

INJURY AND POISONING IN CHILDREN



รศ.น.พ. วิบูลย์ วีระอาชากุล

ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Management of Poisoned Child

การได้รับสารพิษในเด็ก

- อุบัติเหตุ
- การจงใจทำร้ายตนเอง
- ผู้อื่นทำร้ายเด็ก

ส่วนใหญ่ของการเกิดพิษจากอุบัติเหตุ

- มักเกิดในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี
- ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม
- ขาดการดูแลเอาใจใส่
- ขาดการเก็บดูแลสารพิษให้อยู่ในที่ที่ปลอดภัย

Clues for diagnosis

- acute onset
- pica-prone age (อายุในช่วง 1-4 ปี)
- pica (ประวัติกินสิ่งแปลกปลอมที่ไม่ใช่อาหาร)
- stress in family
- multiorgan system dysfunction
- alteration of mental status
- confused sign and symptom

การประเมินอาการของผู้ป่วย (Assess condition)

- The ABC of PALS
- D for *decontamination* and *drugs for antidote*

- ผู้ป่วยมี vital signsผิดปกติ

การหายใจล้มเหลว ช็อค ชัก หหมดสติ

ให้การรักษาดูฉุกเฉินเพื่อแก้ไขภาวะต่างๆ ให้กลับมาเป็นปกติ

-ชักประวัติ ตรวจร่างกาย

-ให้การรักษาอื่นๆ เพื่อขจัดสารพิษออกไปจากร่างกาย

-การวินิจฉัยสารพิษที่เป็นสาเหตุและการรักษา

Identification process

■ ประวัติ

1. บุคคลในบ้าน ข้อมูลชนิด และปริมาณของสารพิษ
2. การนำภาชนะที่บรรจุ นำเม็ดยา หรือ สารที่เหลืออยู่มา
ให้ได้รายละเอียดให้มากที่สุด

รายละเอียดประวัติ

■ ชื่อยาหรือสารเคมี

■ Preparation และความเข้มข้น

■ น้ำหนักเด็ก

■ ขนาดยาต่อน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัม

■ ประวัติการเจ็บป่วยในอดีตและโรคประจำตัว

■ ยา หรือสารเคมีที่ใช้ในบ้าน และสงสัยว่าเด็กจะได้รับ

Toxidrome หมายถึงกลุ่มอาการต่างๆ ซึ่งช่วยบ่งชี้ว่าสารหรือกลุ่มสารที่ทำให้เกิดอาการพิษน่าจะเป็นสารชนิดใด

**Tachycardia,
nausea, vomiting,
hypertension, abdominal pain,
diaphoresis, piloerection,
anorexia**

- **Amphetamines, sympathomimetics**

Toxidrome

Salivation

Lacrimation

Urination

Defecation

Gastrointestinal cramping

SLUDG

miosis, bradycardia, bronchorrhea,

bronchospasm, seizures

- Cholinergic pesticides
(Organophosphates, carbamates)



Decontamination

- clinically possible
- skin contamination:
before patient is brought to hospital
- Gastric Decontamination
 - 1.remove drugs from the GI tract
 - 2.prevent the absorption of drugs
 - 3.enhance drug elimination

Methods of Gastric Decontamination

- Gastric aspiration and lavage
recent ingestion <60 minutes
- Administration of Activated Charcoal
- Whole bowel irrigation with
Polyethylene Glycol(Golytely®) solution
- Enhanced elimination

Gastric Lavage

Indications

- massive overdose of medication
- a history of recent ingestion
- controversial in acid ingestion.
- considered in cases of acid ingestion that cause severe systemic toxicity.

Gastric Lavage

Contraindications

- obtunded with unprotected airways
- ingestion of alkali corrosives
- ingestion of hydrocarbon
- upper GI hemorrhage
- hypertension
- malignant cardiac arrhythmias
- less than 6 month

activated charcoal

Functions of activated charcoal:

1. Initial toxin adsorption
2. Interruption of enterohepatic circulation of toxic metabolite
3. gastrointestinal dialysis

Doses 1 gm/Kg หรือ 10 gm ของผงถ่านต่อ 1 gm ของสารพิษ
total dose ไม่เกิน 50-60 กรัม

Whole Bowel Irrigation

- using large volume of fluid to force ingested substance to pass through GI tract without getting absorb.
- fluid of choice : Polyethylene Glycol solution (PEG)

Enhanced Elimination

- Alkalinize urine
salicylate, barbiturate
- Sodium bicarbonate 1-2 meq/Kg
sodium bicarbonate in 5% D/W
(Na 50-132 meq/L)
1.5-2 maintenance fluid
urine 2 ml/Kg
pH 7

Enhanced Elimination

Systemic antidotes

- เมื่อทราบชนิดของสารพิษ
- ตรวจสอบว่าสารพิษดังกล่าวมีสารแก้พิษ (**Systemic antidotes**) หรือไม่
ดังตารางแสดง **antidotes** ที่ใช้บ่อยในเด็ก
- **HEMODIALYSIS AND HEMOPERFUSION**
necessary in only a few severely poisoned patients.



