

9-1-2015

ภาวะความผิดปกติของไตหลังถูกยิง ต่อและแต่น้อย

กมลวรรณ ตั้งวรวงศ์ชัย

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

ตั้งวรวงศ์ชัย, กมลวรรณ (2015) "ภาวะความผิดปกติของไตหลังถูกยิง ต่อและแต่น้อย," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 59: Iss. 5, Article 5.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.59.5.5>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol59/iss5/5>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

ภาวะความผิดปกติของไตหลังถูกผึ้ง ต่อและแตนต่อย

กมลวรรณ ตั้งวรพงศ์ชัย*

**Tangvoraphonkchai K. Kidney disorders after Hymenoptera stinging. Chula Med J 2015
Sep – Oct; 59(5): 525 - 37**

Hymenoptera sting still exists in rural areas of Thailand. Most patients present with skin lesions that almost physicians can manage, sometimes they may present with anaphylaxis or severe complications leading to morbidity and mortality. Acute kidney injury and other kidney disorders such as acute cortical necrosis, nephrotic syndrome and renal tubular acidosis are rare manifestations. These always impact survival and clinical outcomes and every physicians should realize and promptly manage before renal replacement therapy is need. This article discusses Hymenoptera sting induced kidney disorders and up-to-date management.

Keywords: Hymenoptera, kidney, bee, wasp, rhabdomyolysis.

Reprint request: Tangvoraphonkchai K. Faculty of Medicine, Mahasarakham University,
Muang District, Mahasarakham Province 44000, Thailand.

Received for publication. February 24, 2015.

กมลวรรณ ตั้งวรพงศ์ชัย. ภาวะความผิดปกติของไตหลังถูกผึ้ง ต่และแตนต่อย.
จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2558 ก.ย. – ต.ค.; 59(5): 525 – 37

ปัญหาการถูกผึ้ง ต่และแตนต่อยยังคงพบได้ในทุกภูมิภาคของประเทศไทย โดยเฉพาะเขตพื้นที่ต่างจังหวัด แม้ว่าอาการและอาการแสดงที่เกิดขึ้นโดยมากจะเป็นเพียงอาการแสดงทางผิวหนังเฉพาะที่ ซึ่งบุคลากรทางการแพทย์ส่วนใหญ่มักมีประสบการณ์ในการดูแลรักษา แต่บางครั้งผู้ป่วยก็อาจมาด้วยอาการแพ้พิษรุนแรงจนเกิดภาวะช็อกหรือเสียชีวิตได้ หากไม่ได้รับการแก้ไขอย่างถูกต้องและทันท่วงที ภาวะไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากผึ้ง ต่และแตนต่อยเป็นอีกหนึ่งภาวะแทรกซ้อนรุนแรงที่พบได้ไม่บ่อยนัก แต่มีความสำคัญที่แพทย์พึงตระหนักและเฝ้าระวังเพื่อให้การรักษาได้อย่างทันท่วงทีก่อนที่การดำเนินโรคจะรุนแรงถึงขั้นต้องได้รับการบำบัดทดแทนไต ในบทความนี้จึงจะกล่าวถึงภาวะแทรกซ้อนทางไตที่เกิดจากผึ้ง ต่และแตนต่อย รวมถึงแนวทางปฏิบัติที่ถูกต้อง

คำสำคัญ: ผึ้ง, ต่, แตน, ไตวาย, ไตอักเสบ.

ผึ้ง ต่อและแตนเป็นแมลงที่มีความสำคัญในภาคการเกษตรเป็นอย่างมาก โดยมีบทบาทในการกำจัดศัตรูพืชและผสมเกสรดอกไม้ แต่อันตรายจากพิษของแมลงดังกล่าวก็มีความสำคัญในวงการแพทย์ไม่น้อยเช่นกัน ดังสามารถพบเห็นได้จากข่าวการเสียชีวิตของผู้ป่วยที่ถูกผึ้ง ต่อและแตนต่อยผ่านทางสื่อต่าง ๆ อยู่เป็นระยะตามรายงานของ The American Association of Poison Control Centers (AAPCC) ปี 2012 พบว่ามีจำนวนผู้ป่วยที่ถูกผึ้ง ต่อและแตนต่อยในประเทศสหรัฐอเมริกา 5,444 ราย ในจำนวนนี้มีผู้ป่วย 15 รายที่เกิดอาการรุนแรง⁽¹⁾ ส่วนข้อมูลความชุกของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาแพ้พิษแมลงทั่วร่างกายพบว่าอยู่ที่ร้อยละ 0.5 - 3.3 ในประเทศสหรัฐอเมริกาและร้อยละ 0.3 - 7.5 ในทวีปยุโรป⁽²⁾ แม้ว่าในประเทศไทยจะยังไม่มีข้อมูลภาพรวมของประเทศ แต่มีรายงานการศึกษาจากบางสถาบันในประเทศพบว่าการถูกผึ้ง ต่อและแตนต่อยเป็นสาเหตุของปฏิกิริยาการแพ้รุนแรงร้อยละ 5⁽³⁾ และ 20.1⁽⁴⁾

ชีววิทยาของผึ้ง ต่อและแตน

ผึ้งจัดอยู่ในอันดับ Hymenoptera วงศ์ Apidae⁽⁵⁾ มีวิวัฒนาการมาจากตัวต่อ สามารถแบ่งผึ้งตามการเข้าสังคมเป็น 2 ชนิด คือ ผึ้งที่อยู่อย่างสันโดษ ได้แก่ ผึ้งป่า และผึ้งที่อยู่รวมกันเป็นสังคมได้แก่ ผึ้งรวง และชันโรง⁽⁶⁾ ผึ้งที่มีความสำคัญทางการแพทย์และมักจุ่มต่อยมนุษย์ คือ ชนิดที่อยู่รวมกันเป็นสังคมโดยสายพันธุ์ที่สำคัญในประเทศไทย ได้แก่ ผึ้งหลวง (*Apis dorsata* F.) ผึ้งมิม (*Apis florae* F.) ผึ้งมิมเล็ก (*Apis andreniformis*) ผึ้งโพรง (*Apis cerana* F.) และผึ้งพันธุ์ (*Apis mellifera* L.) ส่วนสายพันธุ์ที่มีพฤติกรรมดุร้ายและมักมีรายงานการทำร้ายมนุษย์จนเสียชีวิต คือ สายพันธุ์ Africanized honey bees ซึ่งพบได้ในทวีปแอฟริกาและอเมริกา แต่ยังไม่มียางานการเข้ามาในประเทศไทยสังคมของผึ้งจะมีการแบ่งวรรณะเป็นผึ้งนางพญา ผึ้งเพศผู้และผึ้งงานโดยมีเฉพาะผึ้งงานเท่านั้นที่มีเหล็กไน และสามารถต่อยได้ เหล็กไนเป็นอวัยวะที่ดัดแปลงมาจากอวัยวะสำหรับการวางไข่มีส่วน

ปลายคล้ายใบหอกและเงี่ยงทางด้านข้างทำหน้าที่เป็นตะขอเกี่ยวเข้ากับผิวของเหยื่อ เมื่อผึ้งต่อยมันจะพยายามดันเหล็กไนให้เข้าไปลึกที่สุดและจะปล่อยพิษเข้าสู่ร่างกายเหยื่อ จากนั้นมันจะพยายามถอนเหล็กไนออกซึ่งทำให้อวัยวะภายในของมันหลุดติดกับเหล็กไนออกมาด้วยและตายในที่สุด ดังนั้นผึ้งงานหนึ่งตัวจึงสามารถต่อยเหยื่อได้เพียงแค่ครั้งเดียวเท่านั้น

