



กรมการแพทย์  
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES



แนวปฏิบัติ

# การดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์

สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี  
กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

2564



กรมการแพทย์  
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES



# แนวปฏิบัติ ในการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์

สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี  
กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

2564

## แนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะขาดสุรา

**บรรณาธิการ** นายแพทย์สรายุทธ์ บุญชัยพานิชวัฒนา  
นายแพทย์อังกูร ภัทรากร  
นายแพทย์ลำซำ ลักษณ์ภิชนชัย  
นายแพทย์อภิชาติ เรณูวัฒนานันท์  
ดร.นันทา ชัยพิชิตพันธ์

**ISBN** 978-974-422-936-6

**พิมพ์ครั้งที่ 1** มกราคม 2564

**จำนวนหน้า** 212 หน้า

**จำนวนพิมพ์** 1,000 เล่ม

**โรงพิมพ์** บริษัท เดอะกราฟิกโกซิสเต็มส์ จำกัด  
119/138 หมู่ 11 เดอะเทอร์เรส ซ.ติวานนท์ 3  
ถ.ติวานนท์ ต.ตลาดขวัญ อ.เมือง จ.นนทบุรี 11000  
โทร. 0-2525-1121, 0-2525-4670  
โทรสาร 0-2525-1272  
E-mail : thegraphicosys@gmail.com

**จัดพิมพ์โดย** สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี  
กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

## คำนำ

ยาและสารเสพติดมีการระบาดมากขึ้นเป็นลำดับในปัจจุบัน แม้ว่ายาเสพติดผิดกฎหมายจะถูกควบคุมโดยรัฐบาล แต่ในสังคมโลกยังมีสารเสพติดอีกหนึ่งชนิดที่กฎหมายไม่มีอำนาจในการควบคุมตั้งแต่การผลิต การจำหน่าย นั่นคือ “สุรา” ซึ่งหากเปรียบเทียบภาระโรคที่เกิดจากสุราโดยสะท้อนจากปัญหาสุขภาพที่เกิดจากการดื่มแอลกอฮอล์ นักวิจัยจากสำนักงานพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ ให้ข้อมูลไว้ว่า การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์เป็นหนึ่งในพฤติกรรมเสี่ยงสำคัญที่ทำให้คนไทยป่วยและตายก่อนวัยอันควร แต่ละปีคนไทยเสียชีวิตจากการดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ 22,000 ราย ซึ่งเป็นการตายก่อนวัยอันควรจากการป่วยด้วยโรคจากการดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์เฉลี่ยคนละ 29 ปี สุรายังมีสถิติในการทำร้ายครอบครัว สังคม เศรษฐกิจ และความมั่นคงของชาติ หากสังคมยังมองข้ามสิ่งเหล่านี้ โดยการเสพติดสุราเกิดจากพหุปัจจัยที่ส่งเสริมสนับสนุนให้บุคคลดื่มสุราจนติด และเกิดภาวะแทรกซ้อนทั้งทางกายและจิตตามมา ซึ่งการลด ละ หรือเลิกดื่มสุราเป็นหน้าที่ของบุคคล ครอบครัวและสังคม การบำบัดผู้เสพติดสุราเป็นศาสตร์ทางการแพทย์ที่ต้องใช้ทั้งวิทยาศาสตร์ และศิลปศาสตร์ในการช่วยเหลือบุคคลกลุ่มนี้

โดยบทบาทของ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (สบยช.) ตามพระราชกฤษฎีกามีหน้าที่ด้านการบำบัดรักษาและฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ติดยาเสพติดและสารเสพติด รวมถึงมีหน้าที่ในการถ่ายทอดองค์ความรู้และเทคโนโลยี ให้กับบุคลากรสาธารณสุขทั่วประเทศที่ปฏิบัติงานด้านการบำบัดรักษาและฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยเสพติด จึงมีแนวคิดในการจัดทำหนังสือ “แนวปฏิบัติการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะขาดสุรา” เพื่อผู้ปฏิบัติงานในพื้นที่จะได้ใช้เป็นคู่มือ แนวทางในการช่วยเหลือผู้ป่วยกลุ่มนี้ให้ปลอดภัยจากความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นขณะเข้ารับการบำบัดรักษาภายในโรงพยาบาล โดยหนังสือเล่มนี้ได้รับความเมตตาจากอาจารย์แพทย์ นักวิชาการ และทีมสหสาขาวิชาชีพจากทั้งภายในและภายนอกสถาบันฯ ณ โอกาสนี้คณะทำงานขอกราบขอบพระคุณผู้สนับสนุนทุกท่านที่กรุณาสละเวลาอันมีค่ามาถ่ายทอดประสบการณ์ บอกเล่าเรื่องราวและผลึกความรู้ของท่านผ่านตัวอักษรที่ทรงคุณค่าเพื่อประโยชน์ต่อผู้ปฏิบัติงาน และผู้ป่วยเสพติดสุราสืบไป

คณะทำงาน  
กันยายน 2563

## คำนิยม

หนังสือ “แนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะขาดสุรา” เป็นหนังสือที่เปรียบเสมือนคู่มือนักปฏิบัติที่แพทย์ พยาบาลวิชาชีพ และทีมสหสาขาวิชาชีพสามารถนำความรู้เชิงวิชาการ และความรู้ที่ถูกปรับเปลี่ยนให้เป็นแนวทางปฏิบัติไปประยุกต์ใช้ในการทำงานในพื้นที่ที่ตนเองรับผิดชอบได้ โดยหนังสือฉบับนี้เกิดจากความมุ่งมั่นตั้งใจของทีมนักบำบัดของ สบยช. ที่มีแนวคิดในการพัฒนางานให้เกิดความสมบูรณ์ และครอบคลุมทุกมิติ ตั้งแต่การประเมินผู้ใช้สารเสพติดประเภทสุราซึ่งมีแบบประเมินที่หลากหลาย ผู้ปฏิบัติสามารถนำไปใช้ได้จริงตามความต้องการ รวมถึงมีองค์ความรู้ทางการแพทย์ที่กล่าวถึงผลกระทบของสุราต่อร่างกายมนุษย์ในมิติต่างๆ และวิธีการวินิจฉัยแยกโรค การบำบัดรักษา ซึ่งมีความรู้ครอบคลุมถึงการบำบัดรักษาผู้ป่วยเสพติดสุราที่มีภาวะถอนพิษ การดูแลให้การพยาบาล การให้การบำบัดเชิงโภชนาการ และอื่นๆ ซึ่งครอบคลุมทั้งมิติทางร่างกาย จิตใจ และสังคม

กรมการแพทย์ขอชื่นชมในความวิริยะ อุตสาหะ ของทีมผู้นิพนธ์ และทีมบรรณาธิการ ขอแสดงความขอบคุณ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (สบยช.) ที่จัดทำหนังสือคุณภาพฉบับนี้ขึ้น หวังเป็นอย่างยิ่งว่าความรู้จากหนังสือฉบับนี้จะเป็นส่วนหนึ่งที่จะช่วยให้ผู้ป่วยเสพติดสุราเกิดความปลอดภัย และสามารถลด ละ หรือเลิกดื่มสุราได้ซึ่งจะก่อประโยชน์อันยิ่งใหญ่ให้แก่ประเทศชาติสืบไป



(นายแพทย์สมศักดิ์ อรรชศิลป์)

อธิบดีกรมการแพทย์

กันยายน 2563

## คำนิยม

“เมื่อมีโอกาสและมีงานทำ ควรเต็มใจทำ โดยไม่จำเป็นต้องตั้งข้อแม้หรือเงื่อนไขอันใดไว้ให้เป็นเครื่องกีดขวาง คนที่ทำงานได้จริงๆ นั้น ไม่ว่าจะทำงานสิ่งใด ย่อมทำได้เสมอ” พระบรมราโชวาทในพระบาทสมเด็จพระบรมชนกาธิเบศร มหาภูมิพลอดุลยเดชมหาราช บรมนาถบพิตร เสด็จฯ แพทย์พยาบาล บุคลากรสาธารณสุขที่สละร่างกาย แรงใจ ในการดูแลช่วยเหลือผู้ป่วยเสพติดสุราซึ่งเป็นโรคที่หลายคนคิดว่าเป็น “โรคแสวงหา” แต่ไม่ว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้จะเจ็บป่วยเนื่องจากการกระทำของตนเองหรือไม่อย่างไร บุคลากรที่อยู่ในแวดวงทุกคนก็เต็มใจช่วยเหลืออย่างสุดความสามารถ และด้วยภาวะโรคที่เปลี่ยนแปลงไป การสื่อสารด้านวิชาการบำบัดรักษาผู้ป่วยเสพติดสุรายังไม่แพร่หลายในวงกว้าง ส่งผลให้องค์ความรู้ในส่วนนี้ดูเหมือนยังไม่ถูกถ่ายทอดสู่โรงพยาบาลในพื้นที่ห่างไกลเท่าที่ควร

สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (สบขย.) กรมการแพทย์ ในฐานะผู้นำด้านวิชาการด้านการบำบัดรักษาและฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยเสพติดจึงมีดำริในการพัฒนาหนังสือ “แนวปฏิบัติการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะขาดสุรา” ซึ่งนับเป็นแนวปฏิบัติทางการแพทย์และพยาบาล ในการดูแลผู้ป่วยเสพติดสุราตั้งแต่การค้นหา คัดกรอง การบำบัดรักษาฟื้นฟูสมรรถภาพ และการส่งต่อ หากเกินศักยภาพหน่วยงานที่รับดูแลในเบื้องต้น ซึ่งหนังสือเล่มนี้เปรียบเสมือน “เครื่องมือในการปฏิบัติงาน” เพื่อดูแลช่วยเหลือ บำบัดรักษาผู้ป่วยเสพติดสุรา เพื่อลดความรุนแรงที่อาจจะเกิดกับตัวผู้ป่วยเอง และบุคคลอื่นๆ ผมในฐานะผู้แทนกรมการแพทย์ขอชื่นชมผู้นิพนธ์ทุกท่าน ที่มุ่งมั่นตั้งใจพัฒนาหนังสือเล่มนี้ให้ครบถ้วนสมบูรณ์จนสามารถนำไปใช้ในสถานการณ์จริงได้ ผมหวังเป็นอย่างยิ่งว่า หนังสือเล่มนี้จะเป็นสื่อกลาง และเป็นประโยชน์แก่ทีมผู้ปฏิบัติงานในพื้นที่ และเกิดประโยชน์สูงสุดแก่ตัวผู้ป่วยเสพติดสุรา และครอบครัวสืบไป



(นายแพทย์มานัส โพธาภรณ์)

รองอธิบดีกรมการแพทย์

กันยายน 2563

## คำนิยม

สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาติดแห่งชาติบรมราชชนนี (สบยช.) เป็นสถาบันหลักที่มีหน้าที่ตามพระราชกฤษฎีกาในการวิจัย ถ่ายทอดองค์ความรู้ ประเมินเทคโนโลยีด้านการบำบัดรักษา และฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ติดยาและสารเสพติด จากความความมุ่งมั่นตั้งใจที่จะพัฒนางานให้ครอบคลุมทุกมิติ โดยมุ่งเน้นสืบสานปณิธานของสมเด็จพระเจ้าแห่งแผ่นดินรัตนโกสินทร์ที่ทรงตรัสไว้ว่า **“คนที่ติดยาเขาเป็นคนหรือเปล่า ในเมื่อเขาเป็นตน เรามีการช่วยเหลือเขาได้ไหม ถ้าช่วยเหลือเขาได้เท่ากับซุบชีวิตใหม่ให้เขา...เราก็ควรทำ”** ส่งผลให้บุคลากรทุกสาขาวิชาชีพของ สบยช. มีแนวคิดในการพัฒนาผลงานวิชาการที่ต่อยอดจากหนังสือการดูแลผู้ป่วยเสพติดสุราฉบับเดิมที่มีการเขียนไว้ก่อนหน้านี้ (พ.ศ. 2558) ด้วยความวิริยะ อุตสาหะของทีมผู้บำบัดจึงได้ปรับเปลี่ยนและพัฒนาผลงานวิชาการขึ้นโดยใช้ชื่อหนังสือว่า **“แนวปฏิบัติการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะขาดสุรา”** ที่มีความทันสมัย โดยตั้งใจให้สามารถใช้เป็นคู่มือการปฏิบัติงานของบุคลากรที่มีหน้าที่ดูแลให้การบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ป่วยเสพติดสุราทั่วประเทศได้ใช้ประโยชน์ หนังสือฉบับนี้ได้รับความเมตตาจากผู้ทรงคุณวุฒิและผู้เชี่ยวชาญจากคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ อาจารย์แพทย์จากโรงพยาบาลเลิศสิน รวมถึงแพทย์ ทันตแพทย์ และนักวิชาการของ สบยช. นับเป็นความร่วมมือทางวิชาการจากทั้งอาจารย์มหาวิทยาลัย และโรงพยาบาล ในกรมการแพทย์ ที่แสดงถึงการรวมพลังศรัทธาในการพัฒนางานวิชาการของประเทศ

ผมในฐานะผู้อำนวยการสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาติดแห่งชาติบรมราชชนนี ขอกราบขอบพระคุณผู้ทรงคุณวุฒิ ผู้เชี่ยวชาญ และผู้เกี่ยวข้องที่กรุณาสละเวลาอันมีค่าของท่านมาช่วยกันพัฒนาหนังสือฉบับนี้ให้สมบูรณ์ครอบคลุมทุกมิติ และสามารถใช้เป็นข้อมูลอ้างอิงเชิงวิชาการได้ รวมถึงสามารถใช้เป็นคู่มือเพื่อการปฏิบัติงานของแพทย์ พยาบาลวิชาชีพ และทีมสุขภาพ ในการช่วยเหลือผู้ป่วยเสพติดสุราให้มีสุขภาพร่างกายและจิตใจที่สมบูรณ์ มีคุณภาพชีวิตที่ดี เพื่อกลับมาดูแลครอบครัวและประเทศชาติสืบไป



(นายแพทย์สรายุทธ์ บุญชัยพานิชวัฒนา)

ผู้อำนวยการสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาติดแห่งชาติบรมราชชนนี

กันยายน 2563

# สารบัญ

	หน้า
<b>บทที่ 1 แอลกอฮอล์ และผลกระทบทางด้านสาธารณสุขและเศรษฐศาสตร์</b>	<b>1</b>
แอลกอฮอล์	1
การดื่มแอลกอฮอล์ที่มีผลต่อกระทบต่อสุขภาพและสังคม	2
สถานการณ์การบริโภคแอลกอฮอล์ (Alcohol Consumption)	4
ผลกระทบต่อสาธารณสุข (Alcohol and Health Consequences)	6
<b>บทที่ 2 พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)</b>	<b>15</b>
พยาธิสรีรวิทยาของการขาดแอลกอฮอล์	15
(Pathophysiology of alcohol withdrawal)	
Neurotransmitter systems ที่มีผลต่อการเกิดภาวะ alcohol withdrawal	16
<b>บทที่ 3 ขั้นตอนการประเมินการวินิจฉัยและแยกโรคผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์</b>	<b>21</b>
(DSM-V & ICD-10)	
หลักการรักษา	21
การประเมินความเสี่ยงการเกิดภาวะขาดแอลกอฮอล์	23
การวินิจฉัยแยกโรค ในภาวะถอนแอลกอฮอล์	25
<b>บทที่ 4 การประเมินและรักษาภาวะขาดแอลกอฮอล์</b>	<b>29</b>
แนวทางการรักษาผู้ป่วยแอลกอฮอล์	29
แนวทางการบำบัดรักษาผู้ป่วยแอลกอฮอล์ในระยะถอนพิษแอลกอฮอล์	30
แนวทางการบำบัดในกรณีผู้ป่วยมีภาวะ Alcohol Withdrawal delirium หรือ Delirium tremens (DTs)	36
<b>บทที่ 5 การตรวจทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วยภาวะขาดแอลกอฮอล์</b>	<b>41</b>
การตรวจวิเคราะห์เอทานอล	41
การตรวจทางห้องปฏิบัติการในงานประจำวันสำหรับผู้ป่วยแอลกอฮอล์	43
1. การตรวจทางเคมีคลินิก	43
2. การตรวจทางโลหิตวิทยา	49
3. การตรวจการแข็งตัวของเลือด (Coagulation factor)	50
4. การตรวจปัสสาวะ (Urine Analysis)	50
5. Fecal Occult Blood Test (FOB)	50



## สารบัญ

	หน้า
<b>บทที่ 6</b> การรักษาภาวะทางกายในผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์	<b>55</b>
1. ระบบไตและเกลือแร่ต่างๆ (Kidney and electrolyte)	55
2. ระบบเลือด (Hematologic system)	63
3. ระบบหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular system)	65
4. ระบบทางเดินหายใจ (Respiratory system)	67
5. ระบบต่อมไร้ท่อ (Endocrine system)	69
<b>บทที่ 7</b> แอลกอฮอล์กับโรคระบบทางเดินอาหาร	<b>61</b>
โรคตับที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์ (alcohol-associated liver disease)	61
การวินิจฉัยโรคตับที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์ (alcohol-associated liver disease)	77
ยาสำหรับรักษาตับอักเสบจากการดื่มแอลกอฮอล์	81
การผ่าตัดปลูกถ่ายตับ	82
แอลกอฮอล์กับระบบทางเดินอาหารส่วนอื่นๆ	84
1. ตับอ่อน	84
2. หลอดอาหาร	84
3. กระเพาะอาหาร	85
4. ลำไส้เล็ก	85
5. ลำไส้ใหญ่และทวารหนัก	85
<b>บทที่ 8</b> ผลของแอลกอฮอล์ต่อระบบประสาทและสมอง การรักษา	<b>89</b>
บหน้า	89
ภาวะเป็นพิษจากแอลกอฮอล์ (Alcohol intoxication)	89
ภาวะขาดแอลกอฮอล์ (Alcohol withdrawal syndrome)	90
Wernicke's Encephalopathy (WE)	90
<b>บทที่ 9</b> ยาที่ใช้ในการรักษาผู้ป่วยภาวะขาดแอลกอฮอล์	<b>99</b>
กลไกการออกฤทธิ์ของยาในการรักษาความผิดปกติของพฤติกรรมการดื่มแอลกอฮอล์	99
แนวทางการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์	100
1. การให้ยาระงับประสาท	100
2. การให้ยาอื่นที่ช่วยในการสงบอาการขาดแอลกอฮอล์	106
3. การเสริมวิตามินและเกลือแร่	114

## สารบัญ

	หน้า
<b>บทที่ 10 การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์</b>	<b>123</b>
การประเมินผู้ป่วยแอลกอฮอล์	123
การวางแผนการพยาบาล	125
ข้อวินิจฉัยที่ 1 เสี่ยงต่อการเกิดภาวะขาดแอลกอฮอล์	127
ข้อวินิจฉัยที่ 2 ผู้ป่วยไม่สุขสบายเนื่องจากมีอาการขาดแอลกอฮอล์	128
ข้อวินิจฉัยที่ 3 เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุ	129
ข้อวินิจฉัยที่ 4 เสี่ยงต่อการทำร้ายตนเอง/ผู้อื่นจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens	130
ข้อวินิจฉัยที่ 5 เสี่ยงต่อการขาดสารอาหาร และน้ำจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens	131
ข้อวินิจฉัยที่ 6 บกพร่องในกิจวัตรประจำวันจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens	131
ข้อวินิจฉัยที่ 7 เสี่ยงต่อการเกิดภาวะชักหลังหยุดดื่มแอลกอฮอล์	132
ข้อวินิจฉัยที่ 8 เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุเนื่องจากเกิดภาวะชักหลังหยุดดื่มแอลกอฮอล์	133
ข้อวินิจฉัยที่ 9 เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุเนื่องจากแขน ขาอ่อนแรงจาก ภาวะโพแทสเซียมหรือแมกนีเซียมต่ำ	134
ข้อวินิจฉัยที่ 10 เสี่ยงต่อการเกิดภาวะเลือดออกเนื่องจากเกล็ดเลือดต่ำ	135
ข้อวินิจฉัยที่ 11 ผู้ป่วยมีภาวะตับบกพร่องจากการดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลานาน	136
ข้อวินิจฉัยที่ 12 ไม่สุขสบายเนื่องจากมีน้ำคั่งในช่องท้อง (Ascites)	137
ข้อวินิจฉัยที่ 13 เสี่ยงต่อการเกิดภาวะปอดอักเสบจากการสำลักอาหารหรือน้ำ	138
ข้อวินิจฉัยที่ 14 ร่างกายได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอเนื่องจากมีการติดเชื้อในปอด	138
ข้อวินิจฉัยที่ 15 มีโอกาสเกิดเลือดออกซ้ำในกระเพาะอาหาร เนื่องจากพฤติกรรมสุขภาพไม่เหมาะสม	139
ข้อวินิจฉัยที่ 16 เสี่ยงต่อการติดเชื้อเนื่องจากขาดความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้อง เกี่ยวกับการหยุดดื่มแอลกอฮอล์	140
<b>บทที่ 10 แนวปฏิบัติการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะขาดสุราโดยนักจิตวิทยา</b>	<b>143</b>
แนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์	145
แนวทางการบำบัดรักษาทางจิตวิทยาในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์	147

## สารบัญ

	หน้า
<b>บทที่ 12 แนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ โดยนักสังคมสงเคราะห์</b>	<b>149</b>
<b>วิธีปฏิบัติ</b>	150
1. ระยะแรกรับ	150
2. ระยะบำบัดด้วยยา	152
3. ระยะฟื้นฟูสมรรถภาพ	152
4. ระยะติดตามหลังการรักษา	154
<b>การประเมินความเสี่ยงต่อปัญหาทางสังคมของผู้ป่วยแอลกอฮอล์</b>	155
<b>บทที่ 13 แนวปฏิบัติการดูแลรักษาทางทันตกรรมในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์</b>	<b>159</b>
<b>ผลกระทบของแอลกอฮอล์ต่อช่องปาก</b>	159
<b>ยาที่มีปฏิกิริยากับแอลกอฮอล์</b>	162
<b>แนวปฏิบัติการดูแลรักษาทางทันตกรรมในผู้ป่วยแอลกอฮอล์ที่สัมพันธ์กับ</b>	162
<b>ข้อมูลทางวิชาการ</b>	
<b>ประเด็นที่ 1</b>	162
<b>ประเด็นที่ 2</b>	166
<b>ประเด็นที่ 3</b>	166
<b>ประเด็นที่ 4</b>	167
<b>ประเด็นที่ 5</b>	168
<b>บทที่ 14 โภชนาการในผู้ป่วยบำบัดแอลกอฮอล์</b>	<b>171</b>
<b>อาการที่มักพบในผู้ป่วยบำบัดแอลกอฮอล์และการบำบัดอาการ</b>	174
<b>ภาคผนวก</b>	<b>177</b>

## สารบัญตาราง

ตารางที่		หน้า
6.1	แสดงบทบาทของเกลือแร่ที่สำคัญในร่างกาย	56
6.2	แสดงสูตรการคำนวณสารน้ำเพื่อรักษาโซเดียมในเลือดผิดปกติ	57
6.3	แสดงปริมาณโซเดียมและการกระจายตัวนอกเซลล์ของสารน้ำชนิดต่างๆ	58
6.4	แสดงเกณฑ์การวินิจฉัยกลุ่มอาการ Acute respiratory distress syndrome	68
6.5	แสดงต่อมไร้ท่อตำแหน่งต่างๆ ระบบฮอร์โมนที่ควบคุม และหน้าที่หรืออวัยวะเป้าหมายสำคัญ	69
6.6	แสดงผลของแอลกอฮอล์ต่อระบบต่อมไร้ท่อ	71
8.1	แสดง Criteria ในการวินิจฉัย Wernicke's encephalopathy โดย Cain	94
9.1	แสดงคุณสมบัติทางเภสัชวิทยาของยากลุ่ม Benzodiazepines	101
9.2	แสดงการเปรียบเทียบ equivalent ของ Benzodiazepine	106
14.1	แสดงสัดส่วนอาหารตามพลังงาน	171
14.2	แสดงสารอาหาร อากาศขาดสารอาหาร และแหล่งของสารอาหาร	172
14.3	แสดงความต้องการพลังงานในผู้ป่วยโรคตับ	174

## สารบัญญรูปภาพ

รูปที่	หน้า	
1.1	Percentage (in %) of alcohol-attributable deaths, as a percentage of all alcohol	7
1.2	แสดงความสูญเสียปีสุขภาวะ (DALYs) ในปี 2557 จำแนกตามเพศ	8
1.3	การสูญเสียปีสุขภาพจากภาวะบกพร่องทางสุขภาพ (Years Lost due to Disability : YLDs) จำแนกตามเพศ	9
1.4	การเปลี่ยนแปลงของการสูญเสียปีสุขภาวะของประชากรไทย พ.ศ. 2552 กับ พ.ศ. 2557	10
1.5	การเปลี่ยนแปลงของการสูญเสียปีสุขภาวะของประชากรไทย พ.ศ. 2552 กับ พ.ศ. 2557	11
3.1	Days since last drink	22
4.1	แนวทางการบำบัดรักษาผู้ป่วยแอลกอฮอล์	38
5.1	แสดงอัตราส่วนระหว่าง AST/ALT (De Ritis Ratio) ในโรคตับชนิดต่างๆ	44
6.1	แสดง Chvostek's และ Trousseau's sign	61
6.2	แสดง ringed sideroblast	63
6.3	แสดง stomatocyte (1) และ spur cell (2)	64
6.4	แสดงกลไกการเกิดผลกระทบจากการดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณที่ต่างกันต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด (HDL: high density lipoprotein, LDL: low density lipoprotein, PAI-1: plasminogen activator inhibitor-1)	66
7.1	แสดงการดำเนินโรคตับที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์	76
7.2	แสดงแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยตับอักเสบจากแอลกอฮอล์	83
8.1	ผลของแอลกอฮอล์ที่มีผลต่อความสมดุลของสารสื่อประสาทในสมองชนิดกระตุ้นและยับยั้ง	90
8.2	กลไกที่ทำลายเซลล์สมองจากการขาด Thiamine 1) transketolase 2) pyruvate dehydrogenase complex 3) alpha-ketoglutarate dehydrogenase	92
12.1	กระบวนการดำเนินงานของนักสังคมสงเคราะห์	150

# บทที่ 1

## แอลกอฮอล์ และผลกระทบทางด้านสาธารณสุขและเศรษฐศาสตร์

สรายุทธ์ บุญชัยพานิชวัฒนา\*

### แอลกอฮอล์

คำว่า “แอลกอฮอล์” มาจากภาษาอาหรับิก จากคำว่า al-kohl ที่ชาวอาหรับใช้เรียกเครื่องสำอางประเภทยาตอง ของมีนเมาต่างๆ ได้แก่ รัม บรั่นดี วิสกี้ เหล้า สาเก ไวน์องุ่น เบียร์ ฯลฯ ซึ่งในอดีต แอลกอฮอล์สามารถเกิดได้เองตามธรรมชาติ ก่อนที่มนุษย์จะรู้จักวิธีการผลิตแอลกอฮอล์เป็นครั้งแรก จากการที่เมื่อเวลาผลไม้สุกแล้วตกจากต้นลงแช่ในน้ำเป็นเวลานาน จะทำให้เกิดของเหลวซึ่งสามารถนำมาดื่มได้ ซึ่งกระบวนการหมักจากยีสต์ธรรมชาติ จะทำให้ได้เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ที่มีเปอร์เซ็นต์แอลกอฮอล์สูงสุดไม่เกิน 18% โดยปริมาตร เนื่องจากปริมาณแอลกอฮอล์ที่มากเกินไปจะมีผลยับยั้งการเจริญของยีสต์ แต่ปัจจุบันมีการพัฒนาสายพันธุ์ยีสต์ จนสามารถผลิตเครื่องดื่มที่มีปริมาณแอลกอฮอล์ได้ถึง 25% โดยปริมาตร (เครื่องดื่มแอลกอฮอล์, 2553) ซึ่งแอลกอฮอล์ทำให้ผู้ดื่มรู้สึกกระชุ่มกระชวย และกระปรี้กระเปร่า โดยปกติแอลกอฮอล์มีหลายชนิด หลายรูปแบบ ตามน้ำหนักของโมเลกุลที่ประกอบขึ้นมา เช่น เอทิลแอลกอฮอล์ เมทิลแอลกอฮอล์ บิวทิลแอลกอฮอล์ โพรพิลแอลกอฮอล์ เป็นต้น

ในทางอุตสาหกรรม แอลกอฮอล์ ที่เป็นที่รู้จักกันอย่างแพร่หลายและนำไปใช้ด้านการอุปโภคและบริโภคมากที่สุด คือ เอทิลแอลกอฮอล์ ดังนั้น ในที่นี้ แอลกอฮอล์จะหมายถึง “เอทิลแอลกอฮอล์ (Ethyl alcohol) หรือ เอทานอล (Ethanol)” เป็นกลุ่มสารประกอบอินทรีย์มีสูตรทางเคมี คือ  $C_2H_5OH$  ประกอบด้วย คาร์บอน ไฮโดรเจน และออกซิเจน เป็นไฮดรอกซิลดิริเวทของไฮโดรคาร์บอน เกิดจากการแทนที่ ไฮโดรเจนอะตอมด้วย hydroxyl group (OH) ต่อกับสายโซ่ของไฮโดรคาร์บอน โดยคำว่า “เอทานอล” ถูกคิดค้นขึ้นเมื่อปี พ.ศ. 2435 มาจากคำว่า ethane ร่วมกับ “ol” ส่วนสุดท้ายของ “แอลกอฮอล์” (ความหมายของสุรา, ม.ป.ป.)

โดยที่เอทิลแอลกอฮอล์ เป็นแอลกอฮอล์ที่ผสมอยู่ในเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ เช่น สุรา เบียร์ ไวน์ ดังนั้น จึงมีการนิยามคำว่า “สุรา” ไว้ดังนี้

- กฎหมายของประเทศสหรัฐอเมริกา ให้ความหมายของสุราหรือเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ ไว้ว่า “สุราหรือเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ (alcoholic beverages) หมายความว่ารวมถึง เครื่องดื่มใดๆ ในรูปของของเหลวที่มีเอทิลแอลกอฮอล์ (ethyl alcohol) เป็นองค์ประกอบไม่น้อยกว่า 0.5 เปอร์เซ็นต์โดยปริมาตร และสามารถบริโภคได้”

- ในประเทศไทยตามพระราชบัญญัติสุรา พ.ศ. 2493 ได้กำหนดความหมายของสุราไว้ว่า “สุรา หมายความว่ารวมถึง วัตถุทั้งหลายหรือของผสมที่มีแอลกอฮอล์ ซึ่งสามารถดื่มกินได้ เช่นเดียวกับน้ำสุรา หรือซึ่งดื่มกินไม่ได้ แต่เมื่อผสมกับน้ำหรือของเหลวอย่างอื่นแล้วสามารถดื่มกินได้เช่นเดียวกับน้ำสุรา” และในมาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรมสุรากลั่น มอก. 2088-2544 ได้ให้คำนิยามของสุราไว้ว่า “สุรา หมายถึง เครื่องดื่มที่มีแรงแอลกอฮอล์เกิน 0.5 ดีกรี แต่ไม่เกิน 80 ดีกรี” ดังนั้น หากมีเครื่องดื่มที่มีส่วนผสมแอลกอฮอล์ ตั้งแต่ 0.5 ดีกรีขึ้นไป ก็ถือเป็นสุราทุกชนิด (Global status report on alcohol and health., 2018)

\* นายแพทย์เชี่ยวชาญ ผู้อำนวยการสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ทั่วไป มีนิยามอยู่ 3 กลุ่ม ใหญ่ๆ (เครื่องดื่มแอลกอฮอล์, 2553) คือ

1. เบียร์ (Beer) เป็นเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ที่เก่าแก่ที่สุด มีการบริโภคอย่างกว้างขวาง เป็นเครื่องดื่มที่ได้รับความนิยมมากที่สุดในโลกเป็นอันดับสามรองจากน้ำดื่มและน้ำชา ผลิตโดยการหมักแป้งที่ได้จากธัญพืชกับยีสต์ โดยทั่วไปจะใช้มอลต์ (malt) ที่ทำจากข้าวบาร์เลย์หรือในบางชนิดจะผลิตจากข้าวสาลี ข้าวโพดจนถึงข้าวเจ้า เบียร์มีหลายรสชาติตามส่วนผสมของวัตถุดิบที่แตกต่างกันไป แต่ส่วนใหญ่จะมีรสขมที่เกิดจากฮอปส์ (hops) ซึ่งถูกใส่เข้าไปเพื่อเพิ่มรสชาติและเป็นสารกันเสียตามธรรมชาติ แอลกอฮอล์ที่พบในเบียร์ทั่วไปจะมีอยู่ระหว่าง 4-6% โดยปริมาตร

2. ไวน์ (Wine) หมายถึง เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ที่ผลิตจากองุ่น แต่ยังมีไวน์ที่ผลิตจากผลไม้ชนิดอื่นๆ รวมถึงธัญพืช ซึ่งจะเรียกชื่อตามวัตถุดิบที่นำมาผลิต เช่น ไวน์แอปเปิ้ล ไวน์เชอร์รี่ เป็นต้น แอลกอฮอล์ในไวน์เกิดจากกระบวนการเปลี่ยนน้ำตาลในผลไม้ให้กลายเป็นแอลกอฮอล์จากการเจริญของยีสต์ ซึ่งความหลากหลายของสายพันธุ์ผลไม้และยีสต์ทำให้เกิดเอกลักษณ์เฉพาะตัวแตกต่างกันไปในไวน์แต่ละชนิด ไวน์มีปริมาณแอลกอฮอล์อยู่ระหว่าง 9-16% โดยปริมาตร

3. เหล้า (Spirits) หมายถึง เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ที่ผ่านกระบวนการกลั่นจนได้แอลกอฮอล์ไม่น้อยกว่า 20% โดยปริมาตร วัตถุดิบที่นำมาใช้ผลิต มีความหลากหลายมากตามแต่ละท้องถิ่น อาจจะเป็นธัญพืช พืชผัก รวมถึงผลไม้ต่างๆ เช่น บรั่นดีผลิตจากองุ่น วิสกี้ผลิตจากธัญพืช วอดก้าผลิตจากมันฝรั่งหรือธัญพืช เป็นต้น

### การดื่มแอลกอฮอล์ที่มีผลต่อกระทบต่อสุขภาพและสังคม

ในการดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ในที่นี้จะใช้คำว่า แอลกอฮอล์ มีผลกระทบต่อภาวะสุขภาพและสังคมใน 3 ด้าน ตามรายงาน Global status report on alcohol and health 2018 (WHO) ด้วยเหตุผล 3 ข้อ คือ

1. ผลกระทบที่แอลกอฮอล์ มีต่อระดับอวัยวะต่างๆ ในร่างกาย เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคตับ โรคมะเร็ง

2. การเกิดภาวะติดแอลกอฮอล์ ซึ่งทำให้บุคคลนั้นไม่สามารถหยุดเสพแอลกอฮอล์ จนมีผลกระทบต่อสุขภาพจิต เช่น ซึมเศร้า หรือมีอาการทางจิตเภท

3. ภาวะเมาสาร (เมาแอลกอฮอล์) เป็นช่วงที่แอลกอฮอล์ออกฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลาง ซึ่งจะพบในช่วงระยะเวลาไม่กี่ชั่วโมงภายหลังการดื่ม

ผลกระทบของแอลกอฮอล์ ที่มีผลต่อการบรรลุเป้าหมายขององค์การอนามัยโลก (WHO) ที่ตั้งเป้าในปี 2030 ว่าจะจะเป็นปีที่ต้องบรรลุเป้าหมายการพัฒนาที่ยั่งยืน (Sustainable Development Goals : SDGs) ไม่ว่าจะเป็นปัญหาต่อมารดาและบุตร ปัญหาต่อการติดเชื้อ HIV ปัญหาต่อการเป็นวัณโรค ปัญหาต่อการเป็นไวรัสตับอักเสบ โรคไม่ติดต่อ โรคทางจิตเวช อุบัติเหตุและการบาดเจ็บ

จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า ผลกระทบของแอลกอฮอล์ มีดังนี้

1. การสืบพันธุ์ ภาวะปริกำเนิด มารดาและเด็ก การดื่มในวัยรุ่น

จากงานวิจัยพบว่า การดื่มแอลกอฮอล์มีผลต่อการมีเพศสัมพันธ์โดยไม่ป้องกัน ทำให้เกิดการตั้งครรภ์ไม่พร้อม รวมไปถึงทำให้ทารกในครรภ์ต้องได้รับแอลกอฮอล์ โดยมารดาจะทราบว่าคุณเองตั้งครรภ์

ล่าช้า ซึ่งมีผลกระทบต่อทารกแรกเกิด นอกจากนี้ การดื่มแอลกอฮอล์ระหว่างตั้งครรภ์ จะทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการให้กำเนิด เช่น คลอดก่อนกำหนด การแท้งโดยไม่ได้ตั้งใจ การเจริญเติบโตของเด็กในครรภ์ล่าช้า และภาวะเด็กคลอดน้ำหนักน้อย รวมถึงมีผลกระทบต่อทารก ที่เรียกว่า Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD) (ซึ่ง FASD เป็นกลุ่มอาการที่เกิดจากแอลกอฮอล์ไปทำลายระบบประสาทส่วนกลางในทารก ซึ่งส่งผลกระทบต่อระบบการทำงานทั้งด้านร่างกาย จิตใจ การเรียนรู้) โดยอัตราการดื่มของมารดาที่ตั้งครรภ์ทั่วโลก คิดเป็น 9.8% และมีความชุกของการเกิด FASD = 77.3 ต่อประชากร 10,000 (Popova S LS, Probst C, Gmel G, Rehm J., 2017).

การดื่มในวัยรุ่น มีความสัมพันธ์ต่อการเรียนรู้ผ่านการใช้ภาษา การเรียนรู้ผ่านการกะระยะ (Visual-Spatial Processing) ความจำและความตั้งใจพบว่า พัฒนาการทางสมองบกพร่องในส่วนของการเชื่อมต่อระหว่างเนื้อสมอง grey and white matter การเปลี่ยนแปลงต่างๆ เหล่านี้ สัมพันธ์กับพฤติกรรม อารมณ์ สังคมและผลการเรียนในช่วงชีวิตต่อมา ครอบครัวที่มีการดื่มแอลกอฮอล์ เด็กที่มีผู้ปกครองดื่มมีความเสี่ยงต่ออาการซึมเศร้า ขาดคุณค่าในตนเอง และรู้สึกโดดเดี่ยว โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ครอบครัวที่มีการดื่มแอลกอฮอล์อย่างหนักจะมีผลเป็นอย่างมากต่อผลการเรียน การติดยาเสพติด ปัญหาพฤติกรรม (Conduct Problems) และปัญหาอาชญากรรม

## 2. โรคติดเชื้อ

HIV/AIDS พบว่า การดื่มแอลกอฮอล์เพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อผ่านการมีเพศสัมพันธ์โดยไม่ป้องกัน จากการศึกษา meta-analysis เรื่องอาการเมาสุรากับความเสี่ยงต่อการมีเพศสัมพันธ์ที่ไม่ป้องกัน (Scott-Sheldon L CK, Cunningham K, Johnson B, Carey MP., 2016) พบว่า กลุ่มที่มีอาการเมาสุราเล็กน้อย (mild Intoxication) มีความสัมพันธ์ต่อการมีเพศสัมพันธ์ที่ไม่ป้องกันสูงกว่า และเป็นความเสี่ยงต่อการติดเชื้อทางเพศสัมพันธ์ได้ อีกทั้งแอลกอฮอล์ยังมีผลต่อการติดเชื้อ viral hepatitis โดยมีการศึกษาในกลุ่มที่เคยดื่มหนักหรือยังคงดื่มแอลกอฮอล์หนัก พบว่า มีการติดเชื้อ hepatitis C มากกว่ากลุ่มประชากรทั่วไป (Taylor A DM, Klevens R, McKnight-Eily L, Jiles R., 2016) นอกจากนี้ยังพบว่า แอลกอฮอล์ยังมีผลต่อการติดเชื้อวัณโรค โดยพบว่า อัตราการเกิดวัณโรคในกลุ่มที่ดื่มแอลกอฮอล์พบมากกว่ากลุ่มคนทั่วไป 3 เท่า (Imtiaz S SK, Roerecke M, Samokhvalov AV, Lönnroth K, Rehm J., 2017) สาเหตุเกิดจากการที่สุราไปกดระดับภูมิคุ้มกันของร่างกาย ซึ่งรวมไปถึงโรคปอดอักเสบติดเชื้อ โดยเฉพาะในกลุ่มที่ดื่มหนัก และดื่มนาน

## 3. โรคไม่ติดต่อที่สำคัญ

จากการวิจัยประมาณการณ์การบริโภคแอลกอฮอล์ต่อภาระโรคไม่ติดต่อที่สำคัญ เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด พบความสัมพันธ์ที่ซับซ้อน ระหว่างปริมาณการดื่มและรูปแบบการดื่มแอลกอฮอล์ต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่ง โรคความดันโลหิตสูง cardiomyopathy หัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด atrial flutter and fibrillation รวมไปถึงภาวะอัมพาต (stroke) และโรคหัวใจขาดเลือดได้ โดยกลุ่มที่ดื่มปริมาณมาก หรือกลุ่มที่ดื่มหนักเป็นช่วงๆ กลุ่มนี้จะมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (Roerecke M RJ., 2014)



นอกจากนี้ยังพบว่า แอลกอฮอล์เป็นสาเหตุการเกิดโรคมะเร็ง oropharynx กล่องเสียง หลอดอาหาร ตับ ลำไส้ใหญ่ และเต้านม (Bagnardi V RM, Botteri E, Tramacere I, Islami F, Fedirko V et al., 2015 & IARC., 2009) โดยพบในผู้หญิงมากกว่าผู้ชาย เพศหญิงดื่มแอลกอฮอล์ปานกลางจะเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งเต้านมมากกว่า (Bagnardi V RM, Botteri E, Tramacere I, Islami F, Fedirko V et al., 2015)

โรคตับ แอลกอฮอล์มีผลต่อตับผ่านการทำลายเซลล์ตับด้วยกระบวนการเมทาบอลิซึมเอทานอลที่ตับ รวมไปถึงภาวะทุพโภชนาการ จึงทำให้เกิดโรคตับอักเสบ ตับแข็ง โดยมีอัตราการเสียชีวิตจากภาวะตับอักเสบเฉียบพลันจากแอลกอฮอล์พบได้ถึงร้อยละ 50 และโรคตับแข็ง ทำให้เสียชีวิตได้ภายใน 1-2 ปี (Bruha R DK, Petryl J., 2012)

#### 4. โรคจิตเวชร่วม

ภาวะเมาแอลกอฮอล์ (alcohol intoxication) เป็นปัญหาสำคัญในการเกิดอันตรายจากแอลกอฮอล์ เนื่องจากภาวะเมาแอลกอฮอล์นี้สามารถพบได้ทั้งการเป็นพิษจากแอลกอฮอล์ การติดแอลกอฮอล์ และภาวะเมาแอลกอฮอล์ และภาวะเมาแอลกอฮอล์นี้มักจะมีผลต่อระบบยุติธรรม ตั้งแต่ตำรวจ อัยการ ศาล แต่ไม่ค่อยมีปัญหาหนักในระบบสาธารณสุข ซึ่งภาวะเมาแอลกอฮอล์จะทำให้เสียสมาธิ ขาดความจดจ่อ มีผลต่อปัญหาการเมาแล้วขับ (BAC < 0.05 %) มีอาการก้าวร้าว ไม่สามารถคุมตัวเองได้ ก่อให้เกิดปัญหาอาชญากรรมได้ (BAC = 0.075%) (Duke AA GP, Morris DH, Holt JC, Gunn RL., 2011) และการได้รับแอลกอฮอล์ในระดับสูงอาจทำให้เสียชีวิตได้ (ระดับ BAC มากกว่า 0.35%) (RS G., 2004) และภาวะเมาแอลกอฮอล์เป็นปัจจัยที่มีผลต่อภาระโรค (Burden of disease) โดยเฉพาะเรื่องอุบัติเหตุรวมไปถึงโรคหลอดเลือดหัวใจ (George A FV., 2010) นอกจากนี้ภาวะเมาแอลกอฮอล์ยังทำให้เกิดอัตราการพยายามฆ่าตัวตายสูงถึง 37 เท่าภายหลังการดื่มหนัก เมื่อเทียบกับคนปกติ (Borges G BC, Cherpitel CJ, Conner KR, Orozco R, Rossow I., 2017) ทั้งนี้แอลกอฮอล์ยังส่งผลต่อการฆ่าตัวตาย (alcohol attributable suicide) มากถึงร้อยละ 18

ในประเด็นผลกระทบของแอลกอฮอล์ต่อสาธารณสุข องค์การอนามัยโลกทำการสรุปจากงานวิจัยที่เกี่ยวข้องตาม Global status report on alcohol and health 2018 (WHO) (Popova S LS, Probst C, Gmel G, Rehm J., 2017) พบว่า

#### สถานการณ์การบริโภคแอลกอฮอล์ (Alcohol Consumption)

ทั่วโลกในปี 2016 กว่าร้อยละ 50 ของประชากรโลก (3.1 พันล้านคน) ที่มีอายุมากกว่า 15 ปีขึ้นไป มีประวัติหยุดดื่มแอลกอฮอล์ในช่วง 12 เดือนที่ผ่านมา และ 2.3 พันล้านคน ยังคงเป็นนักดื่มปัจจุบัน จากข้อมูลพบนักดื่มที่มีจำนวนมากที่สุดใน 3 ทวีปคือ อเมริกา ยุโรป และ แอฟริกาตะวันตก โดยมีปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์ต่อประชากร (total alcohol per capita consumption: APC) ที่อายุมากกว่า 15 ปีขึ้นไปเฉลี่ย จาก 5.5 ลิตรต่อคนต่อปี ในปี 2005 เพิ่มขึ้นเป็น 6.4 ลิตรในปี 2010 และคงเท่าเดิมในปี 2016 และในปัจจุบันเพิ่มขึ้นเป็น 15.1 ลิตรต่อคนต่อปี (WHO, 2018)