STABILIZED AIRWAY BREATHING CIRCULATION

IDENTIFICATION

-STATE

-TOXIC SUBSTANCE

DIAGNOSIS

DECONTAMINATION

LAVAGE

REDUCTION OF ABSORPTION

ANTIDOTE

EXCRETION

-URINARY , FECAL

DIALYSIS

CONSERVATIVE

TREATMENT

EDUCATION

FACTORS INFLUENCING CHILDHOOD

INTOXICATION



1. DEVELOPMENTAL MILESTONE

2. UNSAFE PRACTICE

3. PARENTAL IGNORANCE

4. CIRCUMSTANTIAL FACTOR

5. SOCIOECONOMIC FACTOR

การได้รับสารพิษจากยาลดไข้ (Antipyretics poisoning) Acetaminophen poisoning

- ขนาดที่เป็นพิษ คือ **140 มก./กก.** ซึ่งทำให้เกิดพิษต่อผู้รับ
- ดูดซึมใน **0.5-1 ชั่วโมง** หลังจากกินเข้าไป
- ระดับสูงสุดนาน **4 ชั่วโมง**
- การกำจัดยาเกิดได้ที่ตับ
- **acetaminophen** จะถูกเปลี่ยนเป็น **acetamidoquinone** ซึ่งเป็น **metabolite** ที่มีพิษต่อตับ
- ในภาวะปกติจะถูก **glutathione** และ **cytochrome P450** เปลี่ยนเป็น **mercapturic acid** ซึ่งไม่เป็นพิษและขับถ่ายทางไต

Acetaminophen poisoning

- อาการและการแสดง

- ระยะที่1 เกิดใน 24 ชั่วโมงแรกหลังกิน

อ่อนเพลีย คลื่นไส้ อาเจียน เหงื่อออกมาก ง่วงซึม

metabolic acidosis และ coma

Acetaminophen poisoning

- ระยะที่ 2 อาการตับอักเสบใน 24-72 ชั่วโมง
อาจนานถึง 5 วัน มีการทำลายเนื้อตับ แต่ยังไม่เกิดอาการ
มีการเพิ่มของ **transaminase**
บิลิรูบิน **prothrombin time**
มีอาการปวดท้อง

Acetaminophen poisoning

- **ระยะที่ 3** อาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง จะกลับมาอีก
อาจมีเลือดออกง่าย ตัวเหลือง ชีพ
หมดสติ และชัก (**hepatic encephalopathy**)
อาการตับวาย มักเกิดในวันที่ 4-5
รายที่รุนแรง **hepatic coma** และ **hepatic failure** บาง
รายมีพิษต่อไต กล้ามเนื้อหัวใจ เสียชีวิตได้

Acetaminophen poisoning

- ระยะที่ 4 ระยะฟื้นตัว ระยะฟื้นตัวหรือเสียชีวิต

ขึ้นกับการได้รับการดูแลรักษาได้ทันเวลาหรืออาการหนักหรือไม่

เป็นระยะที่ผู้ป่วยที่ได้รับยาจำนวนมาก จะถึงแก่ความตาย

แต่ในรายที่ได้รับเข้ามาน้อย หรือเริ่มรักษาได้ทันท่วงที่จะเริ่มหาย

ตับจะกลับมาปกติเหมือนเดิมในเวลา 3 เดือน

การเกิดโรคตับเรื้อรังไม่ค่อยพบ

Acetaminophen poisoning

■ การวินิจฉัย

ประวัติ อาการและอาการแสดง ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

พิษจากการกินเกินขนาดครั้งเดียว ดูที่ระดับยาในเลือดที่ 4 ชั่วโมงหลังกินยา
ถ้าเกิน 140 ไมโครกรัม/ดล.

พิจารณาตาม **Rumack-Matthew nomogram**

ในรายที่ระดับ **paracetamol** ในเลือดมากกว่า 100 มกก./มล.

ควรเจาะเลือด **SGOT, SGPT, bilirubin,**

prothrombin time, glucose,
creatinine, amylase , cardiac enzyme

Acetaminophen poisoning

- การรักษา

- 1. ลดปริมาณของยาในร่างกายโดย **gastric lavage**
และให้ **activated charcoal**
- 2. พิจารณาให้ **antidote** คือ **N-acetylcysteine**
ควรให้ **N-acetyl cysteine** โดยเร็วภายใน
12 ชั่วโมง

antidote นี้จะได้ผลดี ถ้าให้ภายใน **12-16 ชั่วโมง**

หากให้เมื่อเกิน **24 ชั่วโมง**แล้วจะได้ผลไม่ค่อยดีนัก

เมื่อผลเลือดอยู่ในระดับที่ไม่เป็นพิษงดการให้ **antidote**

Acetaminophen poisoning

N-acetylcysteine เป็น precursor ของ glutathione ซึ่งไปเปลี่ยน NAPQI

ให้เป็นสารที่ไม่เป็นพิษ

มีวิธีการให้ 2 แบบ คือทางปากและทางหลอดเลือดดำ

ปัจจุบันนิยมวิธีให้ทางหลอดเลือดดำมากกว่า

เนื่องจากไม่รบกวนการให้ activated charcoal อาการข้างเคียงน้อย ระยะเวลาสั้นกว่า ราคาถูกกว่าชนิดให้โดยการกิน

Acetaminophen poisoning

- การให้ N-acetyl cysteine มี 2 วิธีคือ
- 1.ชนิดกิน (Fluimucil® 1 sachet = 100 มก.)
เริ่มต้น 140 มก./กก. หลังจากนั้นให้
70 มก./กก. ทุก 4 ชม. 17 ครั้ง
- 2.ชนิดฉีด เริ่มต้น 150 มก./กก. IV. ใน 15 นาที
ต่อด้วย 70 มก./กก. ในเวลา 4 ชม.
และ 100 มก./กก. ในเวลา 16 ชม. โดยผสมใน 5% DW

Acetaminophen poisoning

- ข้อบ่งชี้ในการให้ **N-acetylcysteine**

1. กิน **acetaminophen** เกินขนาด **140** มก./กก.