ต่อและแตนจัดอยู่ในอันดับ Hymenoptera วงศ์ Vespidae⁽⁵⁾ มีโครงสร้างแตกต่างโดยบริเวณส่วนท้องของแตนจะคอดกิ่วกว่าต่อและขนาดความยาวของแตนจะไม่เกิน 1.5 เซนติเมตร ในขณะที่ต่อมักมีความยาวลำตัวตั้งแต่ 1.5 เซนติเมตรขึ้นไป⁽⁶⁾ ต่อที่พบในประเทศไทยได้แก่ ต่อหัวเสือแถบใหญ่ (*Vespa tropica*) ต่อหัวเสือยักษ์ (*Vespa mandarinia*) ต่อหัวเสือดำน (*Vespa basalis*) ต่อหัวเสือเหลือง (*Vespa bicolor*) ต่อหัวเสือบาน (*Vespa affinis*) เป็นต้น ส่วนแตนที่พบได้ในประเทศไทย ได้แก่ แตนบัว แตนผักบัว แตนลิ้นหมา เป็นต้น⁽⁶⁾ ต่อและแตนก็มีการอยู่รวมกันเป็นสังคมและแบ่งชั้นวรรณะเช่นเดียวกันกับผึ้ง และมีเฉพาะต่อแตนกรรมกรเท่านั้นที่สามารถต่อยได้ แต่ลักษณะการต่อยจะแตกต่างจากผึ้งตรงที่ต่อและแตนสามารถต่อยซ้ำได้หลายครั้ง โดยที่ตัวมันเองไม่ตายเพราะเหล็กไนของต่อและแตนไม่มีเงี่ยงสำหรับยึดเกี่ยวกับผิวของเหยื่อ

ส่วนประกอบของพิษผึ้ง ต่อและแตน

พิษของผึ้ง ต่อและแตนมีหลายประเภท ได้แก่ สารประเภทเอมีน เช่น histamine, serotonin, dopamine, noradrenalin, acetylcholine เป็นต้น สารประเภทโปรตีนและโพลีเปปไทด์ เช่น mellitin, apamin, kinin เป็นต้น และเอนไซม์ เช่น phospholipase A, phospholipase B, hyaluronidase เป็นต้น⁽⁵⁾

พิษของผึ้งมี mellitin เป็นส่วนประกอบอยู่ถึง 50% และเป็นสารประกอบหลักที่ทำให้เกิดความเจ็บปวด นอกจากนี้ยังมีผลกระทบต่อโครงสร้างของเยื่อเซลล์ แต่ไม่ใช่สารประกอบหลักที่กระตุ้นปฏิกิริยาภูมิแพ้เพราะมีผู้ป่วย

ตารางที่ 1. สารที่พบในพิษของผึ้ง ต่อและแตน⁽⁵⁾

สาร	ผึ้ง	ต่อ	แตน
Biogenic amine			
Histamine	มี	มี	มี
Serotonin	ไม่มี	มี	มี
Dopamine	มี	มี	ไม่มี
Noradrenalin	มี	มี	ไม่มี
Acetylcholine	ไม่มี	ไม่มี	มี
Protein/Polypeptide			
Mellitin	มี	ไม่มี	ไม่มี
Apamin	มี	ไม่มี	ไม่มี
Kinins	ไม่มี	มี	มี
Enzyme			
Phospholipase A	มี	มี	มี
Phospholipase B	?	มี	มี
Hyaluronidase	มี	มี	ไม่มี

เพียงร้อยละ 28 เท่านั้นที่มี IgE ต่อ mellitin⁽⁷⁾ ส่วนสารที่พบมากที่สุดในพิษต่อและแตน มีฤทธิ์ทำให้เกิด phospholipase A2^(7, 8) ซึ่งนอกจากจะทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้แล้วเมื่อออกฤทธิ์ร่วมกับ mellitin จะมีผลทำให้เซลล์เม็ดเลือดแดงแตกได้ hyaluronidase เป็นสารประกอบอีกตัวหนึ่งสามารถกระตุ้นให้เกิดอาการภูมิแพ้และยังมีฤทธิ์ย่อยสลายเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน จึงทำให้ส่วนประกอบอื่น ๆ ของพิษสามารถแทรกซึมเข้าไปในเนื้อเยื่อส่วนลึกได้

ส่วนสารประกอบสำคัญที่กระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ในพิษของต่อและแตน คือ phospholipase, hyaluronidase และ antigen 5⁽⁹⁾ โดย phospholipase ที่พบในต่อและแตนเป็นชนิด A1, A2 และ B ซึ่งทั้งสามตัวก่อให้เกิดการแตกสลายของเม็ดเลือดแดงได้ แต่ phospholipase B ยังมีฤทธิ์เป็นพิษต่อหัวใจโดยตรงอีกด้วย⁽⁷⁾ สารประกอบเปปไทด์ในพิษต่อและแตนที่สำคัญมี 2 ชนิด คือ kinin และ mastoparankinin เป็นตัวการสำคัญที่ทำให้เกิดอาการเจ็บปวด และเพิ่มการซึมผ่านของ

หลอดเลือด^(7, 10) ส่วน mastoparan เป็นสารประกอบที่พบมากที่สุดในพิษต่อและแตน มีฤทธิ์ทำให้เกิด mast cell degranulation และกระตุ้นการทำงานของ phospholipase A2 ส่งผลให้เกิดการแตกสลายของเซลล์เม็ดเลือดแดงและเซลล์อื่น ๆ⁽¹¹⁾

ผลของพิษต่อร่างกาย

ผู้ป่วยที่ถูกผึ้ง ต่อและแตนต่อยมีระดับความรุนแรงของอาการและอาการแสดงแตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับปฏิกิริยาการตอบสนองของภูมิคุ้มกันของร่างกาย ชนิดและปริมาณของพิษที่ได้รับสามารถแบ่งอาการตามระยะเวลาที่เกิดได้เป็น 2 กลุ่ม คือ อาการที่เกิดจากปฏิกิริยาแบบเฉียบพลัน ซึ่งเริ่มมีอาการภายใน 2 - 4 ชั่วโมงแรก และอาการที่เกิดจากปฏิกิริยาแบบล่าช้า ซึ่งเริ่มมีอาการภายหลัง จาก 4 ชั่วโมงขึ้นไป อาการที่เกิดจากปฏิกิริยาแบบเฉียบพลันยังสามารถแบ่งตามระดับความรุนแรงและกลไกการเกิดได้เป็น 4 แบบ⁽⁹⁾ คือ ปฏิกิริยาเฉพาะที่ธรรมดา, ปฏิกิริยาเฉพาะที่แบบกินบริเวณกว้าง, ปฏิกิริยา

แพ้ทั่วร่างกาย และปฏิกิริยาจากพิษแมลง ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมาด้วยอาการผื่นบวม แดง ร้อน บริเวณที่ถูกต่อยจากปฏิกิริยาเฉพาะที่ ซึ่งเกิดจากการกระตุ้น IgG แต่หากมีอาการทางผิวหนังที่บริเวณอื่น เช่น ลมพิษ angioedema หรือมีอาการทางระบบอื่น เช่น แน่นหน้าอก หอบเหนื่อย ความดันโลหิตต่ำร่วมด้วย จะถือว่าเป็นปฏิกิริยาแพ้ทั่วร่างกาย ซึ่งเกิดจากการกระตุ้น IgE ทำให้เกิด type I hypersensitivity reaction⁽¹²⁾ ส่วนปฏิกิริยาจากพิษแมลงนั้นเป็นผลที่เกิดจากสารพิษโดยตรง ไม่ขึ้นกับการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน ดังนั้นอาการจึงขึ้นอยู่กับปริมาณและชนิดของพิษที่ได้รับซึ่งโดยส่วนใหญ่จะต้องถูกต่อยเกิน 50 แผลขึ้นไป⁽¹³⁾ ตัวอย่างของอาการจากพิษ ได้แก่ เม็ดเลือดแดงแตก, กล้ามเนื้อสลาย เป็นต้น อาการที่เกิดจากปฏิกิริยาแบบล่าช้า เช่น serum sickness, หลอดเลือดอักเสบ, encephalopathy, peripheral neuropathy พบได้น้อยกลไกของปฏิกิริยาดังกล่าวเกิดจากการกระตุ้น IgM และ IgG ทำให้เกิด type III hypersensitivity reaction⁽⁷⁾

