อรังในสัตว์ทดลองที่ได้รับสารโซเดียมเปอร์โบเรต เตตระไฮเดรต (Sodium perborate tetrahydrate) แต่จะพบการเปลี่ยนแปลงเฉพาะที่บริเวณเยื่อบุกระเพาะอาหาร[28]

การจำแนกความเป็นพิษ – โซเดียมเปอร์โบเรต (sodium perborate) และโซเดียมเปอร์คาร์บอเนต (sodium percarbonates) จัดเป็นสารเคมีที่มีพิษน้อย

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.- perborates ที่ขึ้นทะเบียนไว้มีดังนี้

- Sodium perborates
- Sodium perborate monohydrates

15.3.4.1.2 ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide: CAS No. 7722-84-1)

ชื่อพ้อง hydrogen dioxide, dihydrogen dioxide, superoxol, peroxide, hydroperoxide ถูกนำมาใช้ประโยชน์ในหลายอุตสาหกรรม ในผลิตภัณฑ์สำหรับใช้ในบ้านเรือนจะนำมาใช้เป็นสารฟอกจาง และน้ำยาฆ่าเชื้อโรค[2,3,27-30,37,39]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม - ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ จะทำปฏิกิริยาทางเคมีได้อย่างรวดเร็ว กลายเป็นน้ำภายหลังจากที่ให้ก๊าซออกซิเจนออกมา เพราะฉะนั้นจึงมีผลต่อสิ่งแวดล้อมน้อยมาก[2,39]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - จัดเป็นสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน เมื่อกลืนเข้าสู่ทางเดินอาหารจะทำให้เกิดการทำลายเยื่อบุทางเดินอาหาร ไม่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนัง เนื่องจากจะเกิดปฏิกิริยาทางเคมีได้อย่างรวดเร็ว กลายเป็นน้ำภายหลังจากที่ให้ก๊าซออกซิเจนออกมา[2,39]

ความเป็นพิษเรื้อรัง -ไม่ทำให้เกิดพิษเรื้อรัง [2,15-20,39]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22] โดยมีเกณฑ์จำแนกดังนี้

- ที่ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 20 - 70: Corrosive (C), R34 - causes burns
- ที่ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5-20: Irritating (Xi), R36/38 -irritating to eyes and skin
- จัดเป็น Oxidising Agent (O), R8 - contact with combustible material may cause fire

15.3.4.2 กลุ่มคลอรีน (chlorine)

ประกอบไปด้วย 4 กลุ่มย่อยได้แก่ cyanurates, ไฮโปคลอไรด์ (hypochlorite), 1,3-Dichloro-5,5-Dimethylhydantoin และ คลอริเนตเตต ไตรโซเดียมฟอสเฟต (chlorinated trisodium phosphate)

สารกลุ่มนี้จะทำปฏิกิริยาเคมีชนิดออกซิเดชัน (oxidation) กับคราบสกปรก หรือรอยปนเปื้อน ที่เกิดจากสารที่ได้มาจากธรรมชาติ เช่น โปรตีน น้ำชา น้ำผลไม้ เหล้า หรือ ไวน์ เป็นต้น ทำให้คราบสกปรก หรือรอยปนเปื้อนดังกล่าวมีสีซีดจางลง หรือเป็นสีขาว

15.3.4.2.1 กลุ่ม cyanurates

ได้แก่ sodium dichloroisocyanurate (CAS No. 2893-78-9) potassium dichloroisocyanurate (CAS No. 2244-21-5) และ Trichloroisocyanuric, TCCA (CAS No.87-90-1)

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – Chlorinated salts of isocyanuric acid จะทำปฏิกิริยาสังเคราะห์กับน้ำ ได้ cyanurate และ กรดไฮโปคลอรัส (hypochlorous acid)

dichloroisocyanurates เป็นสารประกอบอนินทรีย์ จึงไม่สามารถวัดอัตราการย่อยสลายโดยธรรมชาติได้ เป็นสารเคมีที่ถูกนำมาใช้สำหรับการกำจัดสาหร่ายในสระว่ายน้ำ และจัดว่ามีพิษต่อสัตว์น้ำ

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - ในหนู dichloroisocyanurates ถูกดูดซึมได้ดีจากระบบทางเดินอาหาร และขับออกทางไตในรูปปัสสาวะ ถูกจัดว่ามีพิษปานกลางต่อสัตว์ นอกจากนี้ยังสามารถถูกดูดซึมผ่านทางการหายใจ สำหรับผลต่อผิวหนัง ทำให้เกิดการระคายเคืองได้ เพราะมันทำ

ให้เกิดไฮโปคลอไรต์ (hypochlorite) ซึ่งมีฤทธิ์กัดกร่อน และมีรายงานการก่อให้เกิดภูมิแพ้ทางผิวหนังถ้าได้รับการสัมผัสเป็นระยะเวลานาน[2]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> - จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

- Sodium dichloroisocyanurate

ที่ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 10: Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed และ R31- contact with acids liberates very toxic gas

Irritating (Xi), R36/37 - irritating to eyes and respiratory system

- Trichloroisocyanuric, TCCA

ที่ความเข้มข้นเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 25: Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed และ R31 - contact with acids liberates very toxic gas

Irritating (Xi), R36/37 -irritating to eyes and respiratory system

ที่ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 20-25: Harmful (Xi), R31 -contact with acids liberates very toxic gas

Irritating (Xi), R36/37 -irritating to eyes and respiratory system

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u>-

Sodium dichloroisocyanurate มีชื่อที่ใช้ขึ้นทะเบียนดังนี้

- Sodium dichloroisocyanurate available chlorine
- Sodium dichloroisocyanurate dehydrate
- Sodium dichloroisocyanurate

Trichloroisocyanuric, TCCA มีชื่อที่ใช้ขึ้นทะเบียนดังนี้

- TCCA available chlorine
- Trichloroisocyanuric

15.3.4.2.2 กลุ่มไฮโปคลอไรต์ (hypochlorite)

เป็นสารเคมีที่ถูกนำมาใช้กันอย่างแพร่หลาย ทั้งในทางการแพทย์ อุตสาหกรรมอาหาร นอกจากนี้ยังเป็นส่วนผสมที่สำคัญในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดในบ้านเรือนหลายชนิด มีสารเคมีที่สำคัญ ได้แก่ โซเดียมไฮโปคลอไรด์ (sodium hypochlorite: CAS No. 7681-52-9) ชื่อทางเคมีคือ NaOCl และแคลเซียมไฮโปคลอไรต์ (calcium hypochlorite: CAS No.7778-54-3) ใช้ในการทำความสะอาดและฟอกจาง มีความสามารถในการละลายน้ำสูง

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – โซเดียมไฮโปคลอไรต์ (sodium hypochlorite) มีฤทธิ์เป็นเบสรุนแรง สารละลายที่มีความเข้มข้นร้อยละ 5 ของ active chlorine จะมีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 11 และที่ความเข้มข้นร้อยละ 10 - 15 จะมีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 13 สำหรับ แคลเซียมไฮโปคลอไรต์ (calcium hypochlorite) ถูกใช้เป็นส่วนผสมหนึ่งของ Dakin's solution ที่ใช้ชำระล้างบาดแผลมีความเข้มข้นอยู่ที่ร้อยละ 0.5-2

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - โซเดียมไฮโปคลอไรต์ (sodium hypochlorite) จัดเป็นสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน เมื่อกลืนเข้าสู่ทางเดินอาหารจะทำให้เกิดการทำลายเยื่อบุทางเดินอาหาร ถ้าได้รับเข้าไปในปริมาณที่มากจะทำให้ความดันโลหิตต่ำ สับสน หรือหมดสติได้ สารนี้จะถูกขับออกทางปัสสาวะ[2,37,44,45]

การดูดซึมจะก่อให้เกิดการระคายเคืองและการกัดกร่อนของเยื่อบุผิว บาดแผล การอาเจียนและการบวมของหลอดลม นอกจากนี้ยังทำให้ความดันเลือดต่ำและเกิดอาการโคม่าได้ โซเดียมไฮโปคลอไรต์ (sodium hypochlorite) เมื่อสัมผัสกับกรด แอมโมเนีย หรือสิ่งสกปรกต่างๆ จะเกิด ก๊าซคลอรีน ในกรณีที่สูดดมก๊าซดังกล่าวเข้าไป จะก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อทางเดินหายใจ ทำให้เกิดอาการไอ หรือปอดบวมน้ำได้ เมื่อสัมผัสผิวหนัง ไม่กระตุ้นให้เกิดภูมิแพ้ที่ผิวหนังในสัตว์ แต่มีรายงานการทำให้เกิดภูมิแพ้ในคน[2,26,29]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – โซเดียมไฮโปคลอไรต์ (sodium hypochlorite) ไม่มีผลต่อพันธุกรรมในการทดลอง[2,44]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

โซเดียมไฮโปคลอไรต์ (sodium hypochlorite) และ แคลเซียมไฮโปคลอไรต์ (calcium hypochlorite)

- ความเข้มข้นของ active chlorine มากกว่าร้อยละ 10: Corrosive (C), R34 – causes burn และ R31 - contact with acids liberates very toxic gas
- ความเข้มข้นของ active chlorine มากกว่าร้อยละ 5-10: Irritating (Xi), R36/R38 - irritating to eyes and skins และ R31 - contact with acids liberates very toxic gas

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.

สารฟอกจางกลุ่มไฮโปคลอไรต์ มีชื่อที่ใช้ขึ้นทะเบียนต่าง ๆ ดังนี้

- Sodium hypochlorite available chlorine
- Sodium hypochlorite
- Sodium chlorite
- Calcium hypochlorite available chlorine

15.3.4.2.3 กลุ่ม 1,3-Dichloro-5,5-Dimethylhydantoin , 1,3-Dichloro-5,5-Dimethyl-2,4-Imidazolidinedione (CAS No.118-52-5) , Bromochloro-5,5-dimethylhydantoin (CAS No.32718-18-6)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – ที่ความเข้มข้นของ active chlorine ร้อยละ 36 จะมีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 4.4[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - จัดว่ามีพิษปานกลางโดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 542 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม และก่อให้เกิดการระคายเคืองได้ เมื่อสัมผัสกับผิวหนัง[2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง –ไม่มีข้อมูลของผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,19]

การจำแนกความเป็นพิษ - ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย. – มีชื่อที่ใช้ขึ้นทะเบียน ดังนี้

- 1,3-Dichloro-5-ethyl-5-methylhydantoin
- 1,3-Dichloro-5,5-dimethylhydantoin
- Bromochloro-5,5-dimethylhydantoin (CAS No.32718-18-6)

15.3.4.2.4 คลอริเนตเตดไตรโซเดียมฟอสเฟต (Chlorinated trisodium phosphate: CAS No. 56802-99-4)

ชื่อพ้อง เกลือโซเดียมของกรดฟอสฟอริก (phosphoric acid, trisodium salt) หรือ โซเดียมไฮโปคลอไรต์ฟอสเฟต (sodium hypochlorite phosphate) เป็นสารเคมีที่มีคุณสมบัติทั้งของ ไตรโซเดียมไฮฟอสเฟต (trisodium phosphate) ที่เป็น complexing agent หรือ สารลดความกระด้าง และ โซเดียมไฮโปคลอไรต์ (sodium hypochlorite) มีคุณสมบัติในการทำลายเชื้อจุลชีพ และฟอกจาง

ผลต่อสิ่งแวดล้อม - มีผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อมเหมือน สารลดความกระด้างกลุ่ม ฟอสเฟต (phosphates) และสารฟอกจาง กลุ่ม ไฮโปคลอไรต์ (hypochlorite)[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – จัดเป็นสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคือง

การจำแนกความเป็นพิษ - ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] แต่จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของ TSCA[24]

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u> - มีชื่อที่ใช้ขึ้นทะเบียนว่า

- Chlorinated trisodium phosphate as available chlorine

15.3.4.3 สารคงสภาพของสารฟอกจาง (stabilizer for bleach, bleaching activator)

สารเคมีในกลุ่มนี้จะถูกผสมลงไปในผลิตภัณฑ์เพื่อช่วยให้สารฟอกจางกลุ่มเปอร์-ออกซิเจน (peroxygen) สามารถทำปฏิกิริยาทางเคมีได้อย่างมีประสิทธิภาพในสภาพแวดล้อมที่มีอุณหภูมิต่ำ ได้แก่ tetraacetyl ethylenediamine (TAED; CAS No. 10543-57-4) โดยความเข้มข้นที่ใช้ทั่วไปจะอยู่ประมาณร้อยละ 1–3

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – TAED ถูกย่อยสลายได้ดีธรรมชาติ จัดเป็นสารเคมีที่มีพิษต่อสัตว์น้ำต่ำ

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - ในสัตว์ทดลอง TAED ถูกดูดซึมได้ดีจากระบบทางเดินอาหาร และถูกทำลายและขับออกทางไต ในส่วนของผิวหนังพบว่ามีการดูดซึมผ่านผิวหนังได้เล็กน้อย จัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำ TAED ทำให้เกิดการระคายเคืองที่ไม่รุนแรงไม่กระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนัง แต่ใน bleaching activators ตัวใหม่ ได้แก่ nonanoyl amido caproylacid oxybenzenesulphonate (NACAOBS) โดยทั่วไปจะใช้ที่ความเข้มข้นร้อยละ 2– 6 สำหรับผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่ม มีรายงานการทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนังที่ไม่รุนแรงในสัตว์ทดลองแต่จากข้อมูลภายหลังการจำหน่าย ยังไม่มีรายงานการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนังในคน[2]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – จากการทดลองในหนูทดลองไม่พบว่าตัวอ่อนในครรภ์ได้รับสารและไม่มีรูปร่างพิการ

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ไม่จัดเป็นวัตถุอันตราย และไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

15.3.5 **สารกันเสีย** (preservative)

สารกลุ่มนี้อาจจะมีชื่อเรียกอย่างอื่นได้ เช่น สารคงสภาพการเก็บรักษา (storage stabilizer) หรือสารต้านจุลินทรีย์ (anti-microbial compound) คุณสมบัติทั่วไปของสารเคมีในกลุ่มนี้ ได้แก่ การยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อจุลชีพต่าง ๆ ในผลิตภัณฑ์ ทำให้ผลิตภัณฑ์ดังกล่าวมีอายุการใช้งานที่นานขึ้น และคงประสิทธิภาพไว้ได้ดังเดิม การที่เชื้อจุลชีพสามารถเจริญเติบโตได้ในผลิตภัณฑ์จะก่อให้เกิดผลเสียหลายประการ ได้แก่ การทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเคมีของส่วนผสมต่าง ๆ ในผลิตภัณฑ์ ทำให้คุณสมบัติในการใช้งานไม่เป็นไปตามที่กำหนด ทำให้ผลิตภัณฑ์มีลักษณะไม่น่ามอง เนื่องจากมีร่องรอย หรือคราบของเชื้อจุลชีพ นอกจากนี้ยังอาจจะมีผลกระทบต่อสุขภาพของผู้อุปโภคได้ สารกันเสียโดยทั่ว ๆ ไปจะถูกผสมลงในผลิตภัณฑ์ที่อยู่ในรูปของเหลว ที่ไม่ได้มีความเป็นกรด-เบสที่สูง คือมีค่าพีเอช (pH) อยู่ระหว่าง 3 – 10 หรือมีความเข้มข้นของสารลดแรงตึงผิวต่ำ สารกันเสียประกอบไปด้วยสารเคมีกลุ่มต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

15.3.5.1 Isothiazolinones

2-methyl-4-isothiazolin-3-one (MI: CAS No.2682-20-4)

5-chloro-2-methyl-s-isothiazolin-3-one (CMI: CAS No.26172-55-4)

Kathon (CAS No.55965-84-9) เป็นส่วนผสมของ MI และ CMI

Kathon เป็นชื่อทางการค้าของสารเคมีที่เป็นส่วนผสมของ MI และ CMI ในอัตราส่วน 1:3 ในผลิตภัณฑ์ที่จัดเป็นเครื่องสำอางส่วนใหญ่จะมีความเข้มข้น ของ MI และ CMI ได้ไม่เกิน 15 ส่วนในล้านส่วน

ตัวอย่างผลิตภัณฑ์ Kathon CG (cosmetic grade) จะประกอบด้วย MI ร้อยละ 0.35 และ CMI ร้อยละ1.15 เท่ากับมีสารออกฤทธิ์ ร้อยละ 1.5

Kathon 886 จะประกอบด้วย MI ร้อยละ 3.8 และ CMI ร้อยละ 10.1

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – สามารถย่อยสลายในธรรมชาติได้ดี ไม่สะสมในสัตว์น้ำ เนื่องจากสามารถละลายในน้ำได้ดี มีความเป็นพิษต่ำต่อสัตว์น้ำ[2]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> – ส่วนใหญ่จะทำการทดลองโดยใช้ kathon ที่ประกอบไปด้วย MI/CMI ในอัตราส่วน 1:3 ไม่ได้ทำการทดลองแยกเฉพาะสารเคมีแต่ละชนิด จากผลการทดลองพบว่าในหนูทดลองที่ได้รับสารเคมีทางปาก สารเคมีจะถูกขับออกทางอุจจาระ ปัสสาวะ เป็นส่วนใหญ่ แต่ในกรณีที่ได้รับสารเคมีทางผิวหนัง สารเคมีจะสะสมอยู่บริเวณผิวหนังได้นาน

Isothiazolinones จัดว่ามีพิษรุนแรงเมื่อได้รับสารเคมีทางปาก โดยจะทำให้เกิดกระเพาะอาหารอักเสบรุนแรง เกิดภาวะง่วงงุน (lethargy) และภาวะกล้ามเนื้อเสียสหการ (ataxia) แต่ในกรณีที่ได้รับสารเคมีทางผิวหนังจะไม่ก่อให้เกิดพิษ

- CMI มีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 53 – 60 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม[2]

- Kathon 886 มีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากมากกว่า 3,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ผลการทดสอบฤทธิ์การระคายเคืองของ Kathon 886 ต่อผิวหนังของกระต่ายพบว่า ที่ความเข้มข้นร้อยละ 5.65 a.i. (56,500 ppm/active isothiazolones) จัดว่ามีฤทธิ์เป็นสารกัดกร่อน (corrosive) และความเข้มข้นที่ร้อยละ 1.5 a.i. มีฤทธิ์ระคายเคืองรุนแรง ข้อมูลในคนพบว่า ความเข้มข้นที่มากกว่าร้อยละ 0.5 a.i.มีฤทธิ์ระคายเคืองต่อผิวหนัง และมีฤทธิ์กัดกร่อนต่อเยื่อบุผิว ดวงตา

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,19]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

การจำแนกประเภท MI:CMI ในอัตราส่วน 1:3

ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 25 :

- Toxic (T), R23/24/25 – toxic by inhalation, contact with skin and if swallowed
- Corrosive (C), R34 – causes burn
- R43 - may cause sensitization by skin contact
- R50 - very toxic to aquatic organisms

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 3 -25:

- Corrosive (C), R34 – causes burn
- Harmful (Xn), R20/21/22 - harmful by inhalation, in contact with skin and if swallowed
- R43 - may cause sensitization by skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.6 -3:

- Corrosive (C), R34 – causes burn
- R43 - may cause sensitization by skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.06 - 0.6:

- Irritating (Xi), R36/38 -irritating to eyes and skin
- R43 - may cause sensitization by skin contact

15.3.5.2 1,2-Benzisothiazolin -3-one (CAS No.2634-33-5)