และมีอาการในระยะที่หนึ่ง

2. ระดับยาในเลือดตาม **nomogram**

อยู่ในเขตของ **probable** และ **possible toxicity**



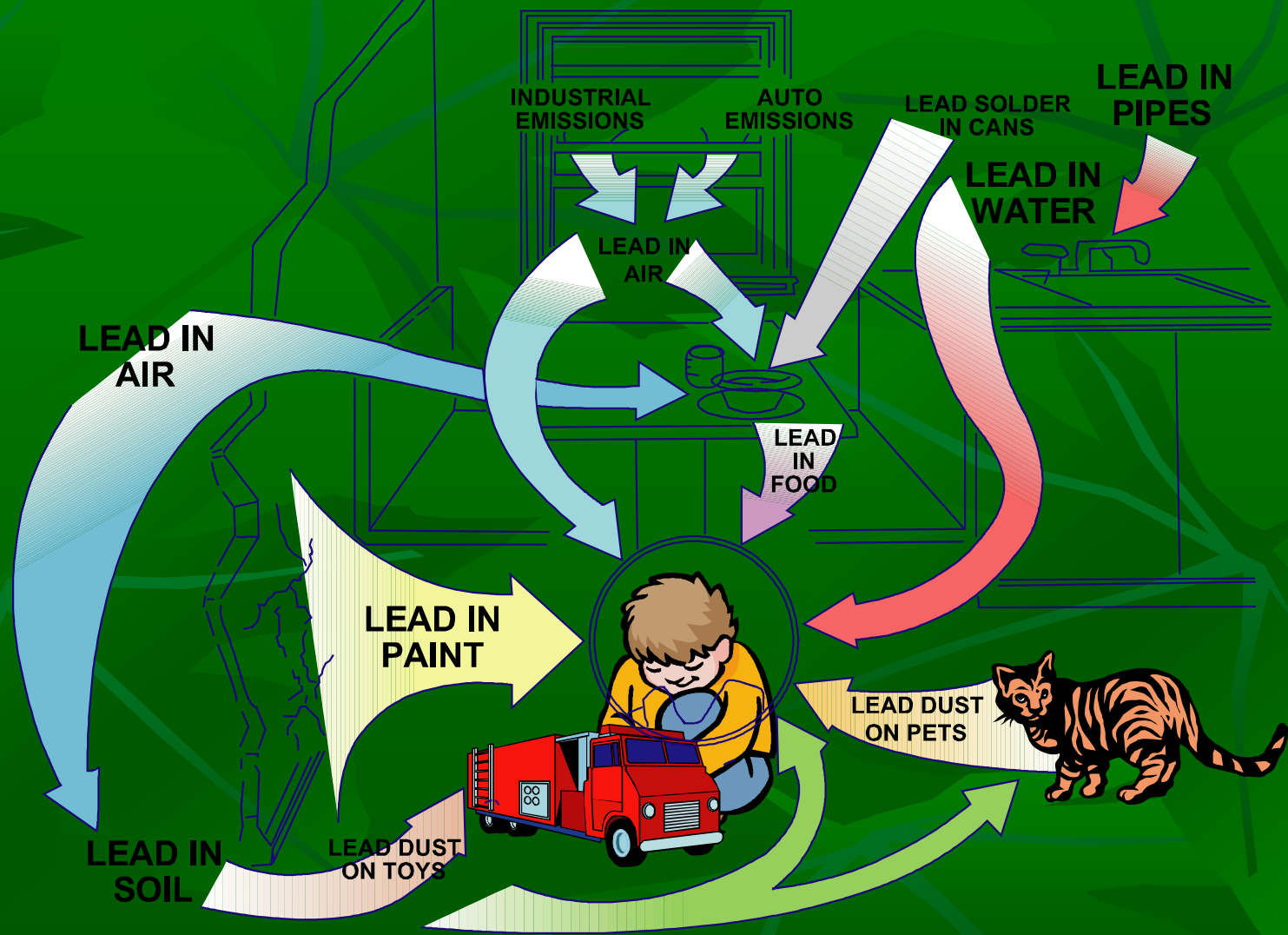
LEAD POISONING

Lead Poisoning in Thai

- 0.03 ต่อประชากรแสนคน
- ชายต่อหญิง 1 : 1
- อายุที่พบสูงสุด คือ 0 - 4 ปี (รองลงมา คือ 10 - 14 ปี)
- อาชีพที่พบบ่อย คือ รับจ้าง ร้อยละ 35 (รองลงมา คือ เกษตรกรรม ร้อยละ 30)
- ภาคเหนือ > ตะวันออกเฉียงเหนือ > ภาคใต้ > ภาคกลาง
(0.07, 0.04, 0.01 และ 0.01 ต่อประชากรแสนคน ตามลำดับ)
- จังหวัดที่อัตราป่วยสูงสุด 10 อันดับ คือ ลำปาง เชียงราย ปราจีนบุรี ตาก เลย นครราชสีมา ขอนแก่น นนทบุรี สงขลา และ สุรินทร์ (0.39, 0.24, 0.22, 0.19, 0.16, 0.12, 0.11, 0.10, 0.08 และ 0.07 ต่อประชากรแสนคน ตามลำดับ)