สาเหตุการเสียชีวิตของผู้ป่วยที่ถูกผึ้ง ต่อและแตนต่อยส่วนใหญ่เกิดจากการกระตุ้น type I hypersensitivity reaction จนเกิดปฏิกิริยาแพ้ทั่วร่างกายและช็อกในที่สุด แต่ในบางกรณีก็พบว่าผู้ป่วยที่เสียชีวิตโดยไม่ได้มีปฏิกิริยาแพ้ทั่วร่างกาย ซึ่งมักพบในผู้ป่วยที่มีประวัติถูกรุมต่อยโดยฝูงแมลงและเกิดปฏิกิริยารุนแรงจากพิษแมลงโดยตรงตามปริมาณพิษที่ได้รับ⁽¹⁴⁾

ผลของพิษต่อไต

แม้ปัจจุบันยังไม่มีรวบรวมข้อมูลเกี่ยวกับภาวะความผิดปกติของไตที่เกิดจากการถูกผึ้ง ต่อและแตนต่อยในประเทศไทย แต่จากรายงานของ Cuihong และคณะ⁽¹⁵⁾ ซึ่งเก็บข้อมูลผู้ป่วยที่ถูกต่อและแตนต่อยและเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจำนวน 1,091 ราย พบว่ามีอุบัติการณ์ของภาวะไตวายเฉียบพลันทั้งสิ้นร้อยละ 21 ในจำนวนนี้มีถึงร้อยละ 11 ที่ต้องได้รับการบำบัดทดแทนไต แต่ส่วนใหญ่การทำงานของไตจะกลับมาเป็นปกติ และจากรายงานดังกล่าวยังพบอีกว่าการเกิดกล้ามเนื้อ

สลายและเม็ดเลือดแดงแตกมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันอย่างมีนัยสำคัญ

พยาธิสภาพของไตเกิดได้จาก 2 กลไกหลัก คือ ผ่านการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ และผลจากพิษของแมลงเอง โดยกลไกจากพิษของแมลงยังสามารถแยกย่อยได้เป็นผลของสารพิษต่อไตโดยตรง เช่น mellitin, และ phospholipase A2 ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างเยื่อหุ้มเซลล์ของเซลล์เยื่อปอด⁽¹⁶⁾ และผลของสารพิษโดยอ้อม เช่น mellitin, phospholipase A2 และ mastoparan ทำให้เกิดกล้ามเนื้อสลายและเม็ดเลือดแดงแตก ซึ่งทำให้เกิดสาร endogenous toxicpigments ที่เป็นพิษต่อไต^(7, 18) พยาธิสภาพบางอย่างอาจเกิดจากกลไกเดียว เช่น acute interstitial nephritis และ nephrotic syndrome ซึ่งเกิดจากการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกัน แต่บางพยาธิสภาพนั้นเกิดจากหลายกลไกร่วมกัน เช่น acute tubular necrosis

การที่พิษของผึ้ง ต่อและแตนทำให้เลือดที่มาเลี้ยงไตลดลงเกิดได้จากหลายกลไก เช่น ปฏิกิริยาภูมิแพ้ทั่วร่างกายรุนแรง⁽¹³⁾, สารน้ำภายในหลอดเลือดลดลงจากภาวะกล้ามเนื้อสลายและน้ำคั่งในกล้ามเนื้อ⁽⁷⁾, การทำลายเยื่อผนังหลอดเลือด⁽¹⁹⁾, การหดตัวของหลอดเลือด⁽²⁰⁾ และการเพิ่มขึ้นของ renin⁽²¹⁾ เป็นต้น เมื่อเลือดที่มาเลี้ยงไตลดลงก็จะทำให้ glomerular filtration rate (GFR) ลดลง ตามมาด้วย glomerular tuft retraction, เซลล์เยื่อปอดโตบาดเจ็บและท่อไตขยายและเมื่อผ่านไปเกิน 24 ชั่วโมงก็จะพบลักษณะเซลล์เยื่อปอดโตหลุดลอกได้⁽¹⁸⁾

ส่วนกลไกที่ endogenous toxicpigments ได้แก่ ไมโอโกลบินและฮีโมโกลบินทำให้เกิดพยาธิสภาพที่ไตนั้นประกอบด้วย การเกิดเซลล์เยื่อปอดโตขาดเลือด จากการกระตุ้นไซโตไคน์ต่าง ๆ ทำให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดหรือเพิ่มการสลาย nitric oxide ซึ่งเป็นสารกระตุ้นให้หลอดเลือดขยาย การเกิดท่อไตอุดตันจากการเกิด cast และการเกิด oxidative stress ต่อเซลล์เยื่อปอดโตจาก hydroxyl radical ที่เพิ่มมากขึ้น⁽⁷⁾

Acute tubular necrosis (ATN)

ATN เป็นพยาธิสภาพของไตที่พบได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยที่เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันหลังถูกฝัง ต่อและแต่น้อย⁽²²⁾ อธิบายด้วยกลไกสำคัญได้แก่ การลดลงของเลือดที่มาเลี้ยงไต, ผลจากพิษต่อไตโดยตรงและผลจาก endogenous toxic pigments^(13, 16) โดยพบว่าตำแหน่งที่เกิด ATN มากที่สุดอยู่ที่ cortex และ outer medulla⁽²³⁾ และยังพบอีกว่าที่ท่อไตส่วนต้นมีพยาธิสภาพที่รุนแรงกว่าท่อไตส่วนอื่น ๆ เนื่องจากเป็นตำแหน่งที่ดูดกลืนสารพิษที่กรองผ่านมากที่สุดและต้องการพลังงานเพื่อกระบวนการเมตาบอลิซึมมากที่สุดจึงทำให้ไวต่อการขาดออกซิเจน

จากการศึกษาในสัตว์ทดลองของ Grisotto และคณะ⁽¹⁸⁾ พบว่าเมื่อฉีดพิษของผึ้งเข้าไปในหนูทดลองจะทำให้เลือดที่มาเลี้ยงไตลดลงอย่างรวดเร็ว ตามมาด้วยการลดลงของ GFR และปริมาณปัสสาวะ โดยที่ระดับความดันโลหิตยังคงที่ เมื่อเปรียบเทียบการลดลงของเลือดที่มาเลี้ยงไตในแต่ละตำแหน่ง พบว่าเลือดที่มาเลี้ยงไตบริเวณ cortex ลดลงมากกว่าบริเวณ medulla อย่างมีนัยสำคัญ และเมื่อเติมพิษผึ้งลงไปในเซลล์เยื่อบุท่อไตส่วนต้นที่แยกออกมาจากไตของหนูทดลอง โดยควบคุมปัจจัยเรื่องเลือดที่มาเลี้ยงไตพบว่าทำให้ภาวะเซลล์บาดเจ็บเพิ่มมากขึ้นตามปริมาณพิษที่เติมลงไปอย่างมีนัยสำคัญซึ่งคาดว่าสารที่น่าจะเป็นตัวการสำคัญที่อยู่ในพิษผึ้งคือ mellitin และ phospholipase A2