กลุ่มประเทศที่มีการดื่มแอลกอฮอล์มากที่สุดคือ กลุ่มประเทศสหภาพยุโรป โดยมีปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์เฉลี่ย 32.8 กรัมต่อวัน และบางกลุ่มประเทศดื่มมากกว่า 40 กรัมต่อวัน คือ กลุ่มประเทศแอฟริกา และน้อยกว่า 26.3 กรัมต่อวัน อยู่ในกลุ่มประเทศอาเซียน โดยที่ปริมาณแอลกอฮอล์ที่รายงานนั้นกว่าร้อยละ 25.5 เป็นแอลกอฮอล์ที่ไม่ได้ถูกลงทะเบียน (ไม่ได้ทำการบันทึก รายงานภาษี) ในขณะที่ลักษณะเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ที่ถูกกฎหมาย พบว่าร้อยละ 44.8 เป็นสุรา รองลงมาคือ เบียร์ และไวน์ คิดเป็นร้อยละ 34.3 และ 11.7 ตามลำดับ ความชุกของการดื่มหนัก (Heavy Episodic Drinking: HED) (คือ การดื่มแอลกอฮอล์มากกว่า 60 กรัมต่อหนึ่งครั้ง และอย่างน้อยหนึ่งครั้งต่อเดือน) ทั่วโลกรายงานลดลงจากร้อยละ 22.6 ในปี 2000 เหลือร้อยละ 18.2 ในปี 2016 แต่ยังคงมีอัตราสูงในบางกลุ่มประเทศ โดยเฉพาะสหภาพยุโรปตะวันออก และกลุ่มประเทศแอฟริกา (Sub Saharan Africa) และพบว่า 1 ใน 4 ของนักดื่มปัจจุบัน เป็นกลุ่มอายุ 15-19 ปี (ประชากรประมาณ 155 ล้านคน) โดยพบความชุกมากที่สุดในกลุ่มประเทศสหภาพยุโรป คือ ร้อยละ 43.8 ตามด้วยกลุ่มประเทศทวีปอเมริกา และแปซิฟิกตะวันตก ร้อยละ 38.2, 37.9 ตามลำดับ ซึ่งในกลุ่มอายุ 15-19 ปีนี้ รายงานความชุกของการดื่มหนัก (HED) จะมีน้อยกว่าช่วงอายุอื่นๆ และจะมากที่สุดในกลุ่ม 20-24 ปี ซึ่งหากนำข้อมูลช่วงอายุ 15-24 ปี จะพบว่ากลุ่มนี้มักมีรายงานการดื่มแอลกอฮอล์หนัก โดยเฉพาะในเพศชาย จากข้อมูลเรื่องเพศต่อปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์พบว่า เพศหญิงมีความชุกในการดื่มในทุกช่วงอายุ และในแต่ละทวีปน้อยกว่าเพศชาย และมีแนวโน้มบริโภคลดลง แต่ยังคงพบในบางประเทศในกลุ่มอาเซียน มีรายงานการดื่มที่เพิ่มขึ้นด้วย โดยการบริโภคแอลกอฮอล์ในกลุ่มประเทศที่มีรายได้สูงมีความสัมพันธ์ของนักดื่มปัจจุบัน และปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์มากกว่าประเทศรายได้ต่ำ แต่มีรายงานความชุกของการดื่มหนัก (HED) พอๆ กันไม่ว่าจะกลุ่มประเทศที่มีรายได้สูงกับรายได้ต่ำ โดยองค์การอนามัยโลกคาดการณ์ปริมาณการดื่มในปี 2025 ว่าความชุกในการดื่มในกลุ่มช่วงอายุ 15 ขึ้นไป จะสูงขึ้น โดยเฉพาะประเทศสหรัฐอเมริกา กลุ่มประเทศอาเซียน และแปซิฟิกตะวันตก โดยจะมีปริมาณการดื่มต่อประชากร ทั้งโลกเพิ่มขึ้นจาก 6.6 ลิตรในปี 2020 เป็น 7.0 ลิตร และในปี 2025 หากยังไม่มียุทธศาสตร์ใดๆ ที่สกัดกั้น

จากการรายงาน สถานการณ์การบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ในสังคมไทย ประจำปี พ.ศ. 2560 โดยศูนย์วิจัยปัญหาสุรา ดังนี้ จากประชากรไทยอายุ 15 ปีขึ้นไปจำนวน 55.9 ล้านคนทั่วประเทศ กว่าครึ่งหนึ่งร้อยละ 57.18 เป็นผู้ไม่เคยดื่มสุราเลย ผู้เคยดื่มแต่เลิกแล้วร้อยละ 14.41 และมีนักดื่มปัจจุบันร้อยละ 28.41 โดย เพศหญิงร้อยละ 81.05 ไม่เคยดื่มสุราเลยในชีวิต และเป็นนักดื่มปัจจุบันร้อยละ 10.62 ส่วนใหญ่ดื่มเบียร์บอยที่สุด ส่วนในเพศชายมีผู้ไม่เคยดื่มสุราเลยเพียงร้อยละ 31.62 ส่วนใหญ่เป็นนักดื่มปัจจุบันร้อยละ 47.46 โดยที่อายุ 45 ปีขึ้นไป จะดื่ม “สุรา” (เหล้าขาว เหล้าแดง วิสกี้ บรั่นดี) บอยที่สุด สัดส่วนนักดื่มปัจจุบันสูงที่สุดในภาคเหนือ (ร้อยละ 35.40) และต่ำสุดในภาคใต้ (ร้อยละ 16.05) รูปแบบการดื่ม มักดื่มเป็นครั้งคราว ร้อยละ 56.06 ตามด้วยดื่มเป็นประจำ (สัปดาห์ละ 1 ครั้งหรือมากกว่า) ร้อยละ 43.94 โดยข้อมูลการบริโภคแอลกอฮอล์ คิดเป็นปริมาตรเอธานอลบริสุทธิ์ (ต่อประชากรที่ดื่ม) คิดเป็น 8.22 ลิตรต่อคนต่อปี (Total Annual Alcohol per drinker) แต่หากนำมาคำนวณปริมาตรเอธานอลบริสุทธิ์ต่อประชากรทั้งประเทศ (Total Annual Alcohol per capita) คิดเป็น 2.33 ลิตร

ต่อคนต่อปี โดยผู้ชายบริโภคเฉลี่ย 4.52 ลิตรต่อคนต่อปี และผู้หญิงบริโภค 0.30 ลิตร ต่อคนต่อปี นักดื่มปัจจุบันจะมีค่าใช้จ่ายเฉลี่ยในการบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ 917.24 บาทต่อคนต่อเดือน เพิ่มขึ้นจาก 864.31 บาทต่อคนต่อเดือนในปี 2557

ผู้ที่เริ่มดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ครั้งแรกในชีวิตในช่วง 3 ปีที่ผ่านมาทั้งสิ้น 1,665,377 คน โดยนักดื่มหน้าใหม่ส่วนใหญ่อยู่ในช่วงอายุ 15-19 ปี (ร้อยละ 38.40) และช่วงอายุ 20-24 ปี (ร้อยละ 48.07) ทั้งนี้ เมื่อวิเคราะห์ข้อมูลเฉพาะในกลุ่มเยาวชน (อายุ 15-24 ปี) พบว่าเยาวชนร้อยละ 23.91 ระบุว่าเคยดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ในรอบ 12 เดือนที่ผ่านมา สัดส่วนเยาวชนชายต่อหญิง คิดเป็นร้อยละ 38.31, 9.20 ตามลำดับ โดยมีความแตกต่างระหว่างเพศชัดเจน ในการเริ่มดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ครั้งแรกของนักดื่มปัจจุบันเพศชายมีอายุเฉลี่ย 19.20 ปี เพศหญิงอายุเฉลี่ย 24.07 ปี

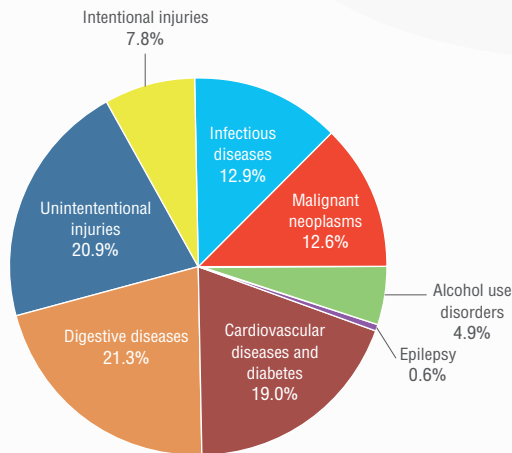
ข้อมูลการดื่มหนัก ประชากรอายุ 15 ปีขึ้นไป เป็นนักดื่มหนัก (heavy or binge drinker) หรือผู้ที่ดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์มากกว่า 5 หน่วยดื่มมาตรฐานในช่วงเวลาการดื่มหนึ่งครั้งในรอบ 12 เดือนที่ผ่านมา มีอัตราความชุกร้อยละ 11.90 ของประชากรวัยผู้ใหญ่ ในจำนวนนี้เป็นนักดื่มหนักเป็นประจำ อัตราความชุก ร้อยละ 3.06 ของประชากรวัยผู้ใหญ่ และเป็นนักดื่มหนักเป็นครั้งคราว อัตราความชุก ร้อยละ 8.84 ของประชากรวัยผู้ใหญ่

การเปรียบเทียบผลการสำรวจปี พ.ศ. 2560 เทียบกับการสำรวจในปี พ.ศ. 2557 และ 2554 พบว่า ประชากรไทยทั้งหญิงและชายมีแนวโน้มในการบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ลดลงอย่างต่อเนื่อง โดยในปี พ.ศ. 2560 เป็นปีแรกที่มีความชุกของนักดื่มปัจจุบันในประชากรชายไทยลดต่ำกว่าร้อยละ 50 โดยมีสัดส่วนการดื่มเบียร์เพิ่มขึ้นใกล้เคียงกับสุรา และสัดส่วนผู้ที่ดื่มสุราลดลงอย่างต่อเนื่อง รายงานการซื้อที่ผิดกฎหมายลดลง รวมไปถึงพฤติกรรมการดื่มหนักในกลุ่มนักดื่มหน้าใหม่มีสัดส่วนลดลงเช่นกัน

จากรายงานขององค์การอนามัยโลก ในปี 2016 (Popova S LS, Probst C, Gmel G, Rehm J., 2017) พบข้อมูลการหยุดดื่มแอลกอฮอล์ โดยมีกลุ่มที่หยุดดื่มตลอดชีวิต (Life time abstainer) คิดเป็นร้อยละ 34.5 กลุ่มเพิ่งหยุดดื่มในช่วง 12 เดือนที่ผ่านมา (abstainer, past 12 months) คิดเป็นร้อยละ 59.1 เพศหญิงมีสัดส่วนการหยุดดื่มได้มากกว่าเพศชาย

### ผลกระทบต่อสาธารณสุข (Alcohol and Health Consequences)

จากข้อมูลองค์การอนามัยโลก ได้สำรวจภาระโรคที่มีผลมาจากแอลกอฮอล์ ในปี 2016 (Popova S LS, Probst C, Gmel G, Rehm J., 2017) พบว่า แอลกอฮอล์เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดการเสียชีวิต (alcohol-attributable deaths) ประมาณ 2.8-3.0 ล้านคน คิดเป็นร้อยละ 5.3 ของการเสียชีวิตทั่วโลก (เมื่อเทียบกับรายงานปี 2010 ลดลงจากร้อยละ 5.6) และคิดเป็น 131.4-132.6 ล้านของปีสุขภาวะที่สูญเสีย (Disability-Adjusted Life Years : DALYs) ซึ่งการดื่มสุราเป็นเหตุให้เสียชีวิตสูงกว่าการเสียชีวิตจากวัณโรค, HIV/AIDS และเบาหวาน และหากจำแนกการเสียชีวิตตามเพศในปี 2016 พบว่า เพศชายเสียชีวิตจากการดื่มแอลกอฮอล์ ประมาณ 2.3 ล้านคน และปีสุขภาวะที่สูญเสียเท่ากับ 106.5 ล้าน DALYs ขณะที่เพศหญิงคิดเป็น 0.7 ล้านคน และ 26.1 ล้าน DALYs



Net total = 3.0 million deaths

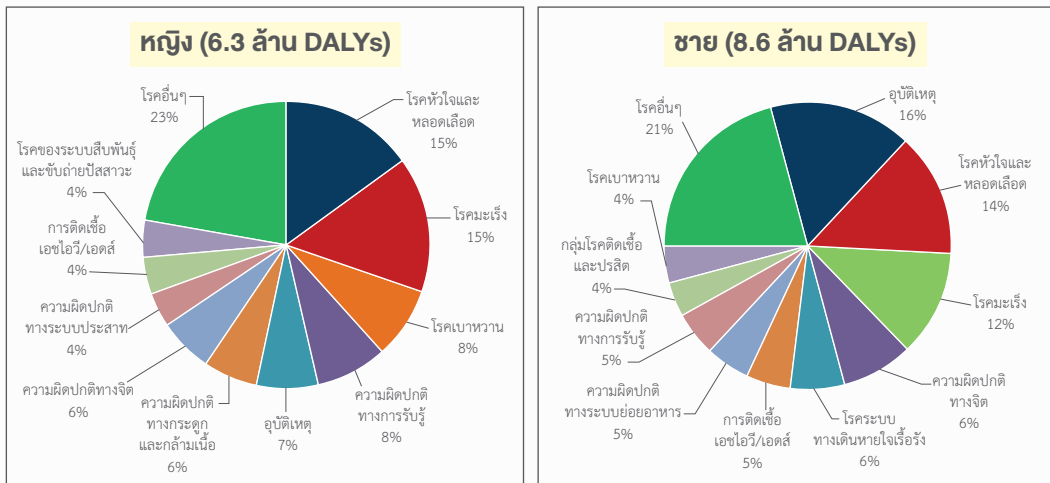
**รูปที่ 1.1** Percentage (in %) of alcohol-attributable deaths, as a percentage of all alcohol ที่มา : คัดลอกมาจาก Attributable deaths, by broad disease category, 2016

หากวิเคราะห์ด้วยการนำอายุเข้ามาปรับเพื่อดูปัจจัยเสี่ยงจากแอลกอฮอล์ที่ทำให้เสียชีวิตและการบาดเจ็บ (The age-standardized alcohol-attributable burden of disease and injury) พบว่า มีอัตราการเกิดเหตุการณ์ดังกล่าวสูงมากในกลุ่มประเทศแอฟริกา แต่หากคิดเฉพาะที่เสียชีวิตจะพบว่ากลุ่มประเทศสหภาพยุโรป จะมีร้อยละการเสียชีวิตกับร้อยละ DALYs พอๆ กัน คิดเป็นร้อยละ 10.1 และ 10.8 ตามลำดับ ขณะที่กลุ่มประเทศอาเซียน คิดเป็นร้อยละ 4.6 เท่านั้น (WHO, 2018)

ในปี 2016 แอลกอฮอล์เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เสียชีวิตจำแนกตามกลุ่มโรคจากทั่วโลก (รูป 1.1) ดังนี้ ร้อยละ 28.7 เสียชีวิตจากอุบัติเหตุ ร้อยละ 21.3 จากโรกระบบทางเดินอาหาร ร้อยละ 19 จากโรกระบบหัวใจและหลอดเลือด นอกจากนี้แอลกอฮอล์ยังเป็นปัจจัยเสี่ยงทำให้เสียชีวิตในกลุ่มโรคติดต่อมารดา ภาวะปริกำเนิด และทุพโภชนาการ คิดเป็นร้อยละ 3.5 (0.4 ล้านคน) ซึ่งหากพิจารณาว่า แอลกอฮอล์เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการสูญเสียปีสุขภาวะที่สูญเสีย (alcohol attributable DALYs) ของประชากรทั่วโลกพบว่า กลุ่มโรคไม่ติดต่อและสุขภาพจิต คิดเป็นร้อยละ 49 ขณะที่ในกลุ่มอุบัติเหตุ คิดเป็นร้อยละ 40 นอกจากนี้ แอลกอฮอล์มีส่วนให้เกิดการตายก่อนวัยอันควร (อายุน้อยกว่า 65 ปี) คิดเป็นร้อยละ 7.2 โดยการดื่มแอลกอฮอล์ในระดับที่เป็นอันตราย (harmful use of alcohol) เป็นปัจจัยที่ทำให้ประชากร 1.7 ล้านคนเสียชีวิตจากโรคไม่ติดต่อ 0.6 ล้านคนจากโรกระบบทางเดินอาหาร และ 0.6 ล้านคนจากโรคหัวใจหลอดเลือด 0.4 ล้านคนจากโรคมะเร็ง โดยที่ 0.9 ล้านคน จากอุบัติเหตุ โดยมี 370,000 คนจากอุบัติเหตุจราจร (ในจำนวนนี้ 187,000 คน เป็นผู้ได้รับผลกระทบ มีใช้คนขับ) 150,000 คนจากทำร้ายตัวเอง และ 90,000 คนจากการทะเลาะวิวาท ส่วนใหญ่เพศชาย มักจะเสียชีวิตจากกลุ่มโรค 3 อันดับแรกคือ อุบัติเหตุ โรกระบบทางเดินอาหาร และภาวะผิดปกติจากแอลกอฮอล์ (Alcohol Use Disorder: AUD) ขณะที่เพศหญิงเกิดจาก โรกระบบหัวใจและหลอดเลือด โรกระบบทางเดินอาหาร และอุบัติเหตุ

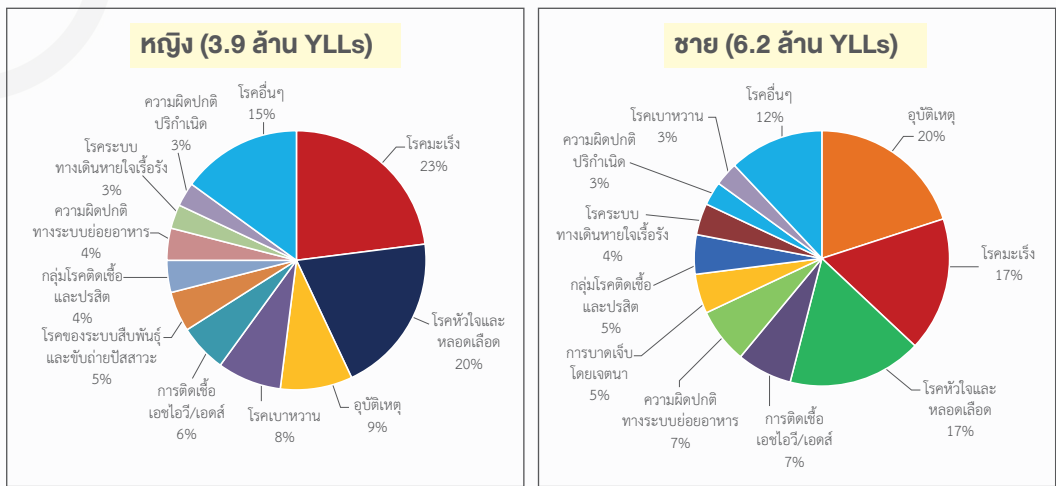
หากพิจารณาเฉพาะในกลุ่มภาวะผิดปกติจากแอลกอฮอล์ พบว่า เพศมีความแตกต่างเป็นอย่างมาก คือ ทั่วโลกมีการวินิจฉัย AUD ประมาณการณ์ในเพศชาย และเพศหญิง เท่ากับ 237 ล้านคน และ 46 ล้านคนตามลำดับ โดยพบว่า AUD ในกลุ่มประเทศรายได้สูงจะมีผู้ป่วยด้วยโรคนี้นี้มากกว่า ซึ่งจากรายงานขององค์การอนามัยโลกสรุปได้ว่า ภาระโรค (Burden of Disease) จากแอลกอฮอล์มีผลกระทบอย่างมากในกลุ่มประเทศรายได้ต่ำ และรายได้ต่ำถึงปานกลาง เมื่อเทียบกับประเทศรายได้ปานกลางถึงมาก กับประเทศรายได้มาก

ขณะที่การศึกษาในประเทศไทย การศึกษาภาระโรคในปี 2557 จากรายงาน การสูญเสียปีสุขภาวะ (DALYs) (รายงานภาระโรคและการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ. 2557, 2560) ได้รายงานความสูญเสียปีสุขภาวะ (DALYs) โดยรวมของประชากรไทยใน พ.ศ. 2557 คิดเป็น 14.9 ล้าน DALYs เพศชาย มีความสูญเสียมากกว่าเพศหญิงประมาณ 1.4 เท่า กล่าวคือ เพศชายมีความสูญเสียประมาณ 8.6 ล้าน DALYs และเพศหญิงมีความสูญเสียประมาณ 6.3 ล้าน DALYs สาเหตุอันดับแรกของความสูญเสียปีสุขภาวะสำหรับประชากรชาย ได้แก่ อุบัติเหตุทางถนน คิดเป็นร้อยละ 10.1 จากความสูญเสียทั้งหมด รองลงมาคือ โรคหลอดเลือดสมอง การติดเชื้อเอชไอวี/เอดส์ โรคหัวใจขาดเลือด และการเสพติดเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ตามลำดับ โดยเฉพาะในกลุ่มอายุ 15-29 ปี แอลกอฮอล์เป็นสาเหตุสูญเสีย DALYs เป็นลำดับที่ 2 เท่ากับ 148,000 ปี คิดเป็นร้อยละ 11.7 สำหรับเพศหญิง สาเหตุอันดับแรกคือ โรคเบาหวาน คิดเป็นร้อยละ 8.4 รองลงมาคือ โรคหลอดเลือดสมอง โรคหัวใจขาดเลือด โรคข้อเสื่อม และการติดเชื้อเอชไอวี/เอดส์ ตามลำดับ ในกลุ่มอายุ 15-29 ปี แอลกอฮอล์เป็นสาเหตุสูญเสีย DALYs เป็นลำดับที่ 6 คิดเป็น 14,000 ปี (ร้อยละ 2.2) ดังรูปที่ 1.2



**รูปที่ 1.2** แสดงความสูญเสียปีสุขภาวะ (DALYs) ในปี 2557 จำแนกตามเพศ  
ที่มา : คัดลอกมาจาก รายงานภาระโรคและการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ. 2557, 2560

ซึ่งหากพิจารณาถึงการสูญเสียปีสุขภาวะจากการตายก่อนวัยอันควร (Years of Life Lost due to premature mortality : YLLs) ก็พบว่า ประชากรชายไทยมีการสูญเสียปีสุขภาวะจากการตายก่อนวัยอันควรประมาณ 6.2 ล้านปีและประชากรหญิงไทยมีการสูญเสียปีสุขภาวะจากการตายก่อนวัยอันควรประมาณ 3.9 ล้านปี พบว่า อุบัติเหตุเป็นสาเหตุหลักของการสูญเสียปีสุขภาวะเนื่องมาจากการตายก่อนวัยอันควรสำหรับเพศชายสูงถึง ร้อยละ 20 รองลงมา คือ โรคมะเร็ง และโรคหัวใจและหลอดเลือด คิดเป็นร้อยละ 17 สำหรับเพศหญิง สาเหตุหลักของการสูญเสียปีสุขภาวะอันเนื่องมาจากการตายก่อนวัยอันควร ได้แก่ โรคมะเร็งและโรคหัวใจและหลอดเลือด คิดเป็นร้อยละ 23 และ 20 ตามลำดับ รองลงมา ได้แก่ อุบัติเหตุและโรคเบาหวาน คิดเป็นร้อยละ 9 และ 8 ตามลำดับ ดังรูปที่ 1.3

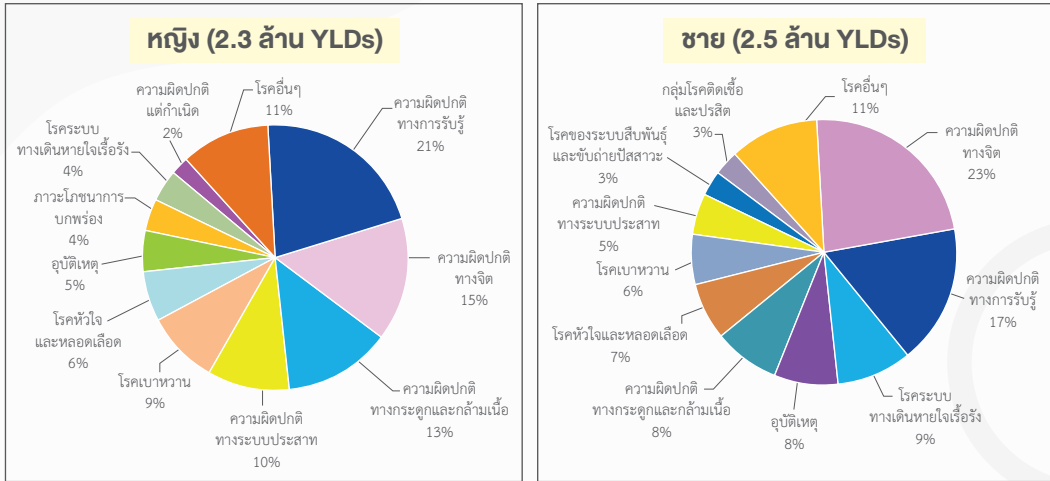


**รูปที่ 1.3** การสูญเสียปีสุขภาวะจากการตายก่อนวัยอันควร (Years of Life Lost due to premature mortality: YLLs) จำแนกตามเพศ

ที่มา : คัดลอกมาจากรายงานภาวะโรคและการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ. 2557, 2560

และเมื่อพิจารณาถึงการสูญเสียปีสุขภาวะจากภาวะบกพร่องทางสุขภาพ (Years Lost due to Disability : YLDs) พบว่า จำนวนปีสุขภาวะที่สูญเสียจากภาวะบกพร่องทางสุขภาพจากการเจ็บป่วยและการบาดเจ็บของผู้ชายคิดเป็น 2.5 ล้าน YLDs และผู้หญิงคิดเป็น 2.3 ล้าน YLDs พบว่า สาเหตุหลักของการสูญเสียปีสุขภาวะจากภาวะบกพร่องทางสุขภาพในเพศชาย ได้แก่ ความผิดปกติทางจิต คิดเป็นร้อยละ 23 รองลงมาคือ ความผิดปกติทางการรับรู้ คิดเป็นร้อยละ 17 สำหรับเพศหญิง สาเหตุหลัก ได้แก่ ความผิดปกติทางรับรู้คิดเป็นร้อยละ 21 และรองลงมาคือ ความผิดปกติทางการจิต คิดเป็นร้อยละ 15 ดังรูป 1.4 และพบว่า แอลกอฮอล์เป็นสาเหตุหลักในการทำให้เกิดการสูญเสียปีสุขภาวะบกพร่องทางสุขภาพ ในเพศชายเป็นอันดับ 1 คิดเป็นร้อยละ 13.1 ขณะที่เพศหญิงเป็นอันดับที่ 12 ร้อยละ 1.7

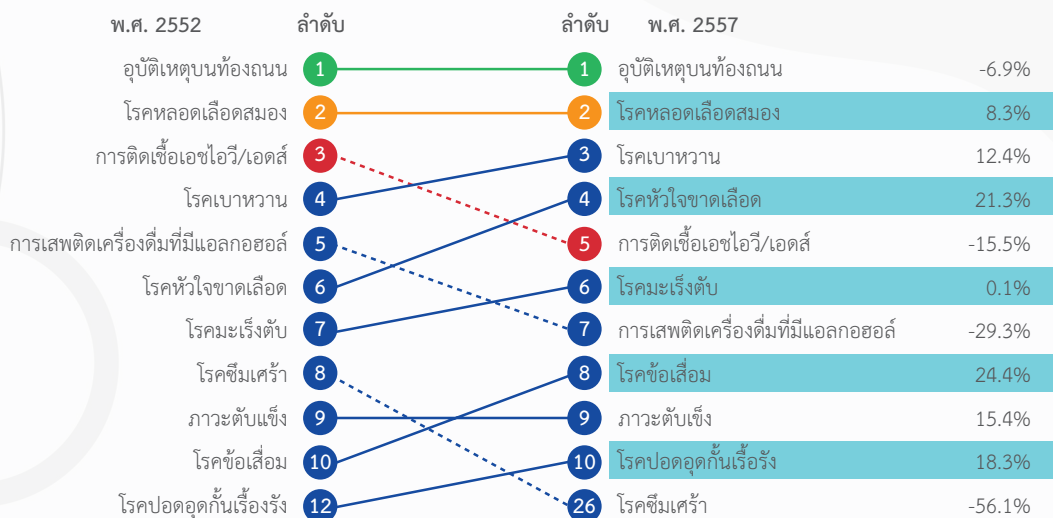




**รูปที่ 1.4** การสูญเสียปีสุขภาพจากภาวะบกพร่องทางสุขภาพ (Years Lost due to Disability : YLDs) จำแนกตามเพศ

**ที่มา :** คัดลอกมาจาก รายงานภาระโรคและการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ. 2557, 2560

รายงานองค์การอนามัยโลก (Global status report on alcohol and health., 2018) ระบุว่า แอลกอฮอล์มีผลต่ออัตราการตายในประเทศไทยใน 3 โรคหลัก คือ ตับแข็ง อุบัติเหตุทางจราจร มะเร็ง พบว่า แอลกอฮอล์ทำให้เสียชีวิตในปี 2016 มีจำนวน (Alcohol Attributable Death: AAD) ดังนี้ ตับแข็ง 10,009 คน อุบัติเหตุทางจราจร 6,759 คน มะเร็ง 5,680 คน ขณะที่เมื่อพิจารณาตามเพศ พบว่า เพศชายมีส่วนการตายที่มีแอลกอฮอล์เป็นปัจจัยเสี่ยงของโรค (Alcohol Attributable Fraction: AAF) สูงกว่าเพศหญิงทั้ง 3 โรค ดังนี้ AAF ในโรคตับแข็ง สัดส่วน ชาย: หญิง มีค่าเท่ากับ 71.1: 43.6 อุบัติเหตุจราจร คิดเป็น 34.1: 15.3 มะเร็ง 8.4: 2.6 และมีรายงานความชุกของการเกิดโรค การเสพ แอลกอฮอล์ (alcohol abuse) เท่ากับ 5.4 ซึ่งมากกว่าความชุกของกลุ่มประเทศอาเซียนที่เท่ากับ 3.9 และความชุกการวินิจฉัยโรคติดแอลกอฮอล์ (alcohol dependence) มีค่าเท่ากับ 1.8 น้อยกว่าความชุกของกลุ่มประเทศอาเซียนที่มีค่าเท่ากับ 2.9 สอดคล้องกับรายงานการสูญเสียปีสุขภาพ (DALYs) ปี 2557 (รายงานภาระโรคและการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ. 2557, 2560) ที่พบว่า ร้อยละความเปลี่ยนแปลงของ DALYs ในการเสพติดเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ เปลี่ยนแปลงลดลง สูงถึง 29.3 จากปี 2552 ที่อยู่ในลำดับที่ 5 ลดลงสู่ลำดับที่ 7 ดังรูปที่ 1.5



**รูปที่ 1.5** การเปลี่ยนแปลงของการสูญเสียปีสุขภาวะของประชากรไทย พ.ศ. 2552 กับ พ.ศ. 2557  
ที่มา : คัดลอกมาจาก รายงานภาระโรคและการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ. 2557, 2560

### บทสรุป

“สุรา” หรือที่รู้จักกันในชื่อว่า “เอทิลแอลกอฮอล์ (Ethyl alcohol) หรือ เอทานอล (Ethanol)” นับเป็นสารสังเคราะห์ที่มีมนุษย์นำมาใช้เพื่อความบันเทิง ทั้งนี้แอลกอฮอล์มีทั้งประโยชน์และโทษ หากผู้ใช้นำมาใช้ให้ถูกวิธีก็สามารถใช้ให้เกิดประโยชน์ได้ แต่ผู้คนส่วนใหญ่มักนำมาใช้ในทางที่ผิด เช่น ดื่มสุราเพื่อความสนุกสนาน ดื่มเพื่อคลายเครียด เป็นต้น เมื่อบุคคลดื่มสุราแล้วมักเกิดภาวะที่เรียกว่า “ติดลม” จนไม่สามารถหยุดดื่มได้ จึงทำให้เกิดผลกระทบต่อตนเอง ครอบครัว เศรษฐกิจ สังคมและประเทศชาติโดยรวม ในบทความนี้ได้รวบรวมความหมายของสุรา ผลกระทบของสุราต่อระบบสุขภาพและสาธารณสุข ในภาพของผลกระทบที่ก่อให้เกิดโรค และผลกระทบต่อเศรษฐศาสตร์สาธารณสุข ให้ผู้สนใจศึกษาพอสังเขป เพื่อให้ผู้สนใจสะท้อนคิดว่า สุรามีบทบาทสำคัญในวงการวิชาชีพสาธารณสุขซึ่งจำเป็นต้องมีการวางระบบการดูแลเชิงป้องกัน เพื่อไม่ให้เกิด “นักดื่มหน้าใหม่” ต่อไป



## เอกสารอ้างอิง

- เครื่องดื่มแอลกอฮอล์. (2553)., [Internet]. สำนักบริหารและรับรองห้องปฏิบัติการ, กรมวิทยาศาสตร์บริการ [cited 26/5/2563]. Available from: [http://www.dss.go.th/images/starticle/bla\\_12\\_2553\\_algo.pdf](http://www.dss.go.th/images/starticle/bla_12_2553_algo.pdf)
- ความหมายของสุรา [Internet]. (ม.ป.ป.) [cited 26/5/2563]. Available from: <https://www.excise.go.th/cs/groups/public/documents/document/mjaw/mdm3/~edisp/webportal16200037530.pdf>.
- รายงานภาระโรคและการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ. 2557 (2560). นนทบุรี: บริษัท เดอะ กราฟิโก ซิสเต็มส์ จำกัด.
- รายงานสถานการณ์ การบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ในสังคมไทย ประจำปี พ.ศ. 2560. (2560). 1 ed. กรุงเทพฯ: สหมิตรพัฒนาการพิมพ์ (1992); 2562. 152 p.
- แอลกอฮอล์ คือ อะไร [Internet]. (ม.ป.ป.) [cited 26/5/2563]. Available from: <https://www.liquor.or.th/aic/detail/%E0%B9%81%E0%B8%AD%E0%B8%A5%E0%B8%81%E0%B8%AD%E0%B8%AE%E0%B8%AD%E0%B8%A5%E0%B9%8C-%E0%B8%84%E0%B8%B7%E0%B8%AD%E0%B8%AD%E0%B8%B0%E0%B9%84%E0%B8%A3>
- Bagnardi V RM, Botteri E, Tramacere I, Islami F, Fedirko V et al. (2015). Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose-response metaanalysis. *Br J Cancer.* ;112(3):580-93.
- Bruha R DK, Petrtyl J. (2012). Alcoholic liver disease. *World J Hepatol.* 2012;4(3):81.
- Borges G BC, Cherpitel CJ, Conner KR, Orozco R, Rossow I. (2017) A meta analysis of acute use of alcohol and the risk of suicide attempt. ;47(5):949-57.
- Duke AA GP, Morris DH, Holt JC, Gunn RL. (2011). Alcohol dose and aggression: another reason why drinking more is a bad idea. *J Stud Alcohol Drugs.*;72(1):34-43.
- George A FV. (2010). Alcohol and arrhythmias: a comprehensive review. *J Cardiovasc Med.*;11(4):221-8.
- Global status report on alcohol and health. (2018). Geneva: World Health Organization 2018; 2018.
- IARC. (2009). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. 100E, editor. Lyon: International Agency for Research on Cancer.
- Imtiaz S SK, Roerecke M, Samokhvalov AV, Lönnroth K, Rehm J. (2017). Alcohol consumption as a risk factor for tuberculosis: meta-analyses and burden of disease. *Eur Respir*

- J.; 50. Kevin Shield JM, Margaret Rylett, Charlotte Probst, Ashley Wettlaufer, Charles D H Parry, Jürgen Rehm. (2020). National, regional, and global burdens of disease from 2000 to 2016 attributable to alcohol use: a comparative risk assessment study. *Lancet Public Health* 2020.;5: e51-61.
- Popova S LS, Probst C, Gmel G, Rehm J. (2017). Estimation of national, regional, and global prevalence of alcohol use during pregnancy and fetal alcohol syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Global Health*.;5:e290-9.
- Roerecke M RJ. (2014). Alcohol consumption, drinking patterns, and ischemic heart disease: a narrative review of meta-analyses and a systematic review and meta-analysis of the impact of heavy drinking occasions on risk for moderate drinkers. *BMC Med*.;12:182.
- RS G. (2004). Comparison of acute lethal toxicity of commonly abuse psychoactive substances. *Addiction*.;99(6):686–96.
- Scott-Sheldon L CK, Cunningham K, Johnson B, Carey MP. (2016). Alcohol use predicts sexual decision making: a systematic review and meta-analysis of the experimental literature. *AIDS Behav*.;20:19–39.
- Taylor A DM, Klevens R, McKnight-Eily L, Jiles R. (2016). Association of hepatitis C virus with alcohol use among U.S. adults: NHANES 2003–2010. *Am J Prev Med*.;51(2): 206-15.



## บทที่ 2

### พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)

ฉัตรี ดวงสร้อยทอง\*

#### พยาธิสรีรวิทยาของการขาดแอลกอฮอล์ (Pathophysiology of alcohol withdrawal)

Goldstein และ Goldstein ได้นำเสนอในปี 1961 ว่าภาวะติดยาทางกาย (physical dependence) เป็นการพัฒนาของเซลล์หรืออวัยวะต่างๆ เพื่อปรับการรักษาสมดุลของร่างกายซึ่งเป็นการชดเชยผลกระทบจากการใช้ยาในระยะแรก ผลกระทบระยะแรกจากแอลกอฮอล์ คือ ออกฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง (CNS depressant) เหมือนกลุ่ม barbiturates และ benzodiazepines หากได้รับผลกระทบต่อเนื่องจากภาวะกดระบบประสาทส่วนกลางเรื้อรัง จะทำให้เกิดการชดเชยและปรับตัวโดยตัวรับเซลล์ประสาทสมองจะลดระบบการยับยั้ง (down-regulation of inhibitory systems) และเพิ่มระบบการกระตุ้น (up-regulation of excitatory systems) ซึ่งแสดงให้เห็นว่า มีการเปลี่ยนแปลงจากภาวะ homeostasis เป็น ภาวะ allostasis หากมีการหยุดดื่มแอลกอฮอล์กะทันหัน จะส่งผลให้เกิดภาวะพร้อมต่อระบบการยับยั้งของตัวรับสารสื่อประสาท และ ภาวะกระตุ้นมากเกินไปของตัวรับสารสื่อประสาทอย่างเฉียบพลัน ส่งผลให้เกิดปรากฏการณ์ถอนยา (withdrawal phenomena)

เมื่อมีการใช้แอลกอฮอล์ต่อเนื่องกัน เซลล์ประสาทในสมองจะเกิดการปรับตัว ส่งผลให้เกิดการลดลงของ inhibitory function ของ GABA-A receptors และ เพิ่ม excitatory ของ NMDA receptors ทำให้เกิดการติดแอลกอฮอล์ (tolerance) ใน 3 รูปแบบ ดังนี้

1. metabolic tolerance คือ เพิ่มอัตราการทำงาน ethanol ที่ตับ ส่งผลให้ต้องดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมากขึ้น เพื่อให้ออกฤทธิ์เท่าเดิม

2. cellular tolerance เกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ประสาทในสมอง เช่น การทำงานของ GABA-A receptors ลดลง เนื่องจากมี down-regulation ของ GABA-A receptors โดยมีการลดลงของหน่วยย่อย คือ แอลฟา 1 ( $\alpha 1$ ) หรือ แกมมา 2 ( $\gamma 2$ ) ซึ่งอยู่ในตัวรับ GABA-A และเพิ่มขึ้นของหน่วยย่อย คือ แอลฟา 4 ( $\alpha 4$ ) อย่างรวดเร็ว และมีปริมาณมากขึ้นทำให้ density of synapse ลดลง บวกกับ GABA-A receptors มีจำนวนลดลง ทำให้บทบาทยับยั้งการทำงานของสมองลดลง (loss of GABA-mediated inhibition) ในขณะเดียวกัน Glutamate receptors ชนิด NMDA โดยเฉพาะ NR1 and NR2B subtypes และ Kainate มีการปรับเพิ่มจำนวนตัวรับ ทำให้การทำงานของ NMDA receptor เพิ่มขึ้น เกิดการกระตุ้นในเซลล์ประสาทมากขึ้น เป็นผลให้เกิด oxidative stress และ excitotoxic brain ร่วมกับเปิด calcium ion channel เข้าเซลล์ (voltage-dependent calcium influx) modulate ให้หลังสารสื่อประสาท และ gene expression ที่ควบคุมการผลิตโปรตีน NMDA receptors และ GABA receptors การดื่มแอลกอฮอล์ต่อเนื่องเป็นการเพิ่ม voltage calcium channel expression ส่งผ่านระบบประสาทอัตโนมัติ ซึ่งมี adrenergic receptors บริเวณ Limbic และ Brainstem มีความไวสูง ต้องใช้ปริมาณแอลกอฮอล์ขนาดสูงขึ้น จึงจะมีฤทธิ์เท่าเดิมทำให้เกิดภาวะ tolerance

\* นายแพทย์ชำนาญการพิเศษ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

3. behavioral tolerance เป็นการเรียนรู้และปรับตัวทำให้คนๆ นั้น ต้องดื่มแอลกอฮอล์ก่อน จึงจะทำกิจกรรมต่างๆ ได้ ดังนั้นเมื่อหยุดดื่มทันทีจึงเกิด rebound stimulatory effect เกิด adrenergic hyperactivity ที่ limbic และ brainstem ทำให้มีอาการหงุดหงิดง่าย กระวนกระวาย ก้าวร้าว มือสั่น ชัก

**Neurotransmitter systems ที่มีผลต่อการเกิดภาวะ alcohol withdrawal** มี 2 ระบบหลักๆ คือ GABA system และ Glutamate system

### GABA system

ในภาวะปกตินั้น GABA system จะทำงานเป็น inhibitory neurotransmitter ในภาวะที่มีการใช้แอลกอฮอล์มานาน จะทำให้เกิด GABA subsensitivity ส่งผลให้เพิ่มภาวะ excitability ของระบบประสาท ลดความสามารถการยับยั้งของ GABA receptor ที่ตำแหน่ง cerebellar Purkinje cell ผลต่อบริเวณ Amygdala จะเกี่ยวข้องกับเรื่องความกลัวและวิตกกังวล ผลต่อบริเวณ Hippocampus และ Cerebral cortex จะเกี่ยวข้องกับเรื่องชัก ผลต่อบริเวณ Myriad จะเกี่ยวข้องกับเรื่องวงจรการนอน ดังนั้นหากมีการหยุดดื่มแอลกอฮอล์แบบหักดิบ จะทำให้หยุดการยับยั้งการกดประสาท ส่งผลให้เกิดการกระตุ้นอย่างมาก เป็นสาเหตุทำให้เกิดอาการกลัว วิตกกังวล ชักเกร็ง ขึ้นได้

### Glutamate system

ปกติทำงานโดยเปิด ion channel ทำให้ โซเดียม โพแทสเซียม และ แคลเซียม เข้าสู่เซลล์ ซึ่งการดื่มแอลกอฮอล์ในระยะเวลานาน จะมีการเปลี่ยนแปลงทำให้เกิดการ up-regulation ของ NMDA receptors โดยเฉพาะ NR1 and NR2B subtypes ซึ่งภาวะนี้จะทำให้มีการกระตุ้นมากเกินไป เกิดภาวะ oxidative stress และ excitotoxic brain damage ซึ่งเป็นอันตรายต่อเซลล์ประสาท เนื่องจากแคลเซียมมีปริมาณสูงขึ้นซึ่งเป็นพิษต่อเซลล์ประสาท ส่งผลให้เกิดการตายของเซลล์ประสาทได้ และหากมีการหยุดใช้แอลกอฮอล์ NMDA receptor ที่ยังมีการ up-regulation อยู่ นั้น จะเกิดการทำงานมากขึ้น ส่งผลให้เกิดการชักเกร็ง หลังหยุดใช้แอลกอฮอล์ได้เช่นกัน

สำหรับการศึกษาล่าสุดอื่นๆ ชี้ให้เห็นว่า Glutamate system มีบทบาทในการกระตุ้นระบบประสาทส่วนกลาง โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ทำให้เกิดการชัก และภาวะ Delirium

### สำหรับระบบอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง ได้แก่

#### Norepinephrine

พบว่า ในภาวะขาดแอลกอฮอล์ metabolite ของ norepinephrine เพิ่มขึ้นในเลือด ปัสสาวะ และน้ำไขสันหลัง ซึ่งสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญของอาการในระบบ sympathetic nervous system ที่พบในภาวะขาดแอลกอฮอล์

## Dopamine system

เกี่ยวข้องกับ Brain Reward system ที่บริเวณสมอง 3 ตำแหน่ง คือ Ventral tegmentum Nucleus accumbens และ Prefrontal cortex แอลกอฮอล์จะกระตุ้น Reward pathway โดยผ่านกลไก extrinsic จะทำให้ Dopamine ที่ synaptic area เพิ่มขึ้น โดยการทำให้ tyrosine hydroxylase เพิ่มขึ้น เกิดภาวะ hyperdopaminergic ใน Reward pathway ส่งผลให้พึงพอใจ มีความสุข เมื่อมีการดื่มแอลกอฮอล์ระยะเวลานานต่อเนื่องกัน ระดับ threshold ต่อ dopamine จะสูงขึ้น ใน Reward pathway หากมีการหยุดใช้แอลกอฮอล์ จะทำให้ dopamine ลดลง จึงส่งผลให้เกิดความรู้สึก ไม่พึงพอใจ หงุดหงิด ไม่มีความสุข อยากดื่มแอลกอฮอล์ เรียกกลุ่มอาการนี้ว่า Motivational symptoms ทั้งนี้ยังมีการส่งสัญญาณกระตุ้นไปที่ Prefrontal cortex เกิดการกระตุ้นพฤติกรรมแสวงหาแอลกอฮอล์มาดื่ม นอกจากนี้ขณะที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์ พบว่า มี dopamine transmission เพิ่มขึ้น ทำให้เกิดอาการกระวนกระวายตื่นตัวมากผิดปกติ (hyperarousal) และประสาทหลอน (delusion) จากหลักฐานผู้ป่วย delirium tremens พบระดับ homovallinic acid (HVA) ในเลือดสูง มี D2 receptor-binding density เพิ่มขึ้นที่ dorsal striatum และมี D1 receptor-binding density เพิ่มขึ้นที่ Amygdala และพบ persisting high of levels of cGMP ในบริเวณดังกล่าว

งานวิจัยอื่นๆ ยังแสดงให้เห็นว่า ผลกระทบต่อระบบประสาทจากการดื่มแอลกอฮอล์อย่างต่อเนื่องเรื้อรัง เกิดขึ้นจากผลกระทบของ serotonergic systems, neuronal calcium channels, cyclic AMP systems และ Hypothalamic-pituitary-adrenal neuroendocrine axis

## Brain effect

สำหรับการใช้แอลกอฮอล์มานานนั้น จะส่งผลให้ cerebral blood flow และ Metabolism ลดลง ในสมองส่วน frontal, parietal, temporal และ cingulate และยังส่งผลต่อโครงสร้างของสมองทำให้ ventricle ใหญ่ขึ้น grey matter, white matter และ corpus callosum มีขนาดลดลง

### อาการชักจากขาดแอลกอฮอล์ในหนูทดลองพบว่า

1. มี neuronal networks ใน brain stem รวมถึง inferior colliculus ถูกกระตุ้นง่าย (เป็น audio genic seizure)
2. ประสบการณ์การขาดแอลกอฮอล์ซ้ำๆ จะเพิ่มความรุนแรงและระยะเวลาในการเกิดอาการชักครั้งต่อไป เนื่องจากเกิด permanent epileptogenic changes ในระบบสมองมี kindling effect บริเวณ inferior colliculus ทำให้ถูกกระตุ้นได้ง่าย
3. GABA-A receptors มีการเปลี่ยนแปลงภายในโดยเพิ่ม แอลฟา 4 ( $\alpha_4$ ) ขึ้นอย่างรวดเร็ว ทำให้ density of synapse ลดลงส่งผลให้ความสามารถในการยับยั้งลดลง
4. NMDA receptors, kainate, calcium channels มี compensatory up-regulation เมื่อหยุดแอลกอฮอล์ทันทีเกิด rebound stimulation effect ทำให้เกิดการชักเกร็ง

หลังจากภาวะขาดแอลกอฮอล์ลดลง จะมีการลดการนำกระแสประสาทบริเวณ mesolimbic ที่เป็น dopamine pathway ทำให้เกิดอารมณ์เศร้า เบื่อ เหงา สมาธิไม่ดี ขาดแรงจูงใจ และมีอาการอยากดื่มแอลกอฮอล์ (craving)

นอกจากนี้ผลจากการดื่มแอลกอฮอล์นานๆ ทำให้ขาด Thiamine ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลง neuronal energy metabolism ในสมองส่วนกลางและลดการนำกระแสประสาท มีผลกระทบต่อปลายประสาท หัวใจและสมองเกิดปัญหา peripheral neuropathy with myelin degeneration, cardiomyopathy, Wernicke's encephalopathy and Korsakoff syndrome

ภาวะขาดแอลกอฮอล์มีความแตกต่างระหว่างเพศหญิงและชาย จากการทดลองในหนูพบว่า เพศหญิงมี apoptotic cell death signaling and RNA/RNA binding and actin binding มากกว่าเพศชาย ทำให้เกิด cognitive dysfunction and motor deficits และ disruption of the prefrontal cortex neuronal inhibitory function ซึ่งทำให้สูญเสียการควบคุมพฤติกรรม เช่น ดื่มหนัก ขาดความยับยั้งชั่งใจ เอะอะอาละวาด นอกจากนี้ยังพบ ubiquity protein degradation pathways and calcium ion binding pathways ผิดปกติมากกว่าบริเวณ PFC แล lateral parietal

ผู้หญิงมีอัตราติดแอลกอฮอล์ต่ำกว่าผู้ชาย แต่ผลกระทบจากแอลกอฮอล์มีมากกว่า เช่น โรคตับแข็ง โรคหัวใจโต peripheral neuropathy, brain damage เกิดมากกว่าผู้ชาย แม้ว่าจะดื่มเพียงไม่กี่ปี ภาวะโรคร่วมในผู้หญิงมักพบ eating disorders, panic disorder, posttraumatic stress disorder (PTSD), depression และ fetal alcohol syndrome การรักษาก็ควรมีความแตกต่างกันระหว่างเพศหญิงและชาย

โดยสรุปอาการขาดแอลกอฮอล์เกิดจากการทำงานของ GABA ลดลง การทำงานของ Glutamate เพิ่มขึ้น และการทำงานของ Dopamine ลดลง

## เอกสารอ้างอิง

- พิชัย แสงชาญชัย, พงศธร เนตรคม, พงพร หิรัญวิวัฒน์กุล. (บรรณาธิการ). (2549). ตำราจิตเวชศาสตร์ การติดยาเสพติด. กรุงเทพมหานคร : สำนักงานคณะกรรมการป้องกันและปราบปรามยาเสพติด.
- อังกูร ภัทรากร, ธนุรช ทิพย์วงษ์, อภิชาติ เรณูวัฒนานนท์, พิชรี รัตนแสง, วิมล ลักษณะนิชินซ์. (บรรณาธิการ). (2558). แนวปฏิบัติการดูแลผู้ป่วยภาวะขาดสุราสำหรับทีมสหวิชาชีพ. ปทุมธานี: สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี.
- De Witte P., Pinto E., Anseau M., Verbanck P. (2003). Alcohol and withdrawal: from animal research to clinical issues. *Neurosci Biobehav Rev*, 27(3), 189-197.
- Goldstein DB., Goldstein A. (1961). Possible role of enzyme inhibition and repression in drug tolerance and addiction. *Biochem Pharmacol*, 8(1), 48.
- Hawley RJ., Major LF., Schulman EA., Linnoila M. (1985). Cerebrospinal fluid 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol and norepinephrine levels in alcohol withdrawal: correlations with clinical signs. *Arch Gen Psychiatry*, 42(11), 1056-1062.
- Jesse S. (2016). Alcohol withdrawal syndrome: mechanisms, manifestations, and management. Retrieved June 5, 2020, from <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ane.12671>
- Miller SC., Fiellin DA., Rosenthal, RN., Saitz R. (2019). *The ASAM Principles of Addiction Medicine* (6th ed). Philadelphia : Wolters Kluwer.
- Sadock, BJ., Sadock, VA. (2014). *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry* (11th ed). Philadelphia : Wolters Kluwer.
- Tsai G., Gastfriend DR., Coyle JT. (1995). The glutamatergic basis of human alcoholism. *Am J Psychiatry*, 152(3), 332-340.