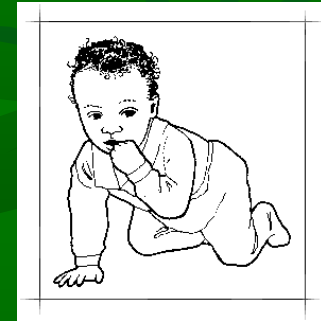
Lead Exposure of Thai children

- พ.ศ. 2555 สสจ.ตาก ร่วมกับ โรงพยาบาลแม่สอด และ
โรงพยาบาลอุ้มผาง มีการพัฒนาระบบเฝ้าระวังสถานการณ์
การสัมผัสสารตะกั่วของเด็กและประชาชนในอำเภออุ้มผาง พบว่าเด็กอายุน้อยกว่า
5 ปี จำนวน 70 คน มีสารตะกั่วสูงกว่า 10 มกก./ดล. ร้อยละ 44.3
- พ.ศ. 2555 ศูนย์วิจัยเพื่อสร้างเสริมความปลอดภัยและป้องกันการบาดเจ็บในเด็ก
โรงพยาบาลรามาธิบดี สํารวจเด็กประถมที่อาศัยอยู่ใกล้โรงงานคัดแยกขยะ จังหวัด
สมุทรสาคร 165 คน พบว่าเด็กผู้ชายร้อยละ 58 และเด็กผู้หญิงร้อยละ 30 มีสาร
ตะกั่วในเลือดมากกว่า 10 มกก./ดล.



Lead Poisoning in Children

- High exposure:
 - Hand-to-mouth activity
 - Pica
 - Repeated ingestion of paint chips/dust
 - Inhalation of dust
- High absorption
 - Fraction of absorption is 40-50% in children (10% in adults)
- High susceptibility
 - At the critical periods of brain development
 - Immature blood–brain barrier



Clinical Presentation of Lead Poisoning

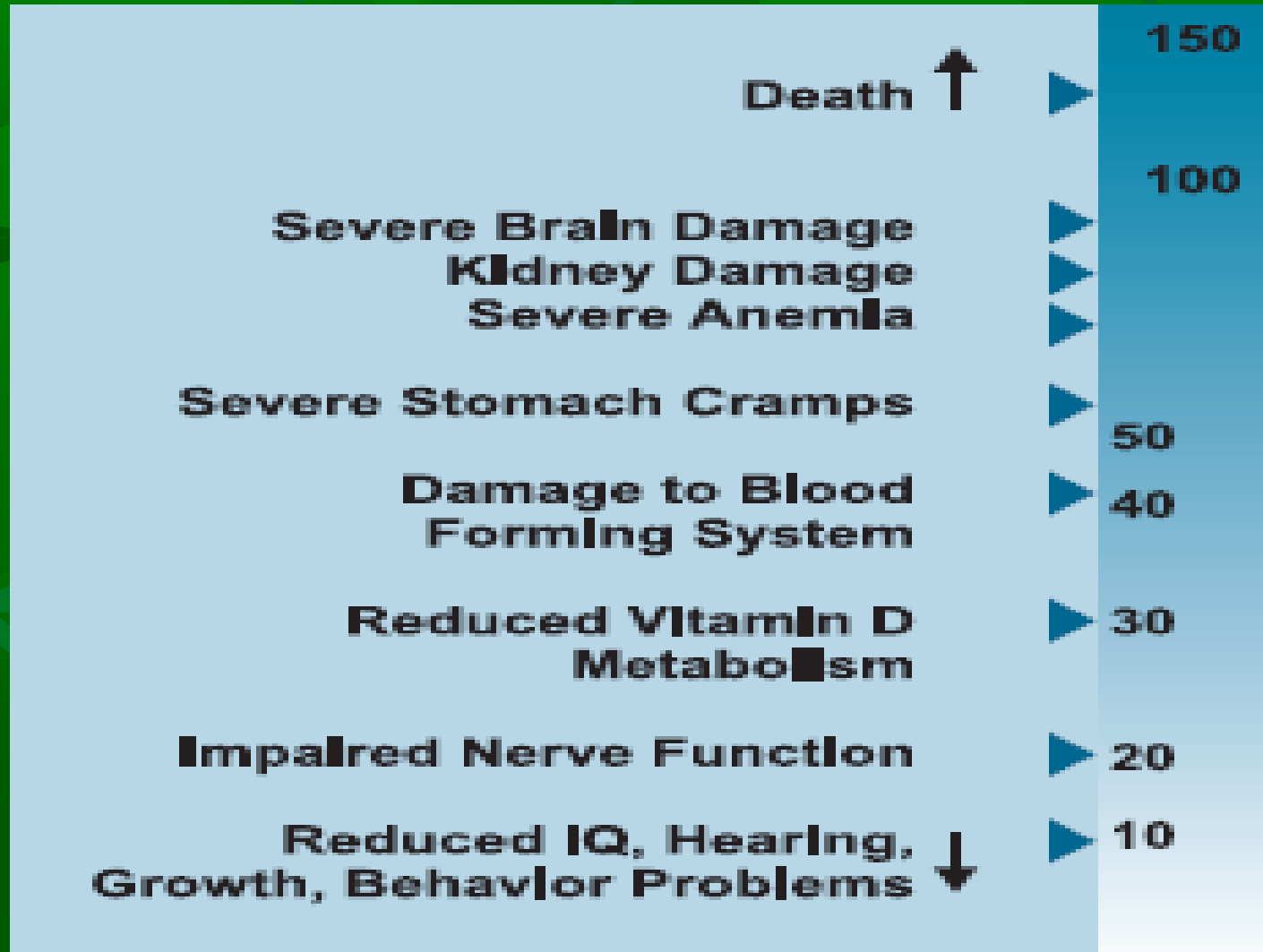
- Nervous system : Hyperactivity, restlessness, behavioral disturbance, learning disability (low score in cognitive test), Neuropathy (in adult)
 - * BLL > 70 µg/dL: headache, lethargy, coma *
- GI : Anorexia, vomiting, constipation, abdominal pain
- Blood : Anemia, basophilic strippling
- Renal : Proteinuria, Fanconi syndrome
- Bone : Reduced stature
- CVS : Hypertension