จากการศึกษาระดับเซลล์ของเยื่อบุท่อไตพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างส่วนประกอบที่อยู่ภายในไซโตพลาสซึมให้มีลักษณะคล้าย myelin สันนิษฐานว่าอาจจะเป็นไขมันที่เกิดการสะสมเนื่องจากภาวะเซลล์ขาดเลือดหรือบาดเจ็บจากสารพิษจนรบกวนกระบวนการเมตาบอลิซึมของไขมัน มีปริมาณ vacuole เพิ่มมากขึ้นเพื่อใช้กำจัดคอรัแกนเซลล์ที่เสียหายจากสารพิษ ในขณะที่เดียวกันพบ brush border แบนลงและมีการบวมตัวของเซลล์⁽²³⁾ มีบางการศึกษาพบว่าเมื่อยอมเซลล์ด้วยวิธีอิมมูโนฮิสโตเคมีพบทั้งไมโอโกลบินและฮีโมโกลบินทั้งใน cast และเซลล์เยื่อบุท่อไตด้านใน^(13, 24) โดยที่ระดับ

creatinine kinase ในเลือดไม่สูงเท่ากับภาวะท่อไตบาดเจ็บจากกล้ามเนื้อสลายทั่ว ๆ ไป สันนิษฐานว่าฮีโมโกลบินน่าจะเป็นปัจจัยทุติยภูมิที่เด่นกว่าไมโอโกลบินที่ทำให้เกิดภาวะ ATN⁽²⁴⁾ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่พิสูจน์ว่าเมื่อปริมาณพิษลดลงจะทำให้ระดับฮีโมโกลบินใน cast ลดลง ด้วยเช่นกัน⁽²³⁾

Acute interstitial nephritis (AIN)

เป็นพยาธิสภาพของไตที่พบได้ไม่บ่อยนัก ตามรายงานพบว่าผู้ป่วยจะมาด้วยภาวะไตวายเฉียบพลันหลังโดยฝังต่อหรือแต่น้อยแต่การทำงานของไต (GFR) ดีขึ้นช้ากว่าภาวะ ATN ทั่วไปแม้ว่าจะพ้นระยะปัสสาวะออกน้อยแล้ว^(24 - 26) และแม้ว่า AIN จะเกิดจากการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันร่างกายแต่จากรายงานกลับพบว่าผู้ป่วยที่เกิด AIN กลับไม่มีอาการจากปฏิกิริยาแพ้ทั่วร่างกายจึงสันนิษฐานว่ากลไกการเกิดไม่ได้ผ่านการกระตุ้น IgE แต่เป็น delayed-type hypersensitivity^(22, 27) ผู้ป่วยในรายงานส่วนใหญ่ได้รับการเจาะไตเพื่อนำชิ้นเนื้อไปตรวจยืนยันการวินิจฉัย โดยมีลักษณะทางพยาธิวิทยาที่เข้าได้กับ AIN ได้แก่ interstitial edema with lymphocyte, plasma cell and eosinophil infiltration^(22, 24 - 27) ปัจจุบันยังไม่การศึกษาถึงกลไกการเกิด AIN จากพิษผึ้ง ต่อและแต่น้อย จึงยังไม่สามารถอธิบายได้ว่าสารประกอบตัวใดที่เป็นตัวกระตุ้นปฏิกิริยาภูมิคุ้มกัน แต่สิ่งเกิดขึ้นตามมาน่าจะอธิบายได้เหมือนกลไกการเกิด AIN จากสาเหตุอื่น โดยเริ่มจาก antigen presenting cell (APC) นำเสนอแอนติเจนต่อ T helper cell ซึ่งไปกระตุ้นเซลล์อื่นทำให้เกิดกระบวนการอักเสบทั้งแบบเฉพาะเจาะจง (B cell, cytotoxic T cell) และไม่เฉพาะเจาะจงต่อแอนติเจน (NK cell, macrophage) ที่บริเวณ interstitium และ tubular basement membrane⁽²⁸⁾

Acute cortical necrosis (ACN)

เป็นพยาธิสภาพที่พบได้น้อยมาก ปัจจุบันมีการรายงานผู้ป่วยที่ถูกฝัง ต่อหรือแต่น้อยแล้วเกิดภาวะ

ACN ไม่เกิน 5 ราย George และคณะ⁽²⁹⁾ ได้รายงานผู้ป่วยรายหนึ่งซึ่งถูกผึ้งต่อบริเวณ 50 -100 ตัว รุนแรง แรกเริ่มผู้ป่วยมีอาการแพ้รุนแรงจึงได้รับการรักษาด้วยสเตียรอยด์และยาต้านฮิสตามีน หลังจากนั้น 36 ชั่วโมงผู้ป่วยมีปัญหาไตวายเฉียบพลัน ปัสสาวะไม่ออก ร่วมกับภาวะ disseminated intravascular coagulation (DIC), acute respiratory distress syndrome (ARDS), กล้ามเนื้อสลายและตรวจพบระดับ IgE สูงขึ้น แม้ว่าจะได้รับการฟอกเลือดและให้ cryoprecipitate แต่ผู้ป่วยก็เสียชีวิตลงในวันที่ 9 ของการรักษา ผลการพยาธิวิทยาของไตพบ thrombotic microangiopathy with patchy cortical necrosis ซึ่งสันนิษฐานว่าน่าจะเกิดจากภาวะ DIC ทำให้เกิดลิ่มเลือดอุดตันภายในโกลเมอรูลัส ร่วมกับการทำลายและการกระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือดขนาดเล็กอย่างรุนแรงจน cortical tubule ขาดเลือดและเซลล์ตายในที่สุด นอกจากนี้ยังมีรายงานการเกิด DIC ในผู้ป่วยที่ถูกผึ้งต่อยโดยพบว่า มีระดับ allergen-specific IgE ต่อพิษผึ้งสูง⁽³⁰⁾ จึงสันนิษฐานว่าทั้งการเกิด DIC น่าจะเกิดผ่านการกระตุ้น IgE หรือ hypersensitivity type I และหากเกิดลิ่มเลือดอุดตันในโกลเมอรูลัสก็จะทำให้เกิด ACN ตามมา

Neprotic syndrome (NS)

แม้ว่าในตำราโรคไตหลายเล่มจะระบุว่าหนึ่งในสาเหตุของ NS คือการถูกผึ้ง ต่อหรือแตนต่อย แต่จากการทบทวนวรรณกรรมกลับพบว่า มีจำนวนผู้ป่วยที่เกิดภาวะดังกล่าวไม่เกิน 50 ราย และปัจจุบันก็ยังไม่มียาข้อมูลเกี่ยวกับกลไกการเกิดที่แน่ชัดแต่เชื่อว่ามีสัมพันธ์กับการตอบสนองของภูมิคุ้มกันร่างกายอย่างผิดปกติและภาวะภูมิแพ้ทำให้เกิดการกระตุ้นที่ลิ้มโฟไลต์หลังไซโตคายน์บางอย่าง ซึ่งส่งผลต่อการกรองผ่านของ glomerular basement membrane จนเกิดภาวะโปรตีนรั่ว⁽³¹⁾ จากข้อสันนิษฐานดังกล่าว Elming และคณะ⁽³²⁾ จึงได้ศึกษาปริมาณอัลบูมินในปัสสาวะของผู้ป่วยที่ถูกผึ้ง ต่อและแตนต่อยทั้งหมด 20 ราย เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม แม้ว่าการศึกษาจะพบ