## บทที่ 3

### ขั้นตอนการประเมินการวินิจฉัยและแยกโรคผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์ (DSM-V & ICD-10)

วารางคณา รักษางาน\*

กระบวนการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์ ประกอบด้วย การซักประวัติ การตรวจคัดกรอง การประเมินความรุนแรงในการติดแอลกอฮอล์ การประเมินความรุนแรงของอาการขาดแอลกอฮอล์ การตรวจร่างกาย การตรวจทางห้องปฏิบัติการ การวินิจฉัยโรค การวินิจฉัยแยกโรค และโรคร่วมที่เกิดขึ้นทั้งทางกายและจิตเวช โดยมีแนวปฏิบัติสำคัญดังต่อไปนี้

#### หลักการรักษา

การบำบัดรักษาภาวะขาดแอลกอฮอล์มีเป้าหมาย เพื่อลดอาการถอนพิษจากแอลกอฮอล์ ช่วยให้ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์สามารถหยุดดื่มแอลกอฮอล์ได้ สามารถตรวจพบและรักษาภาวะแทรกซ้อน โรคร่วมทางกาย ทางจิตเวช โดยหลักการรักษา คือ 1) รักษา acute alcohol withdrawal 2) ป้องกันการกลับไปดื่มซ้ำ (relapse prevention)

#### 1. การประเมินเพื่อวินิจฉัยโรค

1.1 การคัดกรอง ใช้แบบประเมินต่างๆ เพื่อคัดกรองปัญหาจากการดื่มแอลกอฮอล์ ความรุนแรงของการติดแอลกอฮอล์

- Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT) เป็นเครื่องมือที่พัฒนาขึ้นมาโดยนักวิจัยนานาชาติขององค์การอนามัยโลก (WHO) เพื่อใช้ค้นหาปัญหาการดื่มแอลกอฮอล์ ประกอบด้วยคำถาม 10 ข้อเกี่ยวกับปริมาณในการดื่ม ความถี่ของการดื่ม การดื่มหนัก อาการของการติดแอลกอฮอล์ และปัญหาที่เกี่ยวข้องกับการดื่มแอลกอฮอล์ ซึ่งได้มีการจัดทำคู่มือการใช้นับภาษาไทยโดย แผนงานพัฒนาระบบรูปแบบและวิธีการบำบัดรักษาผู้มีปัญหาการบริโภคแอลกอฮอล์ แบบบูรณาการ (ผรส.) สำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ (สสส.)

แบบคัดกรอง AUDIT สามารถคัดแยกผู้ตอบแบบคัดกรองออกเป็น 4 กลุ่ม ตามคะแนน

1) ผู้ดื่มแบบเสี่ยงต่ำ (Low risk drinking)

2) ผู้ดื่มแบบเสี่ยงปานกลาง (Hazardous drinking)

3) ผู้ดื่มแบบอันตราย (Harmful drinking)

4) ผู้ดื่มแบบติด (Alcohol dependence) แบบคัดกรองนี้มีค่า sensitivity = 89%,

specificity = 93%

- CAGE เป็นแบบสอบถาม 4 ข้อสั้นๆ ช่วยในการประเมินปัญหาจากการดื่มแอลกอฮอล์ มีค่า sensitivity = 77% specificity = 96%

- Alcohol, Smoking & Substance Involvement Screening Test (ASSIST) เป็นแบบสอบถามที่ถามถึงประสบการณ์ในการใช้เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ผลิตภัณฑ์ยาสูบ และสารเสพติดชนิดอื่นๆ ตลอดชีวิตและภายใน 3 เดือนที่ผ่านมา ออกแบบและพัฒนาโดย องค์การอนามัยโลก (WHO)

\* นายแพทย์ชำนาญการพิเศษ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

1.2 การวินิจฉัยโรค อิงตามระบบ DSM-V และให้รหัสโรคตามเกณฑ์ ICD-10 ซึ่งปัจจุบันได้มี ICD-11 แล้วขององค์การอนามัยโลกซึ่งอาจนำมาใช้ในปี 2565

2. การเตรียมความพร้อมในการเข้ารับการรักษา ได้แก่ การซักประวัติ การประเมินสภาพปัญหาผู้ป่วย การประเมินแหล่งสนับสนุน การให้ข้อมูลแก่ผู้ป่วยและญาติเกี่ยวกับตัวโรค อาการ ผลกระทบ ภาวะแทรกซ้อนต่างๆ แนวทางการรักษาและการมีส่วนร่วมในการรักษา

### 3. การบำบัดรักษาภาวะขาดแอลกอฮอล์

3.1 การประเมินความรุนแรงของอาการขาดแอลกอฮอล์ นิยมใช้แบบประเมิน Alcohol Withdrawal Scale (AWS) หรือ Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, Revised (CIWA-Ar)

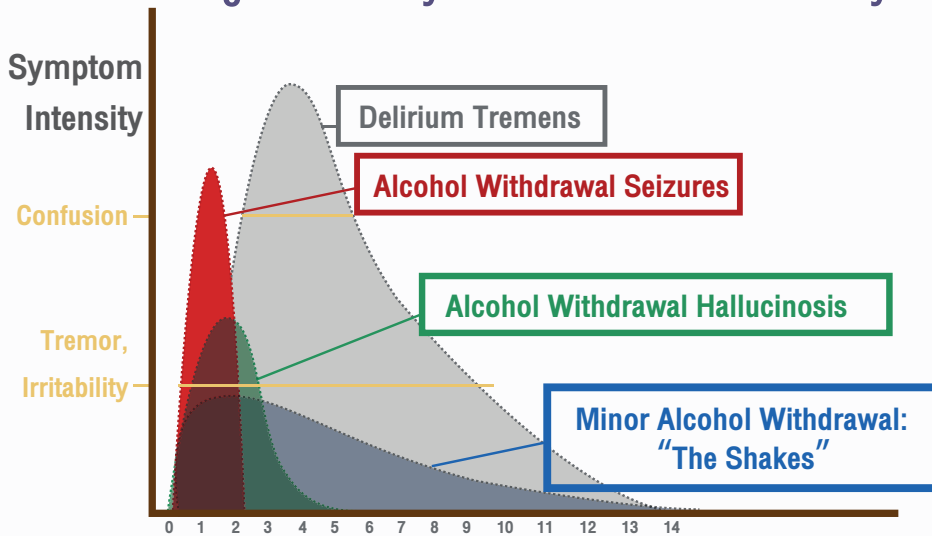
3.2 การจัดการดูแลรักษาภาวะขาดแอลกอฮอล์ เน้นการดูแลการให้ยาลดอาการถอนพิษ แอลกอฮอล์ รักษาอาการทางกายและภาวะแทรกซ้อน การให้วิตามินและเกลือแร่เสริม และการจัดสิ่งแวดล้อมให้เหมาะสมกับระดับความรุนแรงของอาการขาดแอลกอฮอล์

1) อาการขาดแอลกอฮอล์เล็กน้อย เกิดได้ตั้งแต่ 6 ชั่วโมงจนถึง 36 ชั่วโมงหลังการดื่มครั้งสุดท้าย มีอาการ เช่น มือสั่นหงุดหงิด วิดกกังวลเล็กน้อย ปวดศีรษะ เหงื่อออก ใจสั่น เบื่ออาหาร ความดันโลหิตสูง คลื่นไส้อาเจียน นอนไม่หลับ เป็นต้น

2) อาการขาดแอลกอฮอล์ปานกลาง เกิดขึ้นในช่วง 24 ถึง 72 ชั่วโมงหลังการดื่มครั้งสุดท้าย มีซีพจรเต้นเร็ว ความดันโลหิตสูง ภาวะวุ่นวาย ภาวะสับสนมากขึ้น นิ่งมือสั่นตัวสั่น เหงื่อออกมาก เบื่ออาหาร คลื่นไส้อาเจียน ท้องเสีย

3) อาการขาดแอลกอฮอล์รุนแรง เกิดในช่วง 48 ถึง 96 ชั่วโมงหลังการดื่มครั้งสุดท้าย มีภาวะสับสนวันเวลาสถานที่ ภาวะสับสนอย่างรุนแรง เดินไปมา มือสั่นตัวสั่น สมาธิลดลง ซีพจรเต้นเร็ว อาจมีไข้ อาจเห็นภาพหลอน หูแว่ว หลงผิด หวาดระแวงร่วมด้วย

## Timing & Intensity of Alcohol Withdrawal Syndromes



รูปที่ 3.1 Days since last drink

ที่มา : Critical Care Clinics Journal, 2017.33(3)

## การประเมินความเสี่ยงการเกิดภาวะขาดแอลกอฮอล์

- ควรประเมินในกลุ่มที่มีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะขาดแอลกอฮอล์รุนแรง ได้แก่
- ผู้ที่มีคะแนน AUDIT 20 คะแนนขึ้นไป
  - ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่ได้รับการวินิจฉัยเป็น Alcohol withdrawal และลดปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์ลง
  - ผู้ป่วยที่มีภาวะฉุนเฉียวทางกาย ผู้ป่วยอุบัติเหตุ ผู้ป่วยทั่วไปที่รักษาแบบผู้ป่วยในและมีประวัติการดื่มแอลกอฮอล์ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา

## แนวทางการดูแลรักษาประกอบด้วย

### 1. การประเมินปัญหาการดื่มแอลกอฮอล์อย่างครอบคลุม (Comprehensive alcohol assessment)

ประเมิน	ประเด็น
<p>1. ประเมินปัญหาพฤติกรรมกรรมการดื่มเพื่อช่วยให้ผู้ป่วยตระหนักถึงความเสี่ยงในพฤติกรรมกรรมการดื่มแอลกอฮอล์ และเพื่อการวินิจฉัยปัญหาการดื่มแอลกอฮอล์</p> <p>2. ประเมินสถานการณ์เสี่ยงและทักษะในการจัดการปัญหา</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ความรุนแรงในการดื่ม เช่น ปริมาณ ความถี่</li> <li>- สาเหตุ ลักษณะ และระยะเวลาการดื่ม การดื่มครั้งสุดท้าย เพื่อช่วยบอกความรุนแรงของการติดแอลกอฮอล์ และความเสี่ยงในการเกิดภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์</li> <li>- ผลกระทบจากการดื่มทั้งด้านร่างกาย จิตใจและสังคม</li> <li>- ปัจจัยเสี่ยงในการกลับไปดื่มซ้ำ เช่น สถานการณ์บางอย่าง อารมณ์ด้านลบ</li> <li>- ปัจจัยป้องกันไม่ให้กลับไปดื่มซ้ำ</li> <li>- ทักษะในการแก้ไขปัญหาเมื่อเผชิญสถานการณ์เสี่ยง ความมั่นใจและความตั้งใจในการแก้ปัญหา</li> <li>- ความสัมพันธ์ระหว่างการดื่มกับปัญหาที่เผชิญ</li> </ul>
<p>3. ประเมินแรงจูงใจและความพร้อมในการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมกรรมการดื่ม (readiness to change)</p>	<p>การประเมินขั้นตอนการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม (stage of change) ขั้นที่ 1 ไม่คิดเลิกดื่ม ขั้นที่ 2 ลังเลใจ ขั้นที่ 3 ตัดสินใจ ขั้นที่ 4 ลงมือปฏิบัติ ขั้นที่ 5 กระทำต่อเนื่อง ขั้นที่ 6 กลับไปดื่มซ้ำ</p>
<p>4. ประเมินความเข้มแข็งหรือจุดแข็งในชีวิตและแหล่งสนับสนุนในสังคม</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ครอบครัว กลุ่มเพื่อน เพื่อนร่วมงาน</li> <li>- อาชีพ การงาน สังคม</li> <li>- ความเชื่อ ค่านิยม ศาสนา ศรัทธา</li> </ul>
<p>5. ประเมินโรคจิตเวชร่วมโดยเฉพาะผู้ที่มีประวัติ กลับดื่มซ้ำบ่อยๆ</p>	<p>การสัมภาษณ์ประวัติ และตรวจสภาพจิต หรือการใช้เครื่องมือคัดกรอง ประเมิน โรคจิตเวชที่พบบ่อย ความเสี่ยงการฆ่าตัวตาย</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ควรประเมินหลังอาการถอนพิษแอลกอฮอล์สงบอย่างน้อย 1 เดือน</li> <li>- ประเมินการเสพสารเสพติดอื่นร่วม เช่น สารกระตุ้น กัญชา สารระเหย</li> </ul>

## ประเมิน

6. การตรวจร่างกาย เพื่อประเมิน  
ความผิดปกติของร่างกายหรือโรค  
แทรกซ้อนทางกาย
7. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ  
(ตามข้อบ่งชี้)

## ประเด็น

- การตรวจสภาพร่างกายทั่วไป
- ตรวจสัญญาณชีพ, ระดับการรู้สึกตัว
- สังเกตความผิดปกติของร่างกาย
- ตรวจเลือด alcohol level, LFT, BUN, Creatinine, CBC, blood sugar
- ตรวจปัสสาวะ
- เอกซเรย์ปอด

## 2. การประเมินความเสี่ยงการเกิดการถอนพิษสุรา (Alcohol withdrawal risk assessment)

ขั้นที่	ใช้เมื่อไหร่	วิธีการ
1	ผู้มีคะแนน ASSIST $\geq 27$ หรือผู้ป่วยอุบัติเหตุ มีภาวะฉุกเฉินทางกาย หรือผู้ป่วยทั่วไปที่รับการรักษาแบบผู้ป่วยในและมีประวัติการดื่มสุราเป็นประจำในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา	ประเมินความเสี่ยงในการติดสุรารุนแรงโดยใช้เครื่องมือ CAGE 1. CUT DOWN “คุณเคยรู้สึกว่าคุณควรจะลดปริมาณการดื่มสุราของคุณลงหรือไม่” 2. ANNOYED “เคยมีคนสร้างความรำคาญให้คุณ โดยการกล่าวเตือนหรือตำหนิคุณเกี่ยวกับการดื่มสุราของคุณหรือไม่” 3. GUILTY “คุณเคยรู้สึกไม่ดีหรือรู้สึกผิดเกี่ยวกับการดื่มสุราของคุณหรือไม่” 4. EYE-OPENER “คุณเคยต้องดื่มสุราเป็นสิ่งแรกในตอนเช้าเลยหรือไม่ เพื่อที่จะได้กำจัดอาการเมาค้างของคุณ - ตอบ ใช่/ข้อ มีโอกาสติดสุรารุนแรง ให้เฝ้าระวังความเสี่ยงการเกิดภาวะถอนพิษสุรา หากไม่เข้าเกณฑ์ดังกล่าว ให้ต่อขั้นที่ 2
2	ผู้ป่วยที่ไม่เข้าเกณฑ์จากขั้นที่ 1 หรือผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าติดสุรา	ประเมินปัจจัยเสี่ยงภาวะถอนพิษสุรารุนแรง - มีประวัติดื่มสุราต่อเนื่องปริมาณมากในแต่ละครั้ง ( $>150$ กรัมต่อวัน) - ดื่มมากกว่า 10 ดื่มมาตรฐานต่อวัน หรือเหล้า 40 ดีกรีมากกว่า $\frac{1}{2}$ ขวดต่อวัน - เคยมีอาการถอนพิษสุรารุนแรงแบบเพ้อ คลั่ง สับสน - ดื่มมานานมากกว่า 5 ปี - เคยมีอาการชกจากการถอนพิษสุรามาก่อน - มีการใช้สารเสพติดอื่นๆ รวมถึงยาแก้ปวดประสาทหรือนอนหลับอย่างต่อเนื่อง - ชีพจรสูงเกิน 100 ครั้ง ต่อนาที - มีอาการขาดสุราขณะที่ระดับแอลกอฮอล์ในเลือดสูง - จำนวนวันที่หยุดดื่มครั้งสุดท้ายมาหลายวัน - ไม่มีภาวะเมาแอลกอฮอล์ทั้งที่มีระดับสุราในเลือดสูง ตอบ ใช่ เพียง 1 ข้อให้เฝ้าระวังความเสี่ยงการเกิดภาวะถอนพิษสุรารุนแรง ไม่ใช่ ให้ความรู้และข้อแนะนำ ให้คำปรึกษาแบบสั้น เพื่อจูงใจเข้ารับการตรวจประเมินภาวะการติดสุราและรับการรักษาที่เหมาะสม

### 3. การเฝ้าระวังความเสี่ยงการเกิดการถอนสุรา (Alcohol withdrawal monitoring)

ขั้นที่	ใช้เมื่อไหร่	วิธีการ
ขั้นที่ 1 ประเมินอาการถอนพิษสุรา	กรณีที่มีความเสี่ยงการเกิดภาวะถอนพิษสุรา	- ประเมินอาการถอนพิษสุรา ใช้เครื่องมือ Alcohol withdrawal scale (AWS) หรือ Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-Revised version (CIWA-Ar) และติดตามเฝ้าระวังตามแนวปฏิบัติการดูแลผู้มีอาการถอนพิษสุรา
ขั้นที่ 2 ตัดสินใจให้การรักษา	รักษาแบบผู้ป่วยนอก รักษาแบบผู้ป่วยใน หากผู้ป่วยไม่ยอมรับการรักษา	- ให้การดูแลตามแนวปฏิบัติการดูแลผู้มีอาการถอนพิษสุราแบบผู้ป่วยนอก - ให้การดูแลตามแนวปฏิบัติการดูแลผู้มีอาการถอนพิษสุราแบบผู้ป่วยใน - ให้คำปรึกษาแบบสั้นพร้อมมุ่งใจให้รับบริการที่เหมาะสม - ให้ข้อมูลการเฝ้าระวังความเสี่ยงอาการถอนพิษสุรา อาการถอนพิษแอลกอฮอล์ และการปฐมพยาบาลเบื้องต้น

#### การวินิจฉัยแยกโรค ในภาวะถอนแอลกอฮอล์

ในบางโรคอาจมีอาการหรืออาการแสดงบางอาการที่เหมือนหรือคล้ายกับภาวะถอนแอลกอฮอล์ หรืออาจเกิดขึ้นร่วมกัน จึงต้องพึงระวัง และควรวินิจฉัยแยกโรคด้วยเสมอ

โรค หรือภาวะที่พบบ่อย	อาการ อาการแสดงที่ช่วยแยกโรค	การตรวจเพิ่มเติมที่ช่วยแยกโรค
Sympathomimetic intoxication	Diaphoresis, hypertension, tachycardia, hyperthermia, agitation and seizure	Clinical diagnosis
Hepatic encephalopathy	Sleep disturbance and/or neurologic symptoms such as bradykinesia, asterixis or focal neurologic symptoms	Abnormal liver function tests Electrolyte abnormalities Elevated ammonia levels
Encephalitis	Sensory deficit, motor deficit, confusion	Lumbar puncture, blood cultures, CBC, electrolyte, finding pathogens
Meningitis	Fever, nuchal rigidity, change in mental status, photophobia, skin rash, cranial nerve palsy	Lumbar puncture, blood cultures, CBC, electrolyte, finding pathogens

โรค หรือภาวะที่พบบ่อย	อาการ อาการแสดง ที่ช่วยแยกโรค	การตรวจเพิ่มเติม ที่ช่วยแยกโรค
Hypoglycemia	Tremor, anxiety, palpitation, drowsiness, seizure, loss of consciousness	Blood glucose
Wernicke encephalopathy	Confusion, ataxia, ophthalmoplegia	Clinical diagnosis Routine workup for acute delirium, brain imaging
schizophrenia	Social withdraw, lack of interest, poor hygiene, bizarre thinking	Clinical criteria in DSM-V
Benzodiazepine withdrawal	Anxiety, tremor, hallucinations, delusions, seizures, hypothermia	Clinical diagnosis
Opioid withdrawal	Abdominal cramps, autonomic hyperactivity, rhinorrhea, nausea, vomiting diarrhea	Clinical diagnosis
Anticholinergic poisoning	Mydriasis, tachycardia, flushed, hallucination/delirium	Clinical diagnosis
thyrotoxicosis	Heat intolerance, muscle weakness, nervousness, gastrointestinal hypermotility, hair loss, cardiovascular manifestation	Thyroid function test Radioactive iodine scan
Head injury	Loss of consciousness, amnesia, sign of trauma	Brain imaging such as CT, MRI
Somatization disorders	Somatic symptoms in a patient with no medical findings	No diagnostic test

### โรคร่วมทางกายและทางจิตเวช

ผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์มักจะมีโรคร่วมหรือ comorbidity/dual diagnosis ไม่ว่าจะทางกายหรือทางจิตเวช ซึ่งโรคเหล่านี้มักทำให้ผู้ป่วยมีปัญหา อาการ การพยากรณ์โรคของภาวะติดแอลกอฮอล์มากขึ้น จึงไม่ควรละเลยการตรวจ เพื่อค้นหา และให้การรักษาไปด้วยกัน

ตัวอย่างโรคร่วมทางจิตเวชที่พบบ่อย

Mood disorders (Major depressive disorder, Bipolar disorder) Anxiety disorders (GAD, Panic disorder) Psychotic disorders (Schizophrenia)

**ภาวะแทรกซ้อนทางกายและทางจิตเวช**

ตัวอย่างภาวะแทรกซ้อนทางกายที่พบบ่อย

**ระบบ**

- ระบบประสาท
- ระบบหัวใจและหลอดเลือด
- ระบบทางเดินหายใจ
- ระบบทางเดินอาหาร
- ระบบไต เกลือแร่
- ระบบเลือด

**โรค/ภาวะ**

Wernicke-Korsakoff syndrome, สมองเสื่อม, Polyneuropathy  
 ความดันโลหิตสูง กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หัวใจโต หัวใจวาย  
 ปอดติดเชื้อง่าย  
 ตับอักเสบ ตับแข็ง มะเร็งตับ เลือดออกในทางเดินอาหาร มะเร็งลำไส้  
 ไตทำงานผิดปกติ ระดับเกลือแร่ในร่างกายผิดปกติ  
 ภาวะเลือดจาง เม็ดเลือดขาวต่ำ เกล็ดเลือดต่ำ

ตัวอย่างภาวะแทรกซ้อนทางจิตเวชที่พบบ่อย

**ภาวะแทรกซ้อน**

- Alcohol-induced persisting dementia
- Alcohol-induced persisting amnesic disorders
- Alcohol-induced psychotic disorders
- Alcohol-induced mood disorders
- Alcohol-induced anxiety disorders
- Alcohol-induced sexual disorders
- Alcohol-induced sleep disorders

Cognitive impairment, สมองเสื่อม  
 ความจำเสื่อม  
 ประสาทหลอน หลงผิด อาการทางจิต  
 ซึมเศร้า, อารมณ์แปรปรวน  
 วิตกกังวล ใจสั่น กลัว  
 ความต้องการทางเพศลดลง, เสื่อมสมรรถภาพ  
 ทางเพศ  
 นอนไม่หลับ หลับไม่สนิท



## เอกสารอ้างอิง

- อังกูร ภัทรกร, ธัญรช ทิพย์วงศ์. (2558). การรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะขาดสุรา ในแนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยภาวะขาดสุรา. ครั้งที่ 2. โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี.
- พันธุ์นภา กิตติรัตน์ไพบูลย์. (2561). แนวทางปฏิบัติการคัดกรองและบำบัดรักษาฟื้นฟูสภาพผู้มีปัญหาการดื่มแอลกอฮอล์. ครั้งที่ 1. สำนักพิมพ์อักษรกราฟิกแอนดดีไซน์. คณะอนุกรรมการด้านการบำบัดรักษาฟื้นฟูสภาพผู้ติดเครื่องดื่มสุรา.
- Alcohol withdrawal. Retrived June 13, 2020. From <https://online.epocrates.com/u/2931549/Alcohol+withdrawal>
- A Gomez Arnaiz. (2001). Diagnostic Usefulness of Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) for Detecting Hazardous Alcohol Consumption in Primary Care Settings./Med Clin. (Barc) .2001 Feb 3;116(4): 121-4
- ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (Version : 04/2019). Retrived June 13,2020, from <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2f1602669465>
- Ismene L. Petrakis, M.D., (2002). Comorbidity of Alcoholism and Psychiatric Disorders. Post November 2002, From <https://pubs.nih.gov/publications/arh26-2/81-89.htm>
- Pascal Gache. (2005). The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a Screening tool for Excessive Drinking in Primary Care: Reliability And Validity of a French Version. Alcohol Clin Exp Res.2005 Nov; 29(11):2001-7
- Prophylaxis and Management of Alcohol Withdrawal Syndromes-beyond benzodiazepines. Criti. Care Clinics, 2017,33(3):559-599
- Sirirat Kooptiwoot. (2010). Validity of the Thai version of CAGE in Screening Alcohol Use Disorders in consulted inpatient at Siriraj Hospital Department of Psychiatry. J Psychiatr Assoc Thailand 2010;55(4): 305-316

## บทที่ 4

### การประเมินและรักษาภาวะขาดแอลกอฮอล์

อภิชาติ เรณูวัฒนานนท์\*

ภัทรินทร์ ชมภูคำ\*\*

#### แนวทางการรักษาผู้ป่วยแอลกอฮอล์

แนวทางการรักษาผู้ป่วยแอลกอฮอล์ในบทนี้ จะเน้นในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นผู้ติดแอลกอฮอล์ (alcohol used disorder) และมีอาการภาวะขาดแอลกอฮอล์ (alcohol withdrawal) โดยหลักการดูแลรักษาจะครอบคลุมทั้งกาย จิต สังคมในระยะถอนพิษแอลกอฮอล์ วัตถุประสงค์หลักเพื่อให้ผู้ที่ผ่านการบำบัดรักษาการติดแอลกอฮอล์สามารถกลับไปใช้ชีวิตได้อย่างมีคุณภาพ โดยไม่หวนกลับไปดื่มแอลกอฮอล์

**ปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะ alcohol withdrawal** (Ferguson JA SC, Eckert GJ, Zhou XH, Dittus RS.,1996 และ Fiellin DA OCP, Holmboe ES, Horwitz Ri, 2002)

1. อายุมากกว่า 30 ปี
2. มีประวัติดื่มแอลกอฮอล์ต่อเนื่องปริมาณมากในแต่ละครั้ง (150 กรัมต่อวัน) หรือดื่มมากกว่า 10 แก้วต่อวัน คิดเป็นปริมาณเหล้าขาวมากกว่า 1 ขวดต่อวัน
3. ดื่มมานานหลายปี (มากกว่า 5 ปี)
4. เคยมีอาการขาดแอลกอฮอล์รุนแรงแบบเพ้อคลั่งสั่น (Delirium Tremens: DTs) (OR 3.99.95% CI = 1.631, 9.759)
5. เคยมีอาการชักจากขาดแอลกอฮอล์มาก่อน
6. มีอาการขาดแอลกอฮอล์ ขณะที่ระดับแอลกอฮอล์ในเลือดยังสูง
7. จำนวนวันที่หยุดดื่มครั้งสุดท้ายมาหลายวัน (OR=1.3, 95% CI = 1.09-1.61)
8. มีปัญหาโรคทางกายหรือได้รับบาดเจ็บร่วมด้วย (OR 5.1, 95% CI=2.07-12.55)
9. ไม่มีภาวะเมาแอลกอฮอล์ทั้งที่มีระดับแอลกอฮอล์ในเลือดสูง
10. มีการใช้ยาเสพติดอื่นๆ รวมถึงยาแก้ปวดประสาทหรือยานอนหลับอย่างต่อเนื่อง
11. ชีพจรสูงเกิน 100 ครั้งต่อนาที (OR 4.158. 95% CI = 2.032,8.511) (Lee JH JM, Lee JY, Kim SM, Kim HY, Yoo JY, 2005)

\* นายแพทย์ชำนาญการพิเศษ \*\* นายแพทย์เชี่ยวชาญ  
สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

## หลักการรักษา

### 1. การประเมินเพื่อวินิจฉัยโรค

1.1 การประเมินคัดกรอง: ใช้แบบประเมินมาตรฐาน AUDIT หรือ CAGE เพื่อคัดกรองในกรณีที่ไม่ได้มาด้วยปัญหาหลักจากแอลกอฮอล์ ส่วนกรณีมารักษาด้วยการติดแอลกอฮอล์เป็นหลักอาจใช้เพียงการสัมภาษณ์ประวัติ

1.2 การวินิจฉัยโรค: ให้อิงตามระบบ DSM V และให้รหัสโรคตามเกณฑ์ ICD-10 ของ WHO

2. การเตรียมความพร้อมในการเข้ารับการรักษา: ได้แก่ การซักประวัติประเมินสภาพปัญหาของผู้ป่วย และประเมินแหล่งสนับสนุน การให้ข้อมูลแก่ผู้ป่วยและญาติเกี่ยวกับโรค อาการ ผลกระทบแนวทางการรักษาของแพทย์ และการมีส่วนร่วมในการรักษา (Soyka M HM., 2004)

### 3. การบำบัดรักษาภาวะติดแอลกอฮอล์: ใช้แผนการดูแลของทีมสหวิชาชีพ

3.1 การประเมินความรุนแรงของการถอนพิษแอลกอฮอล์: ใช้แบบประเมิน AWS (Wetterling T KR, Besters B, Fischer D, Zerfass B, John U, Spranger H, Driessen M., 1997) หรือ CIWA-Ar (Sullivan J SK, Schneiderman J, Naranjo C, Sellers E., 1989) ใ้าระวังติดตามอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ จากการทบทวนวรรณกรรมพบมีการใช้เครื่องมือ CIWA-Ar มากกว่า AWS (Williams D LJ, Mcbride A., 2001)

3.2 การดูแลในระยะถอนพิษแอลกอฮอล์: เน้นการดูแลในด้านการให้ยาระงับประสาท การบรรเทาอาการทางกาย การเสริมวิตามินและเกลือแร่ และการจัดสิ่งแวดล้อม

3.3 การดูแลในระยะฟื้นฟูสมรรถภาพ: เน้นเรื่องการวางแผนจำหน่าย เพิ่มศักยภาพและแรงจูงใจในการเลิกแอลกอฮอล์ การปรับเปลี่ยนความคิดและพฤติกรรม กิจกรรมบำบัด จิตบำบัดประคับประคอง การฝึกทักษะการป้องกันการกลับไปดื่มแอลกอฮอล์ซ้ำ และการมีส่วนร่วมของครอบครัวในการดูแลช่วยเหลือผู้ป่วย

4. การดูแลหลังการรักษา: เน้นการติดตามให้การปรึกษาช่วยเหลือในด้านการรับประทานยาต่อเนื่อง การป้องกันการกลับไปเสพติดซ้ำ การดูแลสุขภาพ การใช้ชีวิตกับครอบครัวและอยู่ในสังคมโดยไม่หวนกลับไปติดแอลกอฮอล์

## แนวทางการบำบัดรักษาผู้ป่วยแอลกอฮอล์ในระยะถอนพิษแอลกอฮอล์

การถอนพิษแอลกอฮอล์เป็นกระบวนการที่จะช่วยให้ผู้ที่ติดแอลกอฮอล์สามารถหยุดดื่มแอลกอฮอล์ได้ โดยมีอาการขาดแอลกอฮอล์น้อยที่สุด ผู้ที่เสพติดแอลกอฮอล์มักมีอาการผิดปกติเมื่อหยุดดื่ม บางรายอาจรุนแรงจนถึงแก่ชีวิตได้

**หลักการรักษาภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ ประกอบด้วย “5S”** (สุวรรณภา อรุณพงศ์ไพศาล., 2552) ได้แก่

1. **Sedation** คือ การทำให้อาการสงบด้วยยาในกลุ่ม benzodiazepines รูปแบบการให้และขนาดยาควรพิจารณาตามระดับความรุนแรงของอาการขาดแอลกอฮอล์ของแต่ละบุคคล

**2. Symptomatic Relief** คือ การบรรเทาอาการทางกาย ดูแลระดับประคอง และป้องกันอุบัติเหตุร้ายแรง เช่น การตกเตียง การทำร้ายตนเองหรือทำร้ายคนอื่นจากอาการประสาทหลอน ปลอดภัย ผู้ป่วยให้ลดความหวาดกลัว และรับรู้สภาพความเป็นจริง

**3. Supplement** คือ การเสริมด้วยยาวิตามินและเกลือแร่ที่จำเป็นกรณีผู้ป่วยมีอาการหวาดระแวงและประสาท หลอนรุนแรง หรือตอบสนองยาในกลุ่ม benzodiazepine ได้ไม่ดี ยาที่ใช้เสริมได้แก่ ยา haloperidol, carbamazepine, clonidine, propranolol หรือ baclofen เป็นต้น การให้สารน้ำ เกลือแร่ กรณีที่ผู้ป่วยมีเกลือแร่ในร่างกายผิดปกติ เช่น โปแตสเซียมต่ำ หรือโซเดียมต่ำ ให้อาหารเสริม เพิ่มวิตามินบี 1 กรดโฟลิก และวิตามินรวม

**4. Supportive environment** คือ การจัดสิ่งแวดล้อมที่เหมาะสมปลอดภัยให้กับผู้ป่วย เช่น การจัดเตียงให้อยู่ใกล้กับโต๊ะทำงานของพยาบาล จัดพยาบาลดูแลอย่างใกล้ชิด เปิดไฟหัวเตียง มีราวกันตกป้องกันการพลัดตกหกล้มหรือตกเตียง

**5. Standard care** คือ การดูแลรักษาตามมาตรฐานทางการแพทย์ เพื่อค้นหาภาวะโรคแทรกซ้อนอื่นๆ ทั้งทางกายและทางจิตเวช และรีบแก้ไข

ข้อพิจารณาการรักษาแบบผู้ป่วยนอก (Volpicelli JR, Teitelbaum SA., 2008).	ข้อพิจารณาการรักษาแบบผู้ป่วยใน
1. มีอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ที่มีความรุนแรงน้อยกว่าปานกลาง (CIWA-Ar $\leq$ 14 คะแนน หรือ AWS $\leq$ 9 คะแนน)	1. เริ่มมีอาการหรือคาดว่าจะมีอาการถอน พิษสุรา ระดับปานกลางถึงรุนแรง มีประวัติ อาการถอนพิษรุนแรงหรือชัก หรือ CIWA-Ar $\geq$ 15 คะแนน หรือ AWS $\geq$ 10 คะแนน
2. สามารถรับประทานยาได้	2. มีโรคจิตเวชหรือโรคทางกายอื่นๆ ซึ่งต้องการการเฝ้าดูแลอย่างใกล้ชิด เช่น การ ชัก หรือประวัติของการชัก กำลังตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร โรคหัวใจ โรคตับสงสัยว่า มีการบาดเจ็บที่ศีรษะ ความดันโลหิตสูงที่ควบคุมไม่ได้
3. มีญาติสนิทหรือคนในครอบครัวช่วยดูแลอย่างใกล้ชิดระหว่างถอนพิษแอลกอฮอล์ (ประมาณ 3-5 วัน) และสามารถติดตามอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ได้	3. มีการติดยาหรือสารเสพติดอื่นร่วมด้วย และมีอาการถอนพิษจากสารเสพติดหลายชนิด
4. สามารถมาพบแพทย์ตามนัดได้	4. มีพฤติกรรมก้าวร้าวรุนแรงหรือควบคุมไม่ได้
5. ไม่มีภาวะโรคทางจิตเวชและโรคทางกายที่อาการยังไม่คงที่	5. มีความเสี่ยงในการฆ่าตัวตาย

ข้อพิจารณาการรักษาแบบผู้ป่วยนอก (Volpicelli JR, Teitelbaum SA., 2008).	ข้อพิจารณาการรักษาแบบผู้ป่วยใน
6. ไม่มีปัญหาใช้สารเสพติดชนิดอื่นร่วมด้วย จนอาจมีอาการถอนพิษสารเสพติดนั้น เช่น อาการถอนพิษยานอนหลับ	6. ผู้ป่วยไม่สามารถดูแลหรือช่วยเหลือตนเองได้
7. ไม่มีปัญหาใช้สารเสพติดชนิดอื่นร่วมด้วย จนอาจมีอาการถอนพิษสารเสพติดนั้น เช่น อาการถอนพิษยานอนหลับ	7. เคยรักษาแบบผู้ป่วยนอกแล้วไม่ได้ผล
8. ไม่มีประวัติอาการ DTs หรือชัก (rum fits) มาก่อน	8. ไม่มีญาติหรือสิ่งแวดล้อมที่ปลอดภัยเพียงพอ สำหรับการรักษาแบบผู้ป่วยนอก
9. อายุน้อยกว่า 60 ปี	
10. ไม่มีหลักฐานแสดงถึงอวัยวะภายในถูกทำลาย จากพิษแอลกอฮอล์ เช่น elevated MCV, renal insufficiency, ascites, cirrhosis เป็นต้น	

### 1. Sedation การให้ยาระงับประสาท

ยาหลักที่ให้ ได้แก่ Diazepam, Chlordiazepoxide หรือ Lorazepam วัตถุประสงค์ของการให้ยาเพื่อรักษาอาการขาดแอลกอฮอล์ฉับพลัน (acute withdrawal Syndrome) โดยไม่ทำให้ผู้ป่วยซึมหรือง่วงนอนมากเกินไป (over-sedating) โดยมีหลักการสำคัญคือ ปรับขนาดยาตามความรุนแรงของอาการของผู้ป่วย ไม่ควรให้ยาสงบอาการในผู้ป่วยที่ยังอยู่ในภาวะเมาแอลกอฮอล์ และไม่มีควมจำเป็นที่จะต้องให้ยาเพื่อป้องกันอาการขาดแอลกอฮอล์ในขณะที่ยังไม่เกิดอาการ (prophylactic sedation) ในกรณีเป็นผู้ป่วยสูงอายุ หรือผู้ป่วยที่มีภาวะการทำงานของตับบกพร่อง โดยพิจารณาตามดุลยพินิจของแพทย์ผู้รักษา

### การประเมินผู้ป่วยเพื่อพิจารณาให้ยาระงับประสาท

Stage	Severity	AWS SCORE	CIWA-Ar SCORE	MINDS SCORE	Hallucination	Agitation	ประเมินทุก
1	Mild	1-4	1-7	1-9	No	No	4-8 ชม.
2	Moderate	5-9	8-14	10-14	Yes	Yes/No	1-2 ชม.
3	Severe	10-14	15-19	15-20	Yes	Yes/No	1-2 ชม.
4	Very severe	> 15	> 20	> 20	Yes	Yes	10-15 นาที

**วิธีการบริหารยามี 4 รูปแบบดังนี้** [อังกูร ภัทรภกร, ธัญรช ทิพย์วงษ์, อภิชาติ เรณูวัฒนานนท์, พัชรี รัตนแสง, วิมล ลักขณาภิชนชัช. (บรรณาธิการ), 2558]

### Protocol 1 Standard treatment regimen or Fixed - schedule regimen

เป็นการให้ยาตามเวลาที่แพทย์กำหนด ในรายที่มีความเสี่ยงหรือเริ่มมีอาการขาดแอลกอฮอล์ เพื่อป้องกันอาการถอนพิษหรือควบคุมไม่ให้อาการรุนแรงมากขึ้น หลักการคือ ให้ยาทุก 6 ชั่วโมง เพื่อคงระดับยาในกระแสเลือดให้คงที่ ทั้งนี้การให้ยา 4 เวลาหลังมีอาหารและก่อนนอนจะส่งผลให้ผู้ป่วยมีระดับยาในกระแสเลือดต่ำในช่วงกลางคืน ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสขาดแอลกอฮอล์รุนแรงในช่วงกลางคืนได้ ดังนั้นจึงควรพิจารณาให้ในเวลาที่ทำให้ระดับยาคงตัวมากที่สุด และเหมาะสมกับสภาพผู้ป่วย

**ตารางการให้ยา แบบ Fixed- schedule regimen** (ตัวอย่าง ยาที่ให้ตามตาราง: Diazepam)

วันที่/เวลา	6.00 น.	13.00 น.	18.00 น.	21.00 น.	รวม
1	10 mg	10 mg	10 mg	15 mg	45 mg
2	10 mg	10 mg	10 mg	15 mg	45 mg
3	5 mg	5 mg	5 mg	15 mg	30 mg
4	5 mg	งด	5 mg	15 mg	25 mg
5	5 mg	งด	5 mg	10 mg	20 mg
6	5 mg	งด	งด	10 mg	15 mg
7	งด	งด	งด	10 mg	10 mg
8 <sup>↑</sup>	งด	งด	งด	5 mg	5 mg

โดยเทียบปริมาณยา ดังนี้

Diazepam 5 mg = Chlordiazepoxide 10 mg = Lorazepam 1 mg

สำหรับผู้ป่วยรายที่มีการทำงานของตับบกพร่อง หรือรายที่สูงอายุ แพทย์อาจพิจารณาให้

Lorazepam แทน Diazepam หรือ Chlordiazepoxide

**สรุป การให้ยาตามเวลา ดังนี้**

Day 1-2 : 2 tab ⊙ tid. & 3 tab ⊙ hs. x 2 days

Day 3 : 1 tab ⊙ tid. & 3 tab ⊙ hs

Day 4 : 1 tab ⊙ bid. & 3 tab ⊙ hs.

Day 5 : 1 tab ⊙ bid. & 2 tab ⊙ hs.

Day 6 : 1 tab ⊙ OD. & 2 tab ⊙ hs.

Day 7 : 2 tab ⊙ hs.

Day 8<sup>↑</sup> : 1 tab ⊙ hs.