Alteration of Gastrointestinal System

- Lead colic is symptom of chronic lead poisoning and is associated with obstinate constipation
- The Burton line or gingival lead line is a dark blue line along the gums
- Hepatotoxicity



Toxicity of Blood Lead Concentration in Children



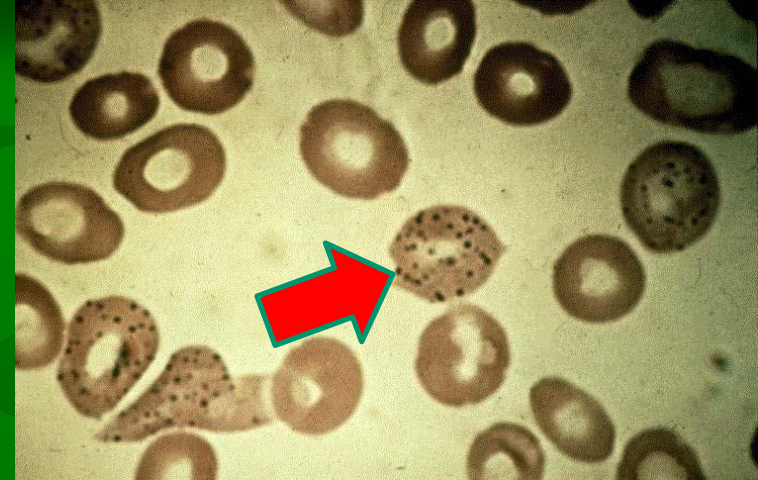
CDC Advisory Committee for Childhood Lead Poisoning Prevention (ACCLPP) 2012

- **Eliminate the term “blood lead level of concern”**
 - Irreversible effects on IQ deficit, attention related behavior, poor academic achievement
 - No safe blood lead level in children
- **“Level of action” 5 µg/dL**
- **The new recommendation does not change the guidance :
chelation therapy $\geq$ 45 µg/dL**
- **Primary prevention is the priority**

Investigation

- CBC, Basophilic stippling
- Lead line at the end of growing long bones (moderate lead toxicity, BLL > 45 µg/dL)
- Plain abdomen for recent ingestion of lead
- Renal function

- **Basophilic stippling :**
Inclusion of aggregated ribosomes
found only in the RBC



- ▶ **Lead line :**
 - Abnormal heavy mineralization of the growth plate of the long bones in radiographs
 - The width and density of lead line reflect chronic exposure
 - 6–8 weeks of lead exposure
 - $> 45 \mu\text{g/dL}$ is required to produce lead line



- A toddler with a recent ingestion of lead containing paint chips
- Lead particles are radioopaque



Lead Screening in Thai Children

- ให้ตรวจคัดกรองหาระดับตะกั่วในเลือดในเด็กอายุ 11/2 - 2 ปี เฉพาะกลุ่มที่มีปัจจัยเสี่ยงคือ
 - อาศัยอยู่ในเมืองใหญ่ที่เป็นเขตอุตสาหกรรม
 - มีผู้อาศัยอยู่ในบ้านเดียวกันที่มีอาชีพเกี่ยวกับอุตสาหกรรมตะกั่ว
- เด็กที่อาการที่สงสัยจะเป็นพิษจากสารตะกั่ว เช่น ซีดมาก ชัก ซึม ปวดท้อง พัฒนาการช้า การเจริญเติบโตช้า มีพฤติกรรมกินสิ่งที่ไม่ใช่อาหาร (pica) ควรตรวจหาระดับตะกั่วทุกราย

Secondary Prevention

BLL μg/dL	การติดตามรักษา
<10	ไม่ต้องทำอะไร
10-14	ตรวจซ้ำภายใน 1 เดือน ถ้ายังสูงให้ 1 ^o prevention และตรวจซ้ำภายใน 3 เดือน
15-19	ตรวจซ้ำภายใน 1 เดือน ถ้ายังสูงแนะนำครอบครัวเกี่ยวกับโภชนาการและสอบถาม ลักษณะสิ่งแวดล้อม และกำจัดแหล่งตะกั่ว แล้วตรวจเลือดซ้ำภายใน 2 เดือน
20-44	ตรวจซ้ำภายใน 1 สัปดาห์ ถ้ายังสูงให้ตรวจเพิ่มเติมอื่นๆ รวมถึงการขาดเหล็ก ควรตรวจหา และกำจัดแหล่งตะกั่ว ถ้า BLL >25 μg/dL ให้ oral chelating agent
45-69	ตรวจสภาพแวดล้อมและกำจัดแหล่งตะกั่วใน 48 ชั่วโมง ถ้าไม่มี encephalopathy ให้ oral chelating agent ถ้ามี encephalopathy ให้ parenteral chelating agent
>70	ตรวจสภาพแวดล้อมและกำจัดแหล่งตะกั่วทันที ให้ parenteral chelating agent

INSECTICIDE

- **ORGANOPHOSPHATES**
- **CARBAMATES**
- **ORGANOCHLORINES**



ORGANOPHOSPHATES

จับกับ **ENZYMES ACETYLCHOLINESTERASE**

ทำให้ **ACETYLCHOLINE** คั่ง ออกฤทธิ์ที่ **RECEPTORS** ต่างๆ

MUSCARINIC, NICOTINIC RECEPTORS และ **C.N.S.**

2-PAM

ATROPINE

ห้ามให้ยา **C.N.S + R.S. DEPRESSION**

CARBAMATES ไม่ใช่ **2-PAM**

ORGANOCHLORINES

G.I. VOMITING

C.N.S. ABNORMAL NERVE TRANSMISSION

TREMOR, PARESTHESIA, CONVULSION. COMA

ห้ามใช้ยา EPINEPHRINE เพราะทำให้เกิด CARDIAC ARRYTHMIA ได้

HYDROCARBON

พืชต่อ R.S. C.N.S. , C.V.S.