1,2-Benzisothiazolin-3-one เป็นสารเคมีในกลุ่ม Isothiazolinones ถูกนำมาใช้ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดหลายชนิด แต่เป็นที่นิยมน้อยกว่า kathon

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สามารถย่อยสลายในธรรมชาติได้ดี ไม่สะสมในสัตว์น้ำ เนื่องจากสามารถละลายในน้ำได้ดี แต่จัดว่ามีความเป็นพิษต่อสัตว์น้ำ[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน -1,2-Benzisothiazolin-3-one ถูกกำจัดและขับออกทางไตได้อย่างรวดเร็วในสัตว์ ไม่พบการสะสมของสารดังกล่าวในตับและเนื้อเยื่อไขมัน จัดเป็นสารที่มีพิษต่ำในกรณีที่ได้รับสารทางปาก CMI มีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 900–1200 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม สารละลาย 1,2-Benzisothiazolin-3-one ในน้ำที่มีความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 5 จะมีค่าพีเอช (pH) ประมาณ 10–12 ซึ่งจัดเป็นสารระคายเคือง และกัดกร่อน ผลการทดสอบฤทธิ์การระคายเคืองของ 1,2-Benzisothiazolin-3-one ต่อผิวหนังของสัตว์ทดลองพบว่า ที่ความเข้มข้นร้อยละ 1 มีฤทธิ์ระคายเคืองรุนแรง และที่ความเข้มข้นร้อยละ 12.5 มีฤทธิ์ระคายเคืองอย่างรุนแรงต่อดวงตา ข้อมูลในคนพบว่า ความเข้มข้นที่มากกว่าร้อยละ 0.1 มีฤทธิ์ระคายเคืองต่อผิวหนัง และมีฤทธิ์กัดกร่อนต่อเยื่อบุผิว ดวงตา[2]

1,2-Benzisothiazolin-3-one จัดเป็นสารที่กระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนัง และมีรายงานผู้ป่วยหอบหืด และโพรงจมูกอักเสบ ภายหลังสัมผัสสารดังกล่าวจากการสูดดมในโรงงานผลิตน้ำยาทำความสะอาด

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ และในเนื้อเยื่อเพาะเลี้ยงของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,17-19]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 25:

- Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed
- Irritating (Xi), R38 -irritating to skin และ R 41 - risk of serious damage to eyes
- R43 - may cause sensitization by skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 20 - 25:

- Irritating (Xi), R38 -irritating to skin และ R 41 - risk of serious damage to eyes
- R43 - may cause sensitization by skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10 - 20:

- Irritating (Xi), R 41 - risk of serious damage to eyes
- R43 - may cause sensitization by skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5 -10:

- Irritating (Xi), R36 -irritating to eyes
- R43 - may cause sensitization by skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.05 - 5:

- R43 - may cause sensitization by skin contact

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u> มีชื่อที่ใช้ขึ้นทะเบียนต่าง ๆ ดังนี้

- 1,2-Benzisothiazolin-3-one
- 2-N-Octyl-4-isothiazolin-3-one
- Sodium1,2 benzisothiazolin-3-one

15.3.5.3 Parabens

Methylparaben (CAS No.99-76-3)

Ethylparaben (CAS No.120-47-8)

Propylparaben (CAS No.94-13-3)

Butylparaben (CAS No.94-26-8)

สารเคมีกลุ่ม parabens คือ สารประกอบเอสเทอร์ของ 4-hydroxybenzoic acid ที่อาจจะเป็นกลุ่ม เมทิล (methyl) เอทิล (ethyl) โพรพิล(propyl) หรือบิวทิล (butyl) โดยชนิดที่ใช้มากที่สุด ได้แก่ methylparaben และ propylparaben สารเคมีกลุ่มนี้ ถูกใช้เป็นสารกันเสียในอาหาร ขนมขบเคี้ยว เครื่องสำอาง แชมพูสระผม ครีมนวดผม โดยทั่วไปจะใช้ความเข้มข้นที่ต่ำกว่าร้อยละ 0.2 parabens จะมีสภาพคงตัวในสารละลายที่เป็นกรด แต่จะเกิดปฏิกิริยาสังเคราะห์กับน้ำ เมื่อค่าพีเอช (pH) เท่ากับ 7 สารเคมีในกลุ่มนี้มีฤทธิ์ในการยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อรา ยีสต์ แต่มีผลน้อยต่อแบคทีเรีย

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สารกลุ่มนี้สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ จัดว่ามีความเป็นพิษที่ต่ำต่อสัตว์น้ำ

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – ถูกดูดซึมได้อย่างรวดเร็วจากทางเดินอาหาร และผิวหนัง หลังจากนั้นจะถูกทำลายที่ตับ ไต กล้ามเนื้อ และถูกขับออกทางปัสสาวะ จัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำ parabens มีฤทธิ์ระคายเคืองอย่างอ่อน ผลการทดลองในสัตว์พบว่า butylparaben ที่ความเข้มข้นร้อยละ 5 ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง จัดเป็นสารที่กระตุ้นให้เกิดอาการภูมิแพ้ที่ผิวหนังของคนอย่างอ่อน[2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อทั้งระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ในเนื้อเยื่อเพาะเลี้ยงของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,17-19]

การจำแนกความเป็นพิษ – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

15.3.5.4 Nitrosubstituted compounds

2-bromo-2-nitropropane-1,3-diol (bronopol, BNPD: CAS No.52-51-7)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สารเคมีกลุ่มนี้ถูกนำมาใช้ในเครื่องสำอาง สบู่เหลว และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด BNPD จะมีสภาพคงตัวในความเป็นกรด มีค่าพีเอช (pH) เท่ากับ 5.5 โดยทั่วไปจะใช้ในขนาดความเข้มข้นน้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 0.1 BNPD มีคุณสมบัติในการยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อจุลชีพได้หลายชนิด ทั้งแบคทีเรีย เชื้อรา รวมไปถึงเชื้อแบคทีเรียแกรมลบชนิด *Pseudomonas aerugenosa*

สารกลุ่มนี้ไม่สามารถย่อยสลายในธรรมชาติ (biodegradable) ไม่สะสมในสัตว์น้ำ แต่จัดว่ามีความเป็นพิษรุนแรงต่อสัตว์น้ำ

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – สารกลุ่มนี้ถูกดูดซึมได้อย่างรวดเร็วจากทางเดินอาหาร หลังจากนั้นจะถูกทำลายและขับออกทางปัสสาวะ จัดว่ามีพิษรุนแรงปานกลางเมื่อได้รับสารเคมีทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 180–500 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ผลการทดสอบในคนพบว่า BNPD ที่ความเข้มข้นร้อยละ 0.25–1 ทำให้เกิดการระคายเคืองอย่างอ่อนต่อผิวหนัง ที่ความเข้มข้นร้อยละ 20 พบว่าก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อดวงตาและผิวหนังอย่างรุนแรงในสัตว์ทดลอง จัดเป็นสารที่กระตุ้นให้เกิดอาการภูมิแพ้ที่ผิวหนังของคนอย่างอ่อน เมื่อเปรียบเทียบกับสารกันเสีย (preservatives) ชนิดอื่น ๆ[2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง –ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ และในเนื้อเยื่อเพาะเลี้ยงของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,17-19]

การจำแนกความเป็นพิษ –จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

- Harmful (Xn), R21/22 - harmful in contact with skin and if swallowed
- Irritating (Xi), R37/38 -irritating to respiratory system, skin และ R34 - risk of serious damage to eyes
- Dangerous for the environmental (N), R50/53 - very toxic to aquatic organisms, may cause long-term adverse effect

15.3.5.5 5- bromo-5-nitro-1,3-dioxane (CAS No.30007-47-7)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สารเคมีกลุ่มนี้ถูกนำมาใช้ในเครื่องสำอาง สบู่เหลว และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด ยังไม่มีข้อมูลเพียงพอเกี่ยวกับการย่อยสลาย การสะสมในสัตว์น้ำ หรือความเป็นพิษต่อสัตว์น้ำ แต่คาดว่าจะเหมือนกับ BNPD เพราะมีสูตรโครงสร้างที่คล้ายกัน

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – จัดว่ามีพิษรุนแรงปานกลางเมื่อได้รับสารเคมีทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 455–590 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ผลการทดสอบในสัตว์พบว่า ที่ความเข้มข้นร้อยละ 0.5 ทำให้เกิดการระคายเคืองอย่างอ่อนต่อผิวหนัง แต่ไม่พบที่ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 จัดเป็นสารที่กระตุ้นให้เกิดอาการภูมิแพ้ที่ผิวหนังของคนอย่างอ่อน เมื่อเปรียบเทียบกับ สารกันเสีย (preservatives) ชนิดอื่น ๆ

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ และในเนื้อเยื่อเพาะเลี้ยงของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม และไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,17-19]

15.3.5.6 Chloroacetamide (CAS No.79-07-2)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สารเคมีกลุ่มนี้ถูกนำมาใช้ในเครื่องสำอาง สี กาว และผลิตภัณฑ์ถนอมเนื้อไม้ ความเข้มข้นที่ใช้ส่วนใหญ่จะอยู่ระหว่างร้อยละ 0.2–0.5 และไม่เกินร้อยละ 1 ยังไม่มีข้อมูลเพียงพอเกี่ยวกับการย่อยสลาย หรือความเป็นพิษต่อสัตว์น้ำ มีแต่ข้อมูลที่แสดงว่าสารดังกล่าวไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ[2]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> – จัดว่ามีพิษรุนแรงเมื่อได้รับสารเคมีทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 70–138 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม แต่ในสุนัขเท่ากับ 31 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ผลการทดลองในสัตว์พบว่า ที่ความเข้มข้นร้อยละ 9 ไม่ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง และที่ความเข้มข้นร้อยละ 5 ไม่ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อดวงตา ผลการทดสอบในคนที่ความเข้มข้นร้อยละ 0.2 ไม่ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง จัดเป็นสารที่กระตุ้นให้เกิดอาการภูมิแพ้ที่ผิวหนังของคน[2]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง มีหลักฐานแสดงว่าสารดังกล่าวมีผลต่อระบบสืบพันธ์ของเพศผู้ในหนูทดลอง ไม่มีข้อมูลรายงานการก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง[2,17-19]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 25:

- Toxic (T), R 25 - toxic if swallowed
- R43 - may cause sensitization by skin contact และ
- Reproductive category 3 (rep 3), R 62 - possible risk of impaired fertility

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5 -25:

- Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed,
- R43 - may cause sensitization by skin contact และ
- R 62 - possible risk of impaired fertility

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 3 -5:

- Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed และ
- R43 - may cause sensitization by skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.1 -3:

- R43 - may cause sensitization by skin contact

15.3.5.7 5-Chloro-2-(2,4-dichlorophenoxy) phenol (triclosan: CAS No.3380-34-5)

Triclosan ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในแชมพูสระผม ครีมนวดผม โฟมอาบน้ำ ผลิตภัณฑ์บำรุงรักษาใบหน้าผิวหนัง ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดจำนวนมาก รวมไปถึงเครื่องสำอาง โดยมีคุณสมบัติในการทำลายเชื้อแบคทีเรีย

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สารเคมีกลุ่มนี้ไม่ถูกย่อยสลายในธรรมชาติ จึงทำให้มีการสะสมในสัตว์น้ำ แต่ปริมาณที่สะสมไม่สูงมาก[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – จัดเป็นสารที่ไม่มีพิษ เมื่อได้รับสารเข้าไปในระบบทางเดินอาหาร มีรายงานการทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนังในสัตว์ทดลอง แต่ในคนการระคายเคือง หรือปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนัง พบได้น้อยมาก[46]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ การเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง และการก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง[2,17-19,46]

การจำแนกความเป็นพิษ – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

15.3.5.8 Methyldibromoglutaronitrile (CAS No.35691-65-7)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สารเคมีกลุ่มนี้ถูกนำมาใช้ในแชมพูสระผม ครีมนวดผม โฟมอาบน้ำ ผลิตภัณฑ์บำรุงรักษาใบหน้าผิวหนัง น้ำยาดัดผม ถูกย่อยสลายได้เองในธรรมชาติ และมีการสะสมที่ต่ำในสัตว์น้ำ

การจำแนกความเป็นพิษ – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

15.3.5.9 1,3,5-Trizane-1,3,5(2H,4H,6H) - triethanol (THT **หรือ** Grotan: CAS No. 4719-04-4)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – เป็นสารเคมีที่ถูกนำมาใช้เป็นสารกันเสีย ที่ทำปฏิกิริยาแล้วก่อให้เกิดสารฟอร์มัลดีไฮด์ (formaldehyde) สารเคมีกลุ่มนี้ถูกนำมาใช้ในภาคอุตสาหกรรมหลายชนิด ยังไม่มีข้อมูลที่ศึกษาเกี่ยวกับการย่อยสลายในธรรมชาติ แต่พบว่ามีการสะสมที่ต่ำในสัตว์น้ำ[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – Grotan ถูกจัดว่าเป็นสารเคมีที่มีพิษรุนแรงปานกลางในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 580 - 928 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม สำหรับทางผิวหนังมากกว่า 2,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม[2] มีรายงานว่าสามารถก่อให้เกิดการระคายเคืองอย่างอ่อนต่อผิวหนังที่ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 1 และกระตุ้นให้เกิดอาการภูมิแพ้ที่ผิวหนังของคน แต่พบได้น้อย

ความเป็นพิษเรื้อรัง –พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ บางสายพันธุ์ ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง ไม่มีข้อมูลรายงานการก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง[2,17-19]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – Grotan ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 25:

- Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed
- Irritating (Xi), R 43 - may cause sensitization by skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.1-25:

- Irritating (Xi), R 43 - may cause sensitization by skin contact

- ไม่ถูกอนุญาตให้ใช้ในเครื่องสำอาง (cosmetic directive 2000)[2]

15.3.5.10 **ฟอร์มัลดีไฮด์** (formaldedyde: CAS No.50-00-0)

ชื่อพ้อง formalin, formic aldehyde, methylene oxide, oxomethane, paraform

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – มีคุณสมบัติเป็นก๊าซไม่มีสี ส่วนใหญ่จะมีจำหน่ายในรูปของสารละลายที่ความเข้มข้นร้อยละ 37-50 ที่มีการผสม methanol ร้อยละ 10–15 ลงไปเพื่อป้องกันปฏิกิริยา polymerization สารเคมีกลุ่มนี้ถูกนำมาใช้เป็น สารกันเสียในเครื่องสำอาง ผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาด โดยทั่วไปจะใช้ความเข้มข้นไม่เกินร้อยละ 0.1 ฟอร์มัลดีไฮด์ ถูกย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ และมีการสะสมที่ต่ำในสัตว์น้ำ[37,47]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> – ฟอร์มัลดีไฮด์ สามารถเข้าสู่ร่างกายได้ทั้งทางผิวหนัง ดวงตา การหายใจ และทางปาก ภายหลังจากที่เข้าสู่กระแสเลือดแล้ว จะทำปฏิกิริยาออกซิเดชั่นกับโปรตีนในตับ และเม็ดเลือดแดง ได้สารเคมีที่ไม่เป็นพิษ ได้แก่ formate และก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ ที่จะถูกขับออกทางปัสสาวะ และปอด ถูกจัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษรุนแรงในกรณีที่ได้รับเข้าไปทางปาก โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 800 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม สำหรับทางผิวหนังในกระต่ายเท่ากับ 270 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ฟอร์มัลดีไฮด์ สามารถก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง ดวงตา ในกรณีที่มีความเข้มข้นสูงจะทำให้ผิวหนังไหม้ได้ ถ้าสูดดมไอระเหยเข้าไปจะทำให้เกิดการระคายเคืองต่อทางเดินหายใจส่วนล่าง ฟอร์มัลดีไฮด์กระตุ้นให้เกิดอาการภูมิแพ้ที่ผิวหนังของคน และอาจเป็นสาเหตุหนึ่งของโรคหอบหืดด้วย[37,47]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง แต่มีหลักฐานเพียงพอที่บ่งบอกว่า ฟอร์มัลดีไฮด์ (formaldedyde) เป็นสารก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง สำหรับในคนนั้นการศึกษาทางระบาดวิทยายังไม่มีหลักฐานมากพอที่จะสรุปได้[2, 37,47]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22,47]

ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 25:

- Toxic (T), R23/24/25 - toxic by inhalation, incontact with skin, and if swallowed
- Corrosive (C), R34 - causes burns
- Carc 3, R40 - possible risk of irreversible effects
- Irritating (Xi), R43 -may cause sensitization by skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5-25:

- Harmful (Xn), R20/21/22 – harmful by inhalation, in contact with skin and if swallowed
- Irritating (Xi), R36/37/38 – irritating to eyes, respiratory system and skin
- Irritating (Xi), R43 -may cause sensitization by skin contact
- Carc 3, R40 - possible risk of irreversible effects

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 1-5:

- Irritating (Xi), R43 - may cause sensitization by skin contact
- Carc 3, R40 - possible risk of irreversible effects

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.2-1:

- Irritating (Xi), R43 - may cause sensitization by skin contact

ความเข้มข้นสูงสุดที่อนุญาตให้ใช้ในเครื่องสำอางเท่ากับร้อยละ 0.2 (cosmetic directive 2000) แต่ในผลิตภัณฑ์สำหรับดูแลรักษาสุขภาพช่องปากและฟัน จะเท่ากับร้อยละ 0.1 และต้องมีคำเตือนว่ามีส่วนผสมของ ฟอร์มัลดีไฮด์ ถ้ามีความเข้มข้นที่มากกว่าร้อยละ 0.05 [2]

15.3.5.11 Diazolidinylurea (CAS No.78491-02-8)

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – ยังไม่มีข้อมูลที่ศึกษาเกี่ยวกับการย่อยสลายในธรรมชาติ แต่พบมีการสะสมที่ต่ำในสัตว์น้ำ

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ความเข้มข้นสูงสุดที่อนุญาตให้ใช้ในเครื่องสำอางของกลุ่มสหภาพยุโรปเท่ากับร้อยละ 0.5 [2]

15.3.5.12 Sodium hydroxymethylglycinate (CAS No.70161-44-3)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – ยังไม่มีข้อมูลที่ศึกษาเกี่ยวกับการย่อยสลายในธรรมชาติ แต่พบมีการสะสมที่ต่ำในสัตว์น้ำ

การจำแนกความเป็นพิษ – ความเข้มข้นสูงสุดที่อนุญาตให้ใช้ในเครื่องสำอาง ของกลุ่มสหภาพยุโรปเท่ากับร้อยละ 0.5 (cosmetic directive 2000)[2]

15.3.5.13 Chlorinated xylenols, 2,4-dichloro-3,5- xylenol,(CAS No.133-53-9)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – เป็นสารเคมีที่ถูกนำมาใช้เป็น สารกันเสีย (preservative) เนื่องจากมีคุณสมบัติในการยับยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรีย และเชื้อรา ยังไม่มีข้อมูลที่ศึกษาเกี่ยวกับการย่อยสลายในธรรมชาติ แต่พบมีการสะสมที่ต่ำในสัตว์น้ำ

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – ก่อให้เกิดการระคายเคืองทั้งต่อผิวหนัง ทางเดินอาหาร และทางเดินหายใจ

การจำแนกความเป็นพิษ – ความเข้มข้นสูงสุดที่อนุญาตให้ใช้ในเครื่องสำอาง เท่ากับร้อยละ 0.5 (cosmetic directive 2000)[2]

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย. มีชื่อที่ใช้ขึ้นทะเบียนได้แก่