**หมายเหตุ** การให้ยาระงับประสาทเน้นการประเมินความรุนแรง และให้ยาตามเวลาที่กำหนด เพื่อคงระดับยาในกระแสเลือด โดยไม่เกี่ยวข้องกับมื้ออาหาร

## Protocol 2 Symptom-triggered Regimen

เป็นการให้ยาตามความรุนแรงของอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ โดยพิจารณาขนาดยาและความถี่ในการให้ตามความรุนแรงของอาการซึ่งประเมินจาก Alcohol Withdrawal Scale (AWS) โดยระยะเวลาการประเมิน พิจารณาตามความรุนแรงของอาการ

ประเมินคะแนน AWS > 5 (หากไม่มีอาการ hallucination อาจพิจารณาใช้เฉพาะ protocol 1) ยาที่ให้ คือ Valium injection 5-10 mg slow IV prn for severe agitation or convulsion: ให้ซ้ำได้ทุก 15-30 นาทีจนสงบ แต่ไม่เกิน 4 doses โดย ประเมินสัญญาณชีพและรายงานแพทย์ทุกครั้งก่อนให้ยา

สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์อย่างรุนแรง AWS > 10 โดยเฉพาะอย่างยิ่ง เมื่อมีอาการประสาทหลอนชัดเจน ควรพิจารณาให้ยาระงับประสาทที่มีฤทธิ์แรงกว่า เช่น Haloperidol เสริมในขนาด 2.5-5 mg ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ โดยสามารถให้ซ้ำได้ถึง 3 ครั้ง ในชั่วโมงต่อไป จากนั้นให้ได้ทุก 6 ชั่วโมงตามความจำเป็น หรืออาจพิจารณาให้ยาชนิดรับประทานวันละ 2 ครั้งตามความจำเป็น

นอกจากการให้ยา Haloperidol ในรายที่มีอาการประสาทหลอนแล้ว อาจพิจารณาให้ยาด้านโรคจิต Risperidone 2 mg หรือ Olanzapine 5-10 mg ต่อวัน หรือให้ยา Benztropine 0.5-2 mg รับประทานวันละ 2 ครั้ง เพื่อลดอาการข้างเคียงจากการใช้ยา Haloperidol

หลังจากผู้ป่วยอาการสงบ ควรคำนวณขนาดยาที่ให้โดยแบ่งการรับประทานเป็น 4 เวลาในวันถัดไป โดยลดขนาดยาประมาณร้อยละ 25 ทุก 2-3 วันจนหยุดยาได้ และไม่ควรให้ยาต่อเนื่องนานเกิน 10 วันนอกจากมีกรณีอื่นที่จำเป็นต้องให้ยาต่อเนื่อง เช่น ผู้ป่วยมีอาการนอนไม่หลับ วิตกกังวล ให้พิจารณาตามความจำเป็น

จากการทบทวนวรรณกรรมพบงานวิจัยสองชิ้นที่ศึกษาเปรียบเทียบการรักษาภาวะขาดแอลกอฮอล์ โดยการให้ยาแบบ fixed dose กับ Symptom triggered ในงานวิจัยชิ้นแรกใช้ยา chlordiazepoxide (Maldonado JR, Nguyen LH, Schader EM, Brooks JO, 2012) ในขณะที่งานวิจัยอีกหนึ่งเรื่อง ศึกษาการใช้ยา Oxazepam (Daepfen JB, Gache P, Landry U, Sekera E, Schweizer V, Gloor S, et al., 2002) ผลการศึกษาพบว่า การให้ยาทั้งสองรูปแบบมีประสิทธิภาพไม่แตกต่างกัน

### ข้อควรระวังในการให้ยาระงับประสาท

ควรใช้ความระมัดระวังในการให้ยาระงับประสาทในกรณีผู้ป่วยมีภาวะ ดังต่อไปนี้

- โรคตับเรื้อรัง
- มีโรคในระบบทางเดินหายใจเรื้อรัง
- โรคหัวใจ
- มีการบาดเจ็บที่ศีรษะ

### PROTOCOL 3: Front Loading Regimen

เป็นการให้ยาในขนาดสูงจนผู้ป่วยอาการสงบตั้งแต่วันแรก โดยให้ยา long acting benzodiazepine ขนาดสูงพอที่จะลดอาการขาดแอลกอฮอล์ได้ทันที และป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการถอนพิษแอลกอฮอล์รุนแรง ข้อเสียคือทำให้ผู้ป่วยที่ได้รับยามีอาการง่วงนอนมากเกินไป ปัจจุบันจึงไม่ค่อยนิยมใช้ แต่จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ โดยวิเคราะห์จากฐานข้อมูลวิจัยตั้งแต่ปี พ.ศ. 2503-2554 พบงานวิจัย 8 เรื่องที่ศึกษาประสิทธิผลของรูปแบบการให้ยาแบบ front loading ผลการศึกษาสนับสนุนว่า รูปแบบนี้ช่วยลดอาการขาดแอลกอฮอล์ได้เร็ว ลดระยะเวลาและความรุนแรงของ DTs และลดอุบัติการณ์การชักได้ (Muzyk AJ, Leung JG, Nelson S, Embury ER, Jones SR., 2013)

#### วิธีการให้ยา

- ให้ diazepam 20 mg. รับประทานทุก 2 ชั่วโมงจนกว่าจะสงบ (หลับ แต่ปลุกตื่นได้)
- ผู้ป่วยอาจได้รับยาขนาดสูงถึง 20-120 mg. ใน 12 ชั่วโมงแรกได้ ควรประเมินอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ทุก 2 ชั่วโมง
  - หลังอาการสงบแล้ว ยังคงให้ diazepam ต่อเนื่องทุก 6 ชั่วโมง
  - คำนวณขนาด diazepam ที่จำเป็นต้องใช้ และแบ่งให้เป็น 4 เวลาในวันถัดไป
  - ลดขนาดยาลงประมาณร้อยละ 25 ใน 3 วัน ไม่ควรให้ยาต่อเนื่องเกิน 10 วัน ในระหว่าง loading regimen ควรได้รับการทบทวนอาการโดยแพทย์ภายใน 4 ชั่วโมง

### PROTOCOL 4: Intravenous Loading Regimen

เป็นการให้ยาเพื่อควบคุมภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ให้เร็วที่สุด โดยการให้ยาฉีดเข้าเส้นเลือดดำ เหมาะกับผู้ป่วยที่มีอาการชักจากการขาดแอลกอฮอล์และ DTs เพราะยาออกฤทธิ์เร็ว ยาได้ระดับสูงตามต้องการ (สาวิตรี อักษณางค์กรชัย, สุวรรณ อรุณพงศ์ไพศาล., 2557)

#### วิธีการให้ยา

1. ให้ diazepam 5-10 มก. IV slowly
2. ให้ diazepam 10 มก. IV ทุก ½ -1 ชม. ซ้ำได้ถึง 3 ครั้งภายใน 30 นาที (ถ้าจำเป็นจนสงบให้ได้ถึง 600 มก. ต่อวัน )
3. คำนวณขนาด diazepam ที่จำเป็นต้องใช้ ปรับเป็นรูปแบบรับประทาน และแบ่งให้ทุก 4 เวลาในวันถัดไป



## ตารางรูปแบบการให้ยาระงับประสาทตามความรุนแรงของอาการถอนแอลกอฮอล์

ขั้นที่	ใช้เมื่อไร	AWS	CIWA-Ar	วิธีการ
1	ผู้ป่วยที่หยุดดื่มเกิน 5 วัน และไม่มีอาการถอนพิษแอลกอฮอล์	ไม่ต้องประเมิน	ไม่ต้องประเมิน	ไม่จำเป็นต้องให้ยาลดอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ • นัดมาติดตามอาการ
2	อาการถอนพิษแอลกอฮอล์ระดับเล็กน้อย และไม่มีความเสี่ยงการเกิดถอนพิษแอลกอฮอล์รุนแรง (ให้ระวังว่าหากมีประวัติการดื่มภายใน 6-8 ชั่วโมงก่อนมาปรึกษาอาจยังไม่แสดงอาการ)	1-4	1-7	ไม่จำเป็นต้องให้ยาลดอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ นัดมาติดตามอาการ ติดตามอาการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด • ให้ข้อมูลอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ การปฐมพยาบาลเบื้องต้น
3	อาการถอนพิษแอลกอฮอล์ระดับปานกลาง หรือมีความเสี่ยงการเกิดอาการถอนพิษแอลกอฮอล์รุนแรง	5-9	8-14	การรักษาด้วยยาช่วยลดโอกาสการเกิดอาการขาดแอลกอฮอล์ที่รุนแรง ได้เลือกวิธีการรักษา การให้ยาแบบ Fixed (regular) schedule regimen การให้ยาแบบ Symptom-triggered regimen
4	อาการถอนพิษแอลกอฮอล์ระดับถึงรุนแรง	10-14	15-19	ต้องได้รับการรักษาด้วยยาและติดตามอาการอย่างใกล้ชิด • แนะนำ Loading dose regimen
5	อาการถอนพิษแอลกอฮอล์ที่รุนแรงมาก	≥15	≥20	ต้องให้การรักษาด้วยยาขนาดสูง เพื่อให้มีอาการสงบอย่างรวดเร็ว • แนะนำ Intravenous diazepam

โดยสรุป PROTOCOL ที่ 1 และ 2 เหมาะกับการรักษาภาวะขาดแอลกอฮอล์ระดับความรุนแรงเล็กน้อยถึงปานกลาง และการรักษาแบบผู้ป่วยนอกหรือการรักษาในหอผู้ป่วยทั่วไปที่บุคลากรมีความชำนาญน้อยในการดูแลผู้ป่วยขาดแอลกอฮอล์ PROTOCOL ที่ 3 และ 4 เหมาะกับการรักษาภาวะขาดแอลกอฮอล์รุนแรงถึงรุนแรงมากหรือ DTs ที่ต้องนอนรักษาในโรงพยาบาล

**แนวทางการบำบัดในกรณีผู้ป่วยมีภาวะ Alcohol Withdrawal delirium หรือ Delirium tremens (DTs)** [พิชัย แสงชาญชัย, พงศธร เนตรคม, พงพร หิรัญวิวัฒน์กุล. (บรรณาธิการ)., 2549]

1. แพทย์ให้สารน้ำและเกลือแร่ชดเชยแก่ผู้ป่วยอย่างเพียงพอ และติดตามอาการอย่างใกล้ชิด
2. ควรลดสิ่งเร้าต่างๆ ที่มากระตุ้นผู้ป่วย เช่น จัดให้อยู่ห้องแยกหรือมุมสงบ แสงสว่างเพียงพอ และสามารถเฝ้าสังเกตอาการได้ใกล้ชิด ใช้การผูกมัดในกรณีที่เป็นอันตราย

3. แพทย์ตรวจหาโรคแทรกซ้อนทางกายอื่นๆ ที่อาจเกิดร่วมด้วย เช่น การติดเชื้อ เป็นต้น
4. ปกติการให้ยาจะไม่ช่วยเปลี่ยนการดำเนินโรคของ DTs แต่จะช่วยสงบคนไข้ ลดความเป็นอันตรายต่อตนเองและผู้อื่นลง และช่วยให้ผู้ป่วยพักผ่อนได้
5. ยาที่เหมาะสม คือ diazepam หรือ lorazepam ชนิดฉีดเข้าเส้นเลือด เนื่องจากเป็นยาที่ออกฤทธิ์เร็ว แพทย์ให้ยา diazepam 5-20 มก. ฉีดเข้าเส้นเลือดทุก 5-15 นาทีจนสงบ หรือ lorazepam 1-4 มก. ฉีดเข้าเส้นเลือด ทุก 5-15 นาทีจนสงบ ขนาดยา diazepam ที่ใช้บางรายอาจต้องสูงถึงหลายร้อย มิลลิกรัม ต้องเฝ้าระวังผลข้างเคียง เช่น ภาวะกดระบบการหายใจ
6. ระยะเวลาที่ให้การครอบคลุมระยะดำเนินโรคของ DTs คือ 7-10 วัน หลังจากนั้นค่อยๆ ลดขนาดยาลงโดยเฉลี่ยร้อยละ 10 ต่อวัน

## 2. Symptomatic Relief การบรรเทาอาการ

การให้ความช่วยเหลือเพื่อบรรเทาอาการทางกายเป็นเรื่องจำเป็นสำหรับผู้ป่วยที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์และมีความสำคัญเท่าๆ กับการให้ยาระงับประสาท ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาตามอาการที่เกิดขึ้น ภาวะไม่สุขสบายทางกายอื่น ที่พบได้บ่อย เช่น

- อาการคลื่นไส้อาเจียน พิจารณาให้ Plasil หรือ Metoclopramide ตามความจำเป็น
- อาการจุกเสียดแน่นท้อง อาหารไม่ย่อย พิจารณาให้ยาลดกรด ตามความจำเป็น
- อาการท้องเดิน พิจารณาให้ยาคาโอลินมิคซ์เจอร์ หรือดื่มน้ำเกลือแร่ ตามความจำเป็น
- อาการปวดศีรษะ เป็นไข้ หรืออาการปวดอื่นๆ ที่ไม่รุนแรง พิจารณาให้ยาแก้ปวด Paracetamol ตามความจำเป็น

## 3. Supplement การเสริมวิตามินและเกลือแร่

การเสริมวิตามินและเกลือแร่ เป็นเรื่องจำเป็นสำหรับผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่กำลังอยู่ในช่วงถอนพิษแอลกอฮอล์วิตามินที่แพทย์อาจพิจารณาให้ ได้แก่

- Thiamine (Vitamine B1) เนื่องจากการขาดวิตามินบี 1 จะนำไปสู่อาการ Wernicke's encephalopathy อย่างเฉียบพลันได้ เนื่องจากผู้ป่วยที่กำลังถอนพิษแอลกอฮอล์ ส่วนใหญ่ร่างกายจะมีการดูดซึมไม่เพียงพอให้ทางกล้ามเนื้อ ในขนาด 100 mg อย่างน้อย 3 วัน เสริมจากการรับประทาน
- การให้วิตามินบีรวม เพื่อรักษาอาการขาดวิตามินบีชนิดอื่นๆ
- การให้ Folic acid เพื่อบรรเทาอาการขาดสารอาหารประเภทโฟเลต
- การให้ยาบำรุงตับกรณีผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์เรื้อรัง หรือตรวจพบการทำหน้าที่ของตับบกพร่อง
- ในรายที่ขาดเกลือแร่และน้ำ ควรเสริมของเหลวให้ดื่ม เช่น กลูโคส หรืออาจให้ทาง IV
- ในรายที่ตรวจพบมีภาวะช็อค หรือพบความผิดปกติของเม็ดเลือดหรือเกล็ดเลือด พิจารณาให้ยาบำรุงเลือดตามจำเป็น
- ในรายที่มีแมกนีเซียมในเลือดต่ำ หรือพบหัวใจเต้นผิดจังหวะ ควรพิจารณาให้แมกนีเซียมซัลเฟต
- ในรายที่ตีตราแรง อาจตรวจพบระดับโปแตสเซียมและฟอสเฟตต่ำ ควรพิจารณาให้โปแตสเซียมหรือฟอสเฟตตามความจำเป็น

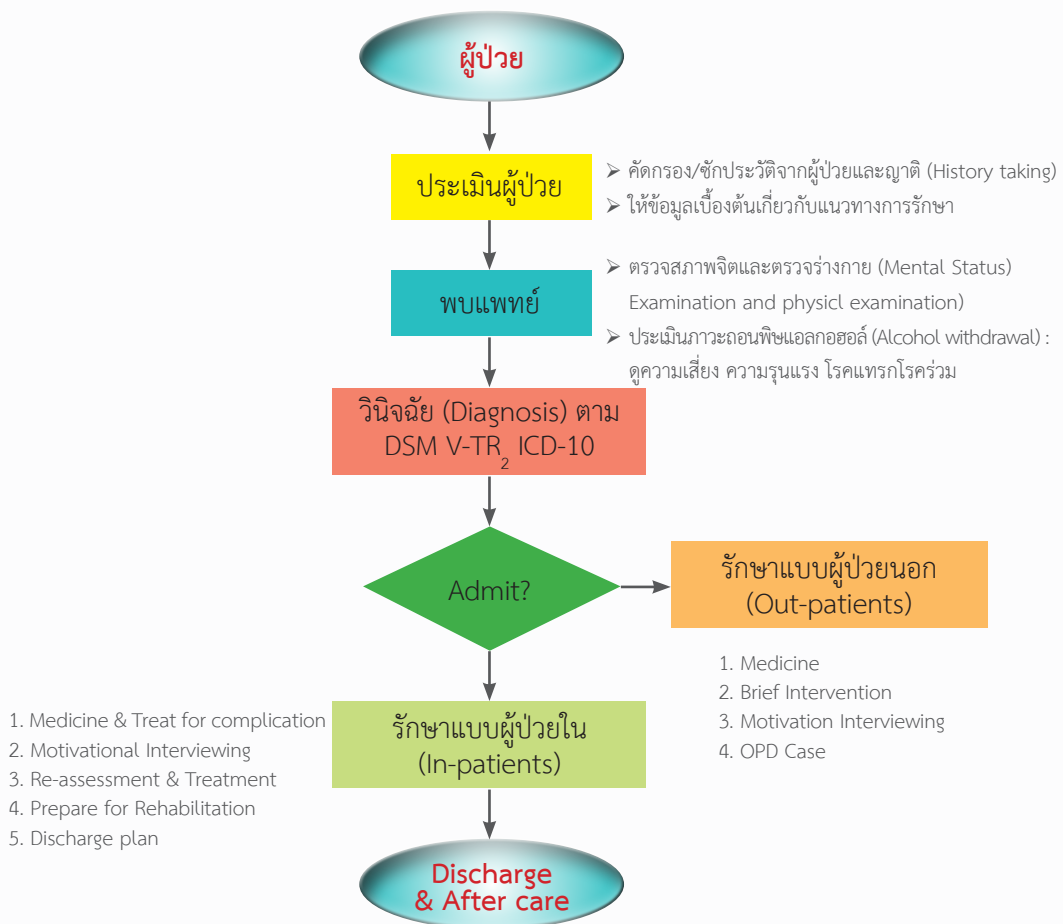
#### 4. Supportive environment การจัดสิ่งแวดลอม

ควรจัดสิ่งแวดลอมให้เจียบสงบมีแสงสว่างพอควร และมีอากาศเย็นสบาย ไม่ทำให้ผู้ป่วยรู้สึกตกใจหรือหวาดกลัว เนื่องจากสิ่งแวดลอมที่มีเสียงดังรบกวน ไม่สะดวกสบาย หรือมีสิ่งรบกวนมากเกินไป จะทำให้ภาวะขาดแอลกอฮอล์รุนแรงมากขึ้น และควรมีเจ้าหน้าที่ที่รู้จักการใช้เทคนิคการจัดการทางพฤติกรรม เพื่อบรรเทาและรักษาอาการต้นกั้วของผู้ป่วย ควรปฏิบัติกับผู้ป่วยด้วยท่าทีสุภาพ อ่อนโยน ไม่คุกคาม แต่พูดด้วยเสียงที่ฟังชัด ใช้คำพูดที่เข้าใจง่าย ชัดเจน หลีกเลี้ยงการโต้แย้ง นอกจากนี้ควรแยกผู้ป่วย เพื่อจำกัดการพบปะกับผู้ป่วยหรือบุคคลอื่นๆ และควรให้ผู้ป่วยพบปะผู้คนให้น้อยที่สุด ถ้าผู้ป่วยมีอาการสับสนหรือไม่รับรู้เกี่ยวกับบุคคล เวลา และสถานที่

#### 5. Standard care การดูแลรักษาตามมาตรฐานทางการแพทย์

เพื่อค้นหาภาวะโรคแทรกซ้อนอื่นๆ ทั้งทางกายและทางจิตเวช และรีบแก้ไขเพื่อลดอันตราย และป้องกันภาวะแทรกซ้อน อาจสรุปได้ตามแผนภูมิข้างล่าง

### แนวทางการบำบัดรักษาผู้ป่วยแอลกอฮอล์



รูปที่ 4.1 แนวทางการบำบัดรักษาผู้ป่วยแอลกอฮอล์

## บทสรุป

ภาวะขาดแอลกอฮอล์ พบบ่อยในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลานานๆ มีระดับความรุนแรงและซับซ้อนต่างกันผู้ป่วยแต่ละราย การถอนพิษที่รุนแรงและมีภาวะแทรกซ้อนอาจมีความเสี่ยงถึงขั้นเสียชีวิตได้ เป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องการดูแลรักษาอย่างเร่งด่วน ในรายที่มีอาการรุนแรงมากจนเพ้อคลั่ง สับสน ควรรับไว้รักษาในโรงพยาบาล ตรวจร่างกายอย่างละเอียด และค้นหาภาวะโรคแทรกอื่นๆ โดยยาหลักที่ใช้รักษาภาวะขาดแอลกอฮอล์ คือ Benzodiazepine มีรูปแบบการบริหารยา 4 แบบขึ้นกับความรุนแรงของอาการขาดแอลกอฮอล์ ได้แก่ Fixed dose, Symptom-triggered, Front loading และ Intravenous loading regimens เมื่อพ้นระยะถอนแอลกอฮอล์แล้วควรให้คำแนะนำเสริมแรง ใจในการฟื้นฟูสมรรถภาพระยะยาว และควรวางแผนการป้องกันการกลับไปดื่มซ้ำร่วมกับทีมสหวิชาชีพ แบบองค์รวม (Holistic Care)

## เอกสารอ้างอิง

- พิชัย แสงชาญชัย, พงศธร เนตรคม, พงพร หิรัญวิวัฒน์กุล. (บรรณาธิการ). (2549). ตำราจิตเวชศาสตร์ การติดยาเสพติด. กรุงเทพมหานคร: สำนักงานคณะกรรมการป้องกันและปราบปรามยาเสพติด.
- สาวิตรี อัมมวาทกรชัย, สุวรรณ อรุณพงศ์ไพศาล.(2557). ปัญหาและความผิดปกติจากการดื่มสุรา ความสำคัญและการดูแลรักษาในประเทศไทย. กรุงเทพฯ.
- สุวรรณ อรุณพงศ์ไพศาล.(2552). การป้องกันและรักษาภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ เชียงใหม่: แผนงาน การพัฒนาระบบรูปแบบ และวิธีการบำบัดรักษาผู้มีปัญหาการบริโภคสุราแบบบูรณาการ (ผรส.)
- อังกูร ภัทรากกร, ธนุรช ทิพย์วงษ์, อภิชาติ เรณูวัฒนานนท์, พัชรี รัตนแสง, วิมล ลักษณะวิชนชัย. (บรรณาธิการ). (2558). แนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยภาวะขาดสุราสำหรับทีมสหวิชาชีพ. ปทุมธานี: สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี.
- Daepfen JB, Gache P. Landry U, Sekera E, Schweizer V, Gloor S, et al.(2002). Symptom-triggered vs fixed-schedule doses of benzodiazepine for alcohol withdrawal: a randomized treatment trial. Arch Intern Med, 162:1117-21.
- Ferguson JA SC, Eckert GJ, Zhou XH, Dittus RS.(1996). Risk factors for delirium tremens development. J Gen Intern Med, 11(7): 410-4.
- Fiellin DA OCP, Holmboe ES, Horwitz Ri. (2002). Risk for delirium tremens in patients with alcohol withdrawal syndrome. Subst Abus, 23(2): 83-94.
- Lee JH JM, Lee JY, Kim SM, Kim HY, Yoo JY. (2005). Clinical predictors for delirium tremens o dependence. J Gastroenterol Hepatol,20(12):1833-7.
- Maldonado JR, Nguyen LH, Schader EM, Brooks JO, (2012). Benzodiazepine loading versus symptom-triggered treatment of alcohol withdrawal: a prospective, randomized clinical trial.Gen Hosp Psychiatry, 34: 611-7.

- Muzyk AJ, Leung JG, Nelson S, Embury ER, Jones SR. (2013). The role of diazepam loading for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in hospitalized patients. *Am J Addict*, 22:113-8.
- Soyka M HM.( 2004) .Outpatient Alcohol Detoxification: Implementation Efficacy and Outcome Effectiveness of a Model Project. *Eur Addict Res*, 10:180-7.
- Sullivan J SK, Schneiderman J, Naranjo C, Sellers E.(1989). Assessment of alcohol withdrawal: The Revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale (CIWA-Ar). *Br J Addict*; 84:1353-7.
- Volpicelli JR, Teitelbaum SA.(2008). Ambulatory alcohol detoxification. *UpToDate* 2008.
- Wetterling T KR, Besters B, Fischer D, Zerfass B, John U, Spranger H. Driessen M.(1997). A new rating scale for the assessment of the alcohol-withdrawal syndrome (AWS scale). *Alcohol and Alcoholism*, 32(6): 753-60.
- Williams D LJ, McBride A. (2001). A comparison of rating scales for the alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol and Alcoholism*, 36(2): 104-8.

## บทที่ 5

### การตรวจทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วยภาวะขาดแอลกอฮอล์

ภัทรินทร์ ชมภูคำ\*

ศิวินารถ เรียนลิก\*\*

ชลธิชา ดงงาม\*\*

การตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการสำหรับผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์นั้นเป็นขั้นตอนที่สำคัญในการวินิจฉัยทางการแพทย์ แพทย์ยังอาศัยการตรวจทางห้องปฏิบัติการนอกเหนือจากการซักประวัติ และการตรวจร่างกาย เพื่อตรวจคัดกรองและการติดตามผลการรักษา จากข้อมูลระดับชาติวิทยาของประเทศสหรัฐอเมริกาและประเทศไทยพบว่า แอลกอฮอล์ยังคงเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้ตับเกิดการอักเสบเรื้อรังจนนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายต่อร่างกายหลายอย่าง (EASL, 2012; Signal Ak., 2013) ดังนั้นนักเทคนิคการแพทย์จึงมีหน้าที่ตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการให้ครอบคลุมด้วยวิธีการตรวจต่างๆ เพื่อวินิจฉัย พยากรณ์ ติดตาม หรือประเมินสุขภาพของผู้ป่วยหรือผู้มารับบริการและรายงานผลให้กับแพทย์หรือผู้ป่วยทราบ รวมทั้งการควบคุมคุณภาพและมาตรฐานการตรวจวิเคราะห์ เพื่อให้ได้ผลการตรวจที่ถูกต้อง เชื่อถือได้ ซึ่งการตรวจทางห้องปฏิบัติการและการแปลผลในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่สำคัญ ดังนี้

#### การตรวจวิเคราะห์เอทานอล

เอทานอล หรือเอทิลแอลกอฮอล์ เป็นสารในกลุ่มแอลกอฮอล์ที่มีการนำมาใช้เป็นส่วนผสมเครื่องดื่มหลายประเภท เช่น แอลกอฮอล์ เบียร์ การตรวจเอทานอลในเลือดสามารถตรวจพบได้ภายในเวลา 5 นาที หลังสิ้นสุดการดื่มขณะท้องว่าง และปริมาณเอทานอลจะขึ้นสูงสุดภายในเวลา 30-45 นาที (สุดใจ นันตรัตน์, 2559) เอทานอลมีอัตราการทำลายใน 1 ชั่วโมง ร่างกายจะกำจัดเอทานอลได้ 15 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ (mg%) กล่าวคือ ถ้ามีปริมาณเอทานอลในเลือด 50 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ เมื่อเวลาผ่านไป 1 ชั่วโมง ปริมาณเอทานอลจะเหลือ 35 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ (แพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล, 2556) การตรวจวิเคราะห์เอทานอลมีหลายวิธี ได้แก่ การทดสอบทางเคมี (chemical test) อิมมูโนแอสเสย์ (immunoassay) เครื่องตรวจวัดจากลมหายใจ (breath analyzer) และ แก๊สโครมาโทกราฟี (gas chromatography) (ณัฐ ดันศรีสวัสดิ์, 2550) มีวิธีที่นิยมตรวจวิเคราะห์ 2 วิธี (Alan W Jones, 2019) คือ

**1.1 การตรวจวัดเอทานอลจากลมหายใจ** คือ การตรวจวัดปริมาณเอทานอลในเลือดโดยเป่าลมหายใจผ่านเครื่อง breath analyzer เป็นวิธีการตรวจวิเคราะห์ที่ได้ทำง่าย สะดวก ให้ผลการตรวจวิเคราะห์เร็ว ผู้ถูกตรวจไม่เจ็บ เนื่องจากไม่ถูกเจาะเลือดและราคาถูก มีเครื่องมือตรวจหลายชนิดและ

\*นายแพทย์เชี่ยวชาญ \*\* นักเทคนิคการแพทย์ชำนาญการ  
สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

หลายหลักการ ในการตรวจวัดมีโอกาสนำค่าการตรวจที่ผิดพลาดได้ขึ้นอยู่กับคุณสมบัติของเครื่อง และการเป่าลมหายใจของผู้ถูกตรวจวัด ดังนั้น ผู้ควบคุมการตรวจวิเคราะห์ต้องดูแลให้มีการเป่าลมหายใจออกมาให้เต็มที่ เพื่อให้ลมจากถุงลมปอด (alveoli) ออกมาสัมผัสกับอุปกรณ์การตรวจวิเคราะห์ เพราะการคำนวณและแปลผลระดับเอทานอลในเลือดมีความสัมพันธ์กับลมหายใจที่ออกมาจากบริเวณถุงลม นอกจากนี้หากพบว่า ในเวลา 20 นาทีที่ผ่านมา ผู้ถูกตรวจวัดดื่มเครื่องดื่มผสมแอลกอฮอล์ รับประทานอาหารมา ใช้สเปรย์ระงับกลิ่นปาก หรืออาเจียน ให้ผู้ถูกตรวจวัดพัก 20 นาที แล้วจึงทำการตรวจวัด มิเช่นนั้นอาจทำให้ค่าที่วัดได้คลาดเคลื่อน

**1.2 การตรวจวิเคราะห์เอทานอลในเลือด โดยวิธี Gas Chromatography-Flame ionization Detector (GC-FID)** แก๊สโครมาโทกราฟี เป็นการตรวจวิเคราะห์ที่อาศัยหลักการโครมาโทกราฟีแยกชนิดของสารพิษ ยา สารเสพติด หรือแก๊สที่สามารถระเหยได้ มีแก๊สเป็นตัวพา (mobile phase) โดยการนำเลือดไปอุ่นให้อุณหภูมิสูงขึ้น เอทานอลในเลือดจะกลายเป็นไอแยกตัวออกจากเลือด เมื่อนำไอไปฉีดเข้าเครื่องแก๊สโครมาโทกราฟีจะแยกเอทานอลออกจากสารระเหยตัวอื่นๆ (ทิพย์วรรณ ภูติประวรรณ, 2554) เมื่อเอทานอลออกจากคอลัมน์ (column) จะถูกทำให้เกิดการไอออไนซ์ (ionization) ด้วยเปลวไฟ (flame) เป็นไอออน (ion) โดยไอออนจะวัดออกมาเป็นสัญญาณไฟฟ้าแสดงออกมาเป็นโครมาโทแกรม (chromatogram) ความสูงหรือพื้นที่ใต้โครมาโทแกรมเป็นสัดส่วนโดยตรงกับปริมาณเอทานอลที่ตรวจพบจัดเป็นการตรวจยืนยันและตรวจวัดปริมาณ และสามารถรายงานค่าเป็นหน่วย mg% (mg/dL) หรือ g/L เช่น ระดับปริมาณแอลกอฮอล์ในเลือดพบ 75 mg% (75 mg/dL) หรือ 7.5 g/L ดังนั้นในการตรวจหาระดับเอทานอลในเลือดควรเลือกตรวจด้วย วิธีแก๊สโครมาโทกราฟี ซึ่งเป็นวิธีการตรวจอ้างอิง (reference standard) และใช้ยืนยันผลการตรวจเอทานอลจากวิธีอื่นๆ เช่น color Test หรือ chemical Test โดย breath analyzer หรือ การตรวจด้วย immunoassay เป็นต้น

ในการเก็บตัวอย่างเลือดสำหรับส่งตรวจหาปริมาณแอลกอฮอล์ ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์ สามารถตรวจพบได้ในเวลา 30-70 นาทีและวัดได้สูงสุดที่เวลา 1 ชั่วโมง หลังจากดื่มและจะตรวจไม่พบหลัง 24 ชั่วโมง (Alan W Jones, 2019) ดังนั้นสิ่งส่งตรวจที่เก็บ ณ เวลาต่างๆ จะมีปริมาณหรือความเข้มข้นของสารไม่เท่ากัน การเลือกเก็บสิ่งส่งตรวจในเวลาที่เหมาะสมและมีปริมาณเพียงพอจึงเป็นสิ่งสำคัญมาก โดยการตรวจแอลกอฮอล์ในเลือดจะเก็บจากหลอดเลือดดำบริเวณข้อพับศอก median cubital ก่อนเจาะเลือดหลีกเลี่ยงการทำความสะดวกผิวหนังด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อที่ไม่มีแอลกอฮอล์เป็นส่วนผสม เพราะอาจทำให้มีการปนเปื้อนแอลกอฮอล์ทำให้ค่าวิเคราะห์เกิดผิดพลาดได้ (หากจำเป็นต้องใช้น้ำยาฆ่าเชื้อที่มีแอลกอฮอล์เป็นส่วนผสมควรรอให้แอลกอฮอล์แห้งก่อน จึงทำการเจาะเลือด) ควรเก็บเลือดอย่างน้อย 3 มิลลิลิตรใส่หลอดฝาปิดมีโซเดียมฟลูออไรด์ (NaF) ความเข้มข้นมากกว่า 2% หรือ หลอดเก็บสำเร็จรูปที่มี 1% w/v NaF ผสมกับสารกันเลือดแข็ง 0.2% w/v โพแทสเซียมออกซาเลตเป็นสารรักษาสภาพ เลือดที่เจาะเก็บหากยังไม่ได้ตรวจวิเคราะห์สามารถแช่เย็นเก็บที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส ทั้งนี้การตรวจวิเคราะห์หาระดับแอลกอฮอล์ในเลือดต้องเลือกใช้โซเดียมฟลูออไรด์เป็นสารกันเลือดแข็งและสารรักษาสภาพเนื่องจากป้องกันการหมัก (fermentation) และกระบวนการสลายของน้ำตาลไปเป็นเอทานอล (Laurens JB., et al., 2018)



การตรวจทางห้องปฏิบัติการในงานประจำวันสำหรับผู้ป่วยแอลกอฮอล์ มีดังนี้

## 1. การตรวจทางเคมีคลินิก

1.1 การตรวจที่ขึ้น่งการทำงานของตับ (Liver function test; LFT) (พิไลวรรณ สิริพฤกษ์พงษ์, 2549)

ตับเป็นอวัยวะที่มีขนาดใหญ่และมีหน้าที่สำคัญหลายประการ ผลกระทบของเอทานอลที่มีต่อตับ ได้แก่ ไขมันสะสมในตับ (alcoholic fatty liver), ตับอักเสบจากแอลกอฮอล์ (alcoholic hepatitis) ตับแข็งจากแอลกอฮอล์ (alcoholic cirrhosis) การตรวจการทำงานของตับจะทำการตรวจเป็นชุด (liver function test; LFT) แบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ คือ

1.1.1 การทดสอบหน้าที่เกี่ยวกับการสังเคราะห์สารต่างๆ ของตับ (synthetic function) ได้แก่

- **การตรวจอัลบูมิน (albumin)** เป็นโปรตีนที่สังเคราะห์จากตับ ในกระแสโลหิตจะมีอัลบูมินเป็นปริมาณครึ่งหนึ่งของโปรตีนทั้งหมด อัลบูมินมีหน้าที่อุ้มน้ำและเกลือไว้ในหลอดเลือด ดังนั้นอัลบูมินจึงเป็นตัวควบคุมความสมดุลน้ำ มีความสำคัญทางเคมีคลินิก สามารถบอกถึงสภาวะของร่างกายและการทำงานของตับ ไต โดยแปลผลร่วมกับโปรตีนรวมและโกลบูลิน ภาวะอัลบูมินต่ำ (hypoalbuminemia) มีสาเหตุมาจาก โรคตับ เช่น ตับอักเสบ ตับแข็งและไตรั่ว (nephrotic syndrome) ซึ่งมีการสูญเสียอัลบูมินทางปัสสาวะ ภาวะทุพโภชนาการ (Malnutrition) (มหาวิทยาลัยมหิดล, 2549) ภาวะอัลบูมินสูง (hyperalbuminemia) อาจพบในภาวะผู้ป่วยขาดน้ำอย่างชัดเจน

- **การตรวจโปรตีนรวม Total Protein** ในผู้ป่วยโรคตับจะมีการเปลี่ยนแปลงของโปรตีนชนิดต่างๆ ถ้าค่า albumin หรือ globulin ลดลงก็จะทำให้ค่านี้นลดลงเช่นกัน

- **การตรวจโกลบูลิน Globulin** เป็นโปรตีนที่สังเคราะห์จากตับ มีหลายชนิด เช่น  $\gamma$ ,  $\alpha$ ,  $\beta$  globulin ปริมาณลดลงได้จากการดูดซึมผิดปกติ (malabsorption) เป็นต้นปริมาณที่สูงขึ้นเกิดจากความผิดปกติของตับ ในกลุ่มผู้ป่วยตับอักเสบจากเชื้อไวรัสหรือระบบภูมิคุ้มกัน ในผู้ป่วยตับอักเสบชนิดเรื้อรังจะมีค่า Albumin ต่ำ พร้อมกับมีค่า immunoglobulin สูงขึ้น ผู้ป่วยโรคตับแข็งชนิด primary biliary cirrhosis จะพบ Immuno-globulin M สูงขึ้น และในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์จะพบว่า Immunglobulin A จะสูงขึ้นอย่างชัดเจน

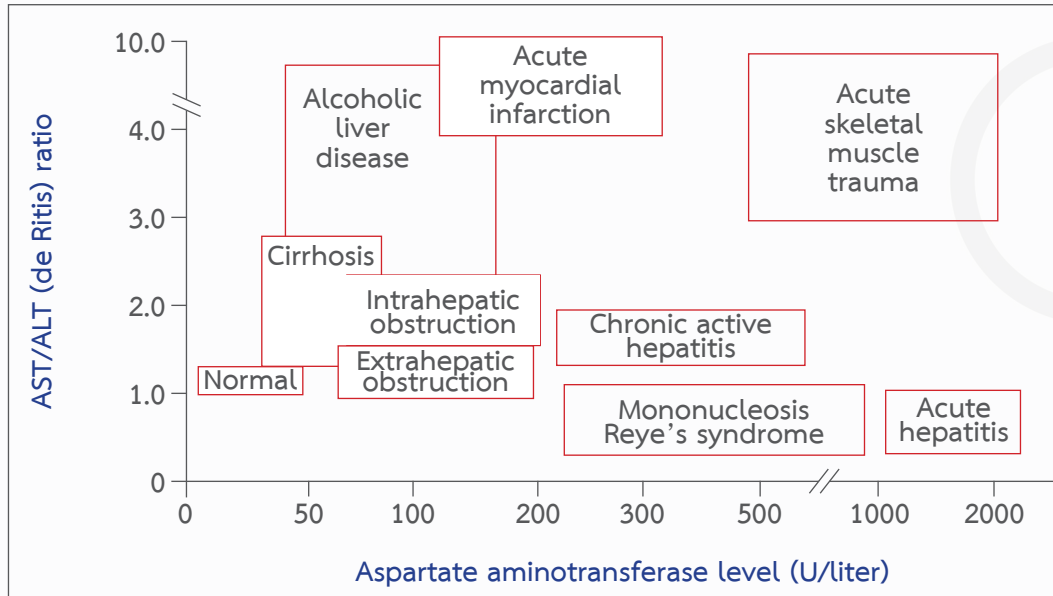
1.1.2 การทดสอบว่ามีการทำลายเซลล์ตับเกิดขึ้นหรือไม่ (Liver damage) โดยจะพบสารต่างๆ ที่อยู่ในเซลล์ตับหลุดออกมาในกระแสเลือด ได้แก่

- **Aspartate aminotransferase (AST) หรือ Serum glutamic oxaloacetic transaminase (SGOT)** เป็นเอนไซม์ที่พบในเซลล์ตับและเซลล์อื่นๆ เช่น เซลล์กล้ามเนื้อ ดังนั้นภาวะกล้ามเนื้อมีความผิดปกติ ก็จะทำให้พบเอนไซม์ตัวนี้สูงเช่นกัน

- **Alanine aminotransferase (ALT) หรือ Serum glutamic pyruvic transaminase (SGPT)** เป็นเอนไซม์ที่พบมากที่สุดที่เซลล์ตับ รองลงมาในกล้ามเนื้อลาย กล้ามเนื้อหัวใจ ดังนั้นจึงมีความจำเพาะต่อภาวะ hepatocellular disease มากกว่า AST นอกจากนี้อาจพบค่า



ALT สูงปลอมได้ในตัวอย่างที่ hemolysis ALT อยู่ในกระแสโลหิตได้นานกว่า AST เนื่องจากมี half-life ( $47 \pm 10$  ชั่วโมง) นานกว่า AST ( $17 \pm 10$  ชั่วโมง) นอกจากนี้สามารถใช้อัตราส่วนระหว่าง AST/ALT ที่เรียกว่า De Ritis Ratio ช่วยในการวินิจฉัยโรคตับ ดังแสดงในรูปที่ 5.1



รูปที่ 5.1 แสดงอัตราส่วนระหว่าง AST/ALT (De Ritis Ratio) ในโรคตับชนิดต่างๆ

ในผู้ป่วยที่เป็นตับอักเสบเนื่องจากการติดเชื้อ เช่น acute hepatitis, Mononucleosis Reye's syndrome ระดับ ALT จะพบได้สูงกว่า AST ดังนั้น อัตราส่วนระหว่าง AST/ALT ส่วนใหญ่จึงน้อยกว่า 1 แต่ถ้าความรุนแรงของโรคเพิ่มมากขึ้นจนกระทั่งมีการตายของเซลล์ตับ (necrosis of cells) เช่น chronic active hepatitis, intrahepatic และ extrahepatic cholestasis, cirrhosis และ Alcoholic liver disease ระดับ AST จะพบสูงกว่า ALT ดังนั้นอัตราส่วนระหว่าง AST/ALT จึงมากกว่า 1 อาจกล่าวได้ว่า ALT มีความไวต่อการทำลายเซลล์ตับอย่างเฉียบพลัน (sensitive in acute of liver disease) ในขณะที่ AST มีความไวต่อการทำลายเซลล์ตับอย่างเรื้อรัง (sensitive in chronic and infiltrative lesions of liver) ระดับของ AST และ ALT ยังพบได้สูงในผู้ป่วยที่เป็น toxic hepatitis, carcinoma of (มหาวิทยาลัยมหิดล, 2549)

- **Alkaline Phosphatase (ALP)** เป็นเอนไซม์ที่พบได้ที่ cell membranes ของเซลล์เนื้อเยื่อเกือบทุกชนิด ALP ที่ตรวจพบในซีรัม (serum) ของคนปกติประกอบด้วยเอนไซม์จากตับและกระดูกเป็นส่วนใหญ่ เนื่องจากเอนไซม์ ALP ที่สร้างจากตับพบได้สูงใน bile duct epithelium และใน canalicular membrane ของเซลล์ตับ ดังนั้น ALP จะช่วยในการวินิจฉัย ตรวจคัดกรอง และติดตามผลการรักษา cholestatic hepatobiliary lesions เอนไซม์ ALP ในเลือดพบได้สูงในคนไข้โรคตับ

โดยเฉพาะในรายที่มีการอุดตันของท่อน้ำดี (biliary obstruction) เนื่องจากเซลล์ตับที่เป็นหลักในการสร้าง ALP คือเซลล์ที่อยู่บริเวณ biliary canaliculi ซึ่งถูกกระตุ้นให้มีการสร้างเอนไซม์เพิ่มขึ้นโดย cholestasis และกระตุ้นการหลั่งโดย bile salts ถ้ามีการอุดตันท่อน้ำดีมากระดับ ALP อาจสูงกว่าปกติ 10-12 เท่า ดังนั้น จึงจัดได้ว่า ALP เป็นตัวชี้บ่งภาวะท่อน้ำดีอุดตัน (sensitive indicator of cholestasis)

- **Gamma-Glutamyl Transpeptidase (GGT)** เป็นเอนไซม์ที่อยู่บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ที่พบใน proximal renal tubule ตับ และตับอ่อน มีความจำเพาะเจาะจงในการวินิจฉัยโรคตับและทางเดินท่อน้ำดีได้ดีกว่า ALP แต่ให้ความจำเพาะเจาะจงในการวินิจฉัยได้น้อยกว่า AST, ALT มีประโยชน์ในการตรวจสอบผู้ป่วยโรคตับที่เกิดจากการดื่มแอลกอฮอล์ (alcohol liver disease) ระดับเอนไซม์ GGT ยังพบสูงในผู้ดื่มแอลกอฮอล์เป็นประจำ หรือผู้ป่วยที่เป็น alcoholic cirrhosis เนื่องจากเอนไซม์นี้ถูกกระตุ้นได้ด้วยแอลกอฮอล์ ดังนั้น จึงนิยมใช้ GGT เป็นตัวชี้บ่งอย่างหนึ่งสำหรับผู้ป่วยทั้งที่เป็น acute หรือ chronic alcoholism และใช้เป็นตัวติดตามผลการรักษาผู้ป่วยแอลกอฮอล์ ได้ปฏิบัติตัวเองดีหรือไม่ ถ้าผู้ป่วยยังดื่มแอลกอฮอล์อยู่ค่า GGT ต่อ ALP จะสูงมากกว่า 2.5 เท่า แต่ถ้างดดื่มแอลกอฮอล์ค่า GGT จะลดลง 50% ภายในสองสัปดาห์

- **Total Bilirubin/Direct Bilirubin/Indirect Bilirubin** บิลิรูบินรวม (total bilirubin) คือค่าของบิลิรูบินทั้งหมด บิลิรูบินเกิดจากการสลายตัวของ hemoglobin ทำให้ได้ unconjugated bilirubin (indirect bilirubin) และถูก albumin พาไปยังตับเพื่อเปลี่ยนเป็น conjugated bilirubin (direct bilirubin) ที่สามารถละลายน้ำได้ ซึ่งเกือบทั้งหมดจะถูกขับออกทางน้ำดี เข้าสู่ลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่และกลายเป็นกากอาหารต่อไป ผู้ที่มีภาวะ hemolytic jaundice ระดับของ unconjugated bilirubin ในเลือดจะสูงแต่ไม่เกิน 5 mg/dL. ถ้าเป็นโรคตับรุนแรง ระดับ total bilirubin จะสูงกว่า 20 mg/dL. ค่าที่สูงขึ้นไม่ใช่ดัชนีที่ไวต่อภาวะตับทำงานผิดปกติ อาจเกิดจากภาวะที่มีการแตกของเม็ดเลือดแดง ภาวะที่มีการอุดตันของท่อน้ำดี แต่จะพบว่ามีความสูงร่วมกับ AST และ ALT ซึ่งมักจะเกิดจากภาวะตับอักเสบ หรือตับแข็ง หากพบค่าสูง hyperbilirubinemia ผู้ป่วยจะมีอาการตัวเหลือง ตาเหลือง

## 1.2 การตรวจสอบสมดุลเกลือแร่ (Electrolyte) และกรดต่างในเลือด

เกลือแร่ หรือ อิเล็กโทรไลต์ คือ สารที่ละลายน้ำแล้วแตกตัวเป็นประจุหรือไอออน (ion) อิเล็กโทรไลต์ในร่างกายมีหน้าที่ปรับ osmotic pressure, ปรับภาวะความเป็นกรดต่าง (pH) ภายในร่างกายให้เหมาะสม, ปรับการทำงานของหัวใจและกล้ามเนื้อต่างๆ และ เป็น co-factor ในการออกฤทธิ์ของเอนไซม์