ว่าระดับอัลบูมินในปัสสาวะของทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน แต่มีผู้ป่วยถึง 3 รายในกลุ่มที่ถูกต่อยที่มีปริมาณอัลบูมินในปัสสาวะสูงผิดปกติแต่ไม่ถึงเกณฑ์ NS และเมื่อติดตามต่ออีก 2 เดือน พบว่าผู้ป่วย 2 ใน 3 รายมีปริมาณอัลบูมินในปัสสาวะกลับมาเป็นปกติ

ส่วนในแง่การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยา Tauk และคณะ⁽³³⁾ ได้รวบรวมข้อมูลผู้ป่วย NS ที่ได้รับการเจาะไตพบว่า มีพยาธิสภาพหลายแบบ ได้แก่ mesangio-proliferative glomerulonephritis, minimal-change disease glomerulonephritis, early membranous nephropathy และ severe glomerular hyalinization ซึ่งส่วนใหญ่ได้รับการรักษาด้วยสเตียรอยด์และเพิ่ม cytotoxic agents หากไม่ตอบสนอง

Renal tubular acidosis (RTA)

RTA คือความผิดปกติของท่อไตในการดูดกลับไบคาร์บอเนตหรือการขับไฮโดรเจนไอออน โดยพยาธิสรีรวิทยาจะขึ้นกับตำแหน่งที่เกิดที่ proximal (pRTA) หรือ distal tubule (dRTA) ปัจจุบันมีรายงานการเกิดทั้ง pRTA และ dRTA ในผู้ป่วยที่ถูกผึ้ง ต่อหรือแตนต่อยรวมกันทั้งสิ้นไม่เกิน 10 ราย Agarwal และคณะ⁽³⁴⁾ ได้รายงานผู้ป่วยซึ่งมาด้วยอาการแขนขาอ่อนแรงภายหลังถูกผึ้งต่อยได้ 14 ชั่วโมง จากผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าระดับโปแตสเซียมในเลือดอยู่ที่ 2.4 mEq/L (ไม่ได้รายงานโปแตสเซียมในปัสสาวะ) ร่วมกับ hyperchloremic metabolic acidosis โดยมี urine pH 5.9 และ urine anion gap เท่ากับ 14 จึงได้รับการวินิจฉัยเป็น dRTA หลังได้รับการรักษาด้วยโปแตสเซียมและไบคาร์บอเนต อาการอ่อนแรงของผู้ป่วยก็กลับมาเป็นปกติภายใน 16 ชั่วโมง สอดคล้องกับรายงานของ D'Cruz และคณะ⁽³⁵⁾ ซึ่งกล่าวถึงผู้ป่วยที่มาด้วยปัญหาเดียวกันหลังจากถูกต่อย 9 ชั่วโมง หลังทดสอบ acid loading test พบว่าค่า pH ในปัสสาวะยังสูงกว่า 5.5 จึงวินิจฉัยเป็น dRTA และได้รับการรักษาด้วยโปแตสเซียมและไบคาร์บอเนตจนอาการอ่อนแรงเป็นปกติภายใน 3 วัน นอกจากนี้ยังได้มี

การส่งตรวจเพื่อหาสาเหตุอื่น ๆ ที่น่าจะอธิบาย dRTA แต่ก็ไม่พบ จากทั้งข้อสรุปของทั้งสองรายงานยังไม่สามารถยืนยันได้ว่าพิษของผึ้ง ต่อและแตนเป็นสาเหตุให้เกิด RTA หรือเป็นตัวกระตุ้นให้ภาวะ RTA ที่มีอยู่เดิมแย่ลงจนเกิดอาการ Ram และคณะ⁽³⁶⁾ ได้รายงานผู้ป่วยอีกรายที่มาด้วยอาการอ่อนแรงหลังถูกผึ้งต่อยได้ 1 สัปดาห์ แม้ว่าในเบื้องต้นจะตรวจพบภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำโดยได้ตรวจยืนยันว่าปริมาณโปแตสเซียมในปัสสาวะสูงผิดปกติ และมี hyperchloremic metabolic acidosis เหมือนกัน แต่สิ่งที่แตกต่างจากผู้ป่วย 2 รายก่อนคือระดับยูริคและฟอสเฟตในเลือดต่ำแต่พบว่าสูงในปัสสาวะ นอกจากนี้ยังพบอัลบูมิน, กลูโคสและไบคาร์บอเนตรั่วในปัสสาวะจึงวินิจฉัยว่าเป็น Fanconi syndrome ส่วนผลตรวจอื่น ๆ รวมถึงการเจาะไขกระดูกและการตัดชิ้นเนื้อต่อมน้ำลายเพื่อหาสาเหตุของ pRTA ในผู้ป่วยรายนี้กลับพบว่าปกติทั้งหมด ในที่สุดผู้ป่วยจึงได้รับการเจาะไตเพื่อตรวจทางพยาธิวิทยาพบว่า interstitial edema with lymphocytic infiltration โดยไม่มีพังผืดหรือลักษณะของ amyloid kidney ผู้รายงานจึงได้สรุปว่าภาวะ Fanconi syndrome ดังกล่าวน่าจะเกิดจากพิษของผึ้งโดยการที่ยัง transporter บางอย่างที่ท่อไต Han และคณะ⁽³⁷⁾ ได้ทำการ ศึกษาผลของพิษผึ้งและ mellitin ต่อ transporter ของท่อไตส่วนต้นของกระต่าย พบว่าทั้งพิษผึ้งและ mellitin กระตุ้นให้เกิดการหลั่งและการทำงานของ endogenous phospholipase A2 ซึ่งส่งผลให้ท่อไตส่วนต้นหลั่ง arachidonic acid เพิ่มขึ้น และสาร arachidonic acid ดังกล่าวก็เป็นตัวที่ยับยั้งการทำงานของ transporter

การรักษาโดยทั่วไป

เนื่องจากความหลากหลายทางสายพันธุ์และส่วนประกอบของพิษ ปัจจุบันจึงยังไม่มียาเพื่อแก้พิษผึ้ง ต่อและแตนโดยเฉพาะ การรักษาขึ้นกับกลไกและความรุนแรงของอาการ ดังนั้นในเบื้องต้นควรประเมินเพื่อแยกว่าอาการดังกล่าวเกิดจากกลไกภูมิแพ้หรือเกิดจากพิษ และเป็นปฏิกิริยาเฉพาะที่หรือปฏิกิริยาต่อหลายระบบใน

ร่างกาย⁽³⁸⁾ หากเป็นอาการที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้มักจะมีความรุนแรงของอาการเกินกว่าจำนวนบาดแผลที่ถูกต่อยโดยถ้าเป็นปฏิกิริยาเฉพาะที่ก็จะพบว่าผิวหนังมีลักษณะบวมใหญ่กว่า 10 เซนติเมตรหรือหากเป็นปฏิกิริยาต่อหลายระบบก็อาจมีอาการถึงขั้นช็อกและเสียชีวิตได้ในเวลาอันรวดเร็ว แต่หากเป็นอาการที่เกิดจากพิษเอง ความรุนแรงของอาการจะแปรตามจำนวนบาดแผลที่ถูกต่อย ทั้งนี้ข้อสังเกตดังกล่าวอาจใช้ไม่ได้ในกรณีที่ผู้ป่วยถูกต่อยเกิน 50 แผลขึ้นไปหรือถูกแมลงบางสายพันธุ์ซึ่งมีพิษรุนแรงมากต่อย เช่น Africanized honeybee เป็นต้น นอกจากนี้สิ่งที่ต้องคำนึงถึงอีกเรื่องคือความรวดเร็วและความรุนแรงของการตอบสนองของร่างกายรวมถึงสุขภาพของผู้ป่วยเพื่อใช้ในการตัดสินใจรักษาเป็นผู้ป่วยนอกหรือผู้ป่วยในและประมาณระยะเวลาในการตรวจติดตามภาวะแทรกซ้อน