- Chlorinated xylenol

15.3.6 ตัวทำละลาย (solvents)

ตัวทำละลายเป็นสารเคมีที่ใช้กันแพร่หลายทั่วไปในงานด้านอุตสาหกรรมโดยเฉพาะอุตสาหกรรมสี หมึก การเคลือบผิว และสารยึดติดผิว ซึ่งคิดเป็นปริมาณที่ใช้มากกว่าร้อยละ 50[48] นอกจากนี้ยังสามารถพบอยู่ทั่วไปในชีวิตประจำวัน เช่น อยู่ในรูปของสารเคลือบผิว หรือเป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดในบ้านเรือน ซึ่งได้มีการนำเอาตัวทำละลายเข้ามาเป็นส่วนผสมอยู่มากมายหลายชนิด เกือบทั้งหมดจะอาศัยคุณสมบัติในการละลายไขมัน น้ำมัน มาใช้ในการทำความสะอาดสิ่งสกปรกที่เกิดจากไขมัน หรือน้ำมันซึ่งไม่ละลายในน้ำ หรือช่วยทำให้สารเคมีที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ละลายเข้ากันได้ดี มีความคงตัว เพียงแต่ปริมาณของตัวทำละลายที่นำมาใช้ในผลิตภัณฑ์ในบ้านเรือนนั้น เมื่อคิดเป็นสัดส่วนเทียบกับสารเคมีในกลุ่มอื่น ๆ แล้ว ตัวทำละลายจะเป็นส่วนผสมที่มีปริมาณไม่มาก[2,3]

ปัญหาของตัวทำละลายส่วนใหญ่จะเน้นไปที่ อันตรายต่อสภาพแวดล้อม เนื่องจากคุณสมบัติในการระเหยที่ดี ของตัวทำละลาย ทำให้ไอระเหยของตัวทำละลายเหล่านี้กระจายเข้าไปอยู่ในชั้นบรรยากาศของโลก ส่งผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อมอย่างรุนแรง ดังนั้นในปัจจุบันจึงมีการประกาศใช้มาตรการต่าง ๆ ซึ่งจะนำไปสู่การลดอัตราการใช้ตัวทำละลาย และใช้เทคโนโลยีต่าง ๆ มาควบคุมการกระจายตัวเข้าสู่บรรยากาศของโลก เช่น รูปแบบการผลิต การสร้างเป็นสารรูปแบบใหม่ให้มีการระเหยต่ำ การให้อยู่ในรูปที่ละลายน้ำเพื่อป้องกันการระเหยสู่บรรยากาศ เพื่อปรับปรุงคุณภาพสำหรับสิ่งมีชีวิตในอนาคต[2,48]

ชนิดของตัวทำละลาย ที่ถูกนำมาใช้ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน สามารถแบ่งประเภทของตัวทำละลายตามคุณสมบัติทางเคมี ออกได้เป็นกลุ่มต่าง ๆ ดังนี้

15.3.6.1 กลุ่มแอลกอฮอล์

15.3.6.1.1 เอทิลแอลกอฮอล์ หรือเอทานอล (ethyl alcohol, ethanol: CAS No.64-17-5)

เอทิลแอลกอฮอล์ นอกจากจะเป็นส่วนผสมหลักในเครื่องดื่มหลายชนิด แล้วยังมีประโยชน์ในอุตสาหกรรมต่าง ๆ รวมไปถึงเป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดหลายชนิด เนื่องจากมีคุณสมบัติในการเป็นตัวทำละลาย รวมไปถึงมีฤทธิ์ในการกำจัดเชื้อโรค[37,49]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ทั้งในสภาวะที่มีและไม่มีออกซิเจน ไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ และจัดว่ามีพิษที่ต่ำต่อสัตว์น้ำ

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – ดูดซึมได้น้อยมากทางผิวหนัง และทางการหายใจ แต่ดูดซึมได้ดีมากจากระบบทางเดินอาหาร การดื่มเครื่องดื่มที่มี เอทิลแอลกอฮอล์ (ethyl alcohol) สามารถทำให้ระดับความเข้มข้นในเลือดขึ้นไปสูงถึง 150-200 มิลลิกรัม/ลิตร ภายหลังที่ดื่มไปเป็นเวลา 20–30 นาที ความเป็นพิษเฉียบพลันส่วนใหญ่จะเป็นผลจากระบบประสาทส่วนกลางเป็นหลัก[2,49]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – โดยสรุปแล้วไม่ทำให้เกิดอันตรายต่อผิวหนังแต่จะระคายเคืองถ้าสัมผัสเป็นเวลานาน เอทิลแอลกอฮอล์มีผลต่อร่างกายหลายระบบ เช่น ระบบประสาท ระบบทางเดินอาหาร และยังเป็นปัจจัยร่วมชนิดหนึ่งที่ทำให้เกิดเนื้องอกในหลายอวัยวะ[2,49]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

- Highly flammable (F), R11 - highly flammable

15.3.6.1.2 ไอโซโพรพานอล, ไฮโซโพรพิลแอลกอฮอล์ (Isopropanol, isopropyl alcohol ,Propan-2-ol, 2 – Propanol ,CAS No.67-63-0)

สารดังกล่าวถูกนำมาใช้ในการฆ่าเชื้อโรค หรือเป็นตัวทำละลายในอุตสาหกรรมต่าง ๆ จำนวนมาก เช่น สี หมึก ทินเนอร์ การผลิตน้ำมันจากพืชและสัตว์ ฯลฯ สำหรับในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด มักจะเป็นส่วนผสมในน้ำยาเช็ดทำความสะอาดกระจก สบู่ หรือเป็นส่วนผสมในเครื่องสำอางจำนวนมาก มีรายงานผู้ป่วยที่ได้พิษดังกล่าวมักจะเกิดกับผู้ป่วยที่เป็นโรคพิษสุรา เนื่องจากสารดังกล่าวมีราคาถูกกว่า เอทิลแอลกอฮอล์ แต่มีผู้ป่วยที่เสียชีวิตไม่มาก[2,49]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ทั้งในสภาวะที่มีและไม่มีออกซิเจน ไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ และจัดว่ามีพิษที่ต่ำต่อสัตว์น้ำ ผลิตภัณฑ์ส่วนใหญ่จะมีความเข้มข้นร้อยละ 70 ในบางกรณีอาจจะเป็นร้อยละ 91[49,52]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – สามารถถูกดูดซึมได้ดีทางผิวหนังไอโซโพรพานอล (Isopropanol) มีความเป็นพิษเท่า ๆ กับ เอทานอล เนื่องจากมีคุณสมบัติที่สามารถละลายไขมันได้ดีกว่าเอทานอล การสัมผัสสารดังกล่าวทางผิวหนังบ่อย ๆ หรือเป็นเวลานาน จะทำให้ผิวหนังแห้ง ไม่จัดเป็นสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง มีรายงานการทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนังในคน แต่พบได้น้อยมาก สำหรับดวงตาจะทำให้เกิดการระคายเคืองรุนแรงปานกลาง [49-52]

ไอโซโพรพานอล (Isopropyl alcohol) ถูกดูดซึมได้ดีจากระบบทางเดินอาหาร หลังจากนั้นจะถูกทำลายในร่างกายได้เป็น อะซีโตน และก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ จัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำ โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 5,045 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ซึ่งมากกว่า เอทานอล แต่การดูดซึมทางการหายใจจะมีความเป็นพิษที่มากกว่า เอทานอล โดยเฉพาะการกดระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้มีอาการปวดศีรษะ วิงเวียน

คลื่นไส้อาเจียน เพียงแต่ว่าพิษดังกล่าวจะหายกลับมาเป็นปกติได้ในเวลาไม่นานถ้านำผู้ป่วยออกจากสภาพแวดล้อมที่มีสารดังกล่าวกระจายอยู่ในอากาศ [49,52]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อทั้งระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ และการก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง แต่พบว่ามีผลต่อการตั้งครรภ์ ผลต่อการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[2,17-19, 49-52]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

- Highly flammable (F), R11 - highly flammable
- Irritating (Xi), R36 - irritating to eye
- R67 - vapours may cause drowsiness and dizziness

15.3.6.2 อะลิฟาติก ไฮโดรคาร์บอน (aliphatic hydrocarbon: kerosene, n-heptane, naphtha, white spirits, stoddard solvent, pine oil)

เป็นสารประกอบไฮโดรคาร์บอน ที่มีคาร์บอนอะตอมเรียงต่อกันเป็นสาย หรือเป็นกิ่ง อะลิฟาติก ไฮโดรคาร์บอน ส่วนใหญ่จะได้มาจากอุตสาหกรรมปิโตรเคมี และบางส่วนได้มาจากพืช ได้แก่ เทอร์พีน (terpenes) ซึ่งเป็นส่วนประกอบสำคัญใน น้ำมันสน อะลิฟาติกไฮโดรคาร์บอน ส่วนใหญ่จะถูกนำมาใช้ประโยชน์เป็นน้ำมันเชื้อเพลิง ผลิตภัณฑ์สำหรับขัดเงา เคลือบผิว ทินเนอร์ และตัวทำละลาย [48,53,54]

อุตสาหกรรมปิโตรเคมี เป็นอุตสาหกรรมที่ใช้น้ำมันดิบ (crude oils) เป็นสารเริ่มต้น โดยน้ำมันดิบเป็นส่วนผสมของสารเคมีต่าง ๆ จำนวนมาก ประกอบไปด้วย อะลิฟาติก และอะโรมาติก ไฮโดรคาร์บอน เป็นส่วนใหญ่มีสารประกอบไนโตรเจน และกำมะถันเป็นส่วนน้อย ส่วนประกอบต่าง ๆ เหล่านี้จะแตกต่างกันไปในแต่ละแหล่งที่ขุดค้นพบน้ำมันดิบ โดยปกติแล้วผลิตภัณฑ์ที่ได้จากน้ำมันดิบ จะแยกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ ได้แก่ ผลิตภัณฑ์ที่ใช้เป็นน้ำมันเชื้อเพลิง และผลิตภัณฑ์ที่ไม่ใช่น้ำมันเชื้อเพลิง สำหรับในกลุ่มที่ 2 นี้ยังแบ่งย่อยออกได้อีก 3 กลุ่ม ได้แก่ petroleum solvents, น้ำมันหล่อลื่น (lubricating base-oils) และ น้ำมันดิน (bitumens)[53-57]

ตัวทำละลายปิโตรเลียม (petroleum solvents) เป็นตัวทำละลายที่ได้มาจากกระบวนการกลั่นน้ำมันดิบ ประกอบไปด้วย สารประกอบไฮโดรคาร์บอน ชนิดต่าง ๆ ซึ่งจะแตกต่างกันไปตามอุณหภูมิที่ใช้ในการกลั่นแยกส่วนของน้ำมันดิบ สามารถแบ่งออกได้เป็น 3 กลุ่มย่อย ได้แก่ กลุ่มที่ 1 special boiling-point solvents (SBP) มีจุดเดือดอยู่ในช่วง 30–160 องศาเซลเซียส หรือมีชื่อว่า แนฟทา (naphtha) ตัวอย่างผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ ได้แก่ SBP 62/82: petroleum ether, rubber solvent กลุ่มที่ 2 stoddard solvent, มิเนอรัลสปิริต (mineral spirit), ไวท์สปิริต(white spirit) มีจุดเดือดอยู่

ในช่วง 150-220 องศาเซลเซียส และกลุ่มที่ 3 higher boiling-point solvents มีจุดเดือดอยู่ในช่วง 160-300 องศาเซลเซียส ในบรรดาตัวทำละลายปิโตเลียมนี้ มีเพียงเบนซีน (benzene) และ n-hexane ที่ได้รับการศึกษาถึงจลนศาสตร์ในร่างกายอย่างละเอียด โดยทั่วไปแล้วการจำแนกชนิดของตัวทำละลายปิโตเลียม นั้นจะมีวิธีการจำแนกที่แตกต่างกันไป และส่วนใหญ่จะจำแนกตามคุณสมบัติทางกายภาพ มากกว่าคุณลักษณะทางเคมี[48,53-55]

ความเป็นพิษของ petroleum solvents จะมีอยู่สองส่วนที่สำคัญ ได้แก่ อันตรายจากไอระเหย เนื่องจากส่วนใหญ่จะระเหยเป็นไอได้ง่าย โดยเฉพาะอะลิฟาติกไฮโดรคาร์บอน ที่มีคาร์บอนอะตอม 5–7 อะตอม หรือ อะโรมาติกไฮโดรคาร์บอน ที่สามารถถูกดูดซึมผ่านถุงลมในปอดเข้าสู่กระแสเลือดได้อย่างรวดเร็ว และอันตรายที่เกิดจากการสำลักเข้าไปในระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง ส่วนความเป็นพิษที่เกิดจากการกิน อะลิฟาติกไฮโดรคาร์บอน นั้นจะไม่รุนแรงเนื่องจากถูกดูดซึมได้น้อยมากจากระบบทางเดินอาหาร แต่ถ้าหากมีการสำลักเข้าไปในปอดจะทำให้เกิดปอดอักเสบรุนแรง ซึ่งการสำลักนี้เกิดขึ้นได้ทั้งในขณะที่กำลังกลืน หรือเกิดขึ้นในขณะที่กำลังอาเจียนก็ได้ ความพิการ หรืออัตราตายที่เกิดขึ้นเกือบทั้งหมดเป็นจากโรคแทรกซ้อนที่เกิดกับระบบทางเดินหายใจ ส่วนการดูดซึมทางผิวหนัง ถ้าเป็น อะลิฟาติก ไฮโดรคาร์บอน ที่มีคาร์บอนอะตอมน้อยกว่า 14 อะตอม จะดูดซึมได้ดี ส่วน อะโรมาติก ไฮโดรคาร์บอน จะถูกดูดซึมได้ดีกว่า ความเป็นพิษที่เกิดจากการสำลัก หรือสูดดม เข้าไปในระบบทางเดินหายใจ ของสารประกอบไฮโดรคาร์บอนจะขึ้นอยู่กับปัจจัยดังต่อไปนี้[48,53-55]

1. ความหนืด (viscosity) สารที่มีความหนืดต่ำก็จะมีโอกาสที่จะไหลลงสู่หลอดลมและปอดได้ง่ายกว่าสารที่มีความหนืดสูง
2. ความสามารถในการระเหย (volatility)
3. แรงตึงผิว (surface tension)

ค่าความหนืดของสารประกอบ ไฮโดรคาร์บอน โดยทั่วไปจะแสดงค่าเป็น Saybolt Seconds Universal units (SSU) ซึ่งเป็นเวลาที่สารทดสอบไหลผ่านท่อที่กำหนดไว้ ในอุณหภูมิที่ควบคุม โดยสารที่มีค่า SSU น้อยกว่า 45 ที่อุณหภูมิ 100 องศาฟาเรนไฮต์ จะมีโอกาสสำลักลงสู่ปอดได้ง่าย ตรงกันข้ามกับสารที่มีค่า SSU มากกว่า 100 ที่มีโอกาสสำลักลงสู่ปอดได้น้อย[48,55]

ตัวอย่าง สารประกอบไฮโดรคาร์บอน ที่มีค่าความหนืด SSU น้อยกว่า 60 SSU ได้แก่ อะโรมาติกไฮโดรคาร์บอน (aromatic hydrocarbon), น้ำมันสน(pine oil), แกโซลีน (gasoline), มิเนอรัลสปิริต (mineral spirits), น้ำมันก๊าด (kerosene), stoddard solvent ส่วนสารประกอบไฮโดรคาร์บอน ที่มีค่าความหนืด SSU มากกว่า 100 SSU ได้แก่ น้ำมันดิน (tar), แอสฟัลต์ (asphalt), พาราฟิน (paraffin), น้ำมันหล่อลื่น (lubricating oil), จารบี (grease), น้ำมันดีเซล (diesel oil) ส่วนอันตรายที่เกิดจาก อะลิฟาติกไฮโดรคาร์บอน(aliphatic hydrocarbon) ที่เป็นก๊าซ จะทำให้ผู้ที่สูดดมเข้าไปมีอาการขาดออกซิเจน

ตัวทำละลายกลุ่มอะลิฟาติก ไฮโดรคาร์บอน ที่เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือนมีดังนี้

15.3.6.2.1 ไวท์สปิริต (white spirit ,stoddard solvent)

White spirit type 1 (CAS No.64742-82-1)

White spirit type 2 (CAS No.64741-92-0)

White spirit type 3 (CAS No.64742-48-9)

Stoddard solvent (CAS No.8052-41-3)

ชื่ออื่น ๆ ได้แก่ mineral solvent , mineral spirit

เป็นตัวทำละลายที่ใส ไม่มีสี ติดไฟได้ แต่มีกลิ่นคล้ายน้ำมันก๊าด (kerosene) เป็นของเหลวผลกลั่นปิโตรเลี่ยม (petroleum distillates) ชนิดหนึ่งที่มีสารเริ่มต้น คือ แนฟทา (naphtha) หรือ น้ำมันก๊าด(kerosene) ประกอบด้วยสารประกอบไฮโดรคาร์บอนที่มีคาร์บอน 7-12 อะตอม (C7 – C12 hydrocarbons) แบ่งเป็น แอลเคน (alkanes) ร้อยละ 30–50 ไซโคลแอลเคน (cycloalkanes) แนฟทา (napthenes) ร้อยละ 30–40 อะโรมาติกไฮโดรคาร์บอน (aromatic hydrocarbon) ร้อยละ10 -20 จะระเหยเป็นไอที่อุณหภูมิประมาณ 150-220 องศาเซลเซียส สารเคมีชนิดนี้ถูกนำมาใช้มากโดยเฉพาะผลิตภัณฑ์ซักแห้ง (dry cleaning), ทินเนอร์ (paint thinner), ตัวทำละลายสำหรับหมึกพิมพ์(solvent for printing ink), ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด (general cleaner), ยาฆ่าแมลง (insecticide) โดยมากกว่าร้อยละ 60 ของ ไวท์สปิริต (white spirit) จะถูกนำไปใช้ในการเคลือบผิว (สี วาร์นิช และแลกเกอร์) ผู้ที่ได้รับพิษส่วนใหญ่จะเกิดจากการสูดดม จะทำให้มีผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง มีอาการมึนงง ปวดศีรษะ [58,59]

ไวท์สปิริต (white spirit) โดยทั่วไปจะถูกจำแนกเป็น 3 ชนิด และในแต่ละชนิดจะแบ่งออกเป็น 3 เกรด ดังนี้

- ชนิดที่ 1 hydrodesulfurization จะมี อะโรมาติกไฮโดรคาร์บอนน้อยกว่าร้อยละ 25 ในประเทศสหรัฐอเมริกาเรียกชนิดที่ 1 นี้ว่า stoddard solvent ในประเทศเดนมาร์กเรียก varnolene
- ชนิดที่ 2 solvent extraction ซึ่งเป็นการกำจัด อะโรมาติกไฮโดรคาร์บอนออกจะมี อะโรมาติกไฮโดรคาร์บอนน้อยกว่าร้อยละ 5
- ชนิดที่ 3 hydrogenation มี อะโรมาติกไฮโดรคาร์บอนน้อยกว่าร้อยละ 1
  - Low flash grade มีจุดวาบไฟเท่ากับ 21-30 องศาเซลเซียส และจุดเดือดที่ 130–144 องศาเซลเซียส
  - Regular มีจุดวาบไฟเท่ากับ 31–54 องศาเซลเซียส และจุดเดือดที่ 145-174 องศาเซลเซียส