แอลกอฮอล์สามารถเพิ่มปริมาณปัสสาวะ (diuretic effect) โดยกดการหลั่งสาร antidiuretic hormone ซึ่งผลดังกล่าวเกิดขึ้นในขณะที่ระดับสารแอลกอฮอล์ในเลือดเพิ่มขึ้น แต่ในทางตรงข้ามกันเมื่อระดับแอลกอฮอล์ในเลือดเริ่มลดลงปริมาณปัสสาวะจะลดลง จึงทำให้มีผลต่อการดูดกลับของเกลือแร่ (Vamvakas. S, 1998) ได้แก่

- **โซเดียม (sodium: Na)** เป็นอิเล็กโทรไลต์ที่มีประจุบวก มีความสำคัญในการช่วยปรับสมดุลกรดต่างในร่างกาย ควบคุมการเคลื่อนที่ของน้ำภายในและนอกเซลล์ จะพบภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) โดยอาจเกิดในกรณีที่โซเดียมต่ำจริงหรือเกิดจากการมีน้ำสะสมภายนอกเซลล์มากเกินไป ทำให้โซเดียมต่ำ มักพบในผู้ป่วยภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) ตับแข็ง (cirrhosis) และ โรคไต (nephritic syndrome) ซึ่งไตไม่สามารถขับน้ำได้ตามปกติ อาการสำคัญคือ บวม น้ำ หากระดับโซเดียมในเลือดต่ำกว่า 125 mmol/L จะมีอาการทางระบบประสาท และระบบหายใจถูกกด ส่วนภาวะโซเดียมในเลือดสูง (hypernatremia) มักพบในผู้ป่วยที่ได้รับน้ำเกลือทางเส้นเป็นเวลานาน ขาดน้ำ (dehydration) เบาหวานหรือผู้ที่ได้รับบาดเจ็บทางศีรษะ

- **โพแทสเซียม (potassium: K)** เป็นอิเล็กโทรไลต์ที่มีประจุบวก ช่วยปรับภาวะสมดุลกรดต่างในร่างกายให้สมดุล ปรับ Osmotic pressure และปรับความต่างศักย์ของเซลล์เมมเบรน รวมทั้งการบีบตัวของกล้ามเนื้อและหัวใจ และกระตุ้นระบบประสาท โดยไตเป็นอวัยวะสำคัญในการควบคุมสมดุลโพแทสเซียมในร่างกายภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia) เกิดจากปัจจัยที่ทำให้เกิดการสูญเสีย ได้แก่ การสูญเสียจากระบบทางเดินอาหาร เช่น อาเจียน ท้องร่วงและปัสสาวะบ่อย ลดลงจากการรับประทานอาหาร เช่น alcoholism anorexia ภาวะ hyperaldosteronism ฮอร์โมนส่งเสริมการกักเก็บโซเดียมและสูญเสียโพแทสเซียม นอกจากนี้ยังพบในผู้ป่วยที่ใช้ยาขับปัสสาวะ มีแมกนีเซียมในเลือดต่ำ เป็นโรคตับร่วมกับมีอาการน้ำมาน (ascites) อูจจาระร่วงเรื้อรัง โรคขาดอาหาร เป็นไข้เรื้อรัง อาเจียน หรือมีภาวะ alkalosis ส่วนภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง (hyperkalemia) เกิดจากเพิ่มจริงภายในเช่น เม็ดเลือดแดงแตก กล้ามเนื้อถูกทำลายบาดเจ็บ ในผู้ป่วยที่ใช้ยาขับปัสสาวะ มีแมกนีเซียมในเลือดต่ำ เป็นโรคตับร่วมกับมีอาการน้ำมาน (ascites) อูจจาระร่วงเรื้อรัง โรคขาดอาหาร เป็นไข้เรื้อรัง อาเจียน หรือมีภาวะ alkalosis

- **คลอไรด์ (chloride: Cl)** เป็นอิเล็กโทรไลต์ที่มีประจุลบ มีมากในสารน้ำที่อยู่ภายนอกเซลล์ ช่วยปรับภาวะสมดุลกรดต่างในเลือด ปรับ osmotic pressure และ blood volume คลอไรด์ที่มีมากเกินไปในร่างกายจะถูกขับช่วยปรับภาวะสมดุลกรดต่างในร่างกายให้สมดุล ปรับ osmotic pressure ออกทางปัสสาวะและเหงื่อภาวะคลอไรด์ในเลือดต่ำ (hypochloremia) เกิดขึ้นได้ในกรณีอาเจียน ท้องร่วง ภาวะ ketoacidosis ในผู้ป่วยเบาหวาน ขาดฮอร์โมน aldosterone หรือสูญเสียเกลือในผู้ป่วยโรคไต (pyelonephritis) ส่วนภาวะคลอไรด์ในเลือดสูง (hyperchloremia) มักเกิดจากการสูญเสีย bicarbonate อย่างมากในทางเดินอาหาร พบในผู้ป่วยโรคไตล้มเหลวและภาวะ metabolic acidosis

- **ค่าคาร์บอนไดออกไซด์ทั้งหมด (Total Carbon Dioxide; Serum Bicarbonate; CO<sub>2</sub>)** CO<sub>2</sub> ในเลือดส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปแบบของ bicarbonate โดยประมาณ 19 ใน 20 ส่วนของ Total CO<sub>2</sub> ในเลือดจะอยู่ในรูป bicarbonate ในพลาสมาส่วนใหญ่คือ NaHCO<sub>3</sub> ในเม็ดเลือดแดงคือ KHCO<sub>3</sub> ดังนั้น total CO<sub>2</sub> จึงมีค่าเท่าเทียมกับการตรวจ HCO<sub>3</sub> คือเป็นตัวบ่งชี้ภาวะ metabolic (kidney) side ของ acid/base balance คือบอกปริมาณเบสในเลือด โดยค่า total CO<sub>2</sub> ต่ำมีภาวะกรด ตรงกันข้าม ค่า Total CO<sub>2</sub> สูงมีภาวะเบส

- **Anion Gap** เป็นค่าที่คำนวณได้จากผลต่างระหว่างจำนวนประจุลบและจำนวนประจุบวกในเลือดโดยใช้สูตร  $\text{anion Gap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$  มีประโยชน์ในการช่วยหาสาเหตุว่า metabolic acidosis เกิดจากสาเหตุใด ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์เรื้อรังภายหลังการดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมาก ซึ่งจะตามมาด้วยอาการคลื่นไส้ อาเจียน และการอดอาหาร นำไปสู่ภาวะ alcoholic ketoacidosis ร่วมกับภาวะ lactic acidosis และระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ บางครั้งอาจพบความผิดปกติของสมดุกรดต่างอื่นๆ คือ ภาวะ metabolic alkalosis เป็นผลมาจากอาเจียน โดยจะพบการเพิ่มขึ้นของค่า anion gap อย่างเดียวในขณะที่ค่า pH ในเส้นเลือดแดงค่อนข้างปกติ

- **Phosphate;  $\text{PO}_4^-$**  แอลกอฮอล์มีผลลดระดับฟอสเฟตในเลือด (hypophosphatemia) โดยการขับออกทางปัสสาวะเนื่องจากขาดวิตามินดี และมีภาวะ secondary hyperparathyroidism พบว่าเมื่อหยุดดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลา 4 สัปดาห์ กลไกการดูดซึมฟอสเฟตกลับในไตจะกลับมาทำงานปกติ

- **Magnesium;  $\text{Mg}^{2+}$**  แมกนีเซียมร้อยละ 70-85 ในเลือดจะเป็นอิสระที่เหลือร้อยละ 22 จับตัวอยู่กับอัลบูมินและอีกร้อยละ 7 จับตัวกับ globulin ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ (hypomagnesemia) คือ ภาวะที่ระดับแมกนีเซียมต่ำกว่า 1.3 mEq/L (1.58 mg/dL) ทำให้เกิด muscular tremors fasciculation ocular nystagmus tetany ชิม สับสน หัวใจเต้นผิดจังหวะ ataxia vertigo ชักและกล้ามเนื้อล้าบวม ส่วนภาวะแมกนีเซียมในเลือดสูง (hypermagnesemia) คือภาวะระดับแมกนีเซียมสูงกว่า 2.2 mEq/L (2.67 mg/dL) ทำให้เกิดภาวะไตวายเรื้อรัง ถ้ามีแมกนีเซียมสูงมากจะเกิดการรู้สึกตัว หัวใจเต้นช้า หายใจช้าและหัวใจหยุดเต้นในที่สุด

- **Calcium;  $\text{Ca}^{2+}$**  การลดลงของแคลเซียมในเลือด (hypocalcaemia) เกิดทั้งจากการสูญเสียทางปัสสาวะและการลดการดูดกลับที่ไต นอกจากนี้ยังมีการดึงแคลเซียมจากพลาสมาไปยังบริเวณที่เกิด degenerate ของตับอ่อนในกรณีผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์มีภาวะตับอ่อนอักเสบเรื้อรังด้วย ร่วมกับการที่มีระดับแมกนีเซียมในเลือดต่ำทำให้เกิดทำให้เกิดภาวะ PTH resistance และภาวะการขาด PTH

### 1.3 การตรวจน้ำตาลในเลือด (Fasting Plasma Sugar; FPG หรือ Fasting Blood Sugar; FBS)

ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำเมื่ออดอาหาร (fasting hypoglycemia) จะเกิดต่อเมื่อระดับกลูโคสในเลือดต่ำกว่า 40 mg/dL ภาวะนี้อาจเกิดขึ้นจาก alcoholism ที่อดอาหาร ตับผิดปกติอย่างรุนแรงและยาที่ทำให้เกิดน้ำตาลในเลือดต่ำ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) กลูโคสที่ระดับ 120-130 mg/dL จัดเป็น mild hyperglycemia ซึ่งอาจเกิดจากสาเหตุอื่นนอกจากโรคเบาหวาน เช่น ผู้ที่มีความกดดันจากภาวะติดเชื้อหรือมีอาการกล้ามเนื้อหัวใจวายเฉียบพลัน เป็นเนื่องจากที่ต่อมซึ่งผลิต epinephrine และ norepinephrine เป็น hyperthyroidism ร่วมกับภาวะ hypercholesterolemia กลูโคสที่ระดับ 300-500mg/dL จัดเป็น moderate hyperglycemia ซึ่งชี้บ่งโรคเบาหวาน กลูโคสที่ระดับสูงกว่า 500 mg/dL จัดเป็น marked hyperglycemia จะต้องสังตรวจ  $\text{CO}_2$  ในเลือด ถ้าระดับ  $\text{CO}_2$  ต่ำกว่าปกติ บ่งว่าผู้ป่วยมีภาวะ ketoacidosis ร่วมด้วย

**1.4 การตรวจที่ชี้บ่งการทำงานของไต (renal function test)** ไตใช้กระบวนการกรอง (glomerular filtration) และการดูดกลับของท่อไต (tubular reabsorption) ในการควบคุมระดับ แอลกอฮอล์ เนื่องจากแอลกอฮอล์เป็นสารที่มีคุณสมบัติในการซึมผ่านสูงทำให้ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในปัสสาวะและใน พลาสมามีค่าที่ใกล้เคียงกัน ยังไม่ข้อมูลเกี่ยวกับผลของแอลกอฮอล์ต่อการเกิดพยาธิสภาพที่ไตในทางตรงหรืออ้อมต่อการดำเนินโรคไต ในส่วนผลกระทบทางอ้อม ได้แก่ การสลายของกล้ามเนื้อ (rhabdomyolysis) นำไปสู่ภาวะไตวายเฉียบพลัน โดยมีปัจจัยส่งเสริมคือการมีระดับโพแทสเซียม และฟอสฟอรัสในเลือดต่ำ การตรวจการทำงานของไตในงานประจำวัน ได้แก่

- **Blood Urea Nitrogen; BUN** ยูเรียเป็นสารประกอบไนโตรเจนที่ไม่ใช่โปรตีน (non protein nitrogen compound) เกิดจากกระบวนการสลายโปรตีนและกรดนิวคลีอิก ยูเรียเกือบทั้งหมด (ร้อยละ 90) ถูกขับออกทางปัสสาวะ เมื่อมีความผิดปกติที่ไต จะทำให้การขับยูเรียออกจากร่างกายลดลง เป็นผลให้ระดับยูเรียในเลือดสูงขึ้นมากกว่าปกติ ดังนั้นการตรวจวัดปริมาณยูเรียในเลือดจึงช่วยบ่งบอกถึงความผิดปกติของไต BUN ค่าต่ำไม่มีผลทางคลินิกมากนัก พบในผู้ป่วยภาวะทุพโภชนาการ ผู้ป่วยที่ทำงานผิดปกติมาก ไม่สามารถสังเคราะห์ยูเรียได้ BUN ค่าสูงเกิดจากเลือดออกจากทางเดินอาหาร ภาวะขาดน้ำ (dehydration) ภาวะ Azotemia

- **Serum Creatinine; Cr** ครีเอตินิน เป็น waste product ของ creatine ซึ่งพบมากในกล้ามเนื้อ ระดับซีรัมครีเอตินินจะชี้บ่งการทำงานของไต โดยสะท้อนให้เห็นอัตราระหว่างการสร้าง การกรอง การขับและการหลั่งครีเอตินินทางไต การตรวจซีรัมครีเอตินินจึงชี้บ่งการทำงานของไตได้เจาะจงกว่า BUN ครีเอตินินค่าต่ำเกิดจากกล้ามเนื้อของผู้ป่วยลดลงหรือการทำงานของกล้ามเนื้อลดลง เช่น ในผู้ป่วยผอมแห้ง (cachexia) ผู้ป่วยโคม่า ครีเอตินินค่าสูงพบในผู้ป่วยโรคไตทุกชนิดที่ร้อยละ 50 ของหน่วยไต (nephron) ถูกทำลาย

การตรวจยูเรีย และ ครีเอตินินในเลือด สามารถชี้บ่งการทำงานของไตแต่ให้ความจำเพาะ และมีความไวในการตรวจจับโรคได้น้อยกว่าการตรวจ creatinine clearance เนื่องจากยูเรีย และ ครีเอตินิน ในเลือดจะเริ่มสูงเกินระดับสูงสุดของค่าปกติต่อเมื่อการทำงานของหน่วยไตพร่องไปแล้วถึง ร้อยละ 30-50

### 1.5 การตรวจการทำงานของตับอ่อน

ในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์จะพบว่ามีอาการอักเสบและตายของเนื้อเยื่อของตับอ่อนจากท่อทางเดินน้ำดีที่เปิดสู่ลำไส้เล็กอุดตันทำให้เอนไซม์ที่สร้างจากตับอ่อนและน้ำดีไหลย้อนกลับเข้าไปทำลายเซลล์ตับอ่อนเกิดการอักเสบอย่างเฉียบพลัน (acute pancreatitis) ซึ่งส่งผลให้เอนไซม์ amylase มีปริมาณเพิ่มขึ้นในกระแสเลือด โดยสามารถตรวจการทำงานของตับอ่อนได้จากค่าเอนไซม์ amylase ในเลือด และในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่มีอาการอักเสบของตับอ่อนเรื้อรังจะตรวจทางกายภาพพบ ไชมัน และโปรตีนในอุจจาระมาก (steatorrhea) เนื่องจากร่างกายดูดซึมโปรตีนและไขมันได้ไม่สมบูรณ์

## 2. การตรวจทางโลหิตวิทยา

ผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมากเป็นเวลานาน ทำให้เกิดความผิดปกติต่อเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และเกร็ดเลือด ตั้งแต่ขบวนการสร้างเม็ดเลือดในไขกระดูก เพิ่มการทำลายเม็ดเลือด ทำให้เกิดโลหิตจางชนิดต่างๆ (Victor, 1980)

**ความผิดปกติของเม็ดเลือดแดง** จากผลของการดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมากเป็นเวลานาน มีดังนี้ (Jandi JH et al, 1956)

1. Megaloblastic anemia เป็น anemia ที่พบได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์เรื้อรัง สาเหตุเกิดจากการขาดสาร Folate พบน้อยมากที่เกิดจากการขาด Vitamin B 12

2. ภาวะ Hemolytic anemia มีหลายชนิด ส่วนใหญ่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของส่วนประกอบไขมันบนผิวเม็ดเลือดแดง ทำให้เม็ดเลือดแดงมีรูปร่างเปลี่ยนไป ถูกทำลายง่าย ความรุนแรงที่เกิดขึ้นจะขึ้นกับพยาธิสภาพที่ตบเป็นสำคัญ Anemia ที่พบจะมีร่วมกับ Target cells (Cvoper RA, 1975)

3. ความผิดปกติต่อ Iron metabolism ได้แก่ sideroblastic anemia พบได้บ่อยในผู้ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรัง จะพบเม็ดเลือดแดงลักษณะแบบ dimorphic คือพบทั้ง macrocyte และ hypochromic microcytic red blood cells สำหรับ ringed sideroblast จะหายไป 3-5 วันหลังจากหยุดดื่มแอลกอฮอล์ (Hines JD, 1969)

4. ความผิดปกติในการสร้างเม็ดเลือดแดงในไขกระดูก (marrow hypofunction) แอลกอฮอล์ยับยั้งการเจริญของเม็ดเลือดแดงในไขกระดูก พบจำนวนเม็ดเลือดแดงลดลงและพบ reticulocytosis (Eichner ER, 1973)

**การเปลี่ยนแปลงของเม็ดเลือดขาว ที่พบในผู้ติดแอลกอฮอล์เรื้อรัง มีดังนี้**

1. vacuolization of myeloid cells พบ Vacuole ได้ทั้งนิวเคลียสและไซโตพลาสซึม

2. leukopenia และ Neutropenia พบเม็ดเลือดขาวต่ำ และนิวโทรฟิลต่ำ

**การเปลี่ยนแปลงของเกร็ดเลือด (Platelet)**

1. Thrombocytopenia พบเกร็ดเลือดต่ำ

2. Platelet dysfunction แอลกอฮอล์ทำให้คนมีเลือดออกง่ายโดยมีจำนวนเกร็ดเลือดปกติ แต่มี Bleeding time prolonged, Tourniquet test เป็นบวก และ platelet aggregation with Adrenaline และ ADP ลดลง

การตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (CBC) เป็นการตรวจประเมินโรคแทรกซ้อนที่เกิดจากการดื่มแอลกอฮอล์โดยพิจารณาจากค่า Mean corpus volume (MCV) คือ ปริมาตรเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดง จากการคำนวณค่าฮีมาโทคริต (Hct)หารด้วยจำนวนเม็ดเลือดแดง (RBC count) จัดว่าเป็นดัชนีชี้วัด (Biomarker) ที่สำคัญในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ (Amitava D.,2015) ค่า MCV จะสูงกว่า 100 fL. แต่จะต่ำกว่า 110 fL. (หากผู้ป่วยหยุดการดื่มแอลกอฮอล์ ค่า MCV จะกลับมาเป็นปกติภายใน 2 เดือน) ในขณะที่โรคโลหิตจางชนิด Megaloblastic anemia จะสูงกว่า 110 fL. และบางครั้งอาจสูงถึง 130 fL.



### 3. การตรวจการแข็งตัวของเลือด (Coagulation factor)

ตับเป็นอวัยวะที่สังเคราะห์ Coagulation factors 6 ตัว หากเกิดความผิดปกติจะทำให้ Coagulation factors มีปริมาณน้อยลง ค่าที่ตรวจ ได้แก่ Prothrombin Time (PT) และ Activated Partial Thromboplastin Time (aPTT) ค่า PT และ aPTT ยาวกว่าปกติ (Prolong) ในผู้ป่วยที่ได้รับประทานยาต้านการแข็งตัวของเลือด (Oval anticoagulant) ในผู้ป่วยโรคตับอักเสบ ภาวะพร่องวิตามินเค และ Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) รวมทั้งการที่ผู้ป่วยขาดปัจจัยการแข็งตัวของเลือดตัวใดตัวหนึ่งที่อยู่ใน Extrinsic Pathway ได้แก่ FII, FV, FVII, FX ซึ่งจะมีผลต่อค่า PT Prolong และผู้ป่วยขาดปัจจัยการแข็งตัวของเลือดตัวใดตัวหนึ่งที่อยู่ใน Intrinsic Pathway ได้แก่ FXII, FXI, FX, FIX, FVIII, FV, FII, FI จะมีผลต่อค่า aPTT Prolong การรายงานค่า PT นอกจากจะเป็นค่าวินาทีแล้ว ยังมีการรายงานเป็นอัตราส่วน (PT ratio) ของค่าเฉลี่ยคนปกติ (ค่าปกติของ PT ratio = 1-1.5) เพื่อลดความแตกต่างระหว่างห้องปฏิบัติการจากเทคนิคที่ใช้ในการทดสอบต่างกัน บางแห่งรายงานค่าเป็น Prothrombin activity ในผู้ป่วยที่ได้รับประทานยาต้านการแข็งตัวของเลือดองค์การอนามัยโลกได้กำหนดให้รายงานเป็นหน่วยสากล INR (International Normalization Ratio) โดย  $INR = (PT \text{ ratio})^{ISI}$  กำหนดให้  $ISI = \text{International Sensitivity Index}$

### 4. การตรวจปัสสาวะ (Urine Analysis)

4.1 การตรวจคุณสมบัติทางกายภาพของปัสสาวะ (Physical Examination) ได้แก่ สี (color) เช่น เหลืองอ่อน เหลืองเข้ม แดง เป็นต้นสีของปัสสาวะมีผลจาก urobilinogen และการทำงานของไต รวมถึง ความผิดปกติของระบบขับถ่าย ความขุ่น (turbidity) สามารถบอกถึงตะกอนที่อยู่ในปัสสาวะ โดยจะต้องตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ต่อไป และความถ่วงจำเพาะ (specific gravity) สามารถบอกถึงตะกอนที่อยู่ในปัสสาวะได้เช่นกัน

4.2 การตรวจทางเคมีของปัสสาวะ (Chemical Examination) ชนิดของการทดสอบทางเคมีในงานตรวจปัสสาวะมีหลายอย่างที่ใช้ในการตรวจประจำวัน ได้แก่ กรด-ด่าง (pH), โปรตีน, กลูโคส, คีโตน, เลือด, ไนโตรเจน จะพบค่าสูงจากผลผลิตของแบคทีเรียในปัสสาวะ กรณีติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ เอนไซม์จากเม็ดเลือดขาว (Leukocyte esterase) Bilirubin และ Urobilinogen การทดสอบ Bilirubin และ Urobilinogen มีความสำคัญมากช่วยในการวินิจฉัยโรคตับและหาสาเหตุของดีซ่าน ภาวะปกติจะตรวจไม่พบ Bilirubin ในปัสสาวะ ถ้าตรวจพบแสดงว่ามีความผิดปกติที่เซลล์ตับหรือมีการอุดตันที่ท่อน้ำดี

4.3 การตรวจตะกอนปัสสาวะด้วยกล้องจุลทรรศน์ (Microscopic Examination) ผลการตรวจตะกอนจะนำไปประกอบกับการแปลผลการตรวจทางกายภาพและทางเคมีจึงถือว่าการตรวจปัสสาวะประจำวันที่มีสมบูรณ์ สามารถช่วยในการวินิจฉัยโรคไตและ/หรือโรคทางเดินปัสสาวะได้

### 5. Fecal Occult Blood Test (FOB)

การตรวจ FOB เป็นการตรวจหา human hemoglobin ของเลือดในอุจจาระ ซึ่งเป็นเลือดจำนวนน้อยมากที่ออกมาที่อุจจาระ อุจจาระที่ขับถ่ายเป็นปกติไม่ควรมียูบิลิน เลือดที่ออกมาไม่สามารถเห็นด้วยตาเปล่า ซึ่งการตรวจพบเลือดในอุจจาระพบได้ในโรคที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของกระเพาะอาหารและลำไส้ เช่น แผลในกระเพาะอาหาร มะเร็งทางเดินอาหาร ริดสีดวงทวาร เป็นต้น

## บทสรุป

ในผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์ เมื่อตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการมักพบความผิดปกติ ดังนี้

1. ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ (Hypoglycemia)
2. ระดับเอนไซม์จากตับ ได้แก่ Aspartate aminotransferase (AST) และ Alanine aminotransferase (ALT) เพิ่มสูงขึ้น ในผู้ป่วย Alcoholic liver disease จะมีระดับ AST สูงกว่า ALT ในอัตราส่วนระหว่าง AST/ALT (De Ritis Ratio) มากกว่า 2-3: 1
3. ระดับเอนไซม์ Gamma-Glutamyl Transpeptidase (GGT) เพิ่มสูงขึ้น การตรวจ GGT เป็นตัวชี้บ่งอย่างหนึ่งสำหรับผู้ป่วยทั้งที่เป็น acute หรือ chronic alcoholism และใช้เป็นตัวติดตามผลการรักษาผู้ป่วยแอลกอฮอล์ ได้ปฏิบัติตัวเองดีหรือไม่ ถ้าผู้ป่วยยังดื่มแอลกอฮอล์อยู่ ค่า GGT ต่อ ALP จะสูงมากกว่า 2.5 เท่า แต่ถ้างดดื่มแอลกอฮอล์ค่า GGT จะลดลง 50% ภายในสองสัปดาห์
4. ระดับเอนไซม์อะไมเลส (Amylase) เพิ่มสูงขึ้น ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบจากแอลกอฮอล์
5. ระดับบิลิรูบินเพิ่มขึ้น พบประมาณ 1 ใน 7 ของผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ แต่ไม่ใช่ดัชนีที่ไวต่อภาวะตับทำงานผิดปกติ อาจเกิดจาก ภาวะที่มีการแตกของเม็ดเลือดแดง ภาวะที่มีการอุดตันของท่อน้ำดี
6. ระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ (Hypokalemia) แมกนีเซียมในเลือดต่ำ (Hypomagnesemia) แคลเซียมในเลือดต่ำ (Hypocalcemia) ฟอสเฟตในเลือดต่ำ (Hypophosphatemia) และ สังกะสีในเลือดต่ำ (Low zinc)
7. ปริมาณเม็ดเลือดแดงต่ำ (Erythropenia) และมักพบ Megaloblastic anemia จากการขาด Folate
8. ระดับค่าปริมาตรเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดง (Mean corpus volume; MCV) สูง เกิดจากพิษโดยตรงของแอลกอฮอล์ต่อไขกระดูก และรบกวนระบบเมตาบอลิซึมของโฟเลต จึงพบลักษณะของเม็ดเลือดแดงมีขนาดใหญ่ผิดปกติ
9. ปริมาณเม็ดเลือดขาวต่ำ (Leukopenia) และเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิลต่ำ (Neutropenia)
10. ปริมาณเกร็ดเลือดต่ำ (Thrombocytopenia) และอาจพบ Bleeding Time Prolonged
11. ตรวจพบเลือดในอุจจาระ (Stool occult blood) จากภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร



## เอกสารอ้างอิง

- บริษัท สหวิทย์ ซัพพลาย แอนด์ เซอร์วิส จำกัด. (2554). เครื่องวัดปริมาณแอลกอฮอล์ในเลือดจากลมหายใจ Lion Alcometer SD-400P, 2.
- ทิพย์วรรณ ภูติประวรรณ.(2554). การทดสอบทางห้องปฏิบัติการยาและสารเสพติด. ใน วิโรจน์ วีระชัย (บรรณาธิการ), ตำราการบำบัดรักษาผู้ติดยาเสพติด (1), หน้า 168. บริษัท วัชรอินเตอร์ปรีนติ้ง จำกัด.
- พิไลวรรณ สิริพฤกษ์พงษ์. (2549). Liver Function tests. เอกสารประกอบการสอนวิชาเคมีคลินิก 2 ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์.
- ณัฐ ตันศรีสวัสดิ์, ศิรินันท์ เอี่ยมภักดิ์. (2550). เอทิลแอลกอฮอล์.ใน รวีวรรณ จันทร์แมน (บรรณาธิการ), นิติพิษวิทยา (1). หน้า 86. บริษัท วิ.พี.เอ็น จำกัด : สำนักพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- ภาควิชาพยาธิวิทยาคลินิก คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล. (2549). การตรวจทางห้องปฏิบัติการสำหรับทดสอบการทำงานของตับและตับอ่อน. ใน อารัง จิรจรียาเวช (บรรณาธิการ), พยาธิวิทยาคลินิก (1). หน้า 414-419. บริษัท โรงพิมพ์เดือนตุลาจำกัด.
- ภาควิชานิติเวชศาสตร์คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล. (2556). ต้มเครื่องต้มแอลกอฮอล์ขับรดโดยไม่ผิดกฎหมาย.สืบค้นเมื่อ 10 มีนาคม 2563. จากเว็บไซต์: <https://www.si.mahidol.ac.th/sidoctor/e-pl/articledetail.asp?id=14>.
- สุดใจ นันทารัตน์. (2559). การประเมินผลการทดสอบความชำนาญการตรวจแอลกอฮอล์ในเลือด.วารสารพิษวิทยาไทย, 2559 : 31(2), 55-69
- Amitava D. (2015). Chapter 4 Alcohol Biomarker: An Overview. Clin Aspects and Lab Determination,91-120
- Alan W Jones. (2019). Alcohol, its analysis in blood and breath for forensic purposes, impairment effects, and acute toxicity.WIREs ForesicSci, 1(6). <https://doi.org/10.1002/wfs.1353>.
- Alan W Jones.(2019). Alcohol, its absorption, distribution, metabolism, and excretion in body andpharmacokinetic calculations.WIREs ForesicSci, 1(5).<https://doi.org/10.1002/wfs2.1340>.
- Bahner U, Heidland A. (1998). Alcohol abuse: potential role in electrolyte disturbances and kidney diseases. Clinnephrol, 48, 205-213.
- Clinical Liver Disease, 2(2), 53-56. <https://doi.org/10.1002/cld.168>Vamvakas S, Tescher M, Cvoper RA, et al.(1975). Modification of red cell membrane structure by cholesterol-rich lipid dispersions : a model for the primary spur cell defect. J Clin Invest. Jan. 55(1). 115-126.

- European Association for the Study of Liver. (2012). EASL clinical practical guidelines: management of alcohol liver disease. *J Hepatol*, 57, 399-420. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2012.04.004>.
- Eichner ER.(1973). The hematologic disorders of alcoholism. *Am J Med*. May. 54(5). 621-630.
- Hines JD. (1969). Reversible megaloblastic and sideroblastic marrow abnormalities in alcoholic patients. *Br J Hematol*. Jan-Feb. 16(1) .87-101.
- Jandl JH, Lear AA.(1956). The metabolism of folic acid in cirrhosis.*Ann Intern Med*. Dec,45(6).1027-1044.
- Laurens JB, et al. (2018). Pre-analytical factors related to the stability of ethanol concentration during storage of ante-mortem blood alcohol specimens. *J Forensic Leg Med*, 58, 155-163.<https://doi.org/10.1016/j.jflm.2018.06.003>.
- Signal Ak, Anand BS. (2013). Recent Trends in the Epidemiology of Alcoholic Liver Disease.
- Victor Herberth. (1980). Hematologic complications of alcoholism.*Semin Hematol*. Apr, 17(2).83.



## บทที่ 6

### การรักษาภาวะทางกายในผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์

มนต์ชัย ศิริบำรุงวงศ์\*

ภัทรินทร์ ชมภูคำ\*\*

หลังดื่มแอลกอฮอล์ แอลกอฮอล์จะถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายผ่านกระบวนการแพร่ (simple diffusion) เริ่มต้นตั้งแต่ภายในช่องปากและหลอดอาหาร กระจายอาหารและมากที่สุดที่ลำไส้เล็กส่วนต้น เพื่อเข้าสู่กระแสเลือดซึ่งจะถึงระดับสูงสุดภายใน 1 ชั่วโมง และส่งผลต่อการทำงานในระดับเซลล์ในอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย

ผลกระทบของแอลกอฮอล์ต่อภาวะทางกายที่ทราบกันเป็นอย่างดีคือ ผลต่อระบบประสาท ระบบทางเดินอาหารหรือภาวะทางจิต แต่ไม่เพียงแต่ระบบที่กล่าวมาข้างต้น แอลกอฮอล์มีหลักฐานว่าส่งผลกระทบต่อระบบอื่นๆ (alcohol related organ damage) ในร่างกายเช่นกัน อาทิ ระบบไตและเกลือแร่ต่างๆ ระบบเลือด หัวใจและหลอดเลือด ทางเดินหายใจ หรือต่อมไร้ท่อ ในการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับแอลกอฮอล์มาเป็นระยะเวลานานและมีอาการขาดแอลกอฮอล์จึงจำเป็นต้องมีความรู้ความเข้าใจถึงผลกระทบต่อระบบที่เกี่ยวข้องเป็นอย่างดีเพื่อค้นหาและป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นอันเนื่องมาจากผลของแอลกอฮอล์และการขาดแอลกอฮอล์ร่วมกัน ในบทความต่อไปนี้จะกล่าวถึงที่ละระบบ

#### 1. ระบบไตและเกลือแร่ต่างๆ (Kidney and electrolyte)

ไตทำหน้าที่ขจัดของเสีย ควบคุมน้ำและสมดุลเกลือแร่ (ตารางที่ 6.1) สมดุลกรด-ด่างและฮอร์โมนต่างๆ ที่ส่งผลกระทบต่อความดันโลหิต ระดับแคลเซียมในเลือด การสร้างเม็ดเลือดแดงและทำงานสัมพันธ์กับฮอร์โมนที่สร้างจากสมอง ต่อมหมวกไตหรือต่อมพาราไทรอยด์ (Epstein, 1997; Ifudu & Adewale, 2014; Meyer & Urban, 1977; Palmer & Clegg, 2017)

\* นายแพทย์เชี่ยวชาญ โรงพยาบาลเลิดสิน

\*\*นายแพทย์เชี่ยวชาญ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

ตารางที่ 6.1 แสดงบทบาทของเกลือแร่ที่สำคัญในร่างกาย

เกลือแร่	บทบาท
โซเดียม ( $\text{Na}^+$ )	เกลือแร่ประจุบวกหลักที่อยู่นอกเซลล์ ทำหน้าที่คู่กับ $\text{K}^+$ ควบคุมสมดุลของประจุระหว่างในและนอกเซลล์ เป็นส่วนสำคัญของการทำงานของร่างกาย
โพแทสเซียม ( $\text{K}^+$ )	เกลือแร่ประจุบวกหลักที่อยู่ภายในเซลล์ ทำหน้าที่คู่กับ $\text{Na}^+$ ควบคุมสมดุลของประจุระหว่างในและนอกเซลล์ เป็นส่วนสำคัญของการทำงานของร่างกาย
แมกนีเซียม ( $\text{Mg}^{2+}$ )	เป็นส่วนจำเป็นของการทำงานของเอนไซม์หลายชนิด
แคลเซียม ( $\text{Ca}^{2+}$ )	เป็นเกลือแร่หลักที่สำคัญในกระดูก และระดับเกลือแร่ในเลือดส่งผลต่อการเต้นของหัวใจ การทำงานของเส้นประสาทและกล้ามเนื้อ
คลอไรด์ ( $\text{Cl}^-$ )	เป็นเกลือแร่ประจุลบหลักที่อยู่นอกเซลล์ ส่งผลต่อการทำงานของเส้นประสาทและเมตาบอลิซึมต่างๆ ในร่างกาย
ฟอสเฟต ( $\text{HPO}_4^{2-}$ )	เป็นเกลือแร่ประจุลบหลักที่อยู่ภายในเซลล์ มีผลต่อระบบสมดุลของกรดต่างและเมตาบอลิซึมต่างๆ ในร่างกาย

### ผลกระทบต่อโครงสร้างของไต

ในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ ขนาดของไตจะมีขนาดใหญ่ขึ้นเป็นสัดส่วนเดียวกันกับขนาดของตับที่เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นผลทั้งจากการเพิ่มจำนวนและขยายขนาดของเซลล์ภายในไต เกิดการสะสมโปรตีน น้ำ และไขมันในเซลล์เพิ่มขึ้น ร่วมกับการหนาตัวของ glomerular basement membrane ซึ่งทำหน้าที่เป็นตัวกรองของไต

### ผลกระทบต่อน้ำและเกลือแร่ต่างๆ ในร่างกาย (fluid and electrolyte disturbance)

**โซเดียมในเลือดต่ำกว่าปกติ (hyponatremia)** พบได้บ่อยในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ ที่รู้จักกันดีคือ ภาวะ Beer potomania เกิดขึ้นในผู้ที่ดื่มเบียร์อย่างน้อย 5 ลิตรต่อวัน เนื่องจากเบียร์เป็นเครื่องดื่มที่มีสารละลาย เช่น โซเดียม และโปรตีนต่ำ ผู้ติดแอลกอฮอล์มักรับประทานอาหารอื่นๆ น้อยลง การดื่มในปริมาณมากเกินกว่าความสามารถของร่างกายที่จะขับน้ำส่วนเกินที่ดื่มเข้าไปได้ ส่งผลให้ระดับความเข้มข้นของเกลือโซเดียมในร่างกายลดลงโดยมักพบร่วมกับภาวะโพแทสเซียมและระดับยูเรียในเลือดต่ำ

นอกจากนี้ในผู้ป่วยดื่มแอลกอฮอล์เป็นประจำ ผลการยับยั้งการหลั่งฮอร์โมน vasopressin (AVP) ซึ่งออกฤทธิ์เพิ่มการขับน้ำออกจากร่างกายผ่านทางไตจะหายไป แต่กลับมีการเพิ่มการหลั่งฮอร์โมนแทนหรือเกิดจากผู้ดื่มแอลกอฮอล์เป็นประจำมีอาการหรือภาวะร่วมอื่นที่สามารถกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมนชนิดนี้ เช่น อากาศคลื่นไส้ อากาศปวด เลือดมีความเข้มข้นเพิ่มขึ้นหรือภาวะขาดน้ำ ทำให้ลดการขับน้ำออกจากร่างกาย ปัสสาวะมีความเข้มข้นเพิ่มขึ้น จึงเกิดภาวะโซเดียมต่ำกว่าปกติได้ง่ายขึ้น

**โซเดียมในเลือดสูงกว่าปกติ (hypernatremia)** เมื่อดื่มแอลกอฮอล์ร่างกายจะตอบสนองโดยเพิ่มปริมาณปัสสาวะจากผลของแอลกอฮอล์ไปยับยั้งการหลั่งฮอร์โมน AVP ทำให้ปัสสาวะเจือจาง

จากการมีน้ำในปัสสาวะเพิ่มมากขึ้นโดยผลกระทบของแอลกอฮอล์จะคงอยู่เป็นระยะเวลาประมาณ 4 ชั่วโมง ส่งผลให้ร่างกายเกิดการขาดน้ำ ระดับความเข้มข้นของเกลือแร่ต่างๆ ในร่างกายจึงสูงขึ้นโดยเฉพาะในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่มีภาวะขาดน้ำ (dehydration) และผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 50 ปี

### การสืบค้นและการรักษาความผิดปกติของโซเดียมในเลือด

การสืบค้นและการรักษาระดับโซเดียมผิดปกติในเลือดของผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ไม่แตกต่างจากผู้ป่วยทั่วไป คือควรเจาะเลือดตรวจระดับโซเดียมในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์หรือมีอาการขาดแอลกอฮอล์ทุกรายทั้งที่มีอาการหรือไม่มีอาการดังต่อไปนี้คือ คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนแรง กล้ามเนื้อกระตุก ความรู้สึกตัวผิดปกติหรือชัก

หลักในการสืบค้นโซเดียมต่ำในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ ควรยืนยันว่าโซเดียมต่ำจริง เนื่องจากมีภาวะบางอย่าง เช่น ระดับไขมันไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง (มากกว่า 1,500 mg/dl) หรือระดับน้ำตาลในเลือดสูง (โซเดียมวัดได้ลดลง 1.6 mEq/L ต่อระดับน้ำตาลที่เพิ่มขึ้น 100 mg/dl) ซึ่งพบได้บ่อยในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ ทำให้เกิดภาวะโซเดียมต่ำเทียม (pseudohyponatremia)

หลังยืนยันว่าเป็นโซเดียมในเลือดต่ำจริง การรักษาเป้าหมายคือ การเพิ่มระดับโซเดียมโดยการให้สารน้ำ การคำนวณการให้สารน้ำสามารถใช้สูตร (ตารางที่ 6.2 และ 6.3) (Adrogue & Madias, 2000, pp. 1581-1589) โดยทั่วไปแนะนำให้แก้ไขระดับโซเดียมเพิ่มขึ้นประมาณวันละ 4-6 mEq/L เพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท osmotic demyelination เป็นการสลายตัวของเยื่อหุ้มประสาทในสมอง เกิดอาการพูดลำบาก กลืนลำบาก การเคลื่อนไหวของตาที่ผิดปกติหรือกล้ามเนื้ออ่อนแรง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีระดับโซเดียมต่ำกว่า 105 mmol/L ร่วมกับมีโพแทสเซียมและฟอสเฟตในเลือดต่ำ

### ตารางที่ 6.2 แสดงสูตรการคำนวณสารน้ำเพื่อรักษาโซเดียมในเลือดผิดปกติ

สูตร	การใช้ทางคลินิก
1. โซเดียมที่เปลี่ยนแปลง $= \frac{\text{infusate Na} - \text{serum Na}}{\text{Total body water} + 1}$	ผลที่คาดว่าจะเกิดหากให้สารน้ำที่ต้องการในปริมาณ 1 ลิตร
2. โซเดียมที่เปลี่ยนแปลง $= \frac{(\text{infusate Na} + \text{infusate K}) - \text{serum Na}}{\text{Total body water} + 1}$	ผลที่คาดว่าจะเกิดหากให้สารน้ำที่มีส่วนผสมของโพแทสเซียมร่วมด้วยในปริมาณ 1 ลิตร

Total body water ของผู้ใหญ่คำนวณได้โดยในเพศชายและเพศหญิงเท่ากับร้อยละ 60 และร้อยละ 50 ของน้ำหนักตัว ตามลำดับ และในผู้สูงอายุเพศชายและเพศหญิงเท่ากับร้อยละ 50 และร้อยละ 45 ของน้ำหนักตัว ตามลำดับ

ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยชายอายุ 35 ปี น้ำหนัก 60 กิโลกรัม ตรวจพบระดับโซเดียม 110 mEq/L ถ้าให้สารน้ำเป็น 3% Sodium chloride 1 ลิตร ระดับโซเดียมจะเปลี่ยนแปลง 10.89 mEq/L แต่หากให้สารน้ำเป็น 0.9% Sodium chloride 1 ลิตร ระดับโซเดียมจะเปลี่ยนแปลง 1.19 mEq/L

**ตารางที่ 6.3** แสดงปริมาณโซเดียมและการกระจายตัวนอกเซลล์ของสารน้ำชนิดต่าง ๆ

ชนิดสารน้ำ	ปริมาณโซเดียมในสารน้ำ (mmol/L)	ร้อยละของการกระจายตัวนอกเซลล์ Extracellular fluid distribution
3% Sodium chloride in water	513	100
0.9% Sodium chloride in water	154	100
Ringer's lactate solution	130	97
0.45% Sodium chloride in water	77	73
5% Dextrose in water	0	40

ภาวะโซเดียมในเลือดสูงมักเกิดร่วมกับภาวะขาดน้ำ การรักษามีเป้าหมายเพื่อลดระดับโซเดียมลงไม่เกินวันละ 8-10 mEq/L การรักษาเบื้องต้นคือการรักษาภาวะขาดน้ำโดยการให้สารน้ำชนิด isosmotic เช่น 0.9% Sodium chloride ร่วมกันกับคำนวณการให้น้ำ (free water) ซึ่งสามารถให้ 5% Dextrose in water ทางหลอดเลือดดำ หรือให้ดื่มน้ำเปล่าทดแทนกรณีที่สามารถและความรุนแรงไม่มาก โดยอาจพิจารณาใช้สูตรคำนวณข้างต้นในการคำนวณการเปลี่ยนแปลงของระดับโซเดียม เพื่อเป็นแนวทางในการให้สารน้ำ อย่างไรก็ตาม การแก้ไขความผิดปกติของโซเดียม ต้องมีการติดตามการเปลี่ยนแปลงอยู่เป็นระยะๆ เช่น ทุก 4-6 ชั่วโมงเพื่อป้องกันการเปลี่ยนแปลงที่เร็วกว่าที่คาดหมาย ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทตั้งที่ได้กล่าวมาแล้ว

**โพแทสเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติ (Hypokalemia)** (Elisaf, Liberopoulos, Bairaktari, & Siamopoulos, 2002) พบได้เกือบร้อยละ 50 ของผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล สาเหตุเกิดจากการรับประทานอาหารที่มีโพแทสเซียมน้อย หรือมีการสูญเสียโพแทสเซียมทางระบบทางเดินอาหาร เช่น ท้องเสีย หรือสูญเสียทางปัสสาวะ เช่น ภาวะขาดน้ำจะมีการกระตุ้น mineralo-corticoid เกิดการเก็บโซเดียมที่ไตซึ่งเป็นประจวบเหมาะเข้าสู่ร่างกายจึงลดการเก็บโพแทสเซียมที่เป็นประจวบเหมาะเช่นกัน ภาวะ alcoholic ketoacidosis เกิดการคั่งของกรดคีโตในร่างกาย และกรดคีโตบางส่วนซึ่งมีประจุจะถูกขจัดออกทางไต จึงมีการดึงโพแทสเซียมที่มีประจวบเหมาะออกมาเพิ่มขึ้น หรือภาวะแมกนีเซียมต่ำกว่าปกติ จะยับยั้งการทำงานของ ROMK (The renal outer medullary potassium channel) ที่ apical membrane ที่ตำแหน่ง distal nephron ทำให้เกิดการสูญเสียโพแทสเซียม

### การสืบค้นและการรักษาโพแทสเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติ

ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์หรือขาดแคลกออกซอลที่มีหรือไม่มีอาการดังต่อไปนี้ อ่อนเพลีย กล้ามเนื้ออ่อนแรง ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ ใจสั่น ปัสสาวะออกมาก รวมถึงมีการเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัวหรืออาการทางจิตเวช ควรได้รับการตรวจระดับโพแทสเซียม สามารถจำแนกความรุนแรงได้เป็น 3 ระดับคือน้อย ปานกลางและมากตามระดับโพแทสเซียมในเลือดคือ 3-3.5, 2.5-3 และ น้อยกว่า 2.5 mEq/L ตามลำดับ ซึ่งกรณีที่ต่ำมากจะส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Cardiac arrhythmia) จนหมดสติได้

การรักษาหลักการ 2 อย่างคือ หนึ่งคือ ลดการสูญเสียซึ่งเน้นที่การรักษาสาเหตุ เช่น ท้องเสีย อาเจียน ให้สารน้ำชนิด isosmotic เพื่อลดการกระตุ้น mineralocorticoid ให้สารอาหาร เช่น สารน้ำที่มีน้ำตาลพร้อมกับหยุดแอลกอฮอล์เพื่อลดการสร้างกรดคีโต หรือการให้แมกนีเซียม