TOXIC ADDITIVES :-

CAMPHOR

HALOGENATED HYDROCARBON

BENZENE, METALS, PESTICIDE

CHOKING

CHEMICAL PNEUMONITIS

ASPIRATED PNEUMONIA

SEVERE CASE :- PULMONARY EDEMA

DYSRHYTHMIAS

CYANOSIS

(MEHEMOGLOBINEMIA)

ABDOMINAL PAIN

HYDROCARBON PNEUMONITIS





INJURY AND POISONING IN CHILDREN

- ภัยอันตรายที่เกิดกับเด็ก

- : ความพิการ

- : ความตาย

- : ความทุกข์ที่ประเมินค่ามิได้

- เด็กมีโอกาสเกิดการบาดเจ็บจากอันตรายง่ายกว่าผู้ใหญ่

- : กายภาพและสรีระของเด็ก

- : ความรู้ ทักษะและประสบการณ์

- ในการป้องกันอันตรายน้อยกว่าผู้ใหญ่

INJURY AND POISONING IN CHILDREN

- องค์การอนามัยโลก ปี พ.ศ.2551 การเกิดภยันตรายเป็นสาเหตุการตายของประชากรประมาณ 5 ล้านคนต่อปี ร้อยละ 80 เกิดขึ้นโดยไม่ตั้งใจ (**unintentional injury**)
ภยันตรายจากการจราจร การพลัดตกหกล้ม การจมน้ำ ไฟไหม้ น้ำร้อนลวก สารพิษต่างๆ
- **Peden M.**ในปี พ.ศ. 2551 สาเหตุการตายหลัก 3 ใน 15 สาเหตุของวัยเด็ก และวัยรุ่นอายุน้อยกว่า 20 ปี คือ ภยันตรายที่เกิดขึ้นโดยไม่ตั้งใจ (**unintentional injury**)
- ประเทศไทย กระทรวงสาธารณสุข พ.ศ.2549 : อัตราตายจากภยันตราย คือ 25.2/100,000/ปี ในเด็กอายุต่ำกว่า 15 ปี ซึ่งเป็นปีแรกที่ภยันตรายเป็นสาเหตุการตายลำดับต้น ซึ่งสาเหตุการตายคือการจมน้ำและภยันตรายจากการจราจร การชนส่ง

INJURY AND POISONING IN CHILDREN

- การศึกษาภาวะสุขภาพของคนไทยในปี พ.ศ. 2553 ซึ่งเกี่ยวข้องกับการให้การศึกษาด้านสุขภาพ และการพัฒนาระบบสุขภาพ พบว่าการได้รับอันตรายโดยไม่ตั้งใจในเด็กและวัยรุ่นไทย เป็น สาเหตุนำของการตายในกลุ่มเด็กและวัยรุ่นไทย
- มีจำนวนการเกิดอันตรายโดยไม่ตั้งใจ 118,323 ครั้ง
สาเหตุการเกิดอันตรายส่วนใหญ่คือ การพลัดตกหกล้ม (ร้อยละ 22.94)
รองลงมาคือ การขับขีโมเตอร์ไซค์ในการขนส่ง (ร้อยละ 17.32)
สาเหตุการตายส่วนใหญ่ คือ การจมน้ำ
รองลงมาคือ ไฟฟ้า และอุบัติเหตุที่คุกคามการหายใจ เช่น ลำไส้เปลี่ยนแปลงปลอม

INJURY AND POISONING IN CHILDREN

- ภัยอันตรายที่เกิดกับเด็กส่งผลกระทบต่อสุขภาพเด็ก
 - : ร่างกาย
 - : จิตใจ
 - : พัฒนาการด้านอารมณ์ สังคม
 - อย่างใหญ่หลวง
- การเกิดภัยอันตรายโดยไม่คาดคิดไว้เรียกว่า “อุบัติเหตุ”
แฝงไว้ด้วยความหมาย
 - : มนุษย์ไม่สามารถคาดการณ์
 - ควบคุมสถานการณ์ ป้องกันได้
 - อุปสรรคอย่างยิ่งต่อการศึกษาและรณรงค์ป้องกันภัยอันตราย



INJURY AND POISONING IN CHILDREN

- ปัจจุบันแนวคิดใหม่ ภัยอันตรายจากอุบัติเหตุป้องกันล่วงหน้าได้
- โดยกลวิธีหลายรูปแบบ
 - : การให้ความรู้ คำแนะนำล่วงหน้า
 - : การใช้เครื่องมือต่างๆ
- ใช้คำว่า “ภัยอันตราย” แทนคำว่า “อุบัติเหตุ”
- มนุษยชาติจะต้องพยายามรณรงค์ป้องกันภัยอันตราย
 - การเปลี่ยนแปลงสิ่งแวดล้อม
 - มีผลต่อการลดอุบัติเหตุการณ์ของภัยอันตราย

INJURY AND POISONING IN CHILDREN

- William Haddon : กลยุทธ์ในการป้องกันภัยอันตราย
- ความสัมพันธ์ระหว่าง 3 องค์ประกอบ
 1. คน(host)
 2. พาหะ (vector)
 3. สิ่งแวดล้อม (environment)
- ร่วมกับ 3 ช่วงเวลาที่เกี่ยวข้อง
 1. ก่อนเกิดเหตุการณ์
 2. ขณะเกิดเหตุการณ์
 3. หลังเกิดเหตุการณ์