- High flash grade มีจุดวาบไฟมากกว่า 55 องศาเซลเซียส และจุดเดือดที่ 175–200 องศาเซลเซียส

ไวท์สปิริต (white spirit) จัดเป็นสารที่มีพิษต่ำต่อสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม และคน แต่ความเป็นพิษที่รุนแรงจะเกิดขึ้นถ้าหากสำลักลงไปในปอด จะทำให้เกิดปอดอักเสบที่รุนแรง ปริมาณเพียง 15–30 มิลลิลิตรก็สามารถทำให้เสียชีวิตได้[58,59]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - ไวท์สปิริต (white spirit) ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง เนื่องจากไปละลายไขมันที่ผิวหนัง ไม่ใช่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> - ไม่มีข้อมูลถึงผลต่อระบบสืบพันธุ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง แต่มีข้อมูลที่มากเพียงพอว่ามีผลทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง [58,59]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ไวท์สปิริต (white spirit) (stoddard solvent) ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

โดยมีการกำหนดค่าความเข้มข้นที่จะทำให้เกิดพิษดังนี้

- ความเข้มข้นตั้งแต่ ร้อยละ 10:

  Toxic (T), R45 – may cause cancer และ

  Harmful (Xn), R65 – may cause lung damage if swallowed
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.1-10:

  Harmful (Xn), R65 – may cause lung damage if swallowed

15.3.6.2.2 Solvent Naphtha, light aromatic Cas No. 64742-95-6

เป็น ตัวทำละลายปิโตรเลียม (petroleum solvent) ที่มีจุดเดือดอยู่ในช่วงอุณหภูมิ 30 – 160 องศาเซลเซียส

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – Solvent Naphtha, light aromatic ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

- ความเข้มข้นตั้งแต่ ร้อยละ 10:

  Toxic (T), R45 – may cause cancer และ

  Harmful (Xn), R65 – may cause lung damage if swallowed
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 0.1-10:

  Harmful (Xn), R65 – may cause lung damage if swallowed

15.3.6.2.3 Solvent Naphtha, medium aliphatic (CAS No.64742-88-7)

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – Solvent Naphtha, medium aliphatic ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

- ความเข้มข้นตั้งแต่ ร้อยละ 10: Harmful (Xn), R65 – may cause lung damage if swallowed

15.3.6.2.4 เทอร์เพนไทน์ (turpentine, CAS No.8006-64-2) และน้ำมันสน (pine oil, CAS No. 8002-09-3)

ตัวทำละลายชนิดนี้จะประกอบไปด้วย สารเทอร์พีน (turpenes) ซึ่งเป็นสารเคมีในกลุ่มของ nonaromatic cyclic hydrocarbon พบได้ในพืชหลายชนิด สำหรับเทอร์เพนไทน์ (turpentine) จะประกอบด้วยสาร เทอร์พีน (turpenes) ที่ได้จากต้นสน เป็นสารที่นิยมนำมาใช้เป็น ทินเนอร์ สำหรับสี หรือสารขัด เคลือบเงา ส่วนน้ำมันสน (pine oil) ถูกนำใช้ในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดต่าง ๆ และผลิตภัณฑ์สำหรับกำจัดเชื้อโรค เนื่องจากมีฤทธิ์ในการกำจัดเชื้อโรคจัดเป็นสารที่ก่อให้เกิดพิษได้บ่อยในประเทศสหรัฐอเมริกา ส่วนใหญ่จะถูกนำมาใช้เป็นทินเนอร์สำหรับสี

น้ำมันสน (pine oil) จะมีความเป็นพิษน้อยกว่าเทอร์เพนไทน์ (turpentine) ถูกดูดซึมได้ทางผิวหนัง แต่ในปริมาณที่ไม่มากนัก สารทั้งสองชนิดถูกดูดซึมได้ดีจากทางเดินอาหาร ในกรณีที่ได้รับสารดังกล่าวในปริมาณที่ไม่มากจะทำให้เกิดอาการคลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย จากการระคายเคืองต่อเยื่อบุทางเดินอาหาร ถ้าสำลักลงไปในทางเดินหายใจจะทำให้เกิดปอดอักเสบเหมือนกับสารประกอบไฮโดรคาร์บอนอื่น ๆ ในกรณีที่ได้รับสารดังกล่าวในปริมาณที่มากจะกดการหายใจ กดการทำงานของระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้มีอาการง่วงซึม (somnolence) และภาวะกล้ามเนื้อเสียสหการ (ataxia) นอกจากนี้ยังทำให้ไตวาย หรือตับวายได้ ปริมาณที่ทำให้เสียชีวิตได้ประมาณ 60–120 กรัม ผู้ป่วยที่ได้รับพิษส่วนใหญ่จะเกิดจากการสูดดม ซึ่งจะทำให้มีอาการไอ ปอดอักเสบได้ ในกรณีที่ได้รับพิษจากระบบทางเดินอาหาร จะทำให้มีอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน และท้องเสีย ในกรณีที่ได้รับพิษในปริมาณมาก ๆ จะทำให้เกิด ไตวาย หรือตับวายได้[37,60]

15.3.6.2.5 istillates (petroleum), hydrotreated light [Kerosine unspecified]

- Petroleum distillate, aromatic (CAS No.68477-31-6)
- Petroleum distillate (CAS No.8002-05-9)
- Petroleum distillate, refined (CAS No. 64741-51-1)

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 10:
  Harmful (Xn), R65 - may cause lung damage if swallowed

15.3.6.2.6 ตัวทำละลายอื่น ๆ ในกลุ่มอะลิฟาติกไฮโดรคาร์บอน (aliphatic hydrocarbon)

- n-Hexane (CAS NO.110-54-3)
- Mineral oil (paraffin oil: CAS No. 8012-95-1, 8042-47-5)

ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อระบบทางเดินหายใจ ทำให้มีอาการไอ หายใจลำบาก จนถึงปอดอักเสบ ในกรณีที่กินเข้าไป สารกลุ่มนี้มีฤทธิ์เป็นยาระบาย ทำให้ท้องเสีย คลื่นไส้อาเจียน ปวดท้อง สำหรับ highly-refined mineral oils ไม่มีหลักฐานเพียงพอว่าเป็นสาเหตุให้เกิดมะเร็ง แต่ถ้าเป็น untreated หรือ mildly-treated oils มีหลักฐานที่มากเพียงพอที่สนับสนุนว่าเป็นสารก่อมะเร็ง[53,55]

15.3.6.3 **อะโรมาติก ไฮโดรคาร์บอน** (aromatic hydrocarbon)

อะโรมาติก ไฮโดรคาร์บอน เป็นสารประกอบไฮโดรคาร์บอน ที่มีวงเบนซีน (benzene ring) โดยชนิดที่ใช้กันบ่อยได้แก่ เบนซีน (benzene), โทลูอีน (toluene), ไซลีน (xylene) และเอทิลเบนซีน (ethyl benzene) สารกลุ่มนี้จะถูกใช้เป็นตัวทำละลายในอุตสาหกรรมหลายประเภท โดยเฉพาะสารเคลือบผิวชนิดต่าง ๆ รวมไปถึงเป็นส่วนประกอบของน้ำมันเชื้อเพลิง สำหรับผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน มักไม่นำสารกลุ่มนี้มาเป็นส่วนผสม เนื่องจากสารประกอบในกลุ่มนี้มีคุณสมบัติที่ระเหยได้รวดเร็ว ทำให้พิษที่เกิดขึ้นส่วนใหญ่จะเกิดจากการสูดดม โดยเฉพาะการนำไปใช้เป็นสารเสพติดด้วยวิธีสูดดม สารประกอบกลุ่มนี้จะถูกดูดซึมผ่านทางปอด และทางเดินอาหารได้อย่างรวดเร็ว เข้าสู่กระแสเลือดไปยังสมอง หรืออวัยวะที่มีไขมันเป็นส่วนประกอบ อาการที่สำคัญ ได้แก่ การกดการทำงานของระบบประสาทส่วนกลาง เหมือนกับเอธานอล ในระยะแรกผู้ป่วยอาจจะมีภาวะครื้มใจ (euphoria) ได้ นอกจากนี้ยังเป็นพิษต่อตับ และไต[61]

15.3.6.4 **คลอริเนเตดไฮโดรคาร์บอน** (chlorinated hydrocarbon: dichloromethane, tetrachloroethylene, perchloroethylene)

สารประกอบไฮโดรคาร์บอนกลุ่มนี้ มักจะถูกนำมาใช้เป็นตัวทำละลายไขมัน (degreasing agent) สิ่งนำสำหรับผสมสี และเคลือบเงา (vehicles for paints and varnishes) รวมไปถึงน้ำยาลบคำผิด ในทางการแพทย์ยาสลบฮาโลเทน (halothane) ก็จัดเป็นสารประกอบกลุ่มนี้เช่นกัน[53,62]

สารประกอบในกลุ่มนี้มีคุณสมบัติที่ระเหยได้รวดเร็ว ทำให้พิษที่เกิดขึ้นส่วนใหญ่จะเกิดจากการสูดดม โดยเฉพาะการนำไปใช้เป็นสารเสพติดด้วยวิธีสูดดม สารประกอบกลุ่มนี้จะถูกดูดซึมผ่านทางปอดได้อย่างรวดเร็ว เข้าสู่กระแสเลือดไปยังสมอง หรืออวัยวะที่มีไขมันเป็นส่วนประกอบ อาการที่สำคัญ ได้แก่ การกดการทำงานของระบบประสาทส่วนกลาง เหมือนกับเอธานอล ในระยะแรกผู้ป่วยอาจจะมีภาวะครื้มใจ (euphoria) ได้ แต่เมื่อปริมาณที่ได้รับสูงขึ้นเรื่อย ๆ จะกดการหายใจ ทำให้เกิดการชัก หมดสติ ไปจนถึงเสียชีวิตได้ ส่วนการดูดซึมผ่านทางผิวหนังนั้นสามารถถูกดูดซึมได้น้อย แต่จะทำให้เกิดการระคายเคือง ไปจนถึงเกิดบาดแผลไหม้ได้ เนื่องจากคุณสมบัติในการละลายไขมันที่ผิวหนัง[62]

สารเคมีในกลุ่มนี้ที่ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับใช้ในบ้านเรือน ได้แก่

15.3.6.4.1 เตตระคลอโรเอทิลีน (tetrachloroethylene, perchloroethylene: CAS No.127-18-4)

ชื่อพ้อง carbon dichloride, ethylene tetrachloride, 1,1,2,2-tetrachloroethylene

เตตระคลอโรเอทิลีน (tetrachloroethylene) อยู่ในกลุ่ม chlorinated hydrocarbon ถูกนำมาใช้ทำความสะอาดแบบแห้ง (dry cleaning agent), ตัวทำละลายไขมัน (degreaser), น้ำยาล้างสี (paint and stain remover) และตัวทำละลายในหลายอุตสาหกรรม[37,62]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> - ถูกดูดซึมได้ดีทางปอด และทางเดินอาหาร ส่วนทางผิวหนังถูกดูดซึมได้น้อย ความเป็นพิษส่วนใหญ่จะเกิดจากการหายใจ ทำให้มีอาการวิงเวียนปวดศีรษะ ถ้าได้รับเข้าไปมากอาจทำให้หมดสติได้ นอกจากนี้ไอระเหยยังระคายเคืองต่อดวงตา และทางเดินหายใจ จัดว่าเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำ มีค่า LD_{50} ในหนูที่ได้รับดังกล่าวทางปากเท่ากับ 13,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม[37,62]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – มีหลักฐานยืนยันว่ามีผลทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง แต่ในคนยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนที่มากเพียงพอ[37,62]

การจำแนกความเป็นพิษ - ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

โดยมีการกำหนดค่าความเข้มข้นที่จะทำให้เกิดพิษดังนี้

- ความเข้มข้นตั้งแต่ ร้อยละ 1:

  Harmful (Xn): R40

  Carcinogen Cat. 3 :R40 – possible risk of irreversible effects และ

  Environmental (N) R51 – toxic to aquatic organisms, R53 - may cause long term adverse effects in the aquatic environment

15.3.6.4.2 ไดคลอโรมีเทน (dichloromethane, methylene chloride: CAS No.75-09-2)

ไดคลอโรมีเทน (dichloromethane) ถูกนำมาใช้เป็นตัวทำละลายอย่างแพร่หลาย ในอุตสาหกรรมหลายชนิด รวมไปทั้งในภาคเกษตรกรรม[62]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน - ความเป็นพิษส่วนใหญ่เกิดจากการสูดดมไอระเหยของสารเข้าไปในปอด ถูกดูดซึมได้ดีทางปอด และทางเดินอาหาร ภายหลังจากเข้าสู่ร่างกายส่วนหนึ่งจะถูกเปลี่ยนเป็น คาร์บอนไดออกไซด์ และถูกขับออกทางปอด ความเป็นพิษส่วนใหญ่จะเกิดจากการหายใจ ในกรณีที่ได้รับพิษมากจะทำให้มีพิษต่อไตและตับ สำหรับผิวหนังทำให้เกิดการระคายเคือง[62]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – มีหลักฐานยืนยันว่ามีผลทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง แต่ในคนยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนที่มากเพียงพอ[62]

การจำแนกความเป็นพิษ – ที่ความเข้มข้นมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 1 Carcinogen Cat. 3 : Harmful (Xn), R40 – possible risk of irreversible effects

สารเคมีอื่น ๆ ในกลุ่มนี้ ที่นำมาใช้เป็นตัวทำละลาย ได้แก่ ไตรคลอโรเอทิลีน (trichloroethylene), คลอโรฟอร์ม (chloroform), เอทิลีนไดคลอไรด์ (ethylene dichloride), คาร์บอนเตตระคลอไรด์ (carbon tetrachloride)

15.3.6.5 ไกลคอล (glycol) ได้แก่ ethylene glycol, propylene glycol, diethylene glycol

15.3.6.5.1 เอทิลีนไกลคอล (ethylene glycol: CAS No. 107-21-1) triethylene glycol (CAS112-27-6)

เอทิลีนไกลคอล (ethylene glycol) เป็นของเหลวใสไม่มีสี ที่อุณหภูมิห้อง สำหรับ ethylene glycol จะมีรสหวาน ต่างจาก โพรพิลีนไกลคอล (propylene glycol) ที่ไม่มีรส สารทั้งสองชนิดจะถูกนำมาใช้สำหรับป้องกันไม่ให้เชื้อเพลิงสำหรับเครื่องยนต์ชนิดต่าง ๆ แข็งตัว ในประเทศที่มีอากาศหนาวเย็น นอกจากนี้ยังถูกนำมาใช้เป็นตัวทำละลายในผลิตภัณฑ์ หรืออุตสาหกรรมหลายประเภท[49,63]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ และจัดว่ามีพิษที่ต่ำต่อสัตว์น้ำ

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> – จัดว่ามีความเป็นพิษที่รุนแรงทั้งจากข้อมูลในสัตว์ทดลอง และคน ถูกดูดซึมได้ดีจากทางเดินอาหาร สำหรับทางผิวหนังถูกดูดซึมได้ปานกลาง ภายหลังจากที่ดูดซึมเข้าร่างกายจะถูกทำลายได้เป็นไกลคอลแอลดีไฮด์ (glycolaldehyde) และกรดไกลโคลิก (glycolic acid) ซึ่งเป็นสารที่พบได้ตามปกติในร่างกายอยู่แล้ว มีรายงานความเป็นพิษเฉียบพลันในคน ทำให้เกิดการกดระบบประสาทส่วนกลาง กดการทำงานของหัวใจ มีพิษรุนแรงต่อไต ทำให้มีความเป็นกรดในเลือดสูง จากปริมาณกรดไกลโคลิก (glycolic acid) ที่มาก จนเสียชีวิต โดยพบว่าปริมาณที่ทำให้คนเสียชีวิตจะประมาณ 1.4 มิลลิลิตร/กิโลกรัม[49,64]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อทั้งระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ หรือการก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง แต่พบว่ามีผลต่อการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง ในกรณีที่ได้รับสารในปริมาณที่สูงมาก[49,63-65]

15.3.6.5.2 โพรพิลีนไกลคอล (propylene Glycol, Methyl glycol, CAS No.57-55-6)

เป็นตัวทำละลายที่มีความปลอดภัย ถูกนำมาใช้กันอย่างแพร่หลาย ส่วนใหญ่จะถูกนำมาไปใช้ในผลิตภัณฑ์ทางการแพทย์ เครื่องสำอาง เพราะจะช่วยให้การดูดซึมของตัวยาผ่านผิวหนังได้ดีขึ้น[49,64]

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ และจัดว่ามีพิษที่ต่ำต่อสัตว์น้ำ[64]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – จัดว่ามีความเป็นพิษที่ต่ำทั้งจากข้อมูลในสัตว์ทดลอง และคน ภายหลังจากที่ดูดซึมเข้าร่างกายจะถูกทำลายได้เป็น กรดแลคติก ซึ่งเป็นสารที่พบได้ตามปกติในร่างกายอยู่แล้ว ที่ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 10 จะก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง และทำให้ผิวหนังมีอาการอักเสบเปื่อยผุพอง มีรายงานความเป็นพิษเฉียบพลันในคนทำให้เกิดการกดระบบประสาทส่วนกลาง ความเป็นกรดในเลือด ทำให้เกิดการแตกของเม็ดเลือดแดงในหลอดเลือด แต่ยังไม่มีรายงานผู้เสียชีวิต[64]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อทั้งระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ ผลต่อการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[49,64]

การจำแนกความเป็นพิษ – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

15.3.6.5.3 ไดโพรพิลีนไกลคอล (dipropylene glycol: CAS No.25265-71-8)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ และไม่มีข้อมูลความเป็นพิษต่อสัตว์น้ำ

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – จัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำทั้งการดูดซึมทางระบบทางเดินอาหาร และทางผิวหนัง โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 14,850 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ก่อให้เกิดการระคายเคืองอย่างอ่อน และไม่พบหลักฐานการทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนัง[64]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง[64]

การจำแนกความเป็นพิษ – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

15.3.6.6 ไกลคอลอีเทอร์ (glycol ether) ได้แก่ ethylene glycol ether, propylene glycol ether

15.3.6.6.1 (ethylene glycol monobutyl ether, 2-Butoxyethanol, butyl glycol, butyl cellosolve, CAS No.111-76-2)

สารกลุ่ม ไกลคอลอีเทอร์ (glycol ether) เกิดจากการแทนที่กลุ่มแอลกอฮอล์ของ ไกลคอล ด้วย อีเทอร์ แบ่งเป็น monoalkyl glycol ether, dialkyl glycol ether และtrialkyl glycol ether สารกลุ่มนี้จัดเป็นตัวทำละลายที่มีประสิทธิภาพสูง นิยมใช้มากในอุตสาหกรรมการเคลือบผิว สีผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด เนื่องจากมีคุณสมบัติของทั้ง แอลกอฮอล์ และ อีเทอร์ โดย 2-

Butoxyethanol เป็นสารที่นิยมใช้มากที่สุด ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดจำนวนมากโดยเฉพาะ น้ำยาทำความสะอาดกระจก จะมีสารดังกล่าวเป็นส่วนผสม[49] ส่วน 2-methoxyethanol, 2-ethoxyethanol และ DEG (diethylene glycol ether, 2,2-dihydroxydiethyl ether) เป็นที่นิยมน้อยกว่า สำหรับ DEG เป็นสารที่ไม่มีกลิ่น มีรสหวาน ทำให้เกิดความเข้าใจผิดนำไปใช้ในการปรุงยาได้[49,65]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ และจัดว่ามีพิษที่ต่ำต่อสัตว์น้ำ