ในกรณีที่ผู้ป่วยมาด้วยอาการจากปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อหลายระบบหรือช็อกการรักษาหลักยังคงเป็นการให้ อะดรีนาลิน, สเตียรอยด์และยาต้านฮิสตามีน ร่วมกับการรักษาประคับประคองอื่นๆ เช่น การให้ยาขยายหลอดลมกรณีมีอาการหอบหืด เป็นต้น แต่หากมาด้วยอาการจากปฏิกิริยาเฉพาะที่ สามารถรักษาได้โดยการประคบเย็นที่บาดแผล การใช้ยาต้านฮิสตามีนในกรณีที่มีอาการคันหรือใช้ สเตียรอยด์แบบทาหรือรับประทานหากการอักเสบของผิวหนังกินบริเวณกว้าง และควรเฝ้าระวังการติดเชื้ออย่างใกล้ชิด ถ้าตรวจพบเหล็กในคาอยู่ที่ผิวหนังควรรีบขูดออกให้หมดเพื่อไม่ให้พิษเข้าสู่ร่างกายมากขึ้น^(9, 38)

การรักษาและป้องกันภาวะแทรกซ้อนทางไต

ภาวะแทรกซ้อนต่อไตมักเกิดขึ้นช้ากว่าระบบอื่นๆ ดังนั้นจึงควรตรวจติดตามปริมาณและสีปัสสาวะ, urinalysis, ความดันโลหิต, ซีมาโตคริต, ครีเอตินิน และ creatine phosphokinase เป็นระยะ ส่วนการป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่อไตนั้น ยังคงเน้นที่การป้องกันการเกิด ATN ทั้งจากพิษเอง, จากกล้ามเนื้อสลายหรือเม็ดเลือดแดง

แตกและจากการลดลงของเลือดไปเลี้ยงไต โดยการให้สารน้ำปริมาณมากเพื่อเพิ่มเลือดไปเลี้ยงไต, กระตุ้น tubular flow และลดการตกตะกอนของฮีโมโกลบินและไมโอโกลบิน แม้ว่าปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปเรื่องชนิดของสารน้ำที่เหมาะสม แต่คำแนะนำส่วนใหญ่ยังคงเลือกให้ isotonic saline เป็นอันดับแรก⁽³⁹⁾ และการให้สารน้ำต่อเนื่อง ๆ สามารถป้องกันการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันได้ดีกว่าการให้เมื่อเวลาล่วงเลยไป^(40, 41) โดยในช่วง 1 - 2 ชั่วโมงแรกอาจให้ในอัตรา 1 ลิตรต่อชั่วโมง หลังจากนั้นให้ประเมินสภาวะน้ำในร่างกายเพื่อปรับลดอัตราเร็วลง ส่วนการให้ไบคาร์บอเนตเพื่อให้เกิดปัสสาวะเป็นดั่งนั้น มีวัตถุประสงค์ 3 ข้อคือ⁽⁴²⁾ 1) เพื่อป้องกันการเกิด Tamm-Horsfall protein-myoglobin complex ซึ่งเกิดขึ้นได้ง่ายในสภาวะที่ปัสสาวะเป็นกรด 2) ยับยั้งปฏิกิริยา lipid peroxidation ซึ่งทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเซลล์เยื่อหุ้มไต 3) ลดการเกิด renal vasoconstriction จาก metmyoglobin ซึ่งมักเกิดในสภาวะกรด แม้ว่าจะสามารถอธิบายประโยชน์ของการให้ไบคาร์บอเนตด้วยกลไกข้างต้น แต่จากศึกษาทางคลินิกกลับไม่พบความแตกต่างระหว่างการให้ isotonic saline อย่างเดียวกับการให้ isotonic saline ร่วมกับ ไบคาร์บอเนต^(43, 44) อย่างไรก็ตามการให้ isotonic saline ปริมาณมากอาจส่งผลให้เกิดภาวะ hyperchloremic metabolic acidosis ได้ ดังนั้นจึงมีข้อแนะนำการใช้ไบคาร์บอเนตเมื่อเกิดภาวะเลือดเป็นกรดหรืออาจให้หลัง isotonic saline ครบ 1 - 2 ลิตรโดยผสม half-isotonic saline 1 ลิตรต่อไบคาร์บอเนต 50 mEq

ยังคงเป็นข้อถกเถียงกันอยู่สำหรับการให้ mannitol เพราะจากผลการศึกษาทางคลินิกยังไม่เห็นประโยชน์แน่ชัดในการป้องกันภาวะไตวายเฉียบพลัน^(43, 44) แม้ mannitol จะมีคุณสมบัติเป็น osmotic agent ซึ่งสามารถดึงน้ำที่อยู่ภายในกล้ามเนื้อที่เกิดกล้ามเนื้อสลายเข้าสู่ระบบไหลเวียน และกระตุ้น osmotic diuresis ทำให้เพิ่ม tubular flow และลด cast formation และมีคุณสมบัติในการกำจัด free-radical แต่หากไม่มีการเผื่อระวังอาจทำให้เกิดภาวะออสโมลาริตีในเลือดสูงและเกิด osmotic

nephrosis จนเกิด ATN⁽⁴²⁾ ได้ ดังนั้นการตัดสินใจให้ mannitol ต้องประเมินก่อนว่าผู้ป่วยได้รับสารน้ำอย่างเพียงพอและต้องมีการติดตามปริมาณปัสสาวะและออสโมลาริตีในเลือดอย่างใกล้ชิด ปกติขนาดของ mannitol ที่ให้อยู่ที่ 1 - 2 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน (ไม่เกิน 120 กรัมต่อวัน) โดยให้ในอัตรา 5 กรัมต่อชั่วโมง หากติดตามปริมาณปัสสาวะแล้วเพิ่มขึ้นจากเดิมไม่ถึง 30 - 50 มิลลิลิตรต่อชั่วโมง⁽³⁹⁾ หรือ serum osmolal gap (ผลต่างระหว่างออสโมลาริตีที่วัดได้ในเลือดและที่ได้จากการคำนวณ) เกิน 55 mOsm/kg ควรหยุดการให้ mannitol ส่วนการให้ loop diuretic นั้นยังไม่มีการศึกษาของรับว่าได้ประโยชน์ต่อภาวะไตวายเฉียบพลัน^(45, 46) ดังนั้นจะพิจารณาให้ก็ต่อเมื่อผู้ป่วยมีภาวะน้ำเกินหรือมีข้อบ่งชี้อื่น ๆ