ตาราง Haddon's analysis of Traffic Accident Prevention

Spaces	Host	Agent	Environment
Pre-event	-สวมเข็มขัดนิรภัย -ให้เด็กนั่งหลัง -ไม่ดื่มสุราขณะขับรถ - ขับรถตามกฎหมายจราจร	-มีที่นั่งที่ปลอดภัย - มีที่นั่งสำหรับเด็ก	-มีป้ายเตือน -ปรับปรุงถนนให้เป็นทางจราจรแยก ไม่มีรถสวน - ไม่มีสิ่งกีดขวาง
Event		-ผนังภายในรถจะ absorb ความสั่นสะเทือน -กระจกจะแตกกว้างละเอียดไม่ทำให้บาดเจ็บ	- เสาไฟจะหักเมื่อโดนแรงกระแทก โดยไม่เกิดแรงอัดต่อรถหรือคน
Post-event	พ่อแม่หรือผู้ประสบเหตุการณ์สามารถทำการปฐมพยาบาล หรือ CPR ได้	ระบบป้องกันน้ำมันรั่วเพื่อป้องกันการลุกไหม้	มีระบบการส่งต่อการรักษาที่ฉับไว

Near Drowning

- อาการและอาการแสดง

ประวัติสำคัญคือระยะเวลาที่จมน้ำ

อุณหภูมิของน้ำ

ประวัติอันตรายกับอวัยวะอื่นที่อาจเกิดร่วมด้วย

เช่น ศีรษะและ **cervical spine**

ผู้ป่วยอาจมาโรงพยาบาลในภาวะที่ฟื้นสติแล้ว

ในกรณีที่รุนแรงผู้ป่วยอาจจะยังหมดสติและไม่หายใจ

การบำบัดรักษา

ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับการช่วยเหลือทันท่วงที และฟื้นคืนสติแล้ว

- 1. รับตัวผู้ป่วยไว้สังเกตอาการอย่างน้อย 6-12 ชั่วโมง
- 2. Respiratory assessment
- 3. ให้ oxygen ถ้ามีภาวะ hypoxia
- 4. ให้สารน้ำประมาณ 2/3 ของ maintenance

เพื่อลดความเสี่ยงของการเกิด pulmonary edema

- 5. ไม่ให้ยาปฏิชีวนะ

ยกเว้นแต่กรณีที่สำลักน้ำที่สกปรกหรือเศษอาหารเข้าปอด

ถ้าให้ควรให้ครอบคลุมเชื้อจากการสูดสำลักด้วย

การบำบัดรักษา

ในกรณีที่ผู้ป่วยหมดสติและหยุดหายใจให้การรักษาดังนี้

- 1. cardiopulmonary resuscitation ตามขั้นตอน ABC
airway breathing และ circulation
โดยต้องระมัดระวังว่าผู้ป่วยอาจมีภาวะ cervical spine injury
- 2. Respiratory support โดยให้ oxygen
hypoxia ให้การช่วยด้วย mechanical ventilation
- 3. Hemodynamic support รักษาภาวะ shock

การบำบัดรักษา

■ 4. รักษาประคับประคองทางระบบประสาท

(neurologic support)

ในรายที่มีภาวะ hypoxia นานจะเกิด cerebral anoxia cerebral edema และ increase intracranial pressure ในรายที่มีชักให้ยากันชักร่วมด้วย เช่น phenobarbital

■ 5. ให้สารน้ำและ electrolyte โดยตรวจวัดระดับ electrolyte และติดตามการให้ชนิดของสารน้ำและปริมาณตาม ภาวะการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้น

INJURY AND POISONING IN CHILDREN

การป้องกันการจมน้ำ

- เด็กอายุมากกว่า 6 เดือนแม้จะเริ่มนั่งเองได้ ห้ามให้เด็กนั่งเล่นน้ำ โดยลำพังในอ่างน้ำ กะละมัง หรืออ่างอาบน้ำที่มีน้ำอยู่ ระดับน้ำสูงเพียง 5 ซม. อาจทำให้เกิดการจมน้ำได้
- เด็กอายุ 6 เดือน-1 ปี ร้อยละ 94 ของเด็กที่จมน้ำเสียชีวิตจะเกิดในบ้านและละแวกบ้าน เหตุการณ์ที่พบคือ การจมน้ำในบ้าน คลอง ร่องน้ำ ต้องกำจัดแหล่งน้ำที่ไม่จำเป็นในบ้านและละแวกบ้าน หรือกั้นรั้ว กั้นประตูไม่ให้เด็กอยู่ใกล้แหล่งน้ำ

INJURY AND POISONING IN CHILDREN

- เด็กที่จมน้ำเสียชีวิตเป็นเด็กเล็กและมีผู้ดูแลเด็กรับผิดชอบอยู่ แต่ผู้ดูแลเด็กเผลอชั่วขณะ สิ่งแวดล้อมที่มีแหล่งน้ำที่เด็กซึ่งเริ่มคลานได้ ผู้ดูแลเด็กต้องเฝ้าระวังดูแลตลอดเวลา
- จำกัดพื้นที่เคลื่อนไหวเด็กให้อยู่ในบริเวณที่ปลอดภัยเท่านั้น (safe play area) จำเป็นสำหรับเด็กอายุตั้งแต่ 9 เดือนขึ้นไป