ความเป็นพิษเฉียบพลัน –ถูกดูดซึมได้ดีจากระบบทางเดินอาหาร ผิวหนัง และทางการหายใจ จัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำ โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 1,480 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม สำหรับข้อมูลในคนพบว่าปริมาณที่ทำให้เสียชีวิตได้ประมาณ 1.4 มิลลิลิตร/กิโลกรัม หรือประมาณ 100 มิลลิลิตร ในคนที่มีน้ำหนัก 70 กิโลกรัม[65] หรือในคู่มือการรักษาผู้ป่วยบางเล่มจะแนะนำให้รับผู้ป่วยเข้ารับการรักษาแบบผู้ป่วยใน ถ้ากินผลิตภัณฑ์ที่มีสารดังกล่าวมากกว่าร้อยละ 10 โดยน้ำหนัก อาการที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยที่ได้รับสารดังกล่าวในปริมาณที่มาก จะเกิดภาวะเป็นกรดในกระแสเลือด ไตวายและการกดระบบประสาทส่วนกลาง

ความเป็นพิษของสารในกลุ่ม ไกลคอลอีเทอร์ (glycol ether) ส่วนใหญ่จะเกิดจาก กลุ่มเอทิลีนไกลคอลอีเทอร์ (ethylene glycol ether) จะแตกต่างกันไปตามโครงสร้างทางเคมี โดยพบว่าถ้าความยาวของสายอัลคิล (alkyl chain) เพิ่มขึ้นความเป็นพิษต่อระบบการสืบพันธ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนจะลดลง แต่ความเป็นพิษต่อระบบโลหิตจะเพิ่มขึ้น การสูดดมสารดังกล่าวที่มีปริมาณความเข้มข้นในอากาศสูง จะก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อระบบทางเดินหายใจ ถ้าได้รับเข้าไปในปริมาณมากจะกดการทำงานของระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้มีอาการเหมือนการดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ และมีอันตรายต่อตับ ไต ส่วนความเป็นพิษต่อผิวหนัง จะทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนังเนื่องจากไปละลายไขมันที่ให้ความชุ่มชื้นต่อผิวหนัง[65-67]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่พบหลักฐานว่ามีผลต่อทั้งระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ และการก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง ส่วนใหญ่ความเป็นพิษเรื้อรังจะเป็นผลจากสารเคมีชนิดอื่นในกลุ่มเดียวกัน ได้แก่ 2-methoxyethanol และ 2-ethoxyethanol สารกลุ่มเอทิลีนไกลคอลอีเทอร์ (ethylene glycol ether) หลายชนิด ทำให้เกิดการผิดปกติกับตัวอ่อนของสัตว์ทดลอง แต่ในคนจะมีผลทำให้ปริมาณของเชื้ออสุจิลดลง นอกจากนี้ยังทำลายเม็ดเลือดแดงในไขกระดูก ทำให้ภาวะเลือดจางได้[65-67]

การจำแนกความเป็นพิษ – ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

- Harmful (Xn) with the risk phrase R20/21/22 (harmful by inhalation, in contact with skin and if swallowed)

ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 20:

- Harmful (Xn), R20/21/22 - harmful by inhalation, in contact with skin and if swallowed
- Irritating (Xi), R37 - irritating to respiratory system

ความเข้มข้นตั้งแต่ ร้อยละ12.5 - 20:

- Harmful (Xn), R20/21/22 - harmful by inhalation, in contact with skin and if swallowed
- Irritating (Xi), R37 - irritating to respiratory system

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u> มีชนิดและชื่อที่ขึ้นทะเบียนดังต่อไปนี้

- Ethylene glycol monobutyl ether (2-butoxyethanol, butyl glycol, butyl cellosolve)
- Ethylene glycol mono 2- ethylhexyl ether (2-(2-ethylhexyloxy) ethanol: CAS No.1559-35-7)

15.3.6.6.2 ไดเอทิลีนไกลคอล โมโนบิวทิลอีเทอร์ (diethylene glycol monobutyl ether, Butoxy diglycol, butoxyethoxy ethanol, butyl digol: CAS No.112-34-5)

<u>ผลต่อสิ่งแวดล้อม</u> – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ และจัดว่ามีพิษที่ต่ำต่อสัตว์น้ำ[68,69]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> – จัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำทั้งการดูดซึมทางระบบทางเดินอาหาร และการหายใจ โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 6,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม เมื่อสัมผัสผิวหนัง ก่อให้เกิดการระคายเคืองอย่างอ่อน[49,68-70]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

ที่ความเข้มข้นมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 20 : Irritating (Xi) R36 - irritating to eyes.

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u> มีชนิดและชื่อที่ขึ้นทะเบียนดังต่อไปนี้

- Diethylene glycol monobutyl ether (Butoxy diglycol,
- Butoxyethoxy ethanol,
- Butyl digol, 2-(2-butoxyethoxy)ethanol) (CAS No.112-34-5)
- Diethylene glycol mono 2-ethylhexylether

15.3.6.6.3 โพรพิลีนไกลคอลอีเทอร์ (propylene glycol ether)

สารเคมีกลุ่มนี้ ถูกนำไปใช้ในอุตสาหกรรมหลายประเภท โดยเฉพาะการนำมาใช้เป็นตัวทำละลายที่สำคัญของ สี หมึก และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด[49,65]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ และไม่มีพิษที่ต่อสัตว์น้ำ

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – จัดว่าเป็นสารเคมีที่ก่อให้เกิดพิษต่ำทั้งการดูดซึมทางระบบทางเดินอาหาร และการหายใจ โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 6,000 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม เมื่อสัมผัสผิวหนัง ก่อให้เกิดการระคายเคืองอย่างอ่อน[49]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่มีผลต่อพันธุกรรม ไม่ก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง ไม่มีผลต่อระบบสืบพันธุ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อน[49]

การจำแนกความเป็นพิษ – จัดว่าเป็นสารที่มีอันตรายน้อยมาก และไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารอันตรายที่ต้องควบคุม

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย. มีชนิดและชื่อที่ขึ้นทะเบียนดังต่อไปนี้

- Propylene glycol N-propyl ether
- Propylene glycol monopropyl ether (1-propoxy-2-propanol,
- 2-(N-butoxy)-propanol (propylene glycol mono n-butyl ether)
- Propylene glycol-butyl ether
- Propylene glycol monomethyl ether, 1-methoxy-2-propanol
- Propylene glycol phenyl ether (1-phenoxy-2-propanol)
- Propylene glycol methyl ether (2-Methoxypropanol)
- Dipropylene glycol normal butyl ether (Butoxy propoxy propanol)
- Dipropylene glycol monomethyl ether (1-(2-methoxy-2methylethoxy)-2-propanol)

15.3.6.7 Amides/amine ได้แก่ ethanolamine, diethanolamine, triethanolamine

15.3.6.7.1 2-Amino ethanol, Ethanolamine (CAS No.141-43-5)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ และจัดว่ามีพิษที่ต่ำต่อสัตว์น้ำ

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – สารละลายของ 2-amino ethanol จะมีฤทธิ์เป็นเบส ที่ความเข้มข้น 0.1 N จะมีค่าพีเอช (pH) เท่ากับ 12 จัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษปานกลาง โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 1,720 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ไอระเหยของสารทำให้เกิดความระคายเคืองที่ผิวและมีอาการง่วงนอน [2]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – จากการทดลองในสัตว์พบว่าไอระเหยของสารตัวนี้ถ้าได้รับเป็นเวลานานจะก่อให้เกิดพฤติกรรมเปลี่ยนแปลง ส่งผลกระทบต่อปอด ทำให้ตับและไตอักเสบ แต่กับมนุษย์ถ้าสูดดมจะทำให้เกิดทำให้หายใจลำบากและโรคหอบหืดและเป็นอันตรายร้ายแรงต่อตับทำให้ตับอักเสบ

การจำแนกความเป็นพิษ – ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพ ยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[16]

- ความเข้มข้นมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 25 :

  Harmful (Xn), R20 - harmful by inhalation

  Irritating (Xi), R36/37/38 - irritating to eyes, respiratory system and skin
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 20 -25 :

  Irritating (Xi), R36/37/38 - irritating to eyes, respiratory system and skin

15.3.6.8 D-Limonene (CAS No. 5989-27-5)

เป็นสาร เทอร์พีน (turpenes) ชนิดหนึ่ง ที่ได้มาจากพืชเป็นของเหลวใสไม่มีสี ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์หลายประเภท เนื่องจากมีคุณสมบัติหลายประการ เช่น สามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อรา นำมาใช้เป็นสารปรุงกลิ่น เนื่องจากมีกลิ่นหอมเหมือนมะนาว หรือนำมาใช้เป็นตัวทำละลายในการผลิตเรซิน [2,37,55]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – เป็นสารที่รวมตัวง่ายกับสิ่งแวดล้อมและไม่ปรากฏข้อมูลว่าทำลายสิ่งแวดล้อม

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – จัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำ โดยมีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปากเท่ากับ 4,400–5,200 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ถูกดูดซึมได้ดีทางผิวหนัง และเป็นสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคือง และปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนัง นอกจากนี้ยังก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อทางเดินหายใจ และในอวัยวะอื่น ๆ อีกด้วย ในกรณีที่ได้รับสารเข้าไป

ในปริมาณที่มาก จะทำให้มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ท้องเสีย ไปจนถึงอาการมึนงง วิงเวียน ฯลฯ[2,37,55]

ความเป็นพิษเรื้อรัง – ไม่มีข้อมูลถึงผลต่อระบบพันธุกรรมในเชื้อจุลชีพ ผลต่อการตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์ทดลอง แต่ มีหลักฐานยืนยันว่ามีผลทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง แต่ในคนยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนที่มากเพียงพอ

การจำแนกความเป็นพิษ – ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

- Irritating (Xi), R38 – irritating to skin และ R43 - may cause sensitization by skin contact
- Flammable (F), R10 - flammable

15.3.6.9 **กลีเซอรอล** (glycerol: CAS No.56-81-5)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม –สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ และจัดว่ามีพิษที่ต่ำต่อสัตว์น้ำ[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – มีคุณสมบัติในการดูดน้ำ จากผลของออสโมซิส (osmotic effect) เมื่อสัมผัสกับดวงตาจะทำให้เกิดการระคายเคืองอย่างรุนแรง สามารถทำลายเซลล์บาง ๆ ที่กระจกตาได้ ไม่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนัง[2]

การจำแนกความเป็นพิษ – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

15.3.6.10 1-Decanol (CAS No. 112-30-1)

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ ไม่มีการสะสมในสัตว์น้ำ และไม่มีความเป็นพิษต่อสัตว์น้ำ[2]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – จัดเป็นสารที่มีความเป็นพิษต่ำ สารนี้ได้ถูกทดสอบความเป็นพิษกับหนูผลปรากฏว่าผลเป็นลบ[2]

การจำแนกความเป็นพิษ – ไม่ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

15.3.7 สารกำจัดเชื้อ (disinfectant)

สารกำจัดเชื้อ (disinfectant) เป็นสารที่มีฤทธิ์ในการยับยั้ง หรือทำลายเชื้อจุลชีพ ส่วนสารที่ทำให้ไร้เชื้อ (sterilants) จะฆ่าเชื้อจุลชีพทุกชนิดรวมไปถึงสปอร์ของเชื้อจุลชีพ สารเคมีในกลุ่มนี้หลายชนิดถูกนำมาเป็นส่วนประกอบในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดในบ้านเรือน เพื่อกำจัดเชื้อโรค หรือเนื่องจากมีคุณสมบัติอย่างอื่นที่นอกเหนือจากฤทธิ์ในการยับยั้ง หรือทำลายเชื้อจุลชีพ เช่น ใช้เป็นตัวทำละลายสำหรับทำความสะอาดในกรณีที่สิ่งสกปรกเกิดจากไขมัน หรือใช้เป็นสารสำหรับฟอกจาง[27] ประกอบไปด้วยสารเคมีหลายชนิดได้แก่

15.3.7.1 แอลกอฮอล์ (รายละเอียดกล่าวไว้ในหัวข้อตัวทำละลาย 3.6.1)

15.3.7.1.1 Ethanol, ethyl alcohol (CAS No.64-17-5)

15.3.7.1.2 Isopropanol, isopropyl alcohol, Propan-2-ol, 2 - Propanol (CAS No.67-63-0)

15.3.7.2 แอลดีไฮด์ (aldehydes)

15.3.7.2.1 ฟอร์มัลดีไฮด์ (formaldehyde) (รายละเอียดอยู่ในหัวข้อสารกันเสีย 3.5.10)

15.3.7.2.2 กลูตารัลดีไฮด์ (glutaraldehyde, oxalaldehyde)

Glutaraldehyde (CAS No. 111-30-8)

Oxalaldehyde (CAS No. 107-22-2)

สารเคมีในกลุ่มของ aldehyde ที่นิยมนำมาใช้เป็นสารสำหรับฆ่าเชื้อโรคมีอยู่ 3 ชนิด ได้แก่ ฟอร์มัลดีไฮด์ (formaldehyde), กลูตารัลดีไฮด์ (glutaraldehyde, oxalaldehyde) และ oxalaldehyde (glyoxal^{R}) โดยที่ glutaraldehyde จะมีความเป็นพิษที่น้อยกว่าจึงเป็นที่นิยมใช้กันแพร่หลายมากขึ้นโดยเฉพาะทางการแพทย์ ส่วนใหญ่จะใช้ กลูตารัลดีไฮด์ (glutaraldehyde, oxalaldehyde) ที่ความเข้มข้นร้อยละ 2 ซึ่งมีฤทธิ์เป็นเบส[27,71]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> – สารเคมีนี้มีคุณสมบัติเป็นเบส ซึ่งทำให้เกิดอาการระคายเคืองได้ สำหรับระบบทางเดินหายใจทำให้เกิดเยื่อบุโพรงจมูกอักเสบ หอบหืด สำหรับระบบทางเดินอาหารถ้าได้รับสารเคมีดังกล่าวเข้าไปในปริมาณที่มากจะทำให้เกิดอาการท้องเสีย มีการตกเลือดในระบบทางเดินอาหารได้[71]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> –ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22] ทั้ง 3 ชนิด

สำหรับ glutaraldehyde มีเกณฑ์ในการจำแนกดังนี้

ความเข้มข้นมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 50:

- Toxic (T), R23/25 - toxic by inhalation and if swallowed
- Corrosive (C), R34 - causes burns
- R42/43 - may cause sensitisation by inhalation and skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 25 -50:

- Toxic (T), R23 - toxic by inhalation
- harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed
- Corrosive (C), R34 - causes burns
- R42/43 - may cause sensitisation by inhalation and skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10-25:

- Corrosive (C), R34 - causes burns
- Harmful (Xn), R20/22 - harmful by inhalation and if swallowed
- R42/43 - may cause sensitisation by inhalation and skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 2-10:

- Harmful (Xn), R20/22 - harmful by inhalation and if swallowed
- Irritating (Xi), R37/38 - irritating to respiratory system and skin
- R41 - Risk of serious damage to eyes
- R42/43 - may cause sensitisation by inhalation and skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 1-2:

- Irritating (Xi), R36/37/38 - irritating to eyes, respiratory system and skin
- R42/43 - May cause sensitisation by inhalation and skin contact

ความเข้มข้นตั้งแต่ ร้อยละ 0.5 -1:

- Irritating (Xi), R36/37/38 - irritating to eyes, respiratory system and skin
- R43 - may cause sensitisation by skin contact

15.3.7.3 **ไอโอดีน** (iodine)

สารเคมีที่มี ไอโอดีน เป็นส่วนประกอบ จะมีคุณสมบัติในการทำลายเชื้อโรคที่ดี สารกลุ่มนี้ที่นิยมใช้กันแพร่หลายมากที่สุดได้แก่ โพวิโดน ไอโอดีน (povidone-iodine) โดยโพวิโดน ไอโอดีน เป็นสารที่ประกอบไปด้วย iodine และ polyvinylpyrolidone โดยทั่วไปจะมี ไอโอดีน ประมาณ

ร้อยละ 10 ซึ่งหมายความว่าสารละลายโพวิโดน ไอโอดีน (povidone-iodine) ร้อยละ10 จะมีปริมาณไอโอดีนอยู่ ร้อยละ 1[27,72]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – สารดังกล่าวถูกดูดซึมจากผิวหนัง และระบบทางเดินอาหารได้น้อยมาก เนื่องจาก ไอโอดีนอิสระจะเปลี่ยนไปเป็น ไอโอไดด์ อย่างรวดเร็ว ทำให้คุณสมบัติในการกัดกร่อนของไอโอดีน มีผลเพียงเล็กน้อยต่อระบบทางเดินอาหาร[72]

มีรายงานการเกิดพิษจากโพวิโดน ไอโอดีน (povidone-iodine) ในผู้ป่วยที่ได้รับการชะล้างบาดแผลไฟไหม้น้ำร้อนลวก บาดแผลขนาดใหญ่ที่ผิวหนัง ช่องอก ช่องท้อง โดยจะมีอาการทางระบบประสาท ได้แก่ ปวดหัว มึนงง สับสน ชัก ในรายที่ได้รับสารดังกล่าวในปริมาณที่มากจะทำให้การเต้นหัวใจผิดปกติ ความดันโลหิตต่ำ ไตวายได้[27,72]

วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย. – สารเคมีในกลุ่มนี้ที่ขึ้นทะเบียนมีชื่อต่าง ๆ ดังนี้

- Iodine
- Iodophor Povidone-iodine as available iodine
- Povidone-iodine as available iodine

15.3.7.4 **ฟีนอล** (phenols)

15.3.7.4.1 Phenol (CAS No.108-95-2)

ชื่อพ้อง carbolic acid, hydroxybenzene, monophenol, phenylic alcohol, phenylic acid หรือ phenyl hydroxide

ฟีนอล (phenols) เป็นสารเคมีสำคัญชนิดหนึ่งที่ถูกนำไปใช้ในกระบวนการผลิตสารเคมีชนิดอื่น ๆ จำนวนมาก และมีคุณสมบัติที่สามารถฆ่าเชื้อโรคได้ จึงถูกนำไปใช้เป็นส่วนผสมในน้ำยาฆ่าเชื้อโรค หรือผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ รวมไปถึงเป็นส่วนผสมในเวชภัณฑ์[23,73] มีคุณสมบัติที่ติดไฟได้ โดยมีจุดวาบไฟที่ประมาณ 79 องศาเซลเซียส[73]

ผลต่อสิ่งแวดล้อม – สามารถย่อยสลายได้ดีในธรรมชาติ แต่สามารถสะสมอยู่ในสัตว์น้ำได้[2,73]

ความเป็นพิษเฉียบพลัน – จัดเป็นสารที่มีพิษรุนแรงชนิดหนึ่ง ถูกดูดซึมได้ดีทางผิวหนัง ทางปอด และทางเดินอาหาร ถ้าได้รับในปริมาณที่สูง จะทำให้เป็นพิษต่อตับ ไต หัวใจ และอาจทำให้เสียชีวิตได้ มีค่าความเป็นพิษ LD_{50} ในหนูทดลองที่ได้รับสารดังกล่าวทางปาก เท่ากับ 317 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ส่วนทางผิวหนังเท่ากับ 669 มิลลิกรัม/น้ำหนัก 1 กิโลกรัม[73]