การบำบัดทดแทนไตเริ่มมีบทบาทเมื่อเกิดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิต ซึ่งไม่สามารถรักษาด้วยยาเพียงอย่างเดียว เช่น ภาวะโปแตสเซียมสูง ภาวะเลือดเป็นกรดรุนแรง ภาวะน้ำเกินที่ไม่ตอบสนองต่อ ยาขับปัสสาวะ เป็นต้น การฟอกเลือดด้วย conventional hemodialysis สามารถแก้ไขภาวะเกลือแร่ผิดปกติและน้ำเกินได้อย่างมีประสิทธิภาพแต่ไม่สามารถขจัดไมโอโกลบินและฮีโมโกลบินได้ เนื่องจากเป็นสารโมเลกุลใหญ่ แม้การทำ plasmapheresis จะสามารถขจัดสารโมเลกุลใหญ่ได้ดี แต่ก็มีข้อจำกัดเนื่องจากปริมาตรที่ได้รับบำบัดออกค่อนข้างน้อยเมื่อเทียบกับวิธีอื่น ๆ⁽⁴⁷⁾ ส่วนการทำ convective therapy โดยการให้ high-flux membrane เช่น hemofiltration, continuous veno-venous hemofiltration, hemodiafiltration, continuous veno-venous hemodiafiltration เป็นต้น ก็ยังไม่สามารถขจัดสารโมเลกุลใหญ่ได้เพียงพอแต่จากข้อมูลของ Heyne และคณะ⁽⁴⁸⁾ ซึ่งได้ตีพิมพ์รายงานผู้ป่วยกล้ามเนื้อสลายจำนวน 11 รายที่เคยรับการบำบัดทดแทนไตโดยใช้ high cut-off และ high-flux membrane พบว่าปริมาณไมโอโกลบินลดลงในช่วงที่ใช้ high cut-off มากกว่าช่วงที่ใช้ high-flux membrane อย่างมีนัยสำคัญ แสดงให้เห็น

ว่า high cut-off membrane ซึ่งมี sieving coefficient มากกว่า high-flux membrane น่าจะมีประสิทธิภาพที่ดีกว่าในการขจัดโมเลกุลอินทรีย์ต่างๆ แต่ก็ตามยังไม่มีความชัดเจนในการศึกษาควบคุมแบบสุ่มรองรับและยังไม่มีการศึกษาใดที่แสดงถึงประสิทธิผลทางคลินิกเมื่อใช้ high cut-off membrane ในผู้ป่วยกลุ่มเนื้อสลายจึงยังต้องรอดูข้อมูลต่อไป

แม้ว่าการล้างไตทางช่องท้องจะสามารถขจัดสารโมเลกุลใหญ่หรือสารที่จับกับโปรตีนได้ แต่เนื่องจากอัตราการขจัดสารค่อนข้างช้าทำให้ไม่สามารถขจัดน้ำส่วนเกินและโปแตสเซียม ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนอันตรายได้อย่างทันท่วงที จึงไม่น่าแนะนำให้เลือกเป็นวิธีการแรกสำหรับการบำบัดทดแทนไตโดยกเว้นอยู่ในพื้นที่ที่ไม่สามารถฟอกเลือดได้⁽³⁹⁾ อย่างไรก็ตาม Vachvanichsanong และคณะ⁽⁴⁹⁾ ได้รายงานผู้ป่วยเด็กที่ถูกต่อต่อและเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันรุนแรง 7 ราย ซึ่ง 6 ใน 7 รายได้รับการล้างไตทางช่องท้องจนกระทั่งกลับมาเป็นปกติ ส่วนอีก 1 รายเกิดภาวะโปแตสเซียมสูงและเสียชีวิตก่อนจะได้รับการบำบัดทดแทนไต จากข้อมูลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าสามารถเลือกใช้การล้างไตทางช่องท้องได้ แต่ต้องพิจารณาตามความรุนแรงและความเร่งด่วนของภาวะแทรกซ้อน

ภาวะ AIN, ACN, NS และ RTA ที่เกิดจากฝังต่อและเตนต์ต่อย่นนั้นเกิดขึ้นน้อย ข้อมูลส่วนใหญ่ยังเป็นลักษณะการรายงานผู้ป่วยจึงยังไม่มีหลักฐานแน่ชัดเกี่ยวกับแนวทางการป้องกันและแก้ไข ในรายงานภาวะ AIN และ NS ซึ่งเป็นภาวะที่เกิดผ่านกลไกทางภูมิคุ้มกันนั้น บางรายงานมีการใช้ยาในกลุ่มสเตียรอยด์ร่วมกับการรักษาประคับประคอง^(24, 31) หรือร่วมกับยากดภูมิอื่น ๆ เช่น cyclophosphamide⁽³³⁾ อย่างไรก็ตามในอนาคตควรมีการเก็บรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยเพื่อนำมาวิเคราะห์ทางสถิติและทำการศึกษาในระดับ in vitro เพิ่มมากขึ้น

สรุป

ภาวะแทรกซ้อนต่อไตที่เกิดจากการถูกฝัง ต่อ และเตนต์ต่อย่นจัดเป็นภาวะที่พบได้น้อยและมักเกิดขึ้นใน

ภายหลัง จึงต้องอาศัยการเฝ้าติดตามในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยง เช่น ผู้ที่มีประวัติแพ้พิษหรือมีอาการแพ้รุนแรงผู้สูงอายุ และเด็ก ผู้ที่ถูกแมลงต่อยเกิน 50 ตัวขึ้นไป เป็นต้น ปัจจุบันยังไม่มียารักษาพิษเฉพาะ การป้องกันเน้นที่การให้สารน้ำอย่างเพียงพอ และควบคุมภาวะแพ้นรุนแรงเพื่อรักษาปริมาณเลือดไปเลี้ยงไตให้คงที่และป้องกันการเกิด tubular cast formation จากโมเลกุลอินทรีย์และฮีโมโกลบิน ส่วนการให้ไบคาร์บอเนตและยาขับปัสสาวะต้องพิจารณาตามข้อบ่งชี้ และต้องเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนรุนแรงที่เกิดจากภาวะไตวายเฉียบพลันเพื่อพิจารณาให้การบำบัดทดแทนไตได้อย่างทันท่วงที

อ้างอิง

1. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Bailey JE, Ford M. 2012 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 30th Annual Report. Clin Toxicol (Phila) 2013 Dec; 51(10):949-1229
2. Bilo MB, Bonifazi F. The natural history and epidemiology of insect venom allergy: Clinical implications. Clin Exp Allergy 2009 Oct;39(10):1467-76
3. Poachanukoon O, Paopairochanakorn C. Incidence of anaphylaxis in the emergency department: a 1-year study in a university hospital. Asian Pac J Allergy Immunol 2006 Jun;24(2-3): 111-6
4. Pluemchitmongkhon P. Clinical manifestations of anaphylaxis at the emergency department. Khon Kaen Med J 2011;35(3):36-43
5. สุภัทรา เตียวเจริญ. แมลงและสัตว์ขาข้อทางการแพทย์. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์; 2540
6. นริศรา จริยะพันธุ์. สัตว์ขาข้อมีพิษ. เชียงใหม่: ภาควิชาปรสิตวิทยา คณะแพทยศาสตร์