สองคือ เสริมโพแทสเซียม โดยทุกๆ ในเลือดที่ต่ำลง 1 mEq/L ร่างกายจะขาดโพแทสเซียมประมาณ 200-400 mEq ซึ่งสามารถให้รับประทานโดยแบ่งรับประทานครั้งละไม่เกิน 40 mEq เนื่องจากเกิดการระคายเคืองระบบทางเดินอาหาร ในกรณีที่ระดับโพแทสเซียมอยู่ในระดับที่ต่ำมาก คือน้อยกว่า 2.5 mEq/L แนะนำให้เลือกบริหารโพแทสเซียมทางหลอดเลือดดำขนาด 10-40 mEq ต่อชั่วโมง หากเลือกให้ทางหลอดเลือดดำส่วนปลาย ควรผสมในสารน้ำชนิดที่ไม่มีน้ำตาลและความเข้มข้นไม่เกิน 40 mEq/L เนื่องจากก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อหลอดเลือดดำได้ง่าย (Phlebitis) และถ้าจำเป็นต้องใช้ที่ความเข้มข้นมากกว่านี้ แนะนำให้ใส่สายทางหลอดเลือดดำใหญ่ (Central venous catheter) และควรติดตามการเต้นของหัวใจ (Cardiac monitoring) ร่วมกับการตรวจระดับโพแทสเซียมเป็นระยะๆ เช่น ทุก 4-6 ชั่วโมงหลังให้ยา

**ฟอสเฟตในเลือดต่ำกว่าปกติ (Hypophosphatemia)** ฟอสเฟตในร่างกายส่วนใหญ่สะสมอยู่ในกระดูก และเป็นเกลือแร่ที่สะสมอยู่ในเซลล์ (Intracellular anion) ซึ่งมีหน้าที่สำคัญสำหรับการดำเนินการทำงานของเซลล์ในร่างกายให้อยู่ในภาวะปกติ ในผู้ที่ติดแอลกอฮอล์ภายในระยะเวลา 2-3 วัน หลังรับเข้ารับรักษาในโรงพยาบาลกว่าร้อยละ 50 จะเกิดฟอสเฟตต่ำกว่าปกติแบบเฉียบพลันคือ น้อยกว่า 2.5 mg/dl (0.8 mmol/L) เป็นผลจากผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์มักขาดการรับประทานอาหารที่มีฟอสเฟตสูง เช่น เนื้อสัตว์ ถั่ว หรือผลิตภัณฑ์ที่ทำมาจากนม ร่วมกับการสูญเสียฟอสเฟตทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น อันเกิดจากการทำงานของท่อไตผิดปกติ (Tubular dysfunction) เกิดการรั่วของฟอสเฟตร่วมกับกรดอะมิโน น้ำตาล แมกนีเซียม และแคลเซียม ซึ่งความผิดปกติของท่อไตจะดีขึ้นหลังหยุดดื่มแอลกอฮอล์หลายสัปดาห์ ภาวะเลือดเป็นกรด (Metabolic acidosis) ซึ่งจะส่งผลให้ฟอสเฟตเคลื่อนออกจากกระดูก และสูญเสียในปัสสาวะ และแมกนีเซียมในเลือดต่ำที่ส่งผลเพิ่มระดับฟอสเฟตในปัสสาวะเช่นกัน

### การสืบค้นและการรักษาฟอสเฟตในเลือดต่ำกว่าปกติ

ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์หรือขาดแคลกออกซอลที่รับรักษาในโรงพยาบาลที่มีหรือไม่มีอาการดังต่อไปนี้ คือ ปวดกล้ามเนื้อ หัวใจวาย (Heart failure) ความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง ชัก หรืออาการทางระบบประสาทอื่นๆ ควรได้รับการตรวจระดับฟอสเฟตในเลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยขาดสุรา เนื่องจาก



หากมีฟอสเฟตในเลือดต่ำร่วมด้วย จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะกล้ามเนื้อสลายตัว (Rhabdomyolysis) มากขึ้นและเนื่องจากฟอสเฟตมีส่วนช่วยในการทำงานของเซลล์ เมื่อฟอสเฟตในเลือดต่ำ เซลล์ไม่สามารถทำงานได้อย่างปกติ จะทำให้เกิดภาวะกรดในเลือดเพิ่มขึ้นจากการคั่งของสารแลคเตท (Lactic acidosis)

หลักการให้ฟอสเฟตเสริม จำแนกตามความรุนแรงของระดับฟอสเฟตในเลือด คือ น้อยกว่า 1 mg/dl (0.3 mmol/L) แนะนำให้ทางหลอดเลือดดำขนาด 0.08-0.16 mmol/kg ในระยะเวลา 2-6 ชั่วโมง (ยา Potassium phosphates ประกอบด้วย ฟอสเฟต 3 mmol/L และโพแทสเซียม 4.4 mEq/ml) และกรณีฟอสเฟตในเลือดอยู่ระหว่าง 1-2.5 mg/dl (0.3-0.8 mmol/L) แนะนำให้รับประทานฟอสเฟต 1000 mg ต่อวัน (ยา Potassium acid phosphate ในรูปแบบเม็ดขนาด 500 mg ในรูปแบบน้ำ 250 mg/75 ml)

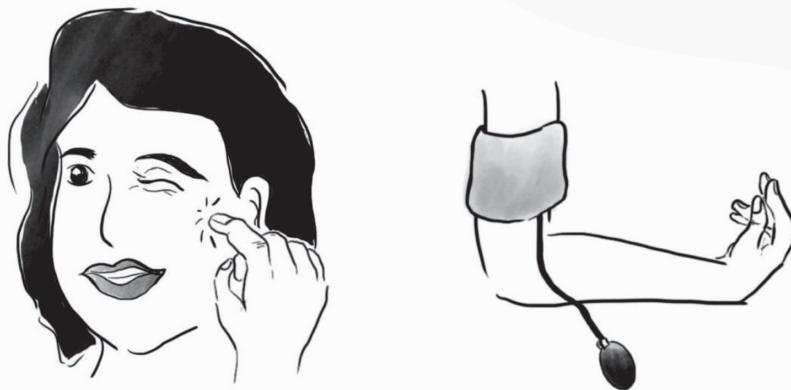
ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยชายอายุ 35 ปี น้ำหนัก 60 กิโลกรัม ตรวจเลือดพบระดับโซเดียม 140 mmol/L, โพแทสเซียม 2.5 mEq/L และฟอสเฟต 0.8 mg/dl อาจเลือกให้ 0.45% Sodium chloride 1 ลิตรผสมกับ  $K_2PO_4$  2 amp ให้ใน 1 วันและติดตามระดับเกลือแร่ในวันต่อไป

**แมกนีเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติ (Hypomagnesemia)** แมกนีเซียมเป็นเกลือแร่ประจุบวกที่อยู่ภายในเซลล์ ซึ่งมีหน้าที่สำคัญสำหรับการดำเนินการทำงานของเซลล์ในร่างกายเช่นเดียวกับฟอสเฟต แมกนีเซียมส่วนใหญ่สะสมอยู่ภายในกระดูกในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์พบแมกนีเซียมในเลือดต่ำ(น้อยกว่า 1.5 mg/dl) ได้บ่อยกว่าร้อยละ 30 ส่วนใหญ่เกิดการผู้ป่วยมักไม่รับประทานอาหารที่มีแมกนีเซียมสูง เช่น ผักสีเขียวธัญพืช ผลไม้หรือเนื้อสัตว์ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีปัญหาท้องเสียเรื้อรัง หรือถ่ายออกมาเป็นไขมัน (Steatorrhea) ซึ่งเกิดจากการจับตัวกันของกรดไขมันกับแมกนีเซียม ทำให้เกิดการสูญเสียแมกนีเซียมทางระบบทางเดินอาหาร ขณะเดียวกันผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ก็พบการสูญเสียแมกนีเซียมทางไต จากความผิดปกติของการทำงานของท่อไตและเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดการสูญเสียโพแทสเซียมและฟอสเฟตทางไตเพิ่มขึ้น

หลังรับผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์เข้ารักษาในโรงพยาบาล ผู้ป่วยมักได้รับสารน้ำที่มีน้ำตาลเป็นส่วนประกอบและรักษาภาวะเลือดเป็นกรด หรือผู้ป่วยขาดแอลกอฮอล์ที่มักหายใจเร็ว เกิดภาวะเลือดเป็นด่าง (Respiratory alkalosis) ส่งผลให้มีการเคลื่อนของแมกนีเซียมจากในเลือดเข้าสู่ภายในเซลล์เพิ่มขึ้น

### การสืบค้นและการรักษาแมกนีเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติ

ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่รับเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลที่มีหรือไม่มีอาการดังต่อไปนี้ คือ กล้ามเนื้ออ่อนแรง ชา สั่น กล้ามเนื้อเกร็ง ชัก ระดับความรู้สึกรู้สึกตัวผิดปกติหรือตรวจพบตากระตุก (Nystagmus), Chvostek's sign (ใช้นิ้วเคาะบริเวณใบหน้าเหนือเส้นประสาท facial nerve ตำแหน่ง 2 เซนติเมตรหน้ารูหู จะเกิดการกระตุกของกล้ามเนื้อใบหน้าข้างที่เคาะ) หรือ Trousseau's sign (ใช้เครื่องวัดความดันโลหิตพันรอบต้นแขน และเพิ่มแรงดันให้สูงกว่าระดับความดันโลหิต systolic นานประมาณ 3-5 นาที จะเพิ่มความระคายเคืองเส้นประสาท ทำให้ข้อมือและฝ่ามือเกร็ง) (รูปที่ 6.1) แนะนำให้ตรวจระดับแมกนีเซียมในเลือด



รูปที่ 6.1 แสดง Chvostek's และ Trousseau's sign

หลักการให้แมกนีเซียมขึ้นกับความรุนแรงของอาการ เช่น มีกล้ามเนื้อเกร็งกระตุก หรือมีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Ventricular arrhythmia) ควรให้แมกนีเซียมขนาด 8-16 mEq หยดทางหลอดเลือดดำช้าๆ ภายใน 15 นาที จากนั้นให้ขนาด 50 mEq ทางหลอดเลือดดำช้าๆ ในระยะเวลา 12-24 ชั่วโมง (1 กรัมของ Magnesium sulfate จะมีแมกนีเซียม 8.12 mEq) และสามารถให้ซ้ำจนกระทั่งระดับแมกนีเซียมมากกว่า 1 mg/dl ในกรณีที่ระดับแมกนีเซียมในเลือดกลับคืนในระดับที่มากกว่า 1.5 mg/dl และมีภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติร่วมด้วย แนะนำให้เสริมแมกนีเซียมอย่างต่อเนื่องไปอีกประมาณ 3-5 วัน

กรณีที่ผู้ป่วยไม่มีอาการผิดปกติแนะนำให้รับประทานแมกนีเซียมเสริม 20-80 mEq ต่อวัน (Magnesium oxide มีแมกนีเซียม 6.93 mEq/capsule หรือ 20 mEq/tablet) และแบ่งให้ 3-4 มื้อต่อวัน แต่หากไม่มียาชนิดรับประทาน หรือไม่สามารถรับประทานได้ แนะนำให้ทางหลอดเลือดดำขนาด 16-32 mEq ในระยะเวลามากกว่า 4 ชั่วโมง ร่วมกับติดตามระดับแมกนีเซียมในเลือดจนกระทั่งเข้าสู่ระดับปกติ

**แคลเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติ (Hypocalcemia)** มักพบร่วมกับผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่มีแมกนีเซียมในเลือดต่ำร่วมด้วย เกิดจากเมื่อมีแมกนีเซียมในเลือดต่ำจะมีการลดการหลั่งและเพิ่มแรงต้านทานต่อฮอร์โมนพาราไทรอยด์ โดยอาจเกิดร่วมกับภาวะขาดวิตามินดี ทำให้แคลเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติ (น้อยกว่า 8.8 mg/dl หรือ 2.2 mmol/L) ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่มีความเสี่ยงต่อการขาดวิตามินดี ได้แก่ผู้ป่วยขาดสารอาหาร ถ่ายอุจจาระเป็นไขมัน ไมโดนแสงแดด มีโรคไต ดับหรือดื่บอ่อนร่วมด้วย

#### การสืบค้นและการรักษาแคลเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติ

ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่รับเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลที่มีหรือไม่มีอาการดังต่อไปนี้ คือ ชากล้ามเนื้อเกร็ง ตะคริว กลืนลำบาก ชัก ระดับความรู้สึกตัวผิดปกติหรือการเคลื่อนไหวของร่างกายผิดปกติ

ตรวจพบ Chvostek's หรือ Trousseau's sign แนะนำให้ตรวจระดับแคลเซียมและแอลบูมินในเลือด เนื่องจากทุกๆ 1 g/dl ของระดับแอลบูมินที่น้อยกว่า 4 g/dl จะต้องบวกแคลเซียม 0.8 mg/dl เพิ่มจากระดับที่ตรวจได้

หลักการให้แคลเซียมขึ้นกับความรุนแรงของอาการ เช่น อาการเกร็งของกล้ามเนื้อหรือหัวใจเต้นผิดจังหวะ แนะนำให้แคลเซียมทางหลอดเลือดดำขนาด 100-300 mg ผสมใน 5% dextrose in water 50-100 ml ในระยะเวลา 5-10 นาที (Calcium gluconate 10 ml มีแคลเซียม 90 mg) และติดตามระดับแคลเซียมในเลือดทุก 4-6 ชั่วโมงเพื่อให้ระดับแคลเซียมอยู่ระหว่าง 8-9 mg/dl

การให้แคลเซียมเสริมในรูปแบบรับประทานเป็นการให้ต่อเนื่องในผู้ป่วยที่มีการและต้องได้รับแคลเซียมทางหลอดเลือดดำหรือกรณีแคลเซียมในเลือดต่ำแต่ไม่มีอาการ แนะนำให้แคลเซียมขนาด 1-3 g ต่อวัน (Calcium carbonate 1000 mg มีแคลเซียม 400 mg, Calcium citrate 1000 mg มีแคลเซียม 210 mg)

### สมดุลกรด-ด่างในร่างกายผิดปกติ

พบได้มากถึงเกือบร้อยละ 80 ของผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ ภาวะเลือดเป็นกรดในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ ประมาณหนึ่งในสี่เกิดจากภาวะ alcoholic ketoacidosis ซึ่งมักเกิดในผู้ป่วยขาดแอลกอฮอล์ ที่นำมาด้วยอาการปวดท้อง คลื่นไส้อาเจียนที่เกิดจากกระเพาะอาหารอักเสบหรือตับอ่อนอักเสบ ภาวะเลือดเป็นกรดที่เกิดจากการคั่งของกรดคีโต กรดอะซิติกและกรดแลคติก (Wide gap acidosis) นั้นเป็นผลจากกระบวนการเมตาบอลิซึมของแอลกอฮอล์ ร่วมกับการเพิ่มการเคลื่อนที่ (Mobilization and deliver) ของกรดไขมันชนิดสายยาว (Long-chain fatty acids) ไปยังตับทำให้เกิดการสร้าง ketone bodies โดยเฉพาะในภาวะที่มีการขาดฮอร์โมนอินซูลินและมีการเพิ่มขึ้นของฮอร์โมนกลูคากอน

แม้จะมีการคั่งของกรดต่างๆ ในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ แต่มีเพียงครั้งหนึ่งที่จะพบเลือดเป็นกรดจริง เพราะหนึ่งในสามของผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์หรือขาดแอลกอฮอล์ที่รับรักษาในโรงพยาบาลมักมีการหายใจเร็ว เกิดภาวะเลือดเป็นด่างจากการหายใจร่วมด้วย (Mixed metabolic acidosis with respiratory alkalosis)

### การสืบค้นและการรักษาสมดุลกรด-ด่างในร่างกายผิดปกติ

ในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์หรือขาดแอลกอฮอล์ที่รับเข้ารับรักษาในโรงพยาบาลทุกราย ควรได้รับการตรวจระดับเกลือแร่พื้นฐาน (Electrolyte) ซึ่งจะทราบระดับ bicarbonate และ anion gap หากมีระดับ bicarbonate ลดลงร่วมกับ anion gap ที่เพิ่มขึ้นมากกว่า 12-14 ร่วมกับพบคีโตนในเลือดหรือในปัสสาวะ ในขณะที่น้ำตาลในเลือดไม่สูง สามารถให้การวินิจฉัยภาวะ alcoholic ketoacidosis

หลักการในการรักษาภาวะ alcoholic ketoacidosis คือการปรับให้ระบบไหลเวียนโลหิตคงที่ ร่วมกับยับยั้งการสร้างกรดคีโต ด้วยการให้สารน้ำ 5% dextrose in normal saline ซึ่งสามารถแก้ไขภาวะต่างในเลือดที่เกิดจากการขาดสารน้ำได้พร้อมกัน การให้ปริมาณสารน้ำที่เพียงพอ ช่วยลดการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic ลดการยับยั้งการหลั่งฮอร์โมนอินซูลิน และกระตุ้นการหลั่งอินซูลินจากน้ำตาลที่อยู่ในสารน้ำที่ให้ในขนาด 7-7.5 g ต่อชั่วโมง ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะดีขึ้นหลังให้สารน้ำประมาณ 12-24 ชั่วโมง

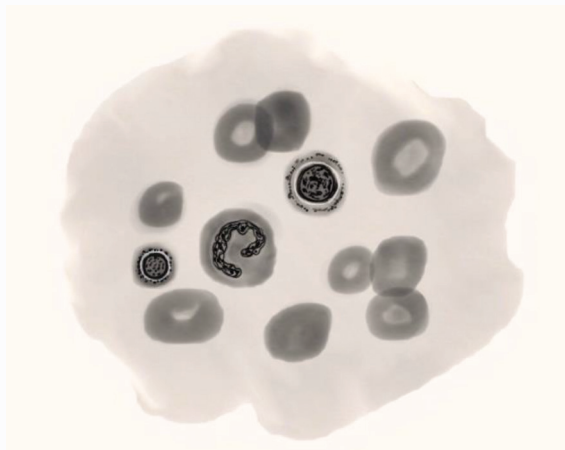
ข้อพึงระวังก่อนให้สารน้ำที่มีน้ำตาลในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ ควรให้วิตามินบี 1 (Thiamine) ขนาด 100-250 mg เพื่อป้องกันกลุ่มอาการทางระบบประสาทที่เกิดจากการขาดวิตามินบี 1 Wernicke-Korsakoff syndrome ซึ่งประกอบด้วย encephalopathy, oculomotor dysfunction และ gait ataxia การให้ต่าง (Bicarbonate therapy) มักไม่มีความจำเป็น เพราะเมื่อแก้ไขภาวะดังกล่าวข้างต้น จะได้ bicarbonate กลับคืนมา นอกจากนี้การให้ต่างเพิ่มเติมกลับส่งเสริมให้ระดับโพแทสเซียมและแคลเซียมในเลือดลดต่ำลง

## 2. ระบบเลือด (Hematologic system)

ผลของแอลกอฮอล์ต่อระบบเลือดสามารถแบ่งได้เป็นผลทางตรงและทางอ้อม ผลทางตรงหมายถึง ผลกระทบต่อไขกระดูก ขณะที่ผลทางอ้อมหมายรวมถึง ผลที่เกิดจากการขาดสารอาหารบางประเภทซึ่งส่งผลต่อการจำนวนและการทำงานของส่วนประกอบของเลือดชนิดต่างๆ (Ballard, 1997)

### ผลกระทบต่อเม็ดเลือดแดง

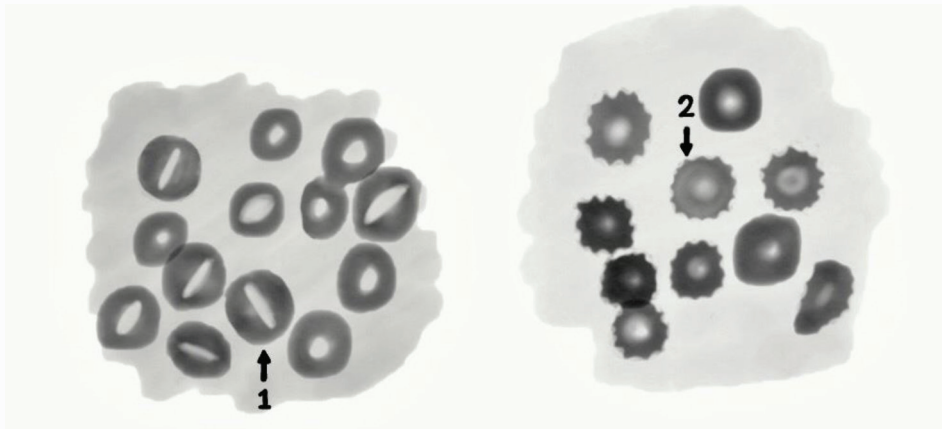
แอลกอฮอล์ส่งผลยับยั้งกระบวนการสร้างเม็ดเลือดแดง (Hematopoiesis) และสัมพันธ์กับปริมาณที่ได้รับซึ่งจะพบเฉพาะในผู้ที่ติดแอลกอฮอล์แบบรุนแรง (Severe alcoholism มีประวัติได้รับแอลกอฮอล์มากกว่า 80 กรัมและ 60 กรัมต่อวันในเพศชายและเพศหญิงตามลำดับ) และมักเกิดร่วมกับภาวะขาดสารอาหารประเภทกรดโฟลิกและวิตามินต่างๆ ที่ใช้ประกอบในกระบวนการสร้างเม็ดเลือดแดง ส่งผลให้พบภาวะซีดที่มีความรุนแรงระดับปานกลาง หากตรวจเม็ดเลือดแดงในไขกระดูกจะพบลักษณะที่จำเพาะเจาะจงที่เกิดจากพิษของแอลกอฮอล์คือ large vacuoles in early red blood cell precursor cells ร่วมกับอาจพบลักษณะ ringed sideroblast ซึ่งเกิดการ ferritin จับตัวกันเป็นเม็ด (Granule) ล้อมรอบนิวเคลียสของเซลล์เม็ดเลือดแดงร่วมด้วย (รูปที่ 6.2) (Ballard, 1993) เกิดจากแอลกอฮอล์ขัดขวางเอนไซม์ในการสร้าง hemoglobin ทำให้ไม่สามารถพัฒนาต่อเป็นเม็ดเลือดแดงแบบปกติได้ ซึ่งความผิดปกติที่กล่าวนี้จะหายไปหลังหยุดดื่มประมาณ 5-10 วัน



รูปที่ 6.2 แสดง ringed sideroblast

ภาวะโลหิตจางที่เม็ดเลือดแดงมีขนาดใหญ่ขึ้น (Megaloblastic anemia) พบประมาณร้อยละ 30 ของผู้ติดแอลกอฮอล์ สัมพันธ์กับระดับกรดโฟลิกในเม็ดเลือดแดงที่ลดลง เนื่องจากแอลกอฮอล์มีผลต่อการดูดซึมของกรดโฟลิกในอาหารเข้าสู่ร่างกาย ประกอบกับผู้ติดแอลกอฮอล์มักรับประทานอาหารไม่เพียงพอ ส่งผลให้เม็ดเลือดแดงมีขนาดใหญ่กว่าปกติ (Megaloblast) และเมื่อส่งตรวจ complete blood count (CBC) ค่า mean corpuscular volume (MCV) จะสูงขึ้น พบได้มากถึงร้อยละ 80 ในเพศชายและร้อยละ 46 ในเพศหญิงที่ติดแอลกอฮอล์ กรณีที่เป็นเพียงผลจากแอลกอฮอล์ ค่า MCV มักไม่สูงเกินกว่า 110 femtoliters (fL) (Girard, Kumar, & McAfee, 1987) และผลกระทบบดบังกล่าวจะหายไปหลังจากหยุดดื่มสุรา 2-4 เดือน

ภาวะโลหิตจางจากเม็ดเลือดแดงแตกตัว (Hemolytic anemia) พบได้ในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่มีโรคตับ (Alcoholic liver disease) ร่วมด้วยโดยตรวจพบรูปร่างของเม็ดเลือดแดงผิดปกติชนิด stomatocyte และ spur cell (รูปที่ 6.3) นอกจากนี้ในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่มีภาวะฟอสเฟตในเลือดต่ำจะส่งผลกระทบต่อกระบวนการสร้างสาร adenosine triphosphate (ATP) ภายในเม็ดเลือดแดงทำให้ผิวเม็ดเลือดแดงแข็งกว่าปกติและถูกขจัดโดยม้ามของตัวผู้ป่วยเอง



รูปที่ 6.3 แสดง stomatocyte (1) และ spur cell (2)

### ผลกระทบต่อเม็ดเลือดขาว

ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่มีการติดเชื้อ เช่น ปอดอักเสบมักพบจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophil น้อยลง (Neutropenia) อย่างไรก็ตามภาวะนี้มักเป็นเพียงชั่วคราวและจำนวนเม็ดเลือดขาวจะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วภายใน 5-10 วัน นอกจากนี้แอลกอฮอล์ส่งผลต่อความสามารถในการเคลื่อนที่ของเม็ดเลือดขาวไปสู่ตำแหน่งที่มีการติดเชื้อ (Neutrophil delivery) และการตอบสนองต่อสารกลุ่ม leukotriene ซึ่งมีผลต่อการ adhesion ของเม็ดเลือดขาว

ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ เสี่ยงต่อการติดเชื้อในปอด เช่น ปอดอักเสบหรือวัณโรค เนื่องจากแอลกอฮอล์ส่งผลต่อการทำงานของเม็ดเลือดขาวกลุ่ม monocyte และ macrophage เช่นกัน โดยผลรบกวนการทำงานจะหมดไปหลังหยุดดื่มแอลกอฮอล์ประมาณ 1 สัปดาห์

### ผลกระทบต่อเกล็ดเลือด

ผู้ป่วยติดแอสโตรล พบจำนวนเกล็ดเลือดลดลงได้บ่อย แต่มักไม่ต่ำกว่า 30,000/microL เชื่อว่าเป็นผลจากแอสโตรลรบกวนกระบวนการสร้างเกล็ดเลือดในระยะท้ายๆ ของกระบวนการ และลดระยะเวลาวงจรชีวิตของเกล็ดเลือด นอกจากนี้ยังมีผลต่อการทำหน้าที่ของเกล็ดเลือด (Impaired platelet aggregation, decreased activity of platelet-derived protein, prolonged bleeding time) โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ได้รับยา aspirin หรือยาลดการอักเสบกลุ่ม non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) ผลต่อเกล็ดเลือดดังกล่าวมักจะดีขึ้นหลังหยุดดื่มแอสโตรลประมาณ 1 สัปดาห์

ภาวะเกล็ดเลือดสูงซึ่งอาจสูงได้มากถึง 600,000-900,000/microL อาจพบได้ตามหลังภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (Rebound thrombocytosis) และมักกลับเข้าสู่ระดับปกติภายใน 7-10 วัน

### ผลกระทบต่อธาตุเหล็ก (Iron metabolism)

ธาตุเหล็กเป็นส่วนประกอบสำคัญของ hemoglobin ของเม็ดเลือดแดง ในผู้ป่วยติดแอสโตรล มีโอกาสขาดธาตุเหล็กจากการเสียเลือดในระบบทางเดินอาหาร ทำให้เกิดภาวะโลหิตจางซึ่งในผู้ป่วยทั่วไปเม็ดเลือดแดงมักมีขนาดเล็ก (Low MCV) แต่ในผู้ป่วยติดแอสโตรลอาจไม่พบการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวเนื่องจากเม็ดเลือดแดงมีขนาดใหญ่กว่าปกติ นอกจากนี้ในผู้ป่วยติดแอสโตรลพบการดูดซึมธาตุเหล็กเพิ่มขึ้นในระบบทางเดินอาหารร่วมกับเครื่องตีบางชนิดจะมีธาตุเหล็กเจือปนอยู่ในปริมาณสูง เช่น ไวน์แดง และอาจให้เกิดภาวะธาตุเหล็กสะสมเกินในอวัยวะภายในต่างๆ ของร่างกาย (Hemochromatosis) โดยเฉพาะอย่างยิ่งในตับซึ่งจะนำไปสู่ภาวะตับแข็ง (Cirrhosis) และมะเร็งตับ

### การสืบค้นและการรักษาระบบเลือด

ควรทำการสืบค้นเพิ่มเติมหากมีอาการ อาการแสดง รวมถึงการตรวจทางระบบเลือดไม่ดีขึ้น ภายใน 2 สัปดาห์หลังหยุดดื่มแอสโตรลหรือความผิดปกติของจำนวนเม็ดเลือดต่างมีความรุนแรง เช่น ความเข้มข้นของเลือด (Hemoglobin) น้อยกว่า 7 g/dL, จำนวนเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophil น้อยกว่า 1000/microL หรือจำนวนเกล็ดเลือดน้อยกว่า 50,000/microL เพราะอาจมีเหตุมาจากมีโรคตับแข็งหรือโรคของไขกระดูกร่วมด้วย

นอกจากการหยุดดื่มแอสโตรล การให้สารอาหารที่จำเป็นสำหรับผู้ที่หยุดดื่มเป็นเรื่องสำคัญ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะโลหิตจาง เช่น กรดโฟลิก วิตามินบี 12 และธาตุเหล็ก ซึ่งภาวะโลหิตจางจากการขาดสารอาหารดังกล่าวจะดีขึ้นภายใน 2-4 สัปดาห์หลังให้การรักษา

### 3. ระบบหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular system)

การดื่มแอสโตรลจัดเป็นคาบ 2 คมสำหรับระบบหัวใจและหลอดเลือด หากดื่มเพียงเล็กน้อย (ไม่เกิน 15-20 กรัมของแอสโตรลต่อวัน) จะสัมพันธ์กับการลดอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจและหลอดเลือด แต่หากดื่มมากเกินไปที่กำหนดหรือแม้จะเป็นการดื่มเป็นครั้งเป็นคราวแต่ปริมาณมากจนระดับแอสโตรลในเลือดมากกว่าร้อยละ 0.08 ในระยะเวลา 2 ชั่วโมงจะสัมพันธ์กับโรคหัวใจและหลอดเลือดมีเพิ่มขึ้น (Piano, 2017; Regan, 1990; Rehm & Roerecke, 2017)



## ผลกระทบต่อระดับความดันโลหิต

ผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมากกว่า 15-20 กรัมของแอลกอฮอล์จะสัมพันธ์กับระดับความดันโลหิตสูง (มากกว่า 140/90 mmHg) แต่หากดื่มน้อยกว่านี้โดยเฉพาะในเพศหญิง จะลดระดับความดันโลหิตลงได้ และในเพศชายพบความสัมพันธ์ ระหว่างปริมาณแอลกอฮอล์ที่ดื่มกับระดับความดันโลหิต มีลักษณะเป็นเส้นตรง (ยิ่งดื่มมาก ความดันโลหิตยิ่งสูง) อธิบายความสัมพันธ์ดังกล่าวจากแอลกอฮอล์ มีผลต่อการทำงานของเซลล์บุหลอดเลือด (endothelial cell) ส่งผลให้การทำงานของหลอดเลือดแดงผิดปกติ เกิดภาวะหลอดเลือดหดตัว เกิดไขมัน (plaque) จับภายในหลอดเลือด ทำให้ความยืดหยุ่นของหลอดเลือดลดลง และส่งผลต่อระบบภายในร่างกายที่ควบคุมระดับความดันโลหิต เช่น renin-angiotensin-aldosterone และระบบประสาทอัตโนมัติชนิด sympathetic

## ผลกระทบต่อระบบหลอดเลือดหัวใจ หลอดเลือดสมองและหลอดเลือดส่วนปลาย

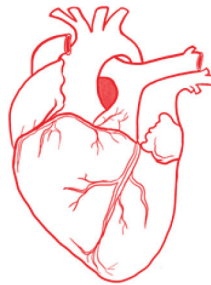
(Coronary heart disease, Stroke, Peripheral arterial disease) (รูปที่ 6.4)

ผลการป้องกันโรคด้านระบบหัวใจและหลอดเลือด  
ขณะที่ดื่มสุรามีปริมาณน้อย



กลไกที่เชื่อว่าจะทำให้เกิดการป้องกันโรค  
เพิ่ม HDL  
เพิ่ม Apolipoprotein A-I และ A-II  
ลด Oxidized LDL  
ลด C-reactive protein และ fibrinogen  
ลด Platelet reactivity และ aggregability  
ลดโอกาสเกิดเบาหวานชนิดที่ 2  
เพิ่มการตอบสนองต่อฮอร์โมนอินซูลิน

ผลการป้องกันโรคด้านระบบหัวใจและหลอดเลือด  
ขณะที่ดื่มสุรามีปริมาณมาก



กลไกที่เชื่อว่าจะทำให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ  
เพิ่มความดันโลหิต  
เซลล์เยื่อในหลอดเลือดทำงานผิดปกติ (Endothelial dysfunction)  
เพิ่ม Oxidative stress  
เพิ่ม Platelet activation  
เพิ่ม PAI-1 ส่งผลให้ลด fibrinolysis และเพิ่ม thrombus

### รูปที่ 6.4 แสดงกลไกการเกิดผลกระทบจากการดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณที่ต่างกันต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด

(HDL: high density lipoprotein, LDL: low density lipoprotein, PAI-1: plasminogen activator inhibitor-1)

พบอุบัติการณ์การเกิดโรคหัวใจขาดเลือดแบบเฉียบพลัน (myocardial infarction) โรคหลอดเลือดสมองและโรคหลอดเลือดส่วนปลายลดลงเมื่อได้รับแอลกอฮอล์ในปริมาณน้อยกว่า 60 กรัมต่อวัน หากแต่ในกลุ่มประชากรชาวเอเชียใต้ เช่น อินเดีย ศรีลังกาหรือเนปาล ไม่พบผลการป้องกันโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์แม้จะดื่มน้อยกว่า 60 กรัมต่อวันก็ตาม เชื่อว่าผลดังกล่าวเกิดจากหากดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณไม่มากจะสามารถเพิ่มระดับ HDL cholesterol และลดระดับ

ไตรกลีเซอไรด์และ LDL cholesterol ลดปัจจัยที่กระตุ้นให้เลือดแข็งตัว (coagulation factor) เช่น ระดับ fibrinogen และลด platelet activation และ aggregation และลดระดับการอักเสบในร่างกาย (low C-reactive protein และ interleukin)

### ผลกระทบต่อกล้ามเนื้อหัวใจ (Alcoholic cardiomyopathy)

เป็นผลกระทบในผู้ป่วยที่มีประวัติดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมากกว่า 80 กรัมต่อเนื้อเป็นระยะเวลามากกว่า 5 ปี แต่อาจได้ประวัติดื่มน้อยกว่านี้ในระยะเวลาที่น้อยกว่านี้ในเพศหญิง เชื่อว่าแอลกอฮอล์ส่งผลเพิ่ม oxidative stress, apoptosis และรบกวนระบบ mitochondrial bioenergetics, fatty acid metabolism, และ myocardial protein breakdown ทำให้การบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจของหัวใจห้องล่างซ้ายลดลง ขนาดช่องของหัวใจห้องล่างซ้ายเพิ่มขึ้น โดยที่ผู้ป่วยอาจไม่มีอาการหรือมาด้วยอาการหัวใจวาย

ภาวะขาดวิตามินบี 1 (Thiamine deficiency) พบได้ในผู้ป่วยที่ติดแอลกอฮอล์เช่นกันสาเหตุเนื่องจากรับประทานอาหารประเภทเนื้อสัตว์หรือธัญพืชได้ไม่เพียงพอ และส่งผลต่อการทำงานของหัวใจเกิดโรค beriberi heart disease (Helali, Park, Ziaean, Han, & Lankarani-Fard, 2019) ซึ่งทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดและเพิ่มปริมาณเลือดในร่างกาย ตามมาด้วยลดการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจในท้ายที่สุด

### การสืบค้นและการรักษาระบบหัวใจและหลอดเลือด

การสืบค้นแนะนำให้ทำตามอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย เช่นหากมีภาวะหอบเหนื่อยนอนราบไม่ได้ สงสัยภาวะหัวใจวาย พิจารณาส่งตรวจระดับ cardiac enzyme คลื่นไฟฟ้าหัวใจและตรวจภาพรังสีของทรวงอกเพิ่มเติมและให้การรักษามาตรฐาน เช่น ยาขับปัสสาวะ ยาลดความดันโลหิตกลุ่ม angiotensin converting enzyme inhibitors หรือ beta-blockers ร่วมกับการหยุดดื่มแอลกอฮอล์ และหากสงสัยภาวะขาดวิตามินบี 1 แนะนำให้วิตามินบี 1 ขนาด 100-250 มิลลิกรัมต่อวัน

ขณะเกิดอาการขาดแอลกอฮอล์ จะเกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบประสาทอัตโนมัติที่ส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจคือ ระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาทิกทำงานเพิ่มขึ้นขณะที่การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติพาราซิมพาทิก (Vagal activity) ลดลง ตรวจร่างกายจะพบความดันโลหิตสูงชันและชีพจรเต้นเร็ว อย่างไรก็ตามการทำงานของ vagal function จะดีขึ้นหลังเวลาผ่านไป 24 ชั่วโมง (Becker, 2012; Jochum et al., 2016)

### 4. ระบบทางเดินหายใจ (Respiratory system)

ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ มีอัตราการเกิดการติดเชื้อที่ปอด ความรุนแรงของโรคและภาวะแทรกซ้อน อาทิ parapneumonic effusion หรือ empyema มากกว่าผู้ที่ไม่ได้ดื่มอย่างชัดเจน แอลกอฮอล์มีผลให้สร้างน้ำลายลดลง โดยเฉพาะอย่างยิ่งต่อมน้ำลายบริเวณหน้าใบหู ซึ่งเป็นกลไกสำคัญในการป้องกันการติดเชื้อในเยื่อช่องปาก อีกทั้งผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์มักพบฟันผุหรือเหงือกอักเสบร่วมด้วย ส่งผลให้ในช่องปากมีการสะสมของเชื้อแบคทีเรียชนิด gram-negative bacilli (Krumpe, Cummiskey, & Lillington, 1984; Joshi & Guidot, 2007; Guidot & Mehta, 2017)



ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ จะมีผลกระทบต่อการทำงานของ mucociliary apparatus ซึ่งรบกวนระบบป้องกันการติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง และแอลกอฮอล์ยังส่งผลกระทบต่อการทำงานของเม็ดเลือดขาวชนิด alveolar macrophage ทำให้ความสามารถในการจับกินเชื้อโรค (phagocytosis) และการสร้างสาร chemokine ซึ่งมีหน้าที่ดึงดูดเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophil มาช่วยขจัดเชื้อโรคน้อยลง ส่งผลให้ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ติดเชื้อในปอดได้ง่ายขึ้น

รายงานทางระบาดวิทยา พบว่าผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปอดชนิด acute respiratory distress syndrome (ARDS) ตารางที่ 6.4 มากกว่าปกติถึง 2-4 เท่า เชื่อว่าแอลกอฮอล์ทำให้ความสามารถในการแลกเปลี่ยนถ่ายเทของเหลวระหว่างถุงลมและหลอดเลือดฝอย (alveolar-capillary permeability) เสียไป เกิดน้ำคั่งในถุงลมและส่งผลรบกวนการแลกเปลี่ยนอากาศของถุงลม แต่อย่างไรก็ดีผลของแอลกอฮอล์เพียงอย่างเดียวมักไม่ก่อเกิดโรคเนื่องจากร่างกายจะเกิดการปรับตัว โดยเพิ่มการทำงานของ Na/K ATPase complex ช่วยดูดน้ำและเกลือออกจากถุงลมกลับคืนสู่หลอดเลือดฝอย หากแต่เมื่อมีปัจจัยอื่นมาซ้ำเติม เช่น การติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) หรือการสำลัก (aspiration) จะเกิดการคั่งของน้ำที่มีโปรตีนสูงเข้าสู่ภายในถุงลม (alveoli flood) เพิ่มขึ้นมากกว่าความสามารถในการดูดกลับ ประกอบกับแอลกอฮอล์ยังส่งผลเพิ่ม oxidative stress ผ่าน angiotensin II ลดสาร anti-oxidant (glutathione) ในถุงลมและส่งผลต่อ transforming growth factor beta1 (TGFB1) และ granulocyte/macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF) ในปอด ทำให้ alveolar epithelial barrier ทำหน้าที่ผิดปกติ

**ตารางที่ 6.4** แสดงเกณฑ์การวินิจฉัยกลุ่มอาการ Acute respiratory distress syndrome (Ranieri et al., 2012)

เกณฑ์	คำอธิบาย		
ระยะเวลา	เกิดภายใน 1 สัปดาห์หลังเกิดเหตุ		
ภาพรังสีของทรวงอก	มีความทึบของปอดทั้ง 2 ข้าง (Opacity) ที่ไม่ได้เกิดจากน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด ภาวะปอดแฟบ (Lung collapse) หรือก้อนในปอด (Nodule)		
สาเหตุ	ภาวะหายใจล้มเหลวไม่ได้เกิดจากภาวะหัวใจวายหรือน้ำท่วมปอด		
ระดับออกซิเจน (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> : P/F) ขณะที่ได้รับ PEEP หรือ CPAP อย่างน้อย 5 เซนติเมตรน้ำ	ความรุนแรงน้อย 200 < P/F < 300	ความรุนแรงปานกลาง 100 < P/F < 200	ความรุนแรงสูง P/F < 100

**คำย่อ :** PaO<sub>2</sub> : partial pressure of arterial oxygen, FiO<sub>2</sub> : fraction of inspired oxygen, PEEP: positive end-expiratory pressure, CPAP: continuous positive airway pressure

### การสืบค้นและการรักษาระบบทางเดินหายใจ

การสืบค้นแนะนำให้ทำตามอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย เช่น ภาพรังสีของทรวงอกเมื่อมีอาการหรืออาการแสดงทางระบบทางเดินหายใจ เช่น ไอหรือหอบเหนื่อย ในกรณีที่สงสัยภาวะผิดปกติทางระบบทางเดินหายใจเนื่องจากผลของแอลกอฮอล์ การรักษาระดับแรกคือหยุดดื่มแอลกอฮอล์ และอาจพิจารณาให้ธาตุสังกะสี (zinc) และ s-adenosyl-methionine (SAME) ทดแทนเพื่อเพิ่ม anti-oxidant ในกลุ่มที่มักจะลดลงในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ และหากมีความดันโลหิตสูงแนะนำให้เลือกใช้ยาลดความดันโลหิตกลุ่ม angiotensin-converting enzyme inhibitor หรือ angiotensin receptor blockers เพื่อลดโอกาสเกิดผลกระทบของแอลกอฮอล์ต่อปอด อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์มักเป็นผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์มายาวนานซึ่งมีความเสี่ยงต่อการเกิดการติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจและเกิดความรุนแรงได้ง่าย จึงควรมีการเฝ้าระวัง สืบค้นทางด้าน การติดเชื้อและอาจพิจารณาให้ยาปฏิชีวนะควบคู่ไปด้วยในผู้ป่วยที่มีอาการหรืออาการแสดงทางระบบทางเดินหายใจ

### 5. ระบบต่อมไร้ท่อ (Endocrine system)

ระบบต่อมไร้ท่อเป็นระบบที่ควบคุมให้ร่างกายสามารถทำงานได้เป็นปกติ โดยมีการประสานกันระหว่างต่อมไร้ท่อต่างๆ เช่นต่อม hypothalamus, pituitary, ต่อมหมวกไต หรือไทรอยด์ (ตารางที่ 6.5)

ตารางที่ 6.5 แสดงต่อมไร้ท่อตำแหน่งต่างๆ ระบบฮอร์โมนที่ควบคุม และหน้าที่หรืออวัยวะเป้าหมายสำคัญ

ตำแหน่ง	ฮอร์โมน	ระบบฮอร์โมน	หน้าที่หรืออวัยวะเป้าหมาย
Hypothalamus	Corticotropin-releasing factor	HPA	Anterior pituitary gland
	Luteinizing hormone-releasing hormone	HPA	Anterior pituitary gland
	Thyrotropin-releasing hormone	HPT	Anterior pituitary gland
	Growth hormone-releasing hormone	Growth hormone	Anterior pituitary gland
	Somatostatin	Growth hormone/ HPT	Anterior pituitary gland
	Dopamine	Prolactin	Anterior pituitary gland
Anterior Pituitary gland	Adrenocorticotrophic hormone	HPA	Adrenal cortex
	Thyroid-stimulating hormone	HPT	Thyroid
	Follicle-stimulating hormone	HPG	Gonads
	Luteinizing hormone	HPG	Gonads

ตำแหน่ง	ฮอร์โมน	ระบบฮอร์โมน	หน้าที่หรืออวัยวะเป้าหมาย
	Growth hormone	Growth hormone	Growth and repair cell
	Prolactin	hormone Prolactin	Breast
Hypothalamus/ posterior pituitary gland	Vasopressin (AVP)	HPP	Blood vessel & kidney
	Oxytocin	Oxytocin	Uterus, mammary gland, male reproductive organs
Adrenal gland	Glucocorticoid	HPA	Body stress, metabolism, glucose maintenance
Ovary (follicle)	Estrogen	HPG	Female reproductive glands, tissues, bone, heart
Ovary (corpus luteum)	Progesterone	HPG	Maintenance of pregnancy and preparation of breast tissue
Testes	Testosterone	HPG	Masculinity, sperm production, bone
Thyroid	Thyroxine	HPT	Heart rate, temperature, metabolism
Pancreas	Insulin Glucagon	Pancreas Pancreas	Lower blood sugar Increase blood sugar

**คำย่อ :** HPA : Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPG : Hypothalamic-pituitary-gonadal axis, HPT : Hypothalamic-pituitary-thyroid axis, HPP : Hypothalamic-posterior pituitary axis

ผลของแอลกอฮอล์ต่อระบบต่อมไร้ท่อที่สำคัญสามารถจำแนกเป็นผลกระทบระยะเฉียบพลันและผลในระยะยาว (ตารางที่ 6.6)

ตับอ่อน (pancreas) เป็นหนึ่งในอวัยวะสำคัญของระบบต่อมไร้ท่อและเป็นที่ยอมรับกันดีว่า แอลกอฮอล์เป็นพิษต่อเซลล์ beta ในตับอ่อนซึ่งมีหน้าที่สร้างฮอร์โมนอินซูลินเพื่อควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ทำให้เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์อย่างต่อเนื่องปริมาณมากกว่า 48 กรัมต่อวัน และการดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมากยังส่งผลเพิ่มความต้านทานของอินซูลิน (Insulin resistance) ของอวัยวะต่างๆ เช่น ตับหรือเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) ทำให้การตอบสนองต่ออินซูลินในอวัยวะดังกล่าวลดลง ส่งผลให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้นได้