เป็นสารที่มีฤทธิ์กัดกร่อน เหมือนสารประกอบ ฟีนอล อื่น ๆ ซึ่งจะกัดกร่อนต่อระบบทางเดินอาหารอย่างรุนแรงเมื่อกลืนเข้าไป โดยเฉพาะในกรณีที่มีความเข้มข้นสูง ๆ ถ้าสูดดมจะมีฤทธิ์ระคายเคืองรุนแรงต่อเยื่อบุทางเดินหายใจ

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – มีหลักฐานการก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง แต่ในคนยังมีหลักฐานไม่เพียงพอ จึงไม่จัดเป็นสารก่อมะเร็ง สำหรับผลต่อการเจริญเติบโตของตัวอ่อนของคนนั้นยังไม่มีข้อมูล [17,73]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22]

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 5:

  Toxic (T): R24/25- toxic in contact with skin and if swallowed และ

  Corrosive (C), R34 - causes burns

- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 1- 5:

  Harmful (Xn); R21/22 - harmful in contact with skin and if swallowed

  Irritating (Xi); R36/38 - irritating to eyes and skins

15.3.7.4.2 อนุพันธ์ของฟีนอล (alkyl derivatives of phenol)

Alkyl derivatives of phenol

Cresol, the mixture (CAS No.1319-77-3)

ชื่อพ้อง cresylic acid, hydroxytoluene, tar acids, ortho-cresol (CAS No.95-48-7), meta-cresol (CAS No. 108-39-4), para-cresol (CAS No.106-44-5), thymol

คลอริเนเตดฟีนอล (chlorinated phenol) ได้แก่ hexachlorophene และ triclosan

Cresol และ thymal เป็น อนุพันธ์ของฟีนอล ที่มีส่วนผสมของทั้ง 3 isomers ที่อาจจะมี phenol หรือ xylenols ผสมมาด้วยเล็กน้อย ส่วน cresylic acid จะมีส่วนประกอบของ xylenol ที่มากกว่า [74,75] สำหรับ hexachlorophene และ triclosan เป็นคลอริเนเตดฟีนอล (chlorinated phenol) ผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ที่เป็นที่นิยมกันมากได้แก่ lysol^{R} ที่เป็นส่วนผสมของสารละลาย cresols ร้อยละ 50 ในสบู่ และ hexachlorophene [27,72,75]

Cresol มีคุณสมบัติในการยับยั้งเชื้อแบคทีเรีย (bacteriostatic) นอกจากนี้ยังถูกนำไปใช้ในการสังเคราะห์สารเคมีอื่น ๆ หลายชนิด รวมไปถึงถูกนำไปใช้เป็นตัวทำละลาย [27,74,75]

<u>ความเป็นพิษเฉียบพลัน</u> – cresols มีฤทธิ์กัดกร่อน เหมือนสารประกอบฟีนอล อื่น ๆ ซึ่งจะกัดกร่อนต่อระบบทางเดินอาหารอย่างรุนแรงเมื่อกลืนเข้าไป โดย เฉพาะในกรณีที่มีความเข้มข้นสูง ๆ

- Cresols ถูกดูดซึมได้ดีจากทางเดินอาหาร แต่ถูกดูดซึมทางผิวหนังและทางการสูดดมได้ไม่ดีนัก ถ้าได้รับเข้าสู่ร่างกายในปริมาณที่มากจะกดการทำงานของระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้มีอาการซึม ชัก หรือหมดสติได้[27,74,75]

- Hexachlorophene ถูกดูดซึมได้ดีทั้งจากทางเดินอาหาร และทางผิวหนัง ซึ่งมีรายงานการทำให้ผู้ป่วยเด็กทารกเสียชีวิตจากการใช้กับผิวหนังที่เป็นแผล หรือใช้เป็นระยะเวลานาน เพราะฉะนั้นจึงไม่ควรนำไปใช้กับผิวหนังที่เป็นแผล หรือผิวหนังอักเสบ สารกลุ่มนี้ต่างจากสารประกอบฟีนอล อื่น ๆ ตรงที่ไม่ก่อให้เกิดการกัดกร่อน[27]

- Hexachlorophene จัดเป็นสารที่มีพิษต่อระบบประสาท มีการทำลายเนื้อเยื่อสมองโดยตรง ภายหลังจากที่ได้รับสารดังกล่าวทางระบบทางเดินอาหาร หรือผิวหนัง โดยทำให้เกิดอาการต่าง ๆ ดังนี้ กล้ามเนื้ออ่อนแรง กล้ามเนื้อกระตุก กระสับกระส่าย อัมพาต ชัก ตาบอด โคม่า และเสียชีวิต นอกจากนี้ยังมีอาการอื่น ๆ ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย ซึ่งเกิดร่วมกับการทำลายตับในสัตว์ทดลอง[27]

<u>ความเป็นพิษเรื้อรัง</u> – ไม่จัดเป็นสารก่อมะเร็ง ไม่มีข้อมูลของผลต่อระบบสืบพันธุ์ และการเจริญเติบโตของตัวอ่อนในครรภ์[74,75]

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC)[2,21,22]

- ความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 5:

  Toxic (T), R24/25 - toxic in contact with skin and if swallowed และ

  Corrosive (C), R34; causes burns

- ความเข้มข้นตั้งแต่ ร้อยละ 1 – 5:

  Harmful (Xn), R21/22-Harmful in contact with skin and if swallowed

  Irritating (X), R36/38-irritating to eyes and skin

<u>วัตถุอันตรายในผลิตภัณฑ์ที่ขึ้นทะเบียนกับ อ.ย.</u> มีชื่อที่ใช้ขึ้นทะเบียนดังนี้

- Cresylic acid
- Cresol

15.3.7.4.3 สารฟีนอลชนิดอื่น ๆ

สารเคมีในกลุ่มฟีนอล อื่น ๆ ที่ถูกนำมาใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาด[76]ได้แก่

- 2-Benzyl-4-chlorophenol, (2,4-dichlorophenol ,Ortho-benzyl-para-chlorophenol: CAS No.120-83-2)

<u>การจำแนกความเป็นพิษ</u> – ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22]

Harmful (Xn), R21/22 - harmful in contact with skin and if swallowed

Corrosive (C), R34 - causes burns

Dangerous for th environment (N), R51 - toxic to aquatic organisms, R53 - May cause long term adverse effects in the aquatic environment

- ความเข้มข้นมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 25 :

  Corrosive (C), R34 - causes burns

  Harmful (Xn), R21/22 - harmful in contact with skin and if swallowed

- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10 – 25:

  Corrosive (C), R34 - causes burns

- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5 - 10:

  Irritating (Xi), R36/38 - irritating to eyes and skin

  Harmful (Xn), R21/22 - harmful in contact with skin and if swallowed

  Corrosive (C), R34 – causes burns

  Dangerous for th environment (N), R51/53 - toxic to aquatic organisms, may cause long term adverse effects in the aquatic environment

- Sodium-o-phenylphenol , sodium 2-biphenylate (2-phenylphenol, sodium salt: CAS No.132-27-4)

ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22]

โดยมีความเป็นพิษดังนี้ Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed, Irritating (Xi), R38 - irritating to skin และ R41 - risk of serious damage to eyes

- ความเข้มข้นมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 25:

  Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed

  Irritating (Xi), R38 -iIrritating to skin

  R41 - risk of serious damage to eyes
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 20 - 25 :

  Irritating (Xi), R38 - irritating to skin

  R41 - risk of serious damage to eyes
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 10 - 20 :

  R41 - risk of serious damage to eyes
- ความเข้มข้นตั้งแต่ร้อยละ 5 -10:

  Irritating (Xi), R36 - irritating to eyes

- Para-tertiary-amylphenol CAS no. 80-46-6 (microbiocide)
- Ortho-phenyl phenol ใช้เป็น fungicide, fumigant, preservative
- Phenol ethoxylate
- Chloro-4-methyl-3-phenol
- Isopropylmethyl phenol

15.3.7.5 Chlorhexidine

เป็น cationic biguanide ที่ถูกนำมาใช้ในการฆ่าเชื้อจุลชีพที่ผิวหนัง ความเข้มข้นที่ใช้จะประมาณร้อยละ 0.5–4 ในกรณีที่ใช้เป็นน้ำยาบ้วนปากจะใช้ความเข้มข้นประมาณร้อยละ 0.1 ถูกดูดซึมได้น้อยทางผิวหนัง และระบบทางเดินอาหาร จัดเป็นสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนัง และดวงตา ในกรณีที่ความเข้มข้นสูงกว่าร้อยละ 4 มีรายงานการทำให้เกิดการกัดกร่อนต่อหลอดอาหารและกระเพาะอาหารในผู้ป่วยที่กลืนสารดังกล่าวที่มีความเข้มข้นร้อยละ 20 นอกจากนี้ยังมีรายงานการทำให้เกิดตับอักเสบได้

15.3.7.6 **โพแทสเซียมเปอร์ออกโซโมโนซัลเฟต** (potassium peroxomonosulphate (virkon^{R}): CAS No. 70693-62-8)

เป็นสารเคมีกลุ่ม peroxygen ที่ทำให้เกิดปฏิกิริยา ออกซิเดชั่น ได้รวดเร็ว มีคุณสมบัติในการฆ่าเชื้อแบคทีเรีย เชื้อรา และไวรัสได้ดี นำมาใช้ในการทำให้ปลอดเชื้อสำหรับอุปกรณ์ทางการแพทย์ เป็นสารที่ก่อให้เกิดการระคายเคืองรุนแรงต่อผิวหนัง และดวงตา และที่ความเข้มข้นสูงจะมีฤทธิ์กัดกร่อน[27]

15.3.7.7 **โพแทสเซียมเปอร์แมงกาเนต** (potassium permanganate (**ด่างทับทิม**) : CAS No. 7722-64-7)

มีฤทธิ์อ่อนในการยับยั้งเชื้อจุลชีพ จึงไม่ได้นำมาใช้ในการฆ่าเชื้อโรค บางผลิตภัณฑ์ผสม potassium permanganate เพื่อใช้เป็นตัวบ่งชี้ (indicator) เนื่องจากจะเกิดการเปลี่ยนสีจากสีชมพู ไปเป็นสีเขียว เมื่อ available chlorine ในผลิตภัณฑ์นั้นหมดไป ถูกจัดอยู่ในบัญชีรายชื่อสารเคมีอันตรายของกลุ่มสหภาพยุโรป (list of dangerous substances of Council Directive 67/548/EEC) [2,21,22]

โดยมีความเป็นพิษ Oxidising Agent (O), R8 - contact with combustible material may cause fire และ Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed

ที่ความเข้มข้นมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 25: Harmful (Xn), R22 - harmful if swallowed

15.3.7.8 Pine oil (รายละเอียดกล่าวไว้ในหัวข้อ 3.6.2.4 เรื่องตัวทำละลาย)

15.3.7.9 D-Limonene (รายละเอียดกล่าวไว้ในหัวข้อ 3.6.8 เรื่องตัวทำละลาย)

15.3.7.10 Bleaching agents (รายละเอียดกล่าวไว้ในหัวข้อ 3.4 เรื่องสารฟอกจาง)

15.3.8 Enzymes (**เอนไซม์**)

สิ่งสกปรก หรือสิ่งปนเปื้อนที่เป็นโปรตีน หรือไขมันบางชนิด จะถูกชำระล้างออกได้ยาก ในปัจจุบันมีการนำเอนไซม์ ซึ่งเป็นโปรตีนชนิดหนึ่งที่เป็นส่วนสำคัญในการย่อยอาหาร ในระบบทางเดินอาหารของคนและสัตว์ มาใช้ในการทำความสะอาด โดยอาศัยคุณสมบัติที่สำคัญของเอนไซม์ ในการย่อยสิ่งสกปรกพวกโปรตีน ไขมัน โดยเอนไซม์ที่นิยมใช้กันมากมีอยู่ 2 ชนิด ได้แก่ เอนไซม์สำหรับย่อยสลายโปรตีน proteolytic enzymes และเอนไซม์ที่ย่อยสลายไขมัน lipolytic enzymes[2,3]

15.3.9 **สารเพิ่มความสดใส** (optical brighteners **หรือ** fluorescent whitening agents)

สารเพิ่มความสดใส เป็นสารที่ช่วยให้สายตาของคนเรามองเห็นว่าเสื้อผ้านั้นมีความขาวมากขึ้นโดยที่ตัวสารเคมีนั้นจะต้องไม่มีสีเมื่อจับอยู่บนเสื้อผ้า คุณสมบัติที่สำคัญของสารเคมีในกลุ่มนี้ได้แก่ ความสามารถในการดูดซึมแสงที่มีความยาวคลื่นใกล้เคียงกับ แสงอัลตราไวโอเลต และสะท้อนกลับออกมาเป็นแสงในกลุ่มความยาวคลื่นที่เป็นสีฟ้า ทำให้สายตาของคนเรามองเห็นเสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่มที่มีสีขาว มีความขาวที่มากขึ้น และสว่างขึ้น โดยปริมาณที่ใช้ผสมในผลิตภัณฑ์จะอยู่ระหว่างร้อยละ 0.05–0.5 เพราะถ้าใช้ความเข้มข้นที่สูงมากไปกว่านี้จะทำให้เสื้อผ้าเครื่องนุ่มห่มที่มีสีขาวนั้น จะมีสีเหลือง สำหรับความเป็นพิษของสารเคมีในกลุ่มนี้จะเกิดขึ้นได้น้อย เนื่องจากปริมาณที่ผสมในผลิตภัณฑ์นั้นมีอยู่น้อยมาก แต่ก็อาจจะทำให้เกิดการระคายเคือง หรือเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ผิวหนังได้

สารเคมีในกลุ่มนี้ที่ใช้กันในปัจจุบันแบ่งได้เป็น 3 กลุ่มได้แก่

- สารเพิ่มความสดใสสำหรับผ้าฝ้าย ได้แก่ bistriazinyl derivatives of 4,4'-diaminostilbene 2,2'-disulfonic acid
- สารเพิ่มความสดใสสำหรับใยสังเคราะห์ชนิด polyamide ได้แก่ amino coumarin และ diphenyl pyrazoline derivatives และกลุ่มนี้จะไม่สามารถผสมกับสารฟอกจางจางกลุ่มไฮโปคลอไรต์ (hypochlorite) ได้
- สารเพิ่มความสดใสสำหรับใยสงเคราะห์ชนิด polyester ได้แก่ naphthotriazolyl และ bisbenzoxazolyl derivativesโดยสาร Optical brighteners กลุ่มนี้จะสามารถผสมร่วมกับสารฟอกจางกลุ่มไฮโปคลอไรต์ (hypochlorite) ได้

15.3.10 **สารกันการกัดกร่อน** (corrosion inhibitors, anti-corrosion)

สารกันการกัดกร่อน หมายถึง สารที่ช่วยลดการกัดกร่อนชิ้นส่วนที่เป็นโลหะของเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่ม หรือเครื่องซักผ้า เนื่องจากโลหะต่าง ๆ เมื่อสัมผัสกับน้ำที่มีเกลือชนิดต่าง ๆ ละลายอยู่ จะทำให้เกิดสนิม และเกิดการผุกร่อนขึ้น สำหรับเหล็กจะพบว่าการผุกร่อนจะเกิดขึ้นน้อยที่สุด ในสภาพแวดล้อมที่มีค่าพีเอช (pH) เท่ากับ 8.5 ตัวอย่างของสารที่มีคุณสมบัติต้านการผุกร่อนของโลหะพวกเหล็ก อลูมิเนียม สังกะสี และโลหะผสมของทั้ง 3 ชนิด ได้แก่ ซิลิเกต (silicates), กรดพอลิอะคริลิก (polyacrylic acids), พอลิฟอสเฟต (polyphosphate), alkanolamines (monoethanolamine, triethanolamine), บอเรต (borates) สำหรับแก้ว กระจก นั้นก็สามารถผุกร่อนได้เมื่อสัมผัสกับสารที่มีฤทธิ์เป็นเบส สารต้านการผุกร่อนที่นิยมใช้ ได้แก่ โซเดียมเมตาซิลิเกต (sodium metasilicate) ซึ่งจะช่วยป้องกันไม่ให้ซิลิกา (silica) ที่เป็นส่วนประกอบหลักในแก้ว หรือกระจกละลายออกมา

15.3.11 Hydrotrope

เป็นสารเคมีที่ช่วยให้สารอื่น ๆ ที่ละลายน้ำได้ไม่ดี สามารถละลายน้ำได้ดีขึ้น โดยเฉพาะสารลดแรงตึงผิวกลุ่มนอนไอออนิก (nonionic) ในผลิตภัณฑ์ที่อยู่ในรูปของเหลว หรือช่วยทำให้สารเคมีที่เป็นส่วนผสมสามารถรวมตัวเข้ากันได้ สารเคมีในกลุ่มนี้ได้แก่ Sodium xylene sulfonates (CAS No.1300-72-7), sodium toluene sulfonates และ organic phosphate esters

15.3.12 **สี** (dyes) **และ สารให้กลิ่นหอม** (fragance)

สี และสารให้กลิ่นหอม ถูกนำมาผสมในผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาด มีจุดประสงค์เพื่อให้ผลิตภัณฑ์มีสีที่สวยงาม และมีกลิ่นหอม ทำให้เป็นที่สนใจของผู้บริโภค ปริมาณที่นำมาใช้เป็นส่วนผสม คิดเป็นสัดส่วนที่น้อยมากเมื่อเปรียบเทียบกับส่วนผสมหลักชนิดอื่น ๆ

เอกสารอ้างอิง

1. Kerr JF, Krenzelok EP. Household cleaning products. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 1032-7.
2. Madsen T, Boyd HB. Environmental and health assessment of substances in household detergents and cosmetic products. Available at: http://www.mst.dk/udgiv/publications/2001/87-7944-596-9/html/helepubl_eng.htm. Accessed March 15, 2003.
3. Lange KR. Detergents and cleaners: a handbook for formulators. New York: Hanser/Gardner; 1994.
4. The soap and detergent association. Soap history. Available at: http://www.cleaning101.com/cleaning/history/. Accessed June 28, 2004.
5. Porter MR, editors. Handbook of surfactants. 2nd ed. Glasgow: Chapman & Hall; 1994.
6. สำนักงานมาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม กระทรวงอุตสาหกรรม. มาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม ผงซักฟอก. กรุงเทพฯ: 2526.
7. สำนักงานมาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม กระทรวงอุตสาหกรรม. มาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม สบู่ซักล้าง. กรุงเทพฯ: 2531.
8. สำนักงานมาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม กระทรวงอุตสาหกรรม. มาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดประเภทเหลวสำหรับถ้วยชาม. กรุงเทพฯ: 2542.
9. สำนักงานมาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม กระทรวงอุตสาหกรรม. มาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม ผลิตภัณฑ์ซักผ้าชนิดเหลว.กรุงเทพฯ: 2544.
10. Ash M, Ash I. Handbook of industrial surfactants: International guide to more than 16,000 products by trade name, applications, composition and manufacturer. Hants: Hartnolls Limited; 1993.
11. วราพรรณ ด่านอุตรา, วุฒิการ โชติรัตนไพบูลย์, พิเชษฐ์ ตันติพิศาลกุล, นันทยา จันมา, ประชุม ศุภาลัยวัฒน์, วรรณี พฤฒิถาวร. ฐานข้อมูลบัญชีวัตถุอันตราย โครงการฐานข้อมูลสารเคมีอันตรายเพื่อการอ้างอิง. กรุงเทพฯ: 2544.