- มหาวิทยาลัยเชียงใหม่; 2553
7. Dongol Y, Shrestha RK, Aryal G, Lakkappa DB. Hymenoptera Stings and the Acute Kidney Injury. *Nephrol* 2013 Jul;1:68-75
8. Gutierrez DA, Rodewald HR. A sting in the tale of TH2 immunity. *Immunity* 2013 Nov;39(5): 803-5
9. รวีรัตน์ ลิขธิราช. การแพ้จากแมลงต่อย. วารสารการแพทย์และวิทยาศาสตร์สุขภาพ 2557 ส.ค.; 21(2):32-9
10. Mortari MR, do Couto LL, dos Anjos LC, Mourao CB, Camargos TS, Vargas JA, Oliveira FN, Gati CC, Schwartz CA, Schwartz EF. Pharmacological characterization of *Synoeca cyanea* venom: an aggressive social wasp widely distributed in the Neotropical region. *Toxicon* 2012 Jan;59(1):163-70
11. Leite NB, da Costa LC, Dos Santos Alvares D, Dos Santos Cabrera MP, de Souza BM, Palma MS, Ruggiero NJ. The effect of acidic residues and amphipathicity on the lytic activities of mastoparan peptides studied by fluorescence and cd spectroscopy. *Amino Acids* 2011 Jan;40(1):91-100
12. Diaz JH. Recognition, management, and prevention of hymenopteran stings and allergic reactions in travelers. *J Travel Med* 2009 Sep;16(5):357-64
13. Thiruvethiran T, Goh BL, Leong CL, Cheah PL, Looi LM, Tan SY. Acute renal failure following multiple wasp stings. *Nephrol Dial Transplant* 1999 Jan;14(1):214-7
14. Fitzgerald KT, Flood AA. Hymenoptera stings. *Clin Tech Small Anim Pract* 2006 Nov;21(4): 194-204
15. Xie C, Xu S, Ding F, Xie M, Lv J, Yao J, Pan D, Sun Q, Liu C, Chen T, et al. Clinical features of severe wasp sting patients with dominantly toxic reaction: analysis of 1091 cases. *PLoS One* 2013;8(12):e83164
16. Vikrant S, Pandey D, Machhan P, Gupta D, Kaushal SS, Grover N. Wasp envenomation-induced acute renal failure: a report of three cases. *Nephrology (Carlton)* 2005 Dec; 10(6):548-52
17. Ito K, Imafuku S, Nakayama J. Rhabdomyolysis due to Multiple Wasp Stings. *Case Rep Dermatol Med* 2012;2012:486724
18. Grisotto LS, Mendes GE, Castro I, Baptista MA, Alves VA, Yu L, Burdmann EA. Mechanisms of bee venom-induced acute renal failure. *Toxicon* 2006 Jul;48(1):44-54
19. Schumacher MJ, Egen NB. Significance of Africanized bees for public health. A review. *Arch Intern Med* 1995 Oct;155(19):2038-43
20. Koyama N, Hirata K, Hori K, Dan K, Yokota T. Biphasic vasomotor reflex responses of the hand skin following intradermal injection of melittin into the forearm skin. *Eur J Pain* 2002;6(6):447-53
21. Churchill PC, Rossi NF, Churchill MC, Ellis VR. Effect of melittin on renin and prostaglandin E2 release from rat renal cortical slices. *J Physiol* 1990 Sep;428:233-41
22. Nandi M, Sarkar S. Acute kidney injury following multiple wasp stings. *Pediatr Nephrol* 2012 Dec;27(12):2315-7
23. dos Reis MA, Costa RS, Coimbra TM, Teixeira VP. Acute renal failure in experimental envenomation with africanized bee venom.

- Ren Fail 1998 Jan;20(1):39-51
24. Chao YW, Yang AH, Ng YY, Yang WC. Acute interstitial nephritis and pigmented tubulopathy in a patient after wasp stings. *Am J Kidney Dis* 2004;43(2):e15-9
 25. Vachvanichsanong P, Dissaneewate P, Mitarnun W. Non-fatal acute renal failure due to wasp stings in children. *Pediatr Nephrol* 1997 Dec; 11(6):734-6
 26. Bhatta N, Singh R, Sharma S, Sinnha A, Raja S. Acute renal failure following multiple wasp stings. *Pediatr Nephrol* 2005 Dec;20(12): 1809-10
 27. Ghosh JB, Roy M, Bala AK. Delayed onset interstitial nephritis following multiple wasp stings. *Indian J Nephrol* 2009 Apr;19(2):71-3
 28. Michel DM, Kelly CJ. Acute interstitial nephritis. *J Am Soc Nephrol* 1998 Mar;9(3):506-15.
 29. George P, Pawar B, Calton N, Mathew P. Wasp sting: An unusual fatal outcome. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008 Nov;19(6):969-72
 30. Gawlik R, Rymarczyk B, Rogala B. A rare case of intravascular coagulation after honey bee sting. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2004; 14(3):250-2
 31. Tasic V. Nephrotic syndrome in a child after a bee sting. *Pediatr Nephrol* 2000 Dec; 15(3-4):245-7
 32. Elming H, Solling K. Urine protein excretion after hymenoptera sting. *Scand J Urol Nephrol* 1994 Mar;28(1):13-5
 33. Tauk B, Hachem H, Bastani B. Nephrotic syndrome with mesangial proliferative glomerulonephritis induced by multiple wasp stings. *Am J Nephrol* 1999;19(1):70-2
 34. Agarwal V, Dcruz S, Sachdev A, Singh R, Kapoor V. Quadripareisis following wasp sting: An unusual reaction. *Indian J Med Sci* 2005 Mar;59(3):117-9
 35. D'Cruz S, Chauhan S, Singh R, Sachdev A, Lehl S. Wasp sting associated with type 1 renal tubular acidosis. *Nephrol Dial Transplant* 2008 May;23(5):1754-5
 36. Ram R, Swarnalatha G, Ashok KK, Madhuri HR, Dakshinamurthy KV. Fanconi syndrome following honeybee stings. *Int Urol Nephrol* 2012 Feb;44(1):315-8
 37. Han HJ, Lee JH, Park SH, Choi HJ, Yang IS, Mar WC, Kang SK, Lee HJ. Effect of bee venom and its melittin on apical transporters of renal proximal tubule cells. *Kidney Blood Press Res* 2000;23(6):393-9
 38. Almeida RA, Olivo TE, Mendes RP, Barraviera SR, Souza Ldo R, Martins JG, Hashimoto M, Fabris VE, Ferreira Junior RS, Barraviera B. Africanized honeybee stings: how to treat them. *Rev Soc Bras Med Trop* 2011 Nov; 44(6):755-61
 39. Sever MS, Vanholder R. Recommendation for the management of crush victims in mass disasters. *Nephrol Dial Transplant* 2012 Apr; 27 Suppl 1: i1-67
 40. Shimazu T, Yoshioka T, Nakata Y, Ishikawa K, Mizushima Y, Morimoto F, Kishi M, Takaoka M, Tanaka H, Iwai A, et al. Fluid resuscitation and systemic complications in crush syndrome: 14 Hanshin-Awaji earthquake patients. *J Trauma* 1997 Apr; 42(4): 641-6
 41. Gunal AI, Celiker H, Dogukan A, Ozalp G, Kirciman E, Simsekli H, Gunay I, Demircin M,

- Belhan OP, Yildirim MA, et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *J Am Soc Nephrol* 2004 Jul;15(7):1862-7
42. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009 Jul; 361(1):62-72
43. Homsí E, Barreiro MF, Orlando JM, Higa EM. Prophylaxis of acute renal failure in patients with rhabdomyolysis. *Ren Fail* 1997 Mar; 19(2):283-8
44. Brown CV, Rhee P, Chan L, Evans K, Demetriades D, Velmahos GC. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma* 2004 Jun;56(6):1191-6
45. Lameire N, Vanholder R, Van Biesen W. Loop diuretics for patients with acute renal failure: helpful or harmful? *JAMA* 2002 Nov;288(20): 2599-601
46. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA* 2002 Nov;288(20):2547-53
47. Ronco C. Extracorporeal therapies in acute rhabdomyolysis and myoglobin clearance. *Crit Care* 2005 Apr;9(2):141-2
48. Heyne N, Guthoff M, Krieger J, Haap M, Haring HU. High cut-off renal replacement therapy for removal of myoglobin in severe rhabdomyolysis and acute kidney injury: a case series. *Nephron Clin Pract* 2012; 121(3-4):c159-64
49. Vachvanichsanong P, Dissaneewate P. Acute renal failure following wasp sting in children. *Eur J Pediatr* 2009 Aug;168(8):991-4