ตารางที่ 6.6 แสดงผลของแอลกอฮอล์ต่อระบบต่อมไร้ท่อ

ตำแหน่ง	ผลระยะเฉียบพลัน	ผลในระยะยาว
ต่อมหมวกไต	Increased CRF, ACTH, corticosteroid Increased glucose metabolism Immune suppression	Decreased CRF, ACTH, corticosteroid Blunted stress response Immune dysfunction Alcohol use disorder
รังไข่และอัณฑะ	Irregular menstrual cycle Increased LHRH, LH, FSH Decreased testosterone Increased estradiol Decreased progesterone	Irregular menstrual cycle Decrease fertility Hypogonadism Decreased LHRH, LH Increased FSH Decreased testosterone Increased estradiol Decreased progesterone
ต่อมไทรอยด์	No effect on T3,T4 Decreased risk of thyroid cancer	Blunted HPT responsiveness Decreased free T3, T4 Decreased T4 deiodination to T3 Decreased thyroid volume Increased thyroid fibrosis
เนื้อเยื่อไขมันสีขาว (White adipose tissue)	ผลในระยะยาว ตับ : decreased fat synthesis, increased fat degradation, increased liver steatosis ไขกระดูก : decreased density, increased adiposity, decreased osteoblast proliferation, increased osteoporosis Increased insulin resistance	

ในส่วนของ HPP มีฮอร์โมนสำคัญคือ AVP นอกจากที่มีหน้าที่ควบคุมสมดุลของน้ำในร่างกาย ยังมีผลพฤติกรรมทางสังคม ความรู้สึกตื่นตัวทางเพศ การใช้ชีวิตคู่ ความจำและประสิทธิภาพในการเรียนรู้ ในผู้ที่ติดแอลกอฮอล์หรือขาดแอลกอฮอล์ พบว่ามีการหลั่งฮอร์โมน AVP ลดลง การศึกษาพบว่าทำให้สารคล้าย AVP (AVP analogs) ในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่มีปัญหาด้านความจำ ทำให้ประสิทธิภาพในการเรียนรู้ดีขึ้น (Döring et al., 2003, pp. 849-861) ฮอร์โมน oxytocin ก็เช่นเดียวกับกับ AVP คือ นอกจากจะมีบทบาทที่ทราบกันดีในการกระตุ้นการหดตัวของมดลูกระหว่างการคลอดบุตรหรือทำงานร่วมกับฮอร์โมน prolactin กระตุ้นการหลั่งน้ำนมแล้ว ยังมีผลต่อสมองโดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ รายงานการศึกษาที่ให้ oxytocin พ่นทางจมูกขนาด 24 IU วันละ 2 ครั้งต่อเนื่องกัน 3 วันในผู้ป่วยที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์ พบว่าสามารถลดอาการที่เกิดจากการขาดแอลกอฮอล์และปริมาณการใช้ยา lorazepam ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Pedersen et al., 2013) ขณะที่มีการขาดแอลกอฮอล์ เปรียบได้เหมือนกับช่วงที่ร่างกายมีความเครียด (stress) ส่งผลกระทบต่อระบบฮอร์โมน

HPA ระบบประสาทอัตโนมัติชนิด sympathetic และระบบการทำงานร่วมกันของ neuroendocrine stress response ซึ่งนอกจากจะส่งผลกระทบต่ออวัยวะภายใน เช่น ต่อมหมวกไตหรือระบบหลอดเลือดและหัวใจแล้ว ยังส่งผลต่ออาการและอาการแสดงที่เกิดขึ้นระหว่างที่ขาดแอลกอฮอล์ รวมถึงอาการติดแอลกอฮอล์ จึงมีแนวโน้มที่จะวัดระดับฮอร์โมน cortisol ในผู้ป่วยที่ขาดแอลกอฮอล์เพื่อใช้ในการทำนายการกลับมาดื่มแอลกอฮอล์หลังจากหยุดดื่มไปแล้ว (Ann Stephens & Wand, 2012; Becker, 2012)

**กล่าวโดยสรุป** ภาวะทางกายในผู้ป่วยที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์ อาจมีความผิดปกติของระบบต่างๆ ของร่างกายได้หลายระบบ ซึ่งเป็นผลกระทบจากการได้รับแอลกอฮอล์มาเป็นระยะเวลานานและผลอันเนื่องมาจากการขาดแอลกอฮอล์ อาการและอาการแสดงส่วนใหญ่ มักไม่จำเพาะเจาะจง ผู้ให้การบำบัดรักษาควรมีความเข้าใจในเรื่องผลกระทบที่เกิดจากการดื่มแอลกอฮอล์ในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ตระหนักถึงภาวะผิดปกติที่สามารถเกิดขึ้นต่อระบบต่างๆ ของร่างกายผู้ป่วยเสพติดแอลกอฮอล์ได้ เช่น ระบบไตและเกลือแร่ ข้อมูลการบำบัดรักษาผู้ป่วยเสพติดแอลกอฮอล์ของสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (2563) พบว่าผู้ป่วยเสพติดแอลกอฮอล์มีภาวะขาดแคลเซียม (hypokalemia) คิดเป็นร้อยละ 45.4 และมีภาวะขาดแมกนีเซียม (hypomagnesaemia) คิดเป็นร้อยละ 26.7 ผู้ป่วยเสพติดแอลกอฮอล์ยังพบความผิดปกติได้ในระบบอื่นๆ ของร่างกาย อาทิ ระบบเลือด ระบบหลอดเลือดและหัวใจ ระบบทางเดินหายใจ รวมถึงระบบต่อมไร้ท่อ ทั้งนี้ หากผู้ให้การบำบัดรักษา มีความรอบรู้จะส่งผลให้การสืบค้นและการดูแลรักษาเป็นไปอย่างมีประสิทธิภาพ เพิ่มความปลอดภัย ป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์ได้

### เอกสารอ้างอิง

- Adrogué, H. J., & Madias, N. E. (2000). Hyponatremia. *New England Journal of Medicine*, 342 (21), 1581-1589. <https://doi.org/10.1056/NEJM200005253422107>
- Ann Stephens, M., & Wand, G. (2012). Stress and the HPA Axis Role of Glucocorticoids in Alcohol Dependence. *Alcohol Research: Current Review S*, 34(4), 468-483. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3860380/pdf/arcr-34-4-468.pdf>
- Ballard, H. S. (1993). Alcohol, bone marrow, and blood. *Alcohol Health & Research World*, 310-315.
- Ballard, H. S. (1997). Hematological Complications of Alcoholism. *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, 21(1), 42-52. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1999.tb00408.x>
- Becker, H. C. (2012). Effects of Alcohol Dependence and Withdrawal on Stress. Responsiveness and Alcohol Consumption and a medical research career scientist at the. *ALCOHOL RESEARCH: Current Review S*, 34(4), 448-458. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3860383/pdf/arcr-34-4-448.pdf>

- Döring, W. K. H., Herzenstiel, M. N., Krampe, H., Jahn, H., Pralle, L., Sieg, S., ... Ehrenreich, H. (2003). Persistent alterations of vasopressin and N-terminal proatrial natriuretic peptide plasma levels in long-term abstinent alcoholics. *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, 27(5), 849-861. <https://doi.org/10.1097/01.ALC.0000065433.17403.DE>
- Elisaf, M., Liberopoulos, E., Bairaktari, E., & Siamopoulos, K. (2002). Hypokalaemia in alcoholic patients. *Drug and Alcohol Review*, 21(1), 73-76. <https://doi.org/10.1080/09595230220119282a>
- Epstein, M. (1997). Alcohol's Impact on Kidney Function. *ALCOHOL HEALTH & RESEARCH WORLD*, 22(1), 84-92. <https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/arh21-1/84.pdf>
- Girard, D. E., Kumar, K. L., & McAfee, J. H. (1987). Hematologic effects of acute and chronic alcohol abuse. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 1(2), 321-334. [https://doi.org/10.1016/s0889-8588\(18\)30678-6](https://doi.org/10.1016/s0889-8588(18)30678-6)
- Guidot, D. M., & Mehta, A. J. (2017). Alcohol and the Lung. *Alcohol Research: Current Reviews*, 38(2), 243-254. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5513688/pdf/arcr-38-2-243.pdf>
- Helali, J., Park, S., Ziaieian, B., Han, J. K., & Lankarani-Fard, A. (2019). Thiamine and Heart Failure : Challenging Cases of Modern-Day Cardiac Beriberi CASE REPORT. *Mayo Clinic Proceedings: Innovations, Quality & Outcomes*, 3(2), 221-225. <https://doi.org/10.1016/j.mayocpiq.2019.03.003>
- Ifudu, O., & Adewale, A. (2014). Kidney injury, fluid, electrolyte and acid-base abnormalities in alcoholics. *Nigerian Medical Journal*, 55(2), 98. <https://doi.org/10.4103/0300-1652.129631>
- Jochum, T., Hoyme, J., Schulz, S., Weißenfels, M., Voss, A., & Bär, K.-J. (2016). Diverse autonomic regulation of pupillary function and the cardiovascular system during alcohol withdrawal. *Drug and Alcohol Dependence*, 159, 142-151. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2015.12.030>
- Joshi, P. C., & Guidot, D. M. (2007). The alcoholic lung : Epidemiology, pathophysiology, and potential therapies. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*, 292(4), L813-L823. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00348.2006>
- Krumpe, P. E., Cummiskey, J. M., & Lillington, G. A. (1984). Alcohol and the Respiratory Tract. *Medical Clinics of North America*, 68(1), 201-219. [https://doi.org/10.1016/S0025-7125\(16\)31250-0](https://doi.org/10.1016/S0025-7125(16)31250-0)

- Meyer, J. G., & Urban, K. (1977). Electrolyte changes and acid base balance after alcohol withdrawal. *Journal of Neurology*, 215(2), 135-140. <https://doi.org/10.1007/bf00313060>
- Palmer, B. F., & Clegg, D. J. (2017). Electrolyte disturbances in patients with chronic alcohol-use disorder. *New England Journal of Medicine*, 377(14), 1368-1377. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1704724>
- Pedersen, C. A., Smedley, K. L., Leserman, J., Jarskog, L. F., Rau, S. W., Kampov-Polevoi, A., Garbutt, J. C. (2013). Intranasal Oxytocin Blocks Alcohol Withdrawal in Human Subjects. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 37(3), 484-489. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2012.01958.x>
- Piano, M. R. (2017). Alcohol's Effects on the Cardiovascular System. *ALCOHOL RESEARCH : Current Review*, 38(2), 219-241. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5513687/pdf/arcr-38-2-219.pdf>
- Ranieri, V. M., Rubenfeld, G. D., Thompson, B. T., Ferguson, N. D., Caldwell, E., Fan, E., Slutsky, A. S. (2012). Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *Journal of the American Medical Association*, 307(23), 2526-2533. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
- Regan, T. J. (1990). Alcohol and the Cardiovascular System. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, 264(3), 377-381. <https://doi.org/10.1001/jama.1990.03450030101041>
- Rehm, J., & Roerecke, M. (2017). Cardiovascular effects of alcohol consumption. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 27(8), 534-538. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2017.06.002>

## บทที่ 7

### แอลกอฮอล์กับโรคระบบทางเดินอาหาร

สุนทร ชลประเสริฐสุข\*

#### คำนำ

แอลกอฮอล์เป็นปัญหาใหญ่ระดับนานาชาติ ทั้งในแง่สุขภาพ สังคม และเศรษฐกิจ โรคที่เกี่ยวข้องกับการดื่มแอลกอฮอล์เกิดขึ้นได้ในหลายอวัยวะของร่างกาย สำหรับโรคระบบทางเดินอาหารที่ทางการแพทย์รวมถึงประชาชนรู้จักกันดีคือ แอลกอฮอล์ที่มีผลเกี่ยวข้องกับโรคตับ อย่างไรก็ตามพบว่าแอลกอฮอล์ยังส่งผลเสียต่อโรคทางเดินอาหารส่วนอื่นๆ ได้อีก ทั้งในแง่ผลแบบเฉียบพลัน และในแง่ผลระยะยาว รวมถึงเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดมะเร็งในอวัยวะในช่องท้องได้ ในบทความนี้จะครอบคลุมเนื้อหาของแอลกอฮอล์ที่เกี่ยวข้องกับโรคระบบทางเดินอาหาร ทั้งในแง่อาการและอาการแสดง พยาธิสรีรวิทยา และการบำบัดรักษา

**คำจำกัดความ**ของปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์ที่นิยมใช้กันเป็นสากล ให้คำนิยามดังนี้

1. การดื่มแอลกอฮอล์ขนาดมาตรฐาน (standard drinking) คือ การดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณ 10 กรัม หรือเรียกง่ายๆ ว่า 1 drink
2. การดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมาก (binge drinking) คือ การดื่มแอลกอฮอล์มากกว่าหรือเท่ากับ 4 drink ในผู้หญิง หรือ มากกว่าหรือเท่ากับ 5 drink ในผู้ชาย
3. การดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมากเป็นครั้งคราว (heavy episodic drinking) คือ การดื่มแอลกอฮอล์ ปริมาณมากกว่า 60 กรัมในการดื่มเหตุการณ์ครั้งเดียว
4. การดื่มแอลกอฮอล์ที่มีนัยสำคัญต่อสุขภาพ (significant alcohol consumption) คือ การดื่มแอลกอฮอล์ที่มีผลเสียต่อสุขภาพร่างกาย โดยถือว่าปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์ต่อสัปดาห์ของผู้หญิงที่มากกว่า 14 drink และ ผู้ชายที่มากกว่า 21 drink

#### โรคตับที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์ (alcohol-associated liver disease)

##### พยาธิสรีรวิทยา

ตับเป็นอวัยวะหลักที่ทำหน้าที่เมตาบอลิซึมแอลกอฮอล์ในร่างกาย ผ่าน 3 กลไกหลักคือ 1) เอนไซม์ alcohol dehydrogenase (ADH) 2)ไซโตโครม P450 2E1 (CYP2E1) และ 3) เอนไซม์ catalas ซึ่งการเมตา-บอลิซึมแอลกอฮอล์ผ่านกลไกดังกล่าวข้างต้นจะสัมพันธ์กับระดับแอลกอฮอล์ในเลือด กล่าวคือถ้าระดับแอลกอฮอล์ในเลือดมีปริมาณน้อยร่างกายมักจะใช้กลไกผ่านทางเอนไซม์ ADH แต่ถ้าระดับแอลกอฮอล์ในเลือดมีปริมาณมากจะใช้กลไก CYP2E1 แทน ในภาวะที่ผู้ป่วยดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังร่างกายจะมีการปรับตัวเพิ่มการเมตาบอลิซึมแอลกอฮอล์ผ่านทาง CYP2E1 ได้ ซึ่งทั้ง ADH และ CYP2E1 จะทำหน้าที่เปลี่ยนแอลกอฮอล์ เป็น acetaldehyde และเป็น acetate ในที่สุดโดยอาศัยเอนไซม์ aldehyde dehydrogenase (ALDH) (Beier JJ, Arteel GE, McClain CJ., 2011)

\* ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ โรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ



Acetaldehyde จากกลไกเมตาบอลิซึมดังกล่าวเป็นสารเคมีสำคัญที่ก่อให้เกิดโรคที่เกี่ยวข้องกับตับ เชื่อกันว่า acetaldehyde นี้จะรบกวนระบบการทำงานทางชีวโมเลกุลของร่างกาย ทำให้เกิดการทำลายเซลล์ในร่างกาย รบกวนระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายรวมถึงภาวะภูมิคุ้มกันต่อต้านร่างกายตนเองได้ นอกจากนี้ acetaldehyde ยังมีผลต่อไมโทคอนเดรีย ทำให้เกิดการสร้าง TNF-alpha และยังทำให้เกิดการรบกวนต่อเยื่อหุ้มของเซลล์ลำไส้ในการป้องกันสารพิษที่ผ่านเข้าสู่ลำไส้นำไปสู่การได้รับ endotoxin และการกระตุ้น cytokine ในร่างกายได้ กระบวนการเมตาบอลิซึมเพื่อให้ได้สาร acetaldehyde จะก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ oxidation-reduction ในระดับเซลล์ เป็นผลให้เกิดการทำลายเซลล์ตับและยังรบกวนกระบวนการเผาผลาญพลังงานของคาร์โบไฮเดรตและไขมัน เป็นผลให้เกิดการสะสมของไขมันผิดปกติในเซลล์ตับที่เรียกว่า hepatic steatosis (Beier JI, Arteel GE, McClain CJ., 2011; Kourkoupetis T, Sood G, 2019)

นอกจากนี้พบว่าแอลกอฮอล์รบกวนระบบสมดุลของจุลชีพในช่องท้องซึ่งมีผลต่อเนื่องจนเกิดตับอักเสบเรื้อรังได้ (Kourkoupetis T, Sood G, 2019)

### การดำเนินโรคของโรคตับที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์



**รูปภาพ 7.1** แสดงการดำเนินโรคตับที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์ (Crabb DW, Im GY, Szabo G, Mellinger JL, Lucey MR.; 2020)

## การวินิจฉัยโรคตับที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์ (alcohol-associated liver disease)

ประกอบด้วยกลุ่มอาการไขมันคั่งสะสมในตับจากแอลกอฮอล์ ตับอักเสบจากแอลกอฮอล์ และ ตับแข็งจากแอลกอฮอล์

- ไขมันคั่งสะสมในตับจากแอลกอฮอล์ เป็นภาวะที่มักจะเกิดในกรณีที่มีการดื่มแอลกอฮอล์มากกว่า 1 standard drink แล้วเป็นผลให้เกิดความผิดปกติของการสะสมไขมันในเซลล์ตับ ลักษณะ macrovesicular steatosis

- ตับอักเสบจากแอลกอฮอล์ (Crabb DW, Bataller R, Chalasani NP, Kamath PS, Lucey M, Mathurin P, et al.; 2016) การวินิจฉัยประกอบด้วยเกณฑ์ดังนี้ 1) อาการตาตัวเหลืองภายใน 60 วันที่มีการดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมากกว่า 40 กรัมต่อวันหรือ 60 กรัมต่อวันในผู้หญิง และดื่มต่อเนื่องเป็น เวลาอย่างน้อย 6 เดือน 2) ระดับเอนไซม์ AST ในเลือดสูงชันกว่าปกติ มักจะไม่เกิน 400 U/L และ สัดส่วนของระดับ AST ต่อ ALT ในเลือดควรจะมีมากกว่า 1.5 3) ไม่พบสาเหตุอื่นที่อธิบายเรื่องตับอักเสบ

- ตับแข็งจากแอลกอฮอล์ เป็นผลจากการเกิดตับอักเสบเรื้อรัง ทำให้เกิดการทำลายเซลล์ตับ และมีพังผืดในตับตามมา ซึ่งจะมีอาการและอาการแสดงคล้ายคลึงกับตับแข็งจากสาเหตุอื่น

### อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยที่มีภาวะโรคตับที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์มักจะไม่มีอาการผิดปกติให้เห็นทั้งอาการ และอาการแสดงเป็นเวลานานหลายปีก่อนที่จะพัฒนากลายเป็นโรคตับเรื้อรังหรือตับแข็ง ในระยะเริ่มต้น อาจพบเห็นความผิดปกติจากการตรวจเลือด เช่น พบการเพิ่มขึ้นของระดับ AST ALT ในเลือด ในผู้ป่วย บางรายผลเลือดดังกล่าวอาจจะมีลักษณะจำเพาะเจาะจงที่สัมพันธ์กับการดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังคือ สัดส่วนของ AST มากกว่า ALT 1.5-2 เท่า โดยที่ AST มักจะมีระดับสูงไม่เกิน 400 U/ml

สำหรับผู้ป่วยที่มาพบแพทย์แบบที่มีแสดงอาการของโรคตับที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์นี้ แบ่ง ได้เป็น 2 ประเภทตามผลแทรกซ้อนที่เกิด คือ 1) ผลแทรกซ้อนเฉียบพลัน ประกอบด้วย acute alcoholic hepatitis และ acute on chronic liver failure 2) ผลแทรกซ้อนเรื้อรัง คือ ตับแข็งอันเนื่องมาจากการดื่มแอลกอฮอล์

### การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ

CBC ช่วยบอกภาวะความรุนแรง หรือ ภาวะแทรกซ้อนของโรคได้ เช่น กรณีที่มีความเข้มข้น ของฮีโมโกลบินลดลงหรือต่ำกว่าปกติ อาจจะเป็นจากผู้ป่วยมีการสูญเสียเลือดที่พบบ่อยคือ การสูญเสีย เลือดในระบบทางเดินอาหารจากหลอดเลือดดำที่หลอดเลือดอาหารโป่งพอง (variceal bleeding) อันเนื่อง มาจากตับแข็ง หรือ อาจจะเป็นจากการเกิด hemolytic anemia จาก macrocytosis เช่น Zieve syndrome สำหรับภาวะที่มีเม็ดเลือดขาวเพิ่มสูงขึ้นกว่าปกติ และมักจะเป็นเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล เกิดได้จากการมีติดเชื้อแทรกซ้อน ที่พบบ่อยคือ การติดเชื้อในระบบทางเดินอาหาร ระบบทางเดินหายใจ เป็นต้น อย่างไรก็ตามการที่มีเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิลสูงนี้ยังสามารถเกิดได้จากการอักเสบของตับ อันเนื่องมาจากการดื่มแอลกอฮอล์ได้โดยที่ไม่มีภาวะติดเชื้อแทรกซ้อน สำหรับเกล็ดเลือดอาจพบได้ ทั้งปกติ หรือต่ำกว่าปกติ ภาวะเกล็ดเลือดต่ำกว่าปกติ เป็นผลจากแอลกอฮอล์ยับยั้งไขกระดูกในการ

สร้างเกล็ดเลือด ผู้ป่วยกลุ่มนี้ถ้าหยุดดื่มแอลกอฮอล์แล้วปริมาณของเกล็ดเลือดมักจะกลับมาเป็นปกติภายใน 1-2 สัปดาห์หลังจากหยุดดื่ม อีกรณที่พบจำนวนเกล็ดเลือดต่ำคือ มีภาวะม้ามโตจากการมีภาวะหลอดเลือดดำพอร์ทัลสูง (portal hypertension) อันเนื่องมาจากตับแข็ง

coagulogram มักจะพบความผิดปกติ ของ PT หรือ INR ได้กรณีที่มีการทำงานของตับเสื่อมสภาพจากภาวะตับอักเสบเฉียบพลันอันเนื่องมาแอลกอฮอล์ หรือมีภาวะตับแข็ง

liver tests พบการเพิ่มขึ้นของระดับ AST ALT ในเลือด ลักษณะที่จำเพาะของพิษจากการดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังคือ สัดส่วนของ AST มากกว่า ALT 2 เท่า โดยที่ AST มักจะมีระดับสูงไม่เกิน 500 U/mL กลไกการเกิดปรากฏการณ์ดังกล่าวนี้ มักจะเกิดในผู้ป่วยดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังร่วมกับภาวะทุพโภชนาการ และมีภาวะขาด pyridoxine ซึ่งในภาวะปกติทั้งการสร้าง AST และ ALT จำเป็นต้องใช้ pyridoxine ในการช่วยสร้างสารดังกล่าว แต่เนื่องจาก ALT มีความต้องการ pyridoxine ในปริมาณที่มากกว่า AST ดังนั้นในภาวะที่ร่างกายมีการขาด pyridoxine จึงเป็นผลให้เซลล์ตับสร้าง AST ได้ปริมาณมากกว่า ALT ผลตรวจเลือดจึงมักจะพบ AST มีค่าสูงกว่าค่า ALT สำหรับผลตรวจเลือด liver tests อื่นๆ มักจะใช้ในการประเมินความรุนแรงของโรคตับทั้งภาวะเฉียบพลัน และเรื้อรัง เช่น การลดลงของระดับแอลบูมิน การเพิ่มขึ้นของระดับบิลิรูบิน การเพิ่มขึ้นของระดับ alkaline phosphatase นอกจากนี้ผลเลือด GGT ที่เพิ่มสูงขึ้นโดยที่ระดับ alkaline phosphatase ปกติ สามารถใช้เป็นตัวชี้วัดการดื่มแอลกอฮอล์ในช่วงระยะเวลา 4 สัปดาห์ได้ เนื่องจากแอลกอฮอล์จะกระตุ้นให้เกิดการสร้างของ GGT มากขึ้น ดังนั้นผู้ป่วยที่ประวัติเชื่อถือได้น้อย การตรวจเลือด GGT ที่เพิ่มสูงขึ้น โดยที่ระดับ alkaline phosphatase ปกติ จะช่วยบ่งชี้ว่าผู้ป่วยดื่มแอลกอฮอล์ในช่วง 4 สัปดาห์ก่อนมาพบแพทย์ อย่างไรก็ตามค่า GGT นี้อาจจะสูงขึ้นได้จากการรับประทานยาบางชนิดได้ เช่น ยาแก้ชัก phenytoin phenobarbital เป็นต้น

### การตรวจทางพยาธิวิทยา

โดยปกติการตรวจทางพยาธิวิทยาไม่มีความจำเป็นในผู้ป่วยโรคตับที่เกี่ยวข้องจากแอลกอฮอล์ที่มีลักษณะอาการ อาการแสดง และผลทางห้องปฏิบัติการที่เข้าได้กับโรคนี้ ความจำเป็นในการเจาะชิ้นเนื้อตับเพื่อมาตรวจดูทางพยาธิวิทยามักจะใช้ในกรณีที่ไม่แน่ใจในการวินิจฉัย หรือสงสัยว่าจะมีโรคอื่นร่วมด้วย เช่น drug-induced liver injury หรือ Wilson disease หรือ autoimmune liver disease

ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่พบในภาวะโรคตับที่เกี่ยวข้องจากแอลกอฮอล์ เช่น พบการทำลายเซลล์ตับ ชนิด ballooning degeneration หรือ cell necrosis หรือ apoptosis โดยที่เซลล์อักเสบส่วนใหญ่เป็นเม็ดเลือดขาวชนิด PMN และมักจะรอยโรคบริเวณรอบๆ หลอดเลือดดำ (perivenular distribution) นอกจากนี้จะพบลักษณะ bridging necrosis หรือ Mallory-Denk Bodies หรือ fatty change หรือ bile duct proliferation หรือ cholestasis หรือ perivenular fibrosis หรือ giant mitochondria

### การตรวจทางรังสีวิทยา

ที่นิยมใช้ในการตรวจคือ อัลตราซาวด์ การตรวจด้วยเครื่องเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ และการตรวจด้วยเครื่องแม่เหล็กไฟฟ้า การตรวจด้วยวิธีดังกล่าวทั้งหมดข้างต้น ไม่มีความจำเพาะเจาะจงต่อโรคตับที่

เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์ มักจะใช้ประโยชน์ในการวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆ เช่น กรณีที่มีภาวะตาตัวเหลือง จะใช้ตรวจเพื่อแยกโรคว่ามีท่อน้ำดีอุดตันหรือไม่ หรือกรณีที่มีใช้ร่วมกับตับโต จะใช้การตรวจทางรังสีวิทยา เพื่อแยกโรคว่ามีกรดติดเชื้อในตับ เช่น ฝีในตับ เป็นต้น นอกจากนี้ประโยชน์ดังกล่าวในการวินิจฉัยแยกโรคแล้ว การตรวจทางรังสีวิทยายังช่วยในการประเมินภาวะความรุนแรงของโรค หรือภาวะแทรกซ้อนของโรคได้ เช่น พบภาวะไขมันในตับ พบตับแข็ง หรือพบมะเร็งตับ เป็นต้น

### การประเมินความรุนแรงของโรค

เนื่องจากผู้ป่วยที่มีอาการตับอักเสบจากแอลกอฮอล์บางรายมีอัตราการเสียชีวิตมากในช่วงระยะเวลา 1-3 เดือนภายหลังได้รับการวินิจฉัย ดังนั้นจึงมีการศึกษาวิจัยมากมายเพื่อค้นหาตัวประเมินความเสี่ยงในการเสียชีวิตของผู้ป่วยกลุ่มนี้ เช่น Maddrey discrimination function (mDF) หรือ model of end-stage liver disease (MELD) หรือ Glasgow alcoholic hepatitis score (GAH) หรือ ABIC ที่ประกอบด้วยจากตัวอักษรย่อของ age bilirubin INR และ creatinine หรือ Lille model score (European Association for the Study of the Liver.,2018; Crabb DW, Im GY, Szabo G, Mellinger JL, Lucey MR., 2019) โดยส่วนใหญ่แล้วค่าตัวแปรที่ใช้ในการประเมินกลุ่มนี้จะประกอบด้วย bilirubin PT/INR และ creatinine ซึ่งเป็นการประเมินเมื่อแรกพบผู้ป่วย สำหรับ Lille model score ประกอบด้วยการประเมิน 2 ครั้งคือ ก่อนได้รับการรักษาด้วยยา และขณะได้รับการรักษาวันที่ 7 เพื่อประเมินทั้งอัตราการเสียชีวิตและผลของการรักษาเพื่อวางแผนการรักษาต่อไป

ในปัจจุบันตำราทางการแพทย์และสมาคมวิชาชีพมักจะนิยมใช้ mDF และ Lille model score (European Association for the Study of the Liver., 2018; Crabb DW, Im GY, Szabo G, Mellinger JL, Lucey MR., 2019) ประกอบกันในการดูแลรักษาผู้ป่วยตับอักเสบจากแอลกอฮอล์ กล่าวคือ ถ้า mDF มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 32 จะพิจารณาให้ยากลุ่ม corticosteroid ดังในหัวข้อเรื่องการใช้ยารักษา และหลังจากได้รับยาครบ 7 วันจะประเมินด้วย Lille model score ซึ่งถ้าค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 0.45 บ่งบอกว่าการรักษาด้วยยา corticosteroid นี้ไม่ได้ผล ควรจะต้องใช้การรักษาด้วยวิธีอื่นแทน ในทางกลับกันถ้าค่าน้อยกว่า 0.45 บ่งบอกว่าตอบสนองต่อการรักษาได้ดีต่อยา corticosteroid ควรให้การรักษาต่อจนครบ 28 สัปดาห์

**สูตรคำนวณ** สามารถค้นหาได้จาก web-based calculator ที่สามารถใส่ตัวแปรเข้าไปในสูตรคำนวณได้ทันที หรือ ตามสมการดังนี้

1. Maddrey discrimination function (mDF)

$$= 4.6 \times (\text{PT patient} - \text{PT control}) + \text{Total bilirubin}$$

2. Lille Model Score =  $(\exp(-R)) / (1 + \exp(-R))$

$$R = 3.19 - (0.101 \times \text{age}) + (0.147 \times \text{baseline albumin}) + (0.0165 \times \text{change in bilirubin level}) - (0.206 \times \text{creatinine}) - (0.0065 \times \text{baseline bilirubin}) - (0.0096 \times \text{prothrombin time})$$

## การบำบัดรักษา

ประกอบด้วย การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม การบำบัดภาวะทุพโภชนาการ การรักษาด้วยยา และในบางรายอาจจำเป็นต้องทำการผ่าตัดเปลี่ยนตับ

### การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม และการหยุดดื่มแอลกอฮอล์

เมื่อผู้ป่วยโรคตับแข็งจากการดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังได้ทำการหยุดดื่มแอลกอฮอล์ หรือลดปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์ จะสามารถช่วยให้มีอัตราการรอดชีวิตที่ดีขึ้นกว่าผู้ป่วยที่ยังคงดื่มแอลกอฮอล์อยู่ เช่น การศึกษาของกลุ่มผู้ป่วยโรคตับแข็งที่ยังคงดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมาก มีอัตราการรอดชีวิตที่ 3 ปี เท่ากับร้อยละ 20-30 แต่ถ้าผู้ป่วยหยุดดื่มแอลกอฮอล์จะมีอัตราการรอดชีวิตที่ 3 ปี เท่ากับร้อยละ 70-80 นอกจากนี้ยังพบว่า ผู้ป่วยที่ยังไม่สามารถหยุดดื่มแอลกอฮอล์ได้ แต่พยายามลดปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์ก็ยังมีอัตราการรอดชีวิตดีกว่าผู้ป่วยที่ยังคงดื่มแอลกอฮอล์ต่อเนื่อง (European Association for the Study of the Liver., 2018; Crabb DW, Im GY, Szabo G, Mellinger JL, Lucey MR., 2019)

ขั้นตอนการปฏิบัติ ประกอบด้วย การเสาะหาผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์มากเกินไปเกินมาตรฐานความปลอดภัย ประเมินความรุนแรงของโรค และพยายามหาแรงจูงใจเพื่อจะช่วยให้ผู้ป่วยหยุดดื่มแอลกอฮอล์ได้

ในผู้ป่วยที่ป่วยเป็นโรคตับที่เกี่ยวข้องเนื่องจากแอลกอฮอล์ส่วนหนึ่งมักจะมีปัญหาทางสุขภาพจิตร่วมด้วย เช่น ภาวะวิตกกังวล ภาวะซึมเศร้า หรือ โรคจิตเภท ซึ่งในกรณีนี้การรักษาปัญหาทางกายเพียงอย่างเดียวมักจะไม่เพียงพอ จำเป็นต้องให้มีการรักษาด้วยนักจิตวิทยา จิตบำบัด และจิตแพทย์ ร่วมด้วย

### การบำบัดภาวะทุพโภชนาการ

เนื่องจากผู้ป่วยที่มีโรคตับที่เกี่ยวข้องเนื่องจากแอลกอฮอล์มักจะมีภาวะทุพโภชนาการร่วมด้วย ดังนั้น ผู้ป่วยควรได้รับการประเมินสภาพโภชนาการทุกรายอย่างสม่ำเสมอ เพื่อจะได้ให้คำแนะนำรักษาได้อย่างถูกต้อง ภาวะทุพโภชนาการจะมีผลให้เกิดการติดเชื้อในร่างกายน่ายขึ้น เกิดภาวะความผิดปกติของการรับรู้ของสมองอันเนื่องมาจากโรคตับ (hepatic encephalopathy) และสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตที่เพิ่มมากขึ้น (Antar R, Wong P, Ghali P., 2016; Fiolla AD, Israelsen M, Hamberg O, Krag A, Gluud LL., 2015) เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับพลังงานจากอาหารน้อยกว่า 21.5 กิโลแคลอรี/ก.ก./วัน จะเพิ่มความเสี่ยงของการติดเชื้อและเสียชีวิต

ดังนั้น คำแนะนำในผู้ป่วยโรคตับที่เกี่ยวข้องเนื่องจากแอลกอฮอล์ จึงควรให้สารอาหารให้ครบถ้วน โดยคำนวณพลังงานที่ได้รับไม่น้อยกว่า 35-40 กิโลแคลอรี/ก.ก./วัน โดยมีปริมาณของโปรตีน 1.2-1.5 กรัม/ก.ก. (ไม่มีความจำเป็นต้องให้ผู้ป่วยรับประทาน low protein ด้วยเหตุผลกลัวว่าจะเกิด hepatic encephalopathy เพราะว่าการที่ได้รับสารอาหารไม่เพียงพอ จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด hepatic encephalopathy มากกว่า เนื่องจากร่างกายจะมีการสลายพลังงานจากกล้ามเนื้อลาย เป็นผลให้เกิดการสร้างแอมโมเนียในเลือดมากขึ้น ซึ่งจะเพิ่มผลเสียกับผู้ป่วยมากกว่า)

### การรักษาด้วยยา

ประกอบด้วยยา 2 กลุ่ม คือ ยากลุ่มที่ใช้ช่วยในการหยุดดื่มแอลกอฮอล์ และยาสำหรับรักษาตับอักเสบจากการแอลกอฮอล์

ยาที่ได้รับการรับรองในการรักษาภาวะติดแอลกอฮอล์ เช่น disulfiram acamprosate และ naltrexone สำหรับประเทศไทยโดยปกติแล้วมักจะไม่นิยมใช้ เนื่องจากผลข้างเคียงของยา เช่น ห้ามใช้ยา disulfiram ในผู้ป่วยที่มีตับแข็งจากแอลกอฮอล์ ประกอบกับไม่มีในบัญชียาของโรงพยาบาลจึงทำให้การใช้ยากลุ่มดังกล่าวไม่เป็นที่นิยม

ยาที่นิยมใช้ในการลดอาการอยากดื่มแอลกอฮอล์ให้ผลดีและปลอดภัยในผู้ป่วยตับแข็ง คือ baclofen ขนาด 10 มก. วันละ 3 ครั้งเป็นเวลา 12 สัปดาห์ หรือยากลุ่ม benzodiazepine ซึ่งมีฤทธิ์คลายความวิตกกังวล ทำให้ง่วงซึม และป้องกันอาการชักได้ ในผู้ป่วยที่เพิ่งจะหยุดดื่มแอลกอฮอล์ เพื่อป้องกันการเกิดอาการ withdrawal ได้

### ยาสำหรับรักษาตับอักเสบจากการดื่มแอลกอฮอล์

ยากลุ่ม glucocorticoid มีหลักฐานชัดเจนในการช่วยเพิ่มโอกาสในการรอดชีวิตของผู้ป่วยที่มีภาวะตับอักเสบจากแอลกอฮอล์ (Mathurin P, O'Grady J, Carithers RL, Phillips M, Louvet A, Mendenhall CL, et al., 2011; Louvet A, Thursz MR, Kim DJ, Labreuche J, Atkinson SR, Sidhu SS, et al., 2018) อย่างไรก็ตามการใช้ยากลุ่มนี้มีข้อจำกัดหลายประการ คือ ผู้ป่วยมักจะมีโรคร่วมที่เป็นข้อห้ามในการใช้ยา เช่น การติดเชื้อในกระแสโลหิต มีภาวะเลือดออกในระบบทางเดินอาหาร มีจำนวนผู้ป่วยเฉพาะเจาะจงบางรายเท่านั้นที่ตอบสนองต่อการรักษา และ ผู้ป่วยที่ภาวะไตวายเฉียบพลัน ไตวายเรื้อรัง มักจะตอบสนองต่อการรักษาด้วย glucocorticoid ได้ไม่ดี ผู้ป่วยที่มีข้อห้ามของการรักษาด้วย glucocorticoid คือ มีการติดเชื้อในร่างกายที่ยังควบคุมไม่ได้ มีภาวะไตวายเฉียบพลันที่มีค่าครีเอตินินในเลือดมากกว่า 2.5 มก./ดล. ภาวะเลือดออกของทางเดินอาหารส่วนบน มีภาวะโรคร่วมที่อาจจะเป็นอันตรายต่อการใช้ยา เช่น ไวรัสตับอักเสบบี ไวรัสตับอักเสบซี ตับอักเสบจากการใช้ยา ตับอ่อนอักเสบ ติดเชื้อไวรัสเอชไอวี วัณโรค มะเร็งตับ และมีภาวะช็อคหรืออวัยวะล้มเหลว ขนาดยาที่แนะนำคือ prednisolone 40 มก. ต่อวัน เป็นเวลา 28 วัน และเมื่อครบกำหนด 28 วันสามารถให้หยุดยาได้ทันที หรืออาจจจะค่อยๆ ลดขนาดยาจนหมดใน 3 สัปดาห์ ในอดีตเคยมีการศึกษาหลายการศึกษา แนะนำการใช้ยา pentoxifylline ทดแทนการใช้ยากลุ่ม corticosteroid เพื่อรักษาภาวะตับอักเสบจากการดื่มแอลกอฮอล์โดยใช้ข้อบ่งชี้เดียวกัน แต่จากการศึกษาข้อมูลล่าสุดในช่วงระยะเวลา 10 ปี พบว่าการรักษาด้วย pentoxifylline ไม่ได้ประโยชน์เหนือกว่าการรักษาประคับประคอง (Thursz MR, Richardson P, Allison M, Austin A, Bowers M, Day CP, et al., 2015) ดังนั้นสมาคมวิชาชีพที่เกี่ยวข้องกับโรคตับส่วนใหญ่จึงไม่แนะนำให้ทำการรักษาผู้ป่วยกลุ่มด้วย pentoxifylline อีกต่อไปอย่างไรก็ตามสำหรับกลุ่มประเทศในยุโรปยังให้คำแนะนำ pentoxifylline เป็นการรักษาทางเลือกได้ (European Association for the Study of the Liver., 2018) โดยขนาดที่แนะนำคือ pentoxifylline 400 มก. รับประทานวันละ 3 ครั้ง เป็นเวลา 4 สัปดาห์

ยา N-acetylcysteine เป็นยาที่นิยมใช้ในการรักษาภาวะเป็นพิษจากการรับประทานยาพาราเซตามอลเกินขนาด มีการศึกษาพบว่า N-acetylcysteine ยังมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีภาวะตับวายจาก



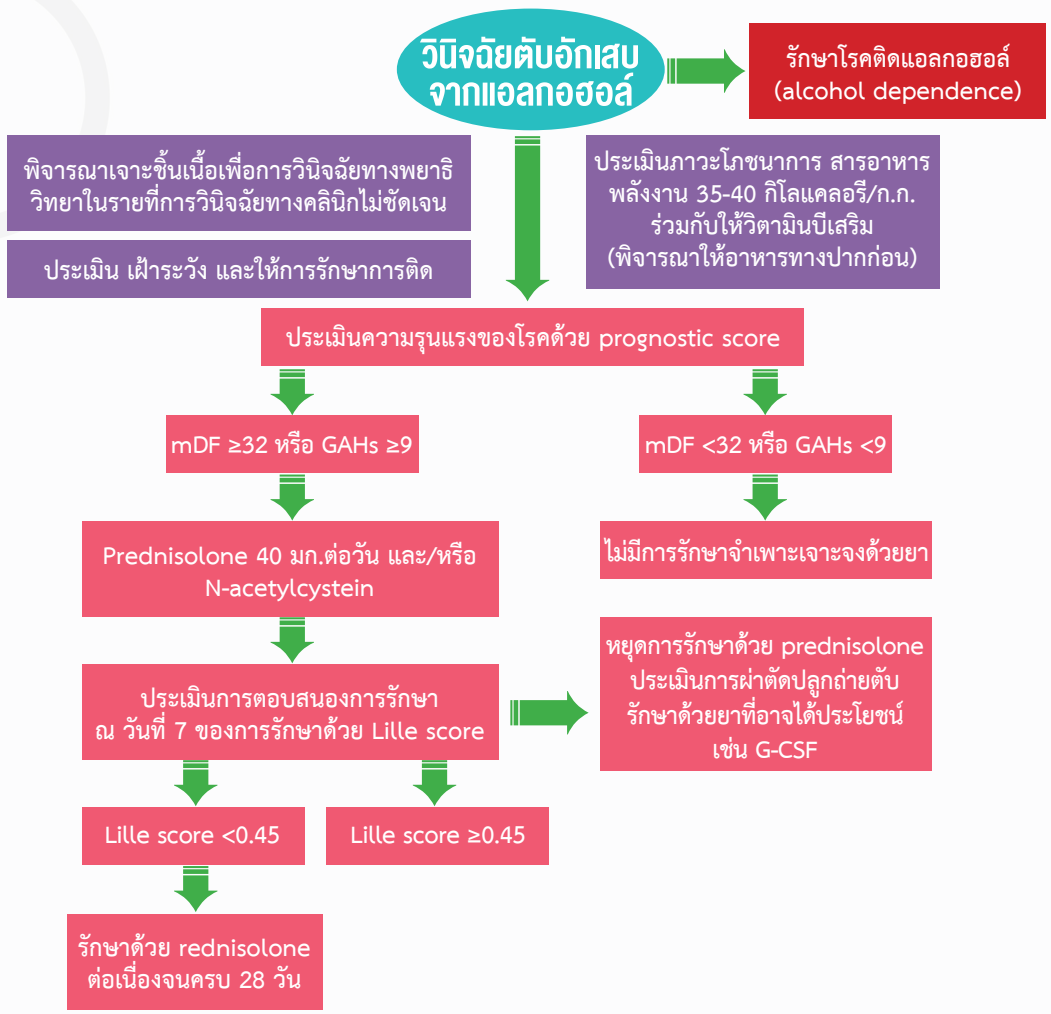
ภาวะอื่นที่ไม่เกี่ยวข้องกับการรับประทานยาพาราเซตามอล รวมถึงตับอักเสบจากการดื่มแอลกอฮอล์ได้ (Singh S, Murad MH, Chandar AK, Bongiorno CM, Singal AK, Atkinson SR, et al., 2015) กล่าวคือ จะสามารถช่วยลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยที่ระยะเวลา 1 เดือนได้ แต่ผลดังกล่าวไม่สามารถช่วยลดอัตราการเสียชีวิตในระยะที่ 3 หรือ 6 เดือนได้ ขนาดของ N-acetylcysteine ที่แนะนำคือ ให้ยาเข้าทางหลอดเลือดดำ ขนาด 150 มก./กก. เป็นเวลา 30 นาที ตามด้วย 50 มก./กก. เป็นเวลา 4 ชม. และ 100 มก./กก. เป็นเวลา 16 ชม. ตามลำดับ สำหรับวันถัดไปให้ยาในขนาด 100 มก./กก. ผลข้างเคียงที่พบบ่อยในการให้ยา N-acetylcysteine โดยเฉพาะในช่วงแรกที่ใช้ยาคือ anaphylactoid reaction ซึ่งจะมีผื่นแดงขึ้นตามตัว หรือความดันโลหิตลดต่ำลง แก้ไขได้โดยการลดความเร็วของการให้ยาทางหลอดเลือดหรือครั้งหนึ่งของเดิม หรือ หยุดยาชั่วคราว ในบางรายอาจจะพิจารณาให้ยากลุ่ม antihistamine เช่น chlorpheniramine เพื่อลดอาการคัน โดยส่วนใหญ่อาการดังกล่าวมักจะเป็นไม่เกิน 30 นาที ก็จะดีขึ้นตามลำดับ และสามารถให้ยาต่อได้ในขนาดและความเร็วปกติ เนื่องจากหลักฐานข้อบ่งชี้ประโยชน์ของการใช้ยา N-acetylcysteine ยังมีจำกัด ดังนั้นคำแนะนำส่วนใหญ่จะเป็นทางเลือกเสริมกับการรักษามาตรฐานด้วย corticosteroid

ยา granulocyte colony stimulating factor (G-CSF) เป็นยาทางเลือกอีกวิธีที่มีข้อบ่งชี้ในการรักษาผู้ป่วยที่มีตับอักเสบจากการดื่มแอลกอฮอล์ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยากลุ่ม corticosteroid (Singh V, Sharma AK, Narasimhan RL, Bhalla A, Sharma N, Sharma R., 2014) สามารถเพิ่มโอกาสการรอดชีวิตจากการติดเชื้อได้ที่ 90 วัน โดยให้ยาหลังวันที่ 7 ของกลุ่มที่ได้ corticosteroid และมีค่า Lille score มากกว่า 0.45 ซึ่งแปลว่า ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย corticosteroid ขนาดที่แนะนำคือ ครั้งละ 5 ไมโครกรัม/กก. ฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนัง (ขนาดสูงสุดที่ให้ได้คือ 300 ไมโครกรัมต่อครั้ง) ติดตามฉีดยาซ้ำทุก 3 วัน จนกระทั่งครบ 4 สัปดาห์ อย่างไรก็ตามการศึกษาในผู้ป่วยที่มีภาวะตับแข็งร่วมในอดีตด้วยการใช้ยา G-CSF นี้ยังไม่เห็นผลชัดเจน ดังนั้นการรักษาดังกล่าวจึงถือว่าเป็นทางเลือกของผู้ป่วยตับอักเสบจากการดื่มแอลกอฮอล์

### การผ่าตัดปลูกถ่ายตับ

ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะตับอักเสบเฉียบพลันในกรณีที่มีโรคตับเรื้อรังจากแอลกอฮอล์ (acute-on-chronic liver failure) ตับแข็ง และมะเร็งตับที่ไม่สามารถรักษาด้วยวิธีมาตรฐานอื่น การผ่าตัดปลูกถ่ายตับถือว่าเป็นวิธีที่สามารถทำได้ให้ผลลัพธ์ดีในผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ ช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตได้ อย่างไรก็ตามประเด็นที่มักจะต้องคำนึงถึงในผู้ป่วยโรคตับที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์คือ มักจะเป็นผู้ป่วยที่มีโรคร่วมอื่นด้วย เนื่องจากพิษแอลกอฮอล์เรื้อรัง ทำให้เป็นข้อห้ามในการปลูกถ่ายตับ และนอกจากนี้ผู้ป่วยบางรายหลังปลูกถ่ายตับแล้วยังคงดื่มแอลกอฮอล์อีกทำให้มีอัตราการเสียชีวิตสูง ทั้งจากตัวโรคเองและการสูญเสียตับที่ปลูกถ่ายใหม่ เนื่องจากการรับประทานยาไม่ถูกต้อง ไม่สม่ำเสมอ (European Association for the Study of the Liver.,2018; Crabb DW, Im GY, Szabo G, Mellinger JL, Lucey MR., 2019)

ประเด็นดังกล่าว จึงทำให้เกิดการถกเถียงกันอย่างกว้างขวางถึงความเหมาะสมของการผ่าตัดปลูกถ่ายตับในผู้ป่วยโรคตับที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์ จึงต้องมีการประเมินอย่างถี่ถ้วนทั้งตัวผู้ป่วยในแง่สุขภาพกายด้านอื่น สุขภาพจิต ปัจจัยทางสังคมและครอบครัวที่คอยให้การสนับสนุนผู้ป่วยให้สามารถดำรงชีวิตกับตับที่ปลูกถ่ายใหม่ได้ เกณฑ์คร่าวๆ ที่นิยมใช้กันในทางปฏิบัติในการคัดกรองเบื้องต้นก่อนการผ่าตัดปลูกถ่ายตับ คือ ต้องหยุดดื่มแอลกอฮอล์อย่างน้อย 3-6 เดือน เป็นต้น



**รูปภาพ 7.2** แสดงแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยตับอักเสบจากแอลกอฮอล์ (European Association for the Study of the Liver., 2018)



## แอลกอฮอล์กับระบบทางเดินอาหารส่วนอื่นๆ

### 1. ตับอ่อน

แอลกอฮอล์เป็นสาเหตุทำให้เกิดตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน โดยปัจจัยเสี่ยงในการเกิดสัมพันธ์กับปริมาณของแอลกอฮอล์ที่ดื่ม ความเสี่ยงจะสูงขึ้นอย่างมากเป็นลักษณะความสัมพันธ์แบบ exponential เมื่อดื่มมากกว่าวันละ 5 drink หรือเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์มากกว่า 5 drink กับผู้ที่เคยดื่มและหยุดดื่มแอลกอฮอล์จะมีความเสี่ยงมากกว่า 3 เท่า และพบว่าผู้ชายอายุมากกว่า 40 ปี เป็นตับอ่อนอักเสบจากการดื่มแอลกอฮอล์มีโอกาสในการเป็นซ้ำได้สูง โดยมีอัตราการเกิดโรคซ้ำประมาณร้อยละ 5.3 การศึกษาบางการศึกษาพบว่า เมื่อผู้ป่วยเป็นตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากแอลกอฮอล์แล้ว ภาวะอักเสบเฉียบพลันนั้นถึงแม้จะหายไป แต่ยังคงมีภาวะอักเสบเรื้อรังของตับอ่อนอยู่แบบไม่มีอาการ จนในที่สุดเกิดตับอ่อนอักเสบเรื้อรังจนมีอาการได้ เช่น อาการปวดท้องเรื้อรัง อาการท้องร่วงเรื้อรังอันเป็นผลมาจากร่างกายผลิตเอนไซม์ในการย่อยอาหารไม่เพียงพอ โรคเบาหวาน ซึ่งจะมีความเสี่ยงในการพัฒนาการเป็นตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันประมาณร้อยละ 15 ที่ 10 ปีภายหลังการเกิดตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน และ ความเสี่ยงจะสูงเพิ่มขึ้นอีกในกรณีที่มีตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันกำเริบซ้ำ ปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์สัมพันธ์กับการเกิดโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง โดยส่วนใหญ่แล้วมักจะต้องดื่มแอลกอฮอล์มากกว่าวันละ 80 กรัม เป็นเวลานาน 6-12 ปี อย่างไรก็ตามถึงแม้ผู้ป่วยจะดื่มด้วยปริมาณที่สูงและนานตามข้อมูลข้างต้น มีเพียงประมาณร้อยละ 10 เท่านั้นที่เกิดอาการของโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง จากหลักฐานปัจจุบันเชื่อว่า มีปัจจัยอื่นร่วมในการพัฒนาตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง คือ การสูบบุหรี่ ภาวะอ้วน และปัจจัยทางพันธุกรรม บางชนิด (Federico A, Cotticelli G, Festi D, Schiumerini R, Addolorato G, Ferrulli A, et al., 2015)

กลไกการเกิดโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน เชื่อว่าเกิดจากหลายกลไกร่วมกัน เช่น การเกิด protein plug เนื่องจากแอลกอฮอล์จะทำให้น้ำย่อยมีความข้นเหนียวมากขึ้นจนทำให้เกิดการอุดตันของท่อตับอ่อน กระตุ้นการเกิดการเกิดสารอักเสบในตับอ่อน รวมถึงทำให้เกิดเซลล์ตับอ่อนชนิด acinar ตายผ่านกลไกการทำงานผิดปกติของไมโทคอนเดรียและไลโซโซม

การดื่มแอลกอฮอล์วันละมากกว่า 30 กรัม เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งตับอ่อน OR 1.6 และถ้าผู้ป่วยสูบบุหรี่ร่วมด้วยก็จะยิ่งเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งตับอ่อน

### 2. หลอดอาหาร

การศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่า การดื่มแอลกอฮอล์สัมพันธ์กับการเกิดโรค หลอดอาหารอักเสบ (esophagitis), การเปลี่ยนแปลงของเซลล์ของหลอดอาหารที่จะมีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งหลอดอาหาร เช่น columnar metaplasia หรือ dysplasia หรือ Barrett's esophagus

การดื่มแอลกอฮอล์สัมพันธ์กับการเกิดโรครดทไหลย้อน เนื่องจากแอลกอฮอล์จะกระตุ้นให้เกิดการบีบเกร็งตัวของกระเพาะอาหาร ร่วมกับการทำงานของหูรูดหลอดอาหารส่วนล่างผิดปกติได้ (Federico A, Cotticelli G, Festi D, Schiumerini R, Addolorato G, Ferrulli A, et al., 2015)

สำหรับประเด็นเรื่องมะเร็งหลอดอาหารข้อมูลในปัจจุบันยังไม่ชัดเจน

**3. ภาวะเพาะอาหาร** (Federico A, Cotticelli G, Festi D, Schiumerini R, Addolorato G, Ferrulli A, et al., 2015)

พบว่าการตี้ออสลอสมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะเพาะอาหารอักเสบเรื้อรัง (chronic gastritis) แต่ไม่เกี่ยวข้องกับการเกิดแผลที่บริเวณเพาะอาหารหรือลำไส้เล็กส่วนต้น (peptic ulcer) และมะเร็งกระเพาะอาหาร สำหรับประเด็นเรื่องการติดเชื้อแบคทีเรีย *H.pylori* ดูเหมือนว่า ผู้ป่วยที่ตี้ออสลอสจะมีอุบัติการณ์ของการติดเชื้อแบคทีเรียดังกล่าวลดลง และนอกจากนี้ผู้ที่ตี้ออสลอสยังมีแนวโน้มในการหายขาดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย *H.pylori* ในกรณีที่ได้รับสูตรยาปฏิชีวนะในการกำจัดเชื้อมากกว่าผู้ที่ไม่ตี้ออสลอส

#### 4. ลำไส้เล็ก

แอสลอสที่ตี้ออสลอสเข้าไปในร่างกายจะถูกดูดซึมผ่านกลไก passive diffusion ที่บริเวณลำไส้เล็กส่วนต้น ตั้งแต่ duodenum โดยที่การดูดซึมดังกล่าวจะขึ้นอยู่กับปริมาณความเข้มข้นของแอสลอสที่อยู่ในลำไส้เล็ก ดังนั้นผลของแอสลอสต่อลำไส้เล็กจึงมักจะพบรอยโรคที่บริเวณลำไส้เล็กส่วนต้นมากกว่า เช่น พบ apical erosion หรือ separation of epithelium from basal layer หรือ subepithelial blister หรือ discontinuation of epithelial barrier ซึ่งผลดังกล่าวมักจะเป็นชั่วคราว เนื่องจากเยื่อผิวของลำไส้เล็กสามารถสร้างใหม่ทดแทนได้อย่างรวดเร็วภายใน 24-48 ชม. แต่ผู้ป่วยที่มีการตี้ออสลอสต่อเนื่องหรือเรื้อรังก็จะทำให้เกิดปฏิกิริยาของสาร endotoxin ที่ผลิตจากแบคทีเรียในลำไส้เข้าสู่กระแสเลือดและติดเชื้อในกระแสเลือด

การตี้ออสลอสร่วมกับอาหารก็จะรบกวนการดูดซึมสารอาหารทั้งชนิด macronutrient เช่น น้ำตาลกลูโคส กรดอะมิโน ไขมัน และ micronutrient เช่น วิตามินบี กรดโฟลิก นอกจากนี้แอสลอสจะลดการบีบตัวของลำไส้ segmental contraction แต่จะเพิ่มการเคลื่อนที่ของลำไส้ชนิด propulsive motility ซึ่งจะมีผลให้ลำไส้เคลื่อนที่เร็วขึ้น ลดเวลาการดูดซึมสารน้ำและสารอาหารของลำไส้เล็กซึ่งจะเป็นผลให้เกิดภาวะท้องร่วงได้ (Federico A, Cotticelli G, Festi D, Schiumerini R, Addolorato G, Ferrulli A, et al., 2015)

#### 5. ลำไส้ใหญ่และทวารหนัก

จากผลการศึกษาติดตามไปข้างหน้าหลายการศึกษาพบว่าการตี้ออสลอสสัมพันธ์กับความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งลำไส้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อตี้ออสลอสมากกว่าวันละ 30 กรัม เป็นเวลามากกว่า 5 ปี ตำแหน่งของมะเร็งลำไส้จะพบที่บริเวณทวารหนักมากกว่าตำแหน่งอื่นๆ เล็กน้อย มี hazard ratio เท่ากับ 1.12 สำหรับประเด็นของการเกิดตั้งเนื้อในลำไส้ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็ง หรือ advanced adenoma จากข้อมูลงานวิจัยพบว่าสัมพันธ์กับระยะเวลาในการตี้ออสลอส เช่น ถ้าตี้ออสลอสมากกว่า 28 ปี จะมี odd ratio มากกว่าผู้ที่ไม่ตี้ออสลอส 2 เท่า (Federico A, Cotticelli G, Festi D, Schiumerini R, Addolorato G, Ferrulli A, et al., 2015)

## บทสรุป

การดื่มแอลกอฮอล์มีผลกระทบต่อสุขภาพของระบบทางเดินอาหารได้ทุกส่วน อวัยวะที่ได้รับผลกระทบและรู้จักกันเป็นอย่างดี คือ ตับและตับอ่อน โดยที่ผลแทรกซ้อนเฉียบพลันที่รุนแรง เช่น ตับอักเสบจากแอลกอฮอล์ หรือ ตับอ่อนอักเสบจากแอลกอฮอล์ สามารถทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตในระยะเวลานับวันได้

ดังนั้นในภาวะสุขภาพที่ดีในองค์กรวม การที่ไม่ดื่มแอลกอฮอล์เป็นผลดีต่อสุขภาพ ทั้งในแง่ผลกระทบต่อร่างกายทั้งที่ยังไม่แสดงอาการ ผลกระทบที่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลัน และผลกระทบที่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนเรื้อรัง ผู้ที่ไม่เคยดื่มแอลกอฮอล์ไม่แนะนำให้ดื่มแอลกอฮอล์เพื่อหวังผลดีเล็กน้อยจากข้อมูลงานวิจัยต่างๆ ที่รายงาน เนื่องจากเรามีวิธีส่งเสริมสุขภาพ หรือการรักษาที่ดีกว่าและปลอดภัยกว่าเพื่อบำบัดรักษาโรค สำหรับผู้ที่ยังคงดื่มแอลกอฮอล์อยู่เป็นประจำ ควรพยายามให้ความช่วยเหลือ หาแรงจูงใจให้ ผู้ดื่มแอลกอฮอล์เลิกการดื่มแอลกอฮอล์ให้ได้ซึ่งบ่อยครั้งอาจจะต้องใช้ทีมงานของจิตแพทย์มาช่วยด้วย กรณี ผู้ที่ไม่สามารถเลิกดื่มแอลกอฮอล์ได้การลดการดื่มแอลกอฮอล์ให้เหลือน้อยที่สุด หรือต่ำกว่า 1 drink ก็มีหลักฐานมากมายที่ยืนยันว่าดีกว่าผู้ป่วยที่ยังดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมากอย่างต่อเนื่อง

## เอกสารอ้างอิง

- Antar R, Wong P, Ghali P. (2012). A meta-analysis of nutritional supplementation for management of hospitalized alcoholic hepatitis. *Can J Gastroenterol.*26(7):463-7.
- Beier JI, Arteel GE, McClain CJ. (2011). Advances in alcoholic liver disease. *Curr Gastroenterol Rep.*13(1):56-64.
- Crabb DW, Bataller R, Chalasani NP, Kamath PS, Lucey M, Mathurin P, et al. (2016). Standard Definitions and Common Data Elements for Clinical Trials in Patients With Alcoholic Hepatitis: Recommendation From the NIAAA Alcoholic Hepatitis Consortia. *Gastroenterology.* 150(4):785-90.
- Crabb DW, Im GY, Szabo G, Mellinger JL, Lucey MR. (2020). Diagnosis and Treatment of Alcohol-Associated Liver Diseases: 2019 Practice Guidance From the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.*71(1):306-33.
- European Association for the Study of the Liver. (2018). Electronic address eee, European Association for the Study of the L. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of alcohol-related liver disease. *J Hepatol.*69(1):154-81.
- Kourkoumpetis T, Sood G. (2019). Pathogenesis of Alcoholic Liver Disease: An Update. *Clin Liver Dis.*23(1):71-80.
- Federico A, Cotticelli G, Festi D, Schiumerini R, Addolorato G, Ferrulli A, et al. (2015). The effects of alcohol on gastrointestinal tract, liver and pancreas: evidence-based suggestions for clinical management. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.*19(10):1922-40.

- Fialla AD, Israelsen M, Hamberg O, Krag A, Gluud LL. (2015). Nutritional therapy in cirrhosis or alcoholic hepatitis: a systematic review and meta-analysis. *Liver Int.* 35(9): 2072-8.
- Louvet A, Thursz MR, Kim DJ, Labreuche J, Atkinson SR, Sidhu SS, et al. (2018). Corticosteroids Reduce Risk of Death Within 28 Days for Patients With Severe Alcoholic Hepatitis, Compared With Pentoxifylline or Placebo-a Meta-analysis of Individual Data From Controlled Trials. *Gastroenterology.*155(2):458-68 e8.
- Mathurin P, O'Grady J, Carithers RL, Phillips M, Louvet A, Mendenhall CL, et al. (2011). Corticosteroids improve short-term survival in patients with severe alcoholic hepatitis: meta-analysis of individual patient data. *Gut.*60(2):255-60.
- Singh S, Murad MH, Chandar AK, Bongiorno CM, Singal AK, Atkinson SR, et al. (2015). Comparative Effectiveness of Pharmacological Interventions for Severe Alcoholic Hepatitis: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Gastroenterology.* 149(4):958-70 e12.
- Singh V, Sharma AK, Narasimhan RL, Bhalla A, Sharma N, Sharma R. (2014). Granulocyte colony-stimulating factor in severe alcoholic hepatitis: a randomized pilot study. *Am J Gastroenterol.*109(9):1417-23.
- Thursz MR, Richardson P, Allison M, Austin A, Bowers M, Day CP, et al. (2015). Prednisolone or pentoxifylline for alcoholic hepatitis. *N Engl J Med.*372(17):1619-28.



## บทที่ 8

### ผลของแอลกอฮอล์ต่อระบบประสาทและสมอง การศึกษา

สิริญา ปิติปัญญากุล\*

#### บทนำ

ในผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังนั้นสามารถเกิดผลกระทบต่อระบบประสาทโดยจะมีผลทั้งต่อระบบประสาทส่วนกลางและระบบประสาทส่วนปลาย (central and peripheral nervous systems) โดยสามารถแบ่งเป็น ผลแทรกซ้อนในระยะเฉียบพลัน (acute effects) และผลแทรกซ้อนในระยะเรื้อรัง (chronic effects) ในบทความนี้จะขอลำถึง ผลกระทบในระยะเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังคือ ภาวะเป็นพิษจากแอลกอฮอล์ (alcohol intoxication), ภาวะขาดแอลกอฮอล์ (alcohol withdrawal syndrome) และ Wernicke's Encephalopathy (WE) โดยบทความนี้จะเน้นในส่วนรายละเอียดของ WE

#### ภาวะเป็นพิษจากแอลกอฮอล์ (Alcohol intoxication)

แอลกอฮอล์หรือ ethanol จะไปมีผลในการกระตุ้น gamma-amino butyric acid receptors (GABA) ซึ่ง GABA เป็นสารสื่อประสาทที่มีหน้าที่ในการยับยั้ง (inhibitory neurotransmitters) และไปยับยั้ง glutamate receptors ซึ่ง glutamate เป็นสารสื่อประสาทที่มีหน้าที่ในการกระตุ้น (excitatory neurotransmitters) เมื่อเกิดภาวะเป็นพิษจากแอลกอฮอล์จะส่งผลให้เกิดการกดระบบประสาทส่วนกลาง (CNS depression) ผู้ป่วยจะมีอาการมากหรือน้อยเพียงใดขึ้นอยู่กับระดับความเร็วในการเพิ่มขึ้นของแอลกอฮอล์ในกระแสเลือด (rate of blood ethanol increase) และความทนต่อแอลกอฮอล์ในแต่ละบุคคล (individual's ethanol tolerance) การตรวจร่างกายขณะที่มีภาวะเป็นพิษจากแอลกอฮอล์ อาจพบ saccadic visual pursuit, dysarthria speech และ ataxia ส่วนในด้านพฤติกรรมขึ้นอยู่กับแต่ละบุคคลโดยอาจมีภาวะ irritation, violent หรือ psychotic behavior และมักมีภาวะ amnesia ร่วมด้วย เรียกว่าเป็น pathologic intoxication ซึ่งจะแตกต่างกับ alcoholic blackouts ที่จะมีความบกพร่องในการ encoding ของความจำซึ่งเชื่อว่าเป็นผลของแอลกอฮอล์ที่ส่งผลกระทบต่อสมองส่วน hippocampus (Lee, Roh et al. 2009) การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง (electroencephalogram; EEG) จะพบการเพิ่มขึ้นของ beta (fast) activity และเมื่อภาวะเป็นพิษจากแอลกอฮอล์รุนแรงมากขึ้น EEG จะพบเป็น slowing นอกจากนี้แอลกอฮอล์จะมีผลต่อการนอนหลับโดยส่งผลต่อ sleep onset latency, sleep efficiency และ duration of REM sleep ซึ่งส่งผลให้ sleep quality ลดลง ซึ่งผลกระทบนี้จะมีผลต่อเพศชายมากกว่าเพศหญิง (Arnedt, Rohsenow et al. 2011) ในผู้ดื่มแอลกอฮอล์บางราย อาจถึงขั้นเสียชีวิตจากการที่แอลกอฮอล์ไปมีผลกดศูนย์การหายใจเมื่อระดับความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดอยู่ที่ 400 mg/dl แต่ในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังอาจต้องมีระดับความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดถึง 700 mg/dl ถึงจะมีผลกดศูนย์การหายใจได้ (Noble and Weimer 2014)

\* นายแพทย์ชำนาญการพิเศษ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

## ภาวะขาดแอลกอฮอล์ (Alcohol withdrawal syndrome)

ภาวะชั้กจากการขาดแอลกอฮอล์นี้อาจไม่ได้เกิดกับผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์ทุกคนแต่พบได้บ่อยในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังและมีการเพิ่มปริมาณของการดื่ม ซึ่งสามารถอธิบายได้จากการที่เริ่มดื่มซึ่งแอลกอฮอล์ไปมีผลในการกระตุ้นการทำงานของสารสื่อประสาท GABA ผ่าน GABAA (inhibitory neurotransmitters) และยับยั้งการทำงานของสารสื่อประสาท Glutamate (excitatory neurotransmitters) ผลรวมคือ จะเกิดการกดการทำงานของระบบประสาท ทำให้มีอาการ เช่น attention ลดลง alterations in memory, mood changes, และ drowsiness และหากยังดื่มแอลกอฮอล์ต่อเนื่องไปก็จะเพิ่มการกดทำงานเพิ่มมากขึ้นอาจส่งผลให้เกิด confusion, amnesia, loss of sensation, difficulty in breathing และอาจถึงขั้นเสียชีวิต (Valenzuela and world 1997) เมื่อผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังร่างกายจะเกิดการพยายามปรับให้มีความสมดุลของสารสื่อประสาท GABA และ glutamate โดยการ up-regulation ของ glutamate receptor และ down-regulation ของ GABA เพื่อให้เกิดความสมดุล ดังนั้นผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังเมื่อมีการหยุดดื่มแอลกอฮอล์อย่างกะทันหันหรือลดปริมาณลงอาจจะเกิดภาวะขาดแอลกอฮอล์ (Alcohol withdrawal syndrome) โดยเกิดการไม่สมดุลของสารสื่อประสาทของ GABA และ glutamate โดยในภาพรวมจะมีสารสื่อประสาท glutamate มากกว่า GABA ทำให้เกิดภาวะกระตุ้น (excitatory) ดังรูปที่ 8.1 ซึ่งจะทำให้ผู้ป่วยอาจแสดงอาการ tremor, agitation, insomnia, confusion, hallucination และ seizure เป็นต้น (Deitrich and Erwin 1995)



รูปที่ 8.1 ผลของแอลกอฮอล์ที่มีผลต่อความสมดุลของสารสื่อประสาทในสมองชนิดกระตุ้นและยับยั้ง

## Wernicke's encephalopathy (WE)

WE เป็นอาการทางระบบประสาทที่เกิดจากการขาดวิตามินบี 1 (Thiamine deficiency) จัดเป็นภาวะฉุกเฉินและควรวินิจฉัยได้อย่างถูกต้องและให้การรักษา เพื่อป้องกันการเกิดความเสียหายต่อระบบประสาทอย่างถาวรหรืออาจถึงขั้นเสียชีวิตได้ โดยจะมีอาการแสดงเป็น classic triad ของ WE โดย Karl Wernicke ในปี 1881 คือ มีอาการสับสน (confusion), ความผิดปกติในการทรงตัว (ataxia) และความผิดปกติในการกลอกตา (ophthalmoplegia)

โดยผู้ป่วยที่จะเสี่ยงต่อการขาด thiamine และเกิดโรค WE แบ่งออกได้เป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่มีประวัติดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรัง และกลุ่มที่ไม่มีประวัติดื่มแอลกอฮอล์ เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดกระเพาะอาหารและลำไส้ ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะความเจ็บป่วยรุนแรง หลงใต้งังครรภ์ หลงใต้งังนมบุตร ผู้ป่วยโรคมะเร็งที่ได้รับยาเคมีบำบัด เป็นต้น ในบทความนี้จะเน้นไปในกลุ่มที่มีประวัติดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรัง

### ระบาดวิทยา

พบ WE ได้ประมาณร้อยละ 0.8-2.8 จากการผ่าชันสูตร ซึ่งมากกว่าข้อมูลทางคลินิกก่อนเสียชีวิต ซึ่งรายงานไว้ที่ร้อยละ 0.04-0.13 (Sechi and Serra, 2007) โดยพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิงในอัตราส่วน 1.7:1 และมีอัตราการตายที่ร้อยละ 17 และมีเพียงร้อยละ 5-14 ของผู้ป่วย WE ที่ได้รับการวินิจฉัยก่อนจะเสียชีวิต (Thomson, Cook et al., 2002) ในผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีประวัติดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรัง (Harper, Giles et al., 1986) และผู้ป่วย AIDS (Butterworth, Gaudreau et al., 1991) พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้ถูกวินิจฉัย WE จากการผ่าชันสูตร (autopsy) โดยไม่ได้รับการวินิจฉัยจากการตรวจร่างกายทางคลินิกถึงร้อยละ 75-80 แสดงให้เห็นถึงการวินิจฉัย WE ยังน้อยกว่าความเป็นจริง เนื่องด้วยการที่จะวินิจฉัย WE ที่มาด้วยอาการสับสน (Confusion) ในผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังว่าอาการที่เกิดขึ้นไม่ใช่เป็นจากภาวะมีเนมาจากแอลกอฮอล์หรือจากภาวะอื่นๆ ที่ทำให้เกิดภาวะสับสนนั้นค่อนข้างยากลำบาก นอกจากนี้ WE ก็สามารถเกิดร่วมกับโรคอื่นๆ แล้วมาแสดงอาการด้วยภาวะสับสนได้เช่นกัน เช่น alcohol withdrawal, benzodiazepine withdrawal, hepatic encephalopathy และ head injury เป็นต้น

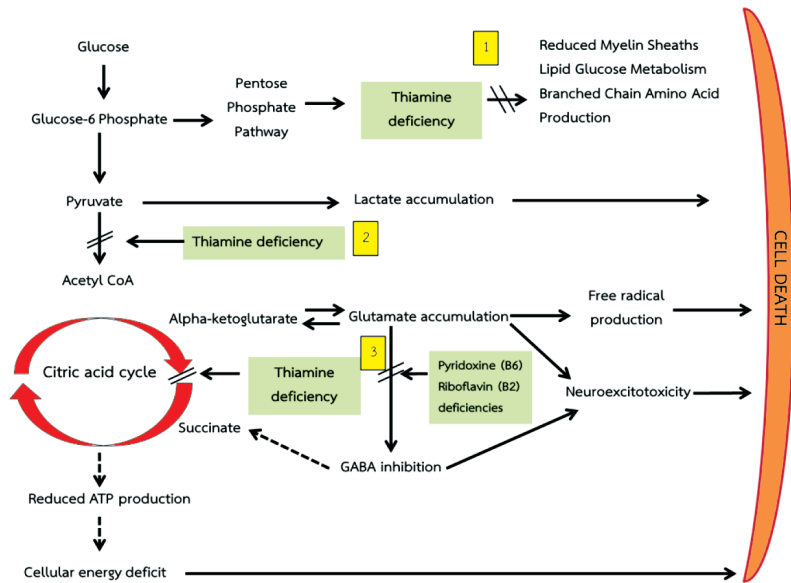
### พยาธิกำเนิดโรค

วิตามินบี 1 หรือ Thiamine เป็นวิตามินที่ละลายในน้ำ พบมากในอาหารธัญพืช ข้าวที่ไม่ผ่านการขัดสี ถั่วต่างๆ และเนื้อสัตว์ thiamine มีความสำคัญที่เกี่ยวข้องกับการกระบวนการ glucose metabolism เพื่อเปลี่ยนมาเป็นพลังงาน โดยต้องได้รับ thiamine อย่างน้อย 0.33 mg ต่อพลังงานที่ได้จากอาหาร 1000 kcal (Hoyumpa Jr 1980) ปริมาณ thiamine ที่ผู้ใหญ่ควรได้รับ คือ 1.2 mg ต่อวัน สำหรับผู้ชาย 1.1 mg ต่อวันสำหรับผู้หญิงและ 1.4 mg ในหญิงตั้งครรภ์หรือหญิงให้นมบุตร (Shils and Shike, 2006) และความต้องการ thiamine จะเพิ่มมากขึ้นในผู้ป่วยที่มีความเจ็บป่วยรุนแรง ผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรัง เป็นต้น



thiamine เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะมีการดูดซึมที่ทางเดินอาหารโดยส่วนใหญ่ที่บริเวณลำไส้เล็กส่วน jejunum และมีการดูดซึมอีกครั้งที่ไต มีการเก็บสะสมไว้และเอากลับมาใช้ได้เมื่อร่างกายต้องการที่ต่ำ (Hoyumpa Jr., 1980; Kiela, 2010) ในภาวะปกติการได้รับ thiamine ในรูปแบบรับประทานจะสามารถดูดซึมได้มากที่สุด คือ ประมาณ 4.5 mg ต่อครั้ง (Thomson and Alcoholism, 2000) thiamine ในร่างกายมีประมาณ 30 mg และประมาณครึ่งหนึ่งจะอยู่ในกล้ามเนื้อ ที่เหลือจะกระจายอยู่ในหัวใจ ตับ ไต และเนื้อเยื่อระบบประสาท ค่าครึ่งชีวิต (half life) ของ thiamine มีค่าประมาณ 9-18 วัน ร้อยละ 80 ของ thiamine ในร่างกายอยู่ในรูป thiamin pyrophosphate (TPP) การขาด thiamine จะมีผลต่อระบบประสาทส่วนกลางเนื่องจาก TPP เป็น cofactor enzyme ของ enzyme เหล่านี้ คือ transketolase, pyruvate decarboxylase และ alpha-ketoglutarate dehydrogenase (Hoyumpa Jr, 1980)

เมื่อ intracellular thiamine ในเซลล์สมองลดลง จะทำให้การทำงานของ enzyme ที่เกี่ยวข้องทำงานได้ลดลงและอาจส่งผลให้เกิดการตายของเซลล์ได้ transketolase enzyme เกี่ยวข้องกับ pentose phosphate pathway ซึ่งมีส่วนในการสร้าง myeline sheaths lipid และ glucose metabolism รวมถึงการสร้าง branched chain amino acids การขาด thiamine ยังมีผลในการลดการเปลี่ยน pyruvate เป็น acetyl co-enzyme A ทำให้เกิดการคั่งของ lactic acid และการลดลงของ pH ทำให้เกิด apoptotic cell death thiamine เป็น co-factor ในการเปลี่ยน alpha-ketoglutarate เป็น succinate ใน citric cycle มีผลให้การสร้าง ATP ลดลง ทำให้พลังงานลดลงและส่งผลให้เกิด cell death นอกจากนี้การขาด Thiamine ยังก่อให้เกิดการคั่ง glutamate ทำให้เกิด free radical และทำให้เกิด cell death (Thomson, Cook et al. 2002) ตามมาเช่นกัน (รูปที่ 8.2)



รูปที่ 8.2 กลไกที่ทำลายเซลล์สมองจากการขาด Thiamine 1) transketolase 2) pyruvate dehydrogenase complex 3) alpha-ketoglutarate dehydrogenase

ยังมีอีกหลายปัจจัยที่มีผลทำให้ผู้ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังเกิดการขาด thiamine คือ (Isenberg-Grzeda, Kutner et al. 2012)

- 1) การที่ผู้ป่วยทานอาหารได้น้อยและไม่สนใจดูแลตนเอง ซึ่ง Thiamine ที่เก็บสะสมไว้จะเริ่มขาดหลังผ่านไป 2-3 สัปดาห์หากไม่ได้รับ thiamine ทดแทน
- 2) จากงานวิจัยพบว่าการดูดซึม thiamine ที่ทางเดินอาหารลดลงในหลายๆ ภาวะ รวมถึงหลังการดื่ม alcohol ด้วย
- 3) Renal epithelial cell จะได้รับผลกระทบจาก alcohol ทำให้เกิดการสูญเสีย thiamine ออกทางไต
- 4) ในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังและมีผลต่อดับ (chronic alcoholic liver disease) พบว่าความสามารถในการเก็บ thiamine ไว้ที่ตับลดลงถึงร้อยละ 73 (Hoyumpa Jr, 1980)
- 5) แอลกอฮอล์ทำให้ enzyme thiamine pyrophosphokinase (TPK) ทำงานได้ลดลง ส่งผลให้ TPP ลดลง ทำให้การนำ thiamine เข้าสู่ cell ลดลง
- 6) ลดการดูดซึมของ colonic bacterial thiamine (Subramanya, Subramanian et al. 2010)
- 7) ภาวะ hypomagnesium เนื่องจาก magnesium เป็น cofactor ของกระบวนการ thiamine utilization

### อาการและอาการแสดงของโรคและการวินิจฉัย

อาการแสดงที่เป็น classic triads ของ WE ได้แก่

1. การเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัว (Confusion)
2. ความผิดปกติในการเคลื่อนไหวของตา (Ophthalmoplegia)
3. ความผิดปกติในการทรงตัว (Ataxia)

โดยพบว่าความไว (sensitivity) เมื่อใช้ตาม classic triads ทั้ง 3 ข้อในการวินิจฉัย WE นั้นต่ำ (Caine, Halliday et al. 1997) ผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรัง 97 รายและได้รับการวินิจฉัยเป็นครั้งแรกว่าเป็น WE จากการผ่าชันสูตร (autopsy) เมื่อกลับไปทบทวนการบันทึกข้อมูลของผู้ป่วยพบว่า มีเพียงร้อยละ 16 ที่มีอาการครบทั้ง 3 ข้อตาม classic triads ร้อยละ 29 พบอาการ 2 ข้อ ร้อยละ 37 พบอาการ 1 ข้อ และร้อยละ 19 ไม่มีอาการที่เข้าตาม classic triads (Harper, Giles et al., 1986)

ในผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังพบว่าการเปลี่ยนแปลงความรู้สึกตัว (Mental status changes) เป็นอาการที่พบได้มากที่สุด โดยพบได้ถึงร้อยละ 86 รองลงมา คือ ความผิดปกติในการเคลื่อนไหวของตา ร้อยละ 29 และความผิดปกติในการทรงตัว ร้อยละ 23 (Harper, Giles et al., 1986) การที่จะวินิจฉัยตาม classic triads ของ WE อาจทำให้วินิจฉัยได้น้อยกว่าความเป็นจริง

การเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัวนั้นมักจะมาด้วยลักษณะของ global confusion state (disorientation, drowsiness, apathy, inattention), disorder of memory และอาการอาจเข้าสู่ stupor และ coma ได้ (Victor, Ropper et al. 2001) ส่วนความผิดปกติในการเคลื่อนไหวของตา

ที่สามารถพบได้ คือ nystagmus (horizontal or vertical), lateral rectus muscle palsy, conjugate gaze palsies, papillary abnormalities, retinal hemorrhages, ptosis ความผิดปกติในการทรงตัวนั้น อาจมาด้วย wide-based gait, ataxia และหากอาการรุนแรงผู้ป่วยอาจไม่สามารถยืนหรือเดินเองได้

การวินิจฉัย WE นั้นยังใช้อาการทางคลินิกเป็นสำคัญ เนื่องจากยังไม่มี การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการที่จำเพาะเจาะจง แต่จากที่กล่าวไว้ข้างต้นว่าหากใช้ตาม classic triads ในการวินิจฉัยจะพบได้เพียงร้อยละ 16 ดังนั้น Caine (Caine, Halliday et al., 1997) จึงได้ทำ criteria ในการวินิจฉัย WE ซึ่งพบว่าคุณค่าไว (sensitivity) ถึงร้อยละ 85 โดยอาการประกอบด้วยอย่างน้อย 2 ใน 4 ข้อดังนี้ (Arts, Walvoort et al., 2017) (ตารางที่ 8.1)

**ตารางที่ 8.1** Criteria ในการวินิจฉัย Wernicke's encephalopathy โดย Cain

Sign and symptom	One or more of the following
Dietary deficiencies	- Undernutrition (BMI <2 SD below normal) - A history of grossly impaired dietary intake - An abnormal thiamine status
Oculomotor abnormalities	- Ophthalmoplegia - Nystagmus - Gaze palsy
Cerebellar dysfunction	- Unsteadiness or ataxia - Abnormalities of past pointing - Dysdiadokokinesia - Impaired heel-shin testing
Either an altered mental state  Or Mild memory impairment	- Disorientation in two of three fields - Confused - An abnormal digit span - Comatose Or - Failure to remember two or more words in the four-item memory test - Impairment on more elaborate neuropsychological tests of memory function

การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการโดยการตรวจวัดระดับความเข้มข้น Thiamine การตรวจ erythrocyte transketolase activity (ETKA) โดยเป็นการวัดการทำงานของ enzyme transketolase ในเซลล์เม็ดเลือดแดงซึ่งอาศัย Thiamine เป็น cofactor อย่างไรก็ตามการส่งตรวจวัดทำได้ค่อนข้างจำกัดและขาดความจำเพาะร่วมกับเทคนิคการทำที่ยาก ส่วนการตรวจอื่นๆ เช่น อาจพบค่าที่สูงกว่าปกติของ gamma glutamyltransferase และ macrocytosis ที่อาจใช้ช่วยเป็น biological markers ว่ามีภาวะ excess ของ alcohol (Latt and Dore 2014)

การตรวจภาพสมองด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) อาจเป็นอีกวิธีที่ช่วยในการวินิจฉัย WE โดยมักพบการเพิ่มขึ้นของ signal ใน T2WI ทั้งสองข้างอย่างสมมาตรที่บริเวณ Para ventricular regions of the thalamus, hypothalamus, mammillary bodies, periaqueductal, floor of the fourth ventricle และ midline cerebellum โดยมีความไวในการวินิจฉัย (sensitivity) ร้อยละ 53 และมีความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 93 (Sechi and Serra, 2007)

### การรักษา

ในผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังที่มีอาการหรืออาการแสดงที่สงสัยโรค WE ควรให้การรักษาด้วย thiamine hydrochloride 500 mg ใน normal saline 100 ml หยดเข้าเส้นเลือดดำใน 30 นาที ทุก 8 ชั่วโมง ติดต่อกัน 2-3 วัน โดยอาการจะดีขึ้นได้ใน 6 ชั่วโมงและอาจใช้เวลาจนถึง 3 วันจึงจะเห็นว่า มีอาการที่ดีขึ้น (Isenberg-Grzeda, Kutner et al., 2012) ดังนั้นจึงควรประเมินอาการหลังให้ไปจนถึง วันที่ 3 หากให้ thiamine ไปแล้วอาการไม่ดีขึ้นควรหยุดการให้และพิจารณาหาสาเหตุอื่นเพื่อการ วินิจฉัยใหม่ แต่หากอาการดีขึ้น ให้ thiamine ขนาด 250 mg วันละครั้งต่อเนื่องอีก 3-5 วัน หรือ จนกระทั่งอาการกลับมามีโดยสามารถให้ทางหยดเข้าเส้นเลือดดำหรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อ (Sechi and Serra 2007) (Galvin, Bråthen et al. 2010)

การให้ thiamine เพื่อการป้องกันในกลุ่มที่มีความเสี่ยง (prophylaxis) นั้นขนาดที่แนะนำ คือ 250 mg ต่อวันฉีดทางกล้ามเนื้อต่อเนื่อง 3-5 วัน ควรให้วิตามิน B1 (thiamine) 100 mg 3 ครั้งต่อวัน ร่วมกับวิตามิน B complex 2 เม็ดต่อวันในรูปแบบรับประทานต่อเนื่องหลังจากได้ thiamine ในรูปแบบ parenteral และควรให้ต่อเนื่องไปอย่างน้อย 6 สัปดาห์ Guy's and St Thomas NHS Foundation Trust. (2012).

ที่สำคัญการให้ thiamine ควรให้ก่อนการให้ glucose ทางหลอดเลือดดำเนื่องจาก glucose สามารถกระตุ้นให้เกิดภาวะการขาด thiamine ในผู้ป่วยบางรายได้ (Sechi and Serra, 2007)

โดยทั่วไปการให้ thiamine นั้นค่อนข้างปลอดภัยโดยมีการศึกษาแบบ retrospective study ของ Wrenn และ Slovis พบว่าไม่พบการเกิด significant allergic reactions ในผู้ป่วยมากกว่า 300,000 รายที่ได้รับการรักษา thiamine แบบ parenteral (Wrenn and Slovis, 1992) แต่อย่างไร ก็ตามการเกิด anaphylactic reactions หรือ anaphylactoid reactions อาจเกิดได้โดยมักเป็นการ ให้แบบ parenteral และการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงมักพบในการให้แบบ parenteral ในรูปแบบหยด ทางหลอดเลือดดำ (Thomson, Cook et al. 2002) การเกิดผลข้างเคียงของ thiamine จะพบได้บ่อย เมื่อให้ในรูปแบบหยดทางหลอดเลือดดำและให้หลายครั้งมากกว่าการให้แบบ slow infusion ดังนั้น แนะนำให้ thiamine ผสมกับ normal saline หรือ 5% glucose 100 ml และให้หยดทางหลอดเลือดดำ มากกว่า 30 นาที (Sechi and Serra, 2007)

## บทสรุป

ในผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรังนั้น จะส่งผลกระทบต่อสมองทำให้เกิดความเสียหาย Alcohol-related brain damage (ARBD) โดยสาเหตุหนึ่ง คือ เกิดจากการขาดสารอาหารและวิตามินโดยเฉพาะวิตามินบี 1 ทำให้เกิด Wernicke's encephalopathy (WE) ซึ่งหากมีการตระหนักถึงโรคและสามารถรักษาได้ทันทีจะไม่เกิดผลเสียต่อระบบประสาทและสมองอย่างถาวร นอกจากนี้ก็ยังมีผลแทรกซ้อนในระยะเรื้อรังของผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์ เช่น Korsakoff syndrome (KS) ที่พบได้ใน WE ที่ไม่ได้รับการรักษา โดยอาการเด่น คือ มีการสูญเสียความทรงจำแบบไปข้างหน้า (Anterograde amnesia) และภาวะ Alcohol-induced dementia เป็นต้น ดังนั้นการป้องกันให้ความรู้ถึงผลกระทบจากการดื่มแอลกอฮอล์จึงมีความสำคัญ เนื่องจากจะส่งผลกระทบต่อระยะยาวทั้งต่อตัวผู้ดื่ม ครอบครัวและสังคม

## เอกสารอ้างอิง

- Arnedt, J. T., et al. (2011). "Sleep following alcohol intoxication in healthy, young adults: effects of sex and family history of alcoholism." 35(5): 870-878.
- Arts, N. J., et al. (2017). "Korsakoff's syndrome: A critical review."
- Butterworth, R. F., et al. (1991). "Thiamine deficiency and Wernicke's encephalopathy in AIDS." 6(4): 207-212.
- Caine, D., et al. (1997). "Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy." 62(1): 51-60.
- Deitrich, R. A. and V. G. Erwin (1995). Pharmacological effects of ethanol on the nervous system, CRC Press.
- Galvin, R., et al. (2010). "EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy." 17(12): 1408-1418.
- Guy's and St Thomas NHS Foundation Trust. (2012). Clinical Guideline.  
Retrieved June 24, 2020, from <http://www.guysandstthomas.nhs.uk/Home.aspx>
- Harper, C. G., et al. (1986). "Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy." 49(4): 341-345.
- Hoyumpa Jr, A. J. T. A. j. o. c. n. (1980). "Mechanisms of thiamin deficiency in chronic alcoholism." 33(12): 2750-2761.
- Isenberg-Grzeda, E., et al. (2012). "Wernicke-Korsakoff-syndrome: under-recognized and under-treated." 53(6): 507-516.
- Kiela, P. R. J. A. J. o. P.-R. P. (2010). "Unraveling the pathophysiology of alcohol-induced thiamin deficiency." 299(1): F26-F27.
- Latt, N. and G. J. I. m. j. Dore (2014). "Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders." 44(9): 911-915.

- Lee, H., et al. (2009). "Alcohol-induced blackout." 6(11): 2783-2792.
- Noble, J. M. and L. H. J. C. L. L. i. N. Weimer (2014). "Neurologic complications of alcoholism." 20(3): 624-641.
- Sechi, G. and A. J. T. L. N. Serra (2007). "Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management." 6(5): 442-455.
- Shils, M. E. and M. Shike (2006). Modern nutrition in health and disease, Lippincott Williams & Wilkins.
- Subramanya, S. B., et al. (2010). "Chronic alcohol consumption and intestinal thiamin absorption: effects on physiological and molecular parameters of the uptake process." 299(1): G23-G31.
- Thomson, A. D., et al. (2002). "The Royal College of Physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department." 37(6): 513-521.
- Thomson, A. D. J. A. and Alcoholism (2000). "Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff syndrome." 35(Supplement\_1): 2-1.
- Valenzuela, C. F. J. A. h. and r. world (1997). "Alcohol and neurotransmitter interactions." 21(2): 144.
- Victor, M., et al. (2001). Principles of neurology, McGraw-Hill New York.
- Wrenn, K. D. and C. M. J. T. A. j. o. e. m. Slovis (1992). "Is intravenous thiamine safe?" 10(2): 165.



## บทที่ 9

### ยาที่ใช้ในการรักษาผู้ป่วยภาวะขาดแอลกอฮอล์

ศิริรัตน์ กสินเวทย์\*

การรักษาผู้ป่วยในระยะการถอนพิษแอลกอฮอล์ในผู้ป่วยที่มีการดื่มแอลกอฮอล์ต่อเนื่องมาเป็นเวลานาน หากมีการหยุดดื่มหรือลดปริมาณการดื่มสามารถทำให้เกิดภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ได้ การรักษาด้วยยาเป็นหนึ่งในกระบวนการที่จะช่วยให้ผู้ป่วยไม่เกิดอันตรายจากภาวะแทรกซ้อนเมื่อผู้ป่วยหยุดดื่มแอลกอฮอล์ ดังนั้นในกระบวนการให้ยาเพื่อบรรเทาหรือรักษาอาการที่เกิดจากการถอนพิษแอลกอฮอล์นั้นมีวัตถุประสงค์เพื่อลดอาการขาดแอลกอฮอล์ (alcohol withdrawal) และเพื่อป้องกันการเกิดความผิดปกติแทรกซ้อน เช่น อาการชัก (seizure) อาการเพ้อคลั่ง (delirium) การให้ยานั้นมีเป้าหมายเพื่อให้ผู้ป่วยอาการสงบลง ไม่วุ่นวาย อาการทางระบบประสาทอัตโนมัติลดลง (autonomic hyperarousal) และยาดังกล่าวไม่ส่งผลให้ผู้ป่วยเกิดอาการง่วงซึมตลอดเวลา

#### กลไกการออกฤทธิ์ของยาในการรักษาความผิดปกติของพฤติกรรมกรรมการดื่มแอลกอฮอล์

เอทานอลในแอลกอฮอล์ออกฤทธิ์กระตุ้นการปลดปล่อย endogenous opioids มายับยั้ง GABA-interneurons (GABA<sub>1</sub>Ins) อีกทั้งเอทานอลยังจับกับ GABA<sub>A</sub> receptor และยับยั้ง NMDA receptor บน GABA-Ins ซึ่งทั้ง 3 กลไกส่งผลให้การทำงานของ ventral tegmental area (VTA) ถูกยับยั้งจาก GABA-Ins