12. กลุ่มควบคุมวัตถุอันตราย สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา. คู่มือการขึ้นทะเบียนวัตถุอันตรายที่ใช้ในบ้านเรือน หรือทางสาธารณสุข. พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด; 2545.
13. วิชญ์สินี อรุณชัยวณิชย์. การควบคุมกำกับดูแลผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในบ้านเรือน หรือทางการสาธารณสุขเพื่อประโยชน์ในการแก้ไขการอุดตันของท่อทางระบายสิ่งปฏิกูล. กรุงเทพฯ: 2542.
14. Gloxhuber C, Künstler K. Anionic surfactants: biochemistry, toxicology, dermatology. 2nd ed. New York: Marcel Dekker Inc; 1992.
15. IPCS. Linear alkylbenzene sulfonates and related compounds. Environmental Health Criteria 169. World Health Organization. Geneva; 1993. Available at http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc169.htm. Accessed March 12, 2003.
16. Painter HA. Anionic surfactants. In: N.T. de Oude, editors. Detergents, the handbook of environmental chemistry, volume 3. Anthropogenic compounds. Springer-Verlag: Berlin; 1992. p. 1-88.
17. Pitot HC III, Dragan YP. Chemical carcinogenesis. In: Klaassen CD, editors. Casarett and Doull's toxicology the basic science of poisons. 6th ed. New York: McGrow-Hill; 2001. P241- 319.
18. Preston RJ, Hoffmann GR. Genetic toxicology. In: Klaassen CD, editors. Casarett and Doull's toxicology the basic science of poisons. 6th ed. New York: McGrow-Hill; 2001. p. 321-50.
19. Roger JM, Kavlock RJ. Developmental toxicology. In: Klaassen CD, editors. Casarett and Doull's toxicology the basic science of poisons. 6th ed. New York: McGrow-Hill; 2001. p.351-86.
20. พิชัย โตวิวิชญ์, นพ อุตราภิรมย์สุข, ศุภวรรณ ตันตยานนท์, ประไพพิศ แจ่มสุกใส เทอร์ไน. คู่มือสารเคมีกับความปลอดภัย. พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพฯ: ศูนย์หนังสือแห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2545.
21. European Union. Dangerous substances. Available at http://www.eurunion.org/legislation/chemical-legcit.htm. Accessed March 8, 2004.
22. Australian Government (National Occupational Health and Safety Commission). Designated hazardous substances list. Available at http://www.nohsc.gov.au/OHSInformation/Databases/Hazardous Substances.

23. CESIO Toxicology Advisory Group (CTAG). Comité European des Agents de Surface et leurs Intermediaires Organiques. Classification and labelling of surfactants for human health hazards according to the Dangerous Substances Directive. CESIO recommendations for anionic and non-ionic surfactants. 2000.
24. U.S. Environmental Protection Agency. Toxic Substances Control Act (TSCA). Available at http://www.epa.gov/region5/defs/html/tsca.htm. Accessed March 8, 2003.
25. Gossel TA, Bricker JD. Corrosive. In: Gossel TA, Bricker JD, editors. Principles of Clinical Toxicology. 3rd. New York: Raven Press; 1994. p. 215-42.
26. Sivilotte MA, Ford MD. Alkali ingestion. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 1002-8.
27. Sue YJ, Delaney KA. Antiseptics, disinfectants, and sterilizing agents. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001. p. 749-56.
28. IPCS. Disinfectants and disinfectant by-products. Environmental Health Criteria 216. World Health Organization. Geneva; 2000. Available at http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc216.htm. Accessed March 3, 2003.
29. Sivilotte MA, Ford MD. Alkali ingestion. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001. p. 1002-8.
30. CCOHS. Alkali. Available at: http://www.intox.org/databank/documents/chemical/alkalis/pimg012.htm. Accessed June 20, 2004.
31. BASF. Safety data sheet according to 91/155/EEC. Available at http://www.basf.com. Accessed July 26, 2004.
32. Clifton JC II. Acid ingestion. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001. p. 1009-18.
33. CCOHS. Acetic acid (solutions greater than 10%). Available at: http://www.intox.org/databank/documents/chemical/acetacd/cie181.htm. Accessed June 20, 2004.
34. CCOHS. Citric acid. Available at: http://www.intox.org/databank/documents/chemical/citricac/cie604.htm. Accessed June 20, 2004.

35. MERCK. Citric acid anhydrous fine-granular extra pure Ph Eur, BP, USP, E 330. Available at: http://www.merck.co.th/en/manual/msds/thai/1002/100247.htm. Accessed June 15, 2004.
36. IPCS. Chlorine and hydrogen chloride. Environmental health criteria 21. World Health Organization. Geneva; 1982. Available at http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc21.htm. Accessed March 8, 2003
37. Davis AM. Non medicinal agents. In: Leikin JB, Paloucek FP, editors. Poisoning & toxicology compendium with symptoms index. Ohio: Lexi-Comp Inc; 1998. p.577-756.
38. บุญธรรม ภัทราจารุกุล, ประสานพงษ์ หาเรือนชีพ. ทฤษฎีและปฏิบัติไฟฟ้ารถยนต์. กรุงเทพฯ: ซีเอ็ดยูเคชั่น จำกัด; 2544. หน้า 55 – 79.
39. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Hydrogen peroxide. Available at: http:// www.atsdr.cdc.gov/tfacts174.pdf. Accessed June 15, 2004.
40. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Sodium hydroxide. Available at: http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts178.pdf. Accessed June 15, 2004.
41. CCOHS. Ammonium chloride. Available at: http://www.intox.org/databank/ documents/chemical/ammchl/cie87.htm. Accessed June 20, 2004.
42. CCOHS. Ammonium hydroxide. Available at: http://www.intox.org/databank/documents/chemical/ammhydr/cie434.htm. Accessed June 20, 2004.
43. MERCK. Calcium carbonate precipitated. Available at: http://www.merck.co.th/en/manual/msds/thai/1020/102064.htm. Accessed June 15, 2004.
44. MERCK. Sodium hypochlorite solution technical grade (about 13% activated chlorine). Available at: http://www.merck.co.th/en/manual/msds/thai/1056/105614.htm. Accessed June 15, 2004.
45. MERCK. Calcium hypochlorite for synthesis. Available at: http://www.merck.co.th/en/manual/msds/thai/8417/841799.htm. Accessed June 15, 2004.
46. McGhee MA. Triclosan. Available at: http://www.health-report.co.uk/tricosan.html. Accessed June 20, 2004.

47. IPCS. Formaldehyde. Health and safety guide No.57. World Health Organization. Geneva; 1991. Available at http://www.inchem.org/documents/hsg/hsg/hsg057.htm. Accessed March, 2003

48. Bruckner JV, Warren DA. Toxic effects of solvents and vapors. In: Klaassen CD, editors. Casarett and Doull's toxicology the Basic Science of Poisons. 6th ed. New York: Mc Grow-Hill; 2001. p.869-916.

49. Gossel TA, Bricker JD. Alcohols, glycols and aldehydes. In: Gossel TA, Bricker JD, editors. Principles of Clinical Toxicology. 3rd. New York: Raven Press; 1994. p. 75-98

50. Ford MD. Isopropanol. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 769-73.

51. CCOHS.2-Propanol. Available at: http://www.intox.org/databank/documents/chemical/propanol/cie18.htm. Accessed June 20, 2004.

52. IPCS. 2-Propanol. Environmental health criteria 103. World Health Organization. Geneva; 1990. Available at http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc103.htm. Accessed March 12, 2003.

53. Gossel TA, Bricker JD. Hydrocarbons. In: Gossel TA, Bricker JD, editors. Principles of Clinical Toxicology. 3rd. New York: Raven Press; 1994. p. 135-46.

54. IPCS. Selected petroleum products. Environmental Health Criteria 20. World Health Organization. Geneva; 1982. Available at http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc020.htm. Accessed March, 2003.

55. Tucker JF. Aliphatic hydrocarbons. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 789-94.

56. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Fuel oils. Available at: http:// http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts75.pdf. Accessed June 15, 2004.

57. IPCS. Diesel fuel and exhaust emissions. Environmental health criteria 171. World Health Organization. Geneva; 1996. Available at http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc216.htm. Accessed March 12, 2003.

58. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Stoddard solvent. Available at: http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts79.pdf. Accessed June 15, 2004.

59. IPCS. White spirit (stoddard solvent). Environmental health criteria 187. World Health Organization. Geneva; 1996. Available at http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc187.htm. Accessed March 12, 2003.
60. Topliff AR, Ling LJ. Pine oil and Turpentine. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 813-15.
61. Horowitz R. Aromatic hydrocarbons. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 802-12.
62. Tucker JF, Tovar RT. Halogenated hydrocarbons. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical Toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 795-801.
63. Mc Martin KP. Ethylene glycol and methanol. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 757-68.
64. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Ethylene glycol and propylene glycol . Available at: http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts96.pdf. Accessed June 15, 2004.
65. Raymond LW. Glycol ethers and diethylene glycol. In: Ford MD, Delaney KA, Ling LJ, Erickson T, editors. Clinical toxicology. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 774-81.
66. MERCK. Ethylene glycol monobutyl ether for synthesis. Available at: URL: http://www.merck.co.th/en/manual/msds/thai/8015/801554.htm. Accessed June 15, 2004.
67. CCOHS. 2-Butoxyethanol. Available at: http://www.intox.org/databank/documents/chemical/chem32/cie32.htm. Accessed June 20, 2004.
68. MERCK. Diethylene glycol monobutyl ether for synthesis. Available at: http://www.merck.co.th/en/manual/msds/thai/8031/803129.htm. Accessed June 15, 2004.
69. CCOHS. Diethylene glycol monobutyl ether. Available at: http://www.intox.org/databank/ documents/chemical/diglmoet/cie58.htm. Accessed June 20, 2004.
70. CCOHS. Diethylene glycol n-hexyl ether. Available at: http://www.intox.org/databank/ documents/chemical/diglnhxe/cie60.htm. Accessed June 20, 2004.

71. IPCS. Acetaldehyde. Health and safety guide No.90. World Health Organization. Geneva; 1994. Available at http://www.inchem.org/documents/hsg/hsg/hsg90.htm.. Accessed June 20, 2003.
72. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Iodine. Available at: http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts158.pdf. Accessed June 15, 2004.
73. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Phenol. Available at: http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts115.pdf. Accessed June 15, 2004.
74. IPCS. Cresol. Health and safety guide No.100. World Health Organization. Geneva; 1996. Available at. http://www.inchem.org/documents/hsg/hsg/hsg100.htm. Accessed June 20, 2003.
75. CCOHS. Cresylic acid. Available at: http://www.intox.org/databank/ documents/chemical/cresol/cie208.htm. Accessed June 20, 2004.
76. IPCS. Chlorophenol others than pentachlorophenol. Environmental Health Criteria 93. World Health Organization. Geneva; 1989. Available at http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc093.htm. Accessed June 20, 2003
77. Rockwood Additives Limited. Household product formulary. Available at: http://www.laponite.com/pdf/tech/L223-01e%20household%20products.pdf. Accessed June 20, 2004.

15.4 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดต่าง ๆ ที่มีใช้ในบ้านเรือน ที่พักอาศัย (household cleaner products)

ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านเรือน ที่พักอาศัย มีมากมายหลายชนิด สามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ กลุ่มที่หนึ่งได้แก่ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ทำความสะอาดร่างกาย (personal care products) หรือใช้กับสัตว์เลี้ยง และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ทำความสะอาดวัสดุ สิ่งของเครื่องใช้ต่าง ๆ (household cleaner products) โดยผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ยังแบ่งย่อยออกได้เป็น 2 กลุ่มได้แก่ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่ม และผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้นผิวชนิดต่าง ๆ[1-3] ซึ่งมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

15.4.1 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย (personal care products) หรืออาจจะรวมไปถึงสัตว์เลี้ยงภายในบ้านเรือน ตัวอย่างได้แก่ สบู่ ยาสระผม ยาสีฟัน ผลิตภัณฑ์สำหรับล้างมือ หรืออาบน้ำ ฯลฯ ผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้จะมีส่วนผสมที่ประกอบไปด้วยสารเคมีชนิดต่าง ๆ ที่กล่าวไว้ข้างต้น เพียงแต่ว่าชนิดของสารเคมีที่ใช้จะต้องมีความปลอดภัยมากกว่าผลิตภัณฑ์กลุ่มอื่น ๆ เพราะเป็นการใช้กับร่างกายของคนโดยตรง ผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้เกือบทั้งหมดจะก่อให้เกิดอันตรายต่อร่างกายได้น้อยมากในกรณีที่กินเข้าไปทางปาก ทั้งที่ตั้งใจและไม่ตั้งใจ[1]

15.4.2 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้าเครื่องนุ่มห่ม

ภายหลังจากที่ได้มีการสังเคราะห์สารซักฟอก ขึ้นมาใช้สำหรับทำความสะอาดเมื่อราว 80 ปีก่อน ก็ได้มีการพัฒนาปรับปรุง และผลิตสารซักฟอก ขึ้นมามากมาย จนกลายเป็นที่นิยมใช้กันแพร่หลายไปทั่วโลก ทำให้มียอดการจำหน่ายที่สูงมากในปัจจุบัน ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่มมีส่วนประกอบที่แตกต่างกันมากมาย จนถึงกับมีการจัดเป็นศาสตร์อย่างหนึ่งในการคิดค้นสูตรผสม ในระยะแรก สารซักฟอก ถูกผลิตขึ้นมาในรูปแบบของผง ที่มีส่วนผสมของสารลดแรงตึงผิว 1 ชนิด และ สารลดความกระด้างของน้ำ อีก 1 ชนิดเท่านั้น แต่ในระยะต่อมา สารซักฟอก จะมีส่วนผสมเป็นสารเคมีหลายชนิด และยังผลิตขึ้นมาในรูปของของเหลวซึ่งเป็นที่นิยมมากกว่าในรูปแบบของผง เนื่องจากสามารถปล่อยทิ้งไว้ให้ทำความสะอาดไปได้ก่อนที่จะทำการฟอก หรือปั่นเครื่องซักผ้า นอกจากนี้ยังสะดวกในการใช้ และเก็บรักษา เพราะไม่จับเป็นก้อนเมื่อมีความชื้น หรือเปียกน้ำ เหมือนชนิดผง โดยที่ส่วนประกอบต่าง ๆ ใน สารซักฟอกเหล่านี้จะแบ่งออกได้เป็นกลุ่ม ๆ ดังต่อไปนี้

สารลดแรงตึงผิวกลุ่มแอนไอออนิก (anionic surfactant) จะเป็นกลุ่มที่ใช้กันแพร่หลายมากที่สุด สำหรับการทำความสะอาดเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่ม ส่วนสารลดแรงตึงผิวกลุ่ม amphoteric ถึงจะมีประสิทธิภาพดี มีความปลอดภัยต่อสิ่งแวดล้อมมากกว่า แต่ยังเป็นที่นิยมน้อยเนื่องจากมีราคาที่สูงกว่า ส่วนสารลดแรงตึงผิวกลุ่ม นอนไอออนิก (nonionic surfactant) บางชนิดกำลังเป็นที่นิยมมากขึ้น เนื่องจากมีคุณสมบัติที่ไม่ทำให้เกิดฟอง โดยเฉพาะการใช้กับเครื่องซักผ้ามากขึ้น เนื่องจากจะช่วยให้การระบายน้ำทิ้งได้รวดเร็วขึ้น[1,2,4]

สารลดความกระด้าง (complexing agents) เป็นส่วนประกอบที่สำคัญในผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่มเกือบทั้งหมด สารเคมีในกลุ่มนี้จะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการทำความสะอาด ทำให้สารลดแรงตึงผิวทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพ เพราะไปลดความกระด้างของน้ำโดยการทำปฏิกิริยาทางเคมีกับ แคลเซียมและแมกนิเซียม ที่ละลายอยู่ในน้ำ อีกทั้งยังช่วยป้องกันไม่ให้สิ่งปนเปื้อนที่ถูกชำระล้างออกมาแล้วกลับเข้าไปจับกับวัตถุที่ทำความสะอาดอยู่ สารเคมีที่นิยมใช้ได้แก่ พอลิเมอร์ (polymers), โซเดียมคาร์บอเนต (sodium carbonate), โซเดียมซิเตรต (sodium citrate), ซิลิเกต (silicates), ซีโอไลต์ (zeolites)

สารกลุ่มอื่น ๆ ได้แก่ สารฟอกจาง สารเพิ่มความสดใส เอนไซม์ซึ่งจะช่วยให้ทำความสะอาด สิ่งสกปรกจำพวก นม เลือด หรือสิ่งคัดหลั่งจากร่างกาย ได้ดีขึ้น ปัจจุบันเอ็นไซม์ ได้เข้ามามีบทบาทมากขึ้น เนื่องจากมีความเป็นพิษต่ำ ปลอดภัยต่อสิ่งแวดล้อม สามารถทำความสะอาดได้ดีแม้ในอุณหภูมิที่ต่ำ ส่วนสารกันการกัดกร่อนเป็นสารที่ทำหน้าที่ป้องกันการกัดกร่อนของโลหะ เครื่องเคลือบ กระจก อันได้แก่ส่วนประกอบที่เป็นโลหะในเครื่องซักผ้า ส่วนที่เป็นโลหะในเสื้อผ้า เครื่องนุ่งห่ม เช่น ซิป กระดุม หัวเข็มขัด สารเคมีในกลุ่มนี้ ได้แก่ โซเดียมและโพแทสเซียมซิลิเกต (sodium and potassium silicates) สารลดฟอง (foam regulators) สี (dyes) และสารที่ให้กลิ่นหอม (perfumes or fragrances) ส่วนใหญ่จะถูกผสมลงไปในผลิตภัณฑ์ เพื่อดึงดูดความสนใจของผู้อุปโภคเป็นสำคัญ นอกจากนี้ผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้สามารถแบ่งตามลักษณะการใช้ออกได้เป็น 2 กลุ่ม คือผลิตภัณฑ์ที่ใช้ทำความสะอาดด้วยมือ และผลิตภัณฑ์ที่ใช้กับเครื่องซักผ้า[1,2,5,6]

15.4.3 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้นผิว

โดยทั่วไปแล้วถ้าเป็นผลิตภัณฑ์ที่ใช้ภายในบ้านเรือน ที่พักอาศัย จะมีความเข้มข้น มีความเป็นกรด-เบสที่น้อยกว่า หรือมีความเป็นพิษน้อยกว่า ผลิตภัณฑ์ที่มีไว้สำหรับการใช้ในภาคอุตสาหกรรม ซึ่งพอจะแบ่งผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้นผิวออกเป็นกลุ่มต่าง ๆ ได้ดังต่อไปนี้