INJURY AND POISONING IN CHILDREN

- ในกรณีที่ผู้ป่วยจมน้ำ ไม่หายใจเอง
การปฐมพยาบาลที่ถูกวิธีคือการผายปอดด้วยวิธีเป่าปาก
- การอุ้มพาดบ่า การกระโดดหรือวิ่งรอบสนาม
หรือวางบนกระแทกว่าแล้วรีดน้ำออก ไม่ใช่วิธีที่ถูกต้อง
ทำให้ขาดอากาศหายใจนานยิ่งขึ้น
- การจมน้ำในเด็กอายุ 1-2 ปีที่เสียชีวิตจะเกิดในบ้านและละแวกบ้าน
ต้องกำจัดแหล่งน้ำที่ไม่จำเป็นในบ้านและละแวกบ้าน
กั้นรั้วไม่ให้เด็กอยู่ใกล้แหล่งน้ำ
- อายุ 1 ปี 6 เดือน ควรสอนให้รู้จักอันตรายของแหล่งน้ำหลีกเลี่ยงการเข้า
ใกล้แหล่งน้ำ

INJURY AND POISONING IN CHILDREN

- อายุ 2 ปี สอนการเลี้ยงตัวเมื่อตกน้ำ ให้โผล่พ้นน้ำชั่วคราว (water recovery)
สอนให้ว่ายน้ำระยะสั้น ๆ เพื่อให้ตะกายเข้าฝั่งได้
- เด็กอายุ 2-4 ปี ต้องระวังการจมน้ำในแหล่งน้ำใกล้บ้าน
กำจัดแหล่งน้ำที่ไม่จำเป็นในบ้านและละแวกบ้าน
แยกเด็กออกจากแหล่งน้ำโดยกั้นรั้วไม่ให้เด็กอยู่ใกล้แหล่งน้ำได้
เด็กอายุ 4 ปี ให้เด็กได้เรียนการว่ายน้ำ (swimming lesson)
- ร้อยละ 47 ของเด็กที่จมน้ำเสียชีวิตมี อายุ 2-9 ปี ตกน้ำขณะวิ่ง เดิน ปีน
ป่ายเล่น โดยที่ผู้ดูแลเด็กอนุญาตให้เด็กเล่นได้ในพื้นที่ที่มีแหล่งน้ำ ไม่ได้
เฝ้าดูใกล้ชิด



Anaphylaxis

- Anaphylaxis หมายถึง ปฏิกิริยาหรืออาการที่เกิดขึ้นจากการที่มี
การหลั่งสารเคมี (biologically active mediators)
ที่มีฤทธิ์รุนแรงต่อส่วนต่างๆของร่างกาย
เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วและรุนแรง
เกิดอาการเกือบทุกระบบของร่างกาย
:ลมพิษ หรือบวม (angioedema)
:หายใจลำบากจากหลอดลมตีบตันหรือกล่องเสียงบวม
:หัวใจทำงานผิดปกติ จนถึงกล้ามเนื้อหัวใจตาย
:ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน อุจจาระราด

Anaphylaxis

สารที่พบว่าเป็นสาเหตุเกิดจาก anaphylaxis

- ยา เช่น penicillin
- foreign protein agent
- Allergen extract
- fire ant venom
- เลือดและส่วนประกอบของเลือด
- anesthetic drug
- radiocontrast media

Anaphylaxis

- aspirin
- immunoglobulin
- อาหารทะเล
- ไข่
- นมวัว
- ถั่วบางชนิด
- แมลงกัดต่อย ผึ้ง แตน ต่อ

Anaphylaxis

- อาการและอาการแสดง

- เฉพาะที่ : อาการบวมแดงทางผิวหนัง

: คลื่นไส้ อาเจียน

- ส่วนใหญ่มักจะเกิดอาการหลาย ๆ ระบบ

เกิดขึ้นทันทีทันใด (early phase reaction)

อาจมีปฏิกิริยาระลอกสองตามมาอีกในเวลา 6-8 ชั่วโมงต่อมา
(late phase reaction)

เด็กอายุ 7 ปี ถูกตัว ต่อต่อย
เกิดAnaphylactic reactions



เด็กอายุ 7 ปี ถูกตัว ต่อต่อ
เกิด **Anaphylactic reactions**



MANAGEMENT

- Local, point of sting

:- cleansing, removing stinger, cold compression.

tetanus toxoid, paracetamol

- 1. Epinephrine เป็นยาชนิดแรกที่ต้องให้ทันที

epinephrine 1:1,000 ขนาด 0.01 มล./กก.

ฉีดเข้ากล้ามเนื้อหรือใต้ผิวหนัง

- 2. เด็กที่มี airway obstruction จาก laryngeal edema

ต้องใส่ endotracheal tube

bronchospasm ต้องให้ยาขยายหลอดลม

ให้สูด beta 2-agonist หรือฉีด aminophylline เข้าหลอดเลือดดำ

MANAGEMENT

- 3. Corticosteroid มีความจำเป็นสำหรับเด็กที่มีอาการรุนแรงตั้งแต่ปานกลางขึ้นไป
ช่วยป้องกันมิให้เกิด late phase reaction
ใช้ hydrocortisone 10 มก./กก.ครั้ง

MANAGEMENT

- 4. Antihistamine ทั้ง H1 Antihistamine :
chlorpheniramine , diphenhydramine
H2 antihistamine : cimetidine
- 5. การให้สารน้ำคือ normal saline หรือ colloidal solution
- 6. พยายามหาสาเหตุของการเกิด anaphylaxis
และแนะนำให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยง
- 7. ควรใส่กำไลข้อมือที่จารึกชื่อสารที่ผู้ป่วยแพ้
จนทำให้เกิด anaphylaxis ติดตัวไว้

ผู้ป่วยที่เกิด anaphylactic shock จำเป็นต้องรับไว้รักษา
ในโรงพยาบาลและให้แน่ใจว่าจะไม่เกิด late phase reaction