15.4.3.1 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้นผิวแข็งทั่วไป

ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้นผิวแข็งทั่ว ๆ ไป เช่น พื้นกระเบื้อง พื้นห้องน้ำ เครื่องสุขภัณฑ์ ฯลฯ มักจะประกอบด้วยสารลดแรงตึงผิว กลุ่มแอนไอออนิก หรือนอนไอออนิก ซึ่งถ้าเป็นกลุ่มแอนไอออนิกมักจะต้องมีการผสมเบส เช่น โซเดียมไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide), โซเดียมคาร์บอเนต (sodium carbonate), แอมโมเนียมไฮดรอกไซด์(ammonium hydroxide), อัลคาโนลาไมน์ (alkanolamines) ลงไปเพื่อไม่ให้แสดงประจุไฟฟ้าลบ มิฉะนั้นสารลดแรงตึงผิวกลุ่มแอนไอออนิกจะจับกับแคลเซียม หรือแมกนีเซียมไอออนในน้ำ ทำให้ประสิทธิภาพลดลง นอกจากนี้เบสยังมีคุณสมบัติที่สำคัญในการทำความสะอาดสิ่งสกปรกที่เป็นไขมัน โดยเฉพาะในภาชนะ เครื่องครัวที่ใช้ในการปรุงอาหาร ในบางผลิตภัณฑ์จะผสมตัวทำละลายลงไปเพื่อช่วยละลายสิ่งสกปรกที่เป็นไขมัน โดยตัวทำละลาย ที่นิยมใช้ได้แก่ (isopropyl alcohol), (ethanol), (ethylene glycol monobutyl ether), (propylene glycol) ที่มีความปลอดภัยมากกว่า นอกจากนี้ยังอาจจะใช้น้ำมันสน (pine oil) หรือ D-limonene ในประเทศไทยเฉพาะกลุ่มผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดเครื่องสุขภัณฑ์ส่วนใหญ่มักจะมีส่วนผสมที่เป็นกรดโดยเฉพาะกรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) ซึ่งแตกต่างจากในประเทศที่พัฒนาแล้วที่มักจะไม่นำมาใช้เป็นส่วนผสม ในส่วนของการป้องกันการกัดกร่อน โซเดียมและโพแทสเซียมซิลิเกต (sodium and potassium silicates)จะถูกใช้เป็นส่วนผสม เพื่อคอยป้องกันการกัด

กร่อนต่อ พื้นผิวที่เป็นเหล็ก เซรามิค และแก้ว จากปฏิกิริยาเคมีในขณะทำความสะอาด ตัวอย่างส่วนผสมของผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ ได้แก่[1,2,3,4,7]

15.4.3.1.1 Easy rinse hard surface cream cleaner

Baking soda granules	35.0
Surfactant (Sodium lauryl sulphate)	1.0
Linear primary alcohol	2.0
Xanthan gum	0.5
Water	60.0

pH = 8.6

15.4.3.1.2 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้นแข็ง ชนิดเบสเหลวที่ใช้กับห้องครัว และห้องน้ำ วิธีใช้: สเปรย์ และเช็ด

Water	90
Tetrapotassium pyrophosphate	2.00
Liquid sodium silicate	1.88
Sodium hydroxide	0.12
Dipropylene glycol monomethyl ether	5.00
Octylphenol, 12-13 moles ethylene oxide	1.00

15.4.3.1.3 Calcium carbonate abrasive cleaner with bleach

Sodium carbonate (25%)	1.30
Sodium hydroxide (50%)	1.50
Calcium carbonate	25.0
Polyacrylic acid	32.75
Sodium hypochlorite (15%)	8.0
Anionic surfactant	1.2
Water	28.25

pH = 12.4

15.4.3.1.4 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้นแข็งชนิดเข้มข้น ชนิดเหลวที่ใช้กับห้องครัว และห้องน้ำ

Water	85.5
Sodium alkyl benzenesulfonate	3.8
Alcohol ether sulfate	3.2

Monoethanolamine	2.5
Ethylene glycol *n*-butyl ether	6.0

15.4.3.1.5 Hard surface cleaner with D-limonene

Potassium hydroxide (45%)	1.7
Isopropanol	10.0
Oleic acid	8.8
Nonionic surfactant (Octoxynol – 9)	5.0
D-limonene	12.0
Water	61.5

pH = 7.6

15.4.3.1.6 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้นผิวแข็ง ชนิดเบสเหลว

Water	88.6
Sodium metasilicate	2.4
Sodium tripolyphosphate	2.0
Ethylene glycol *n*-butyl ether	3.0
Ethylenediaminetetraacetic acid	1.0
C_9-C_{11} linear alcohol, 6 moles ethylene oxide	3.0

15.4.3.1.7 Acidic toilet bowl cleaner

Hydrochloric acid	26.0
Anionic surfactant	3.0
Xanthan gum	0.5
Water	70.5

pH < 0.1

15.4.3.1.8 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดพื้นผิวแข็ง ชนิดเบสเหลว

Water	65.5
Sodium alkylbenzenesulfonate	4.0
Phosphoric acid	4.5
Potassium hydroxide	9.0
Tetrapotassium pyrophosphate	4.5
Liquid sodium silicate	4.5
Ethylene glycol *n*-butyl ether	6.0

Isopropyl alcohol	2.0

15.4.3.1.9 ผลิตภัณฑ์สเปรย์ทำความสะอาดพื้นแข็งชนิดเข้มข้นที่มีส่วนผสมของน้ำมันสน

Water	59.6
Sodium alkylbenzenesulfonate	4.7
Pine oil	20.0
Isopropyl alcohol	11.0
Triethanolamine	4.7

15.4.3.2 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดกระจก

ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดกระจก จัดเป็นกลุ่มผลิตภัณฑ์ที่มีฤทธิ์อ่อน เพราะจุดมุ่งหมายในการทำความสะอาด กระจกนั้น จะต้องให้กระจกใส ไม่มีร่องรอย และไม่ถูกกัดกร่อนจากสารเคมี ส่วนผสมที่สำคัญจะมีเพียง ตัวทำละลาย กับสารลดแรงตึงผิวกลุ่มนอนไอออนิก และอาจผสมแอมโมเนียมไฮดรอกไซด์ (ammonium hydroxide) ลงไปด้วยเพื่อให้ผลิตภัณฑ์มีความเป็นเบสอ่อน ซึ่งจะช่วยชำระล้างไขมันออกมาได้ง่าย ตัวอย่างส่วนผสมของผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ ได้แก่[1,2,3,4,8]

15.4.3.2.1 Clear non-drip window cleaner

Isopropyl alcohol	5.0
Butyl cellosolve	5.0
Ammonia solution	1.0
Surfactant (Ammonium laureth sulphate)	0.5
Water	88.5
pH = 10.5	

15.4.3.2.2 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดกระจก ชนิดของเหลว

Water	91.9
C12-C13 linear alcohol, 9 moles EO	0.1
Isopropyl alcohol	5.0
Ethylene glycol *n*-butyl ether	3.0

15.4.3.2.3 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดกระจก ชนิดของเหลว

Water	87.8
Sodium alkyl sulfate	2.0
Isopropyl alcohol	7.0

Ammonium hydroxide	0.2
Ethylene glycol *n*-butyl ether	3.0

15.4.3.2.4 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดกระจกชนิดสเปรย์อัดอากาศ

Water	86.98
Isopropyl alcohol	4.75
Ethylene glycol *n*-butyl ether	2.85
Nonionic surfactant	0.24
Ammonium hydroxide	0.18
Isobutane propellant	5.00

15.4.3.3 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดภาชนะ จาน ชาม

ผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ มีไว้สำหรับล้าง ทำความสะอาด จาน ชาม เพราะฉะนั้นสิ่งสกปรกจะเป็นรอยคราบอาหาร สามารถแยกออกได้ 2 ประเภทหลัก คือ ผลิตภัณฑ์ที่ใช้สำหรับการล้างทำความสะอาดโดยใช้มือ และ ผลิตภัณฑ์ที่ใช้สำหรับการล้างทำความสะอาดด้วยเครื่องล้าง ทั้ง 2 ประเภทถูกออกแบบมาให้ลบคราบที่สกปรกมาก ซึ่งรวมถึงกรดไขมัน โปรตีน และคาร์โบไฮเดรต จาก จาน ชาม แก้ว อย่างไรก็ตามผลิตภัณฑ์ที่ใช้สำหรับการทำความสะอาดโดยใช้มือ หรือเครื่องล้างจาน ชาม จะมีส่วนผสมที่แตกต่างกัน คือผลิตภัณฑ์ที่ใช้กับการล้างทำความสะอาดด้วยมือจะมีความเข้มข้นที่อ่อนกว่า มีค่าความเป็นกรดเบส อยู่ระหว่าง 6 – 9 เพื่อหลีกเลี่ยงการระคายเคืองที่มากเกินไป สารลดแรงตึงผิวที่นิยมนำมาเป็นส่วนผสม ได้แก่ สารลดแรงตึงผิวกลุ่มแอนไอออนิกและนอนไอออนิก

ผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ยังสามารถจำแนกตามลักษณะ ออกเป็นการใช้ในบ้านเรือนที่พักอาศัย หรือใช้ในสถานประกอบการ ภัตตาคาร โรงอาหารขนาดใหญ่ ซึ่งกลุ่มหลังนี้จะมีความเป็นเบสที่สูงมากกว่า เนื่องจากคราบอาหาร สิ่งสกปรกมีมากกว่า หรือมีปริมาณภาชนะที่ต้องทำความสะอาดเป็นจำนวนมาก ตัวอย่างส่วนประกอบของผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ ได้แก่[1,2,3,4,6,8]

15.4.3.3.1. Liquid automatic dishwashing detergent

Sodium hydroxide (50%)	7.0% w/w
Sodium hypochlorite (10%)	12.5% w/w
Sodium tripolyphosphate	25.5% w/w
Sodium silicate	49.0% w/w
Anionic surfactant	0.1% w/w
Water	5.9% w/w

pH = 12.9

15.4.3.3.2 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดภาชนะ จาน ชาม ชนิดที่ใช้มือ ชนิดเหลว

Alcohol sulfate	12.5
Sodium alkylaurylsulfonate (60%)	25.0
Diethanolamide	2.5
Ethanol	3.0
Water, Fragrance, Preservative	57.0

15.4.3.3.3 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดภาชนะ จาน ชาม ชนิดที่ใช้มือ ชนิดเหลว ที่ใช้กับสถานประกอบการ ภัตตาคาร

Sodium alkylaurylsulfonate	20.0
Octylphenol, 12-13 moles ethylene oxide	10.0
Diethanolamide	5.0
Water	65.0

15.4.3.3.4 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดภาชนะ จาน ชาม ชนิดผง ที่ใช้มือ

Sodium alkylaurylsulfonate	25.0
Coconut fatty acid alkanolamide	3.0
Sodium tripolyphosphate	32.0
Sodium carbonate	40.0

15.4.3.3.5 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดภาชนะ จาน ชาม ชนิดเหลวที่ใช้กับเครื่องล้าง

Polyacrylic acid	0.9
Tetrapotassium pyrophosphate	15.0
Sodium tripolyphosphate	13.0
Sodium hydroxide	2.4
Sodium silicate	21.0
Phosphate ester	3.2
Sodium n-decyl diphenyloxide disulfate	1.0
Sodium hypochlorite (13% available chlorine)	15.0
Water	36.0

15.4.3.3.6 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดภาชนะ จาน ชาม ชนิดเหลวที่ใช้กับสถานประกอบการ ภัตตาคาร

Tetrapotassium pyrophosphate	23.3

Potassium hydroxide	9.0
Potassium silicate	27.0
Potassium carbonate	12.0
Amphoteric surfactant	2.0
Water	26.7

15.4.3.3.7 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดภาชนะ จาน ชาม ชนิดเหลวที่ไม่มีฟอสเฟต

Potassium hydroxide	20.0
Potassium silicate	22.0
Amphoteric surfactant	1.0
Gluconic acid	8.0
Water	49.0

15.4.3.4 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเครื่องครัวที่ใช้ประกอบอาหาร

ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเครื่องครัว ที่ใช้ในการประกอบอาหาร หรือปรุงอาหาร มีชื่อภาษาอังกฤษว่า oven cleaner ผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้จะต้องทำความสะอาดชำระล้างคราบสกปรกที่เกิดจากไขมัน แป้ง โปรตีน ที่ถูกเผาไหม้ ติดอยู่บนเตา หม้อ หรือกระทะ ซึ่งจัดเป็นสิ่งสกปรกที่ล้างทำความสะอาดได้ยากที่สุด เพราะฉะนั้นผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้จะประกอบไปด้วยเบสแก่ ชนิดโซเดียมไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) หรือโพแทสเซียมไฮดรอกไซด์ (potassium hydroxide) ตัวทำละลายเข้มข้นกลุ่มไกลคอลอีเทอร์ (glycol ether) และสารลดแรงตึงผิวกลุ่มนอนไอออนิก ที่มีความเข้มข้นสูงกว่าผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดอื่น ๆ ตัวอย่างส่วนผสมของผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ ได้แก่ [1,2,8]

15.4.3.4.1 Heavy duty oven cleaner

Potassium hydroxide (45%)	44.5
Tetrapotassium pyrophosphate	0.1
Xanthan gum (corn sugar gum, xanthan)	
CAS No.11138-66-2	0.7
Water	52.85
pH = 12.5 - 13.0	

15.4.3.4.2 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดเบสเหลว

Water	46.0
Magnesium aluminum silicate	1.5

Tripropylene glycol methyl ether	20.0
Nonylphenol, 9 moles ethylene oxide	1.0
Sodium hydroxide	12.0
Sodium dodecyl diphenyloxide disulfonate	15.0
Isobutane	4.5

15.4.3.4.3 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดชนิดเบสเหลว

สบู่	3.75
Glycerin	1.87
Petroleum sulfonate	3.00
Diethylene glycol monooleate	1.87
Sodium silicate	1.50
Sodium carbonate	1.50
ผงหินพูมิส	41.20
Bentonite	1.86
Ethylene dichloride	2.25
Water	41.20

15.4.3.4.4 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดเบสเหลวชนิดสเปรย์

Water	80.4
Magnesium aluminum silicate	1.2
Xanthan gum	0.4
Sodium hydroxide	8.0
Amphoteric surfactant	10.0

15.4.3.5 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดยานพาหนะ

ปัจจุบันผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ที่มีไว้สำหรับทำความสะอาดยานพาหนะด้วยตนเองในบ้านเรือนที่พักอาศัย เป็นที่นิยมแพร่หลาย สามารถหาซื้อได้ง่ายตามร้านค้า หรือห้างสรรพสินค้าทุกแห่ง ผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้จะต้องมีประสิทธิภาพในการกำจัดคราบน้ำมัน และเศษสกปรก แต่ในอุตสาหกรรมล้างรถขนาดใหญ่ ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้จะมีความเข้มข้นที่สูงกว่า ร่วมกับการใช้ระบบฉีดน้ำความดันสูงที่มีหลักการเหมือนในเครื่องล้างจาน คือ ใช้พลังงานสูงกำจัดดินออกจากตัวรถหรือการใช้แปรงเครื่องจักร ส่วนประกอบหลักก็ยังคงเป็นสารลดแรงตึงผิวทั้ง กลุ่มแอนไอออนิกและนอนไอออนิก จะใช้เพื่อทำให้พื้นผิวรถเปียก พร้อมทั้งทำให้สิ่งสกปรกอยู่ในรูปของเหลว ตัวอย่างเช่น

alkylaurylsulfonates และ alkylphenol ethoxylates ส่วนลดความกระด้างจะได้แก่ tetrasodium pyrophosphate (TSPP) และ/หรือ trisodiumphosphate (TSP) นอกจากนี้มักจะมีส่วนผสมของตัวทำละลาย เช่น glycol ethers เพื่อช่วยขจัดคราบน้ำมันต่าง ๆ อย่างไรก็ตาม ตัวทำละลายนี้ถ้ามีความเข้มข้นที่สูงเกินไป จะส่งผลเสียต่อสีรถ ชิ้นส่วนที่เป็นพลาสติก และยางได้ง่าย ตัวอย่างส่วนผสมของผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ได้แก่ [1,2,4,8]

15.4.3.5.1 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดยานพาหนะที่สำหรับใช้ทั่วไป

Tetrapotassium pyrophosphate	15-20
Sodium silicate	12-14
Sodium xylene sulfonate	10-15
C_{12}-C_{15} linear alcohol, 9 moles ethylene oxide	5.0
Water	Balance

15.4.3.5.2 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดยานพาหนะชนิดผง

Sodium metasilicate, pentahydrate	20.0
Soda ash	40.0
Tetrasodium pyrophosphate	25.0
Sodium alkylaurylsulfonate flake	10.0
Nonylpnenol, 9-10 moles ethylene oxide	5.0

15.4.3.5.3 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดยานพาหนะที่เป็นอะลูมิเนียมชนิดเหลว

Phosphoric acid	47.2
Nonionic surfactant	2.0
Glycol ether	16.0
Water	34.8

15.4.3.6 ผลิตภัณฑ์สำหรับทำความสะอาดโลหะ เครื่องจักรกล

ผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้มักจะมีไว้สำหรับการเตรียมโลหะในงานอุตสาหกรรมต่าง ๆ เช่น การทำความสะอาดก่อนเชื่อมไฟฟ้า การเตรียมพื้นผิวก่อนทำการเคลือบผิว หรือพ่นสี หรือการทำความสะอาดเศษโลหะก่อนทำการหลอมละลาย ผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้โดยปกติจะถูกใช้อยู่ในโรงงานอุตสาหกรรมต่าง ๆ แต่อาจจะถูกแบ่งบรรจุนำกลับมาใช้ภายในบ้านเรือนได้ หรือการประกอบอุตสาหกรรมนั้นเป็นอุตสาหกรรมในครัวเรือน หรือขนาดย่อม

ในการทำความสะอาดโลหะนั้น หลักการโดยทั่วไปจะเหมือนกับการทำความสะอาดชนิดอื่น ๆ คือต้องรู้ว่าสิ่งสกปรกที่ต้องทำความสะอาดนั้นเป็นสิ่งสกปรกประเภทใด ส่วนประกอบใน

ผลิตภัณฑ์ก็ยังคงเป็นกลุ่มสารเคมีที่กล่าวไว้ข้างต้น แต่มักจะมีส่วนผสมที่เป็นเบส หรือกรดแก่รวมอยู่ด้วย ตัวอย่างส่วนผสมของผลิตภัณฑ์ในกลุ่มนี้ ได้แก่ [1,2,4,8]

15.4.3.6.1 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดโลหะ เหล็กกล้า ชนิดเหลว โดยการจุ่มแช่หรือใช้สเปรย์

Octylphenol, 9-10 moles ethelene oxides	2.0
Phosphate ester (50%)	6.0
Potassium hydroxide	12.0
Sodium metasilicate, anhydrous	12.0
Tetrapotassium pyrophosphate	12.0
Water	56.0

15.4.3.6.2 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดโลหะ เหล็กกล้า ชนิดผงที่มีฤทธิ์เป็นเบส

Tetrapotassium pyrophosphate	20.0
Sodium metasilicate	20.0
Sodium hydroxide	53.0
Sodium gluconate	5.0
Nonylphenol, 9 moles ethelene oxides	2.0

15.4.3.6.3 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดโลหะ อะลูมิเนียม ชนิดเหลวที่มีฤทธิ์เป็นกรด

Sulfuric acid (50%)	40.0
Amphoteric surfactant	5.0
Water	55.0

15.4.3.6.4 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดโลหะ อะลูมิเนียม ชนิดเหลวที่มีฤทธิ์เป็นกรด

Anionic surfactant	5.0
Ethylene glycol n-butyl ether	6.0
Phosphoric acid (85%)	38.0
Hydrofluoric acid (70%)	8.0
Ethylenediaminetetraacetic acid	1.0
Water	42.0

15.4.3.6.5 ผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดโลหะ ที่ใช้ตัวทำละลาย

Octylphenol, 5 moles ethelene oxides	12.0
Kerosene	83.0
Dioctyl sodium sulfosuccinate	5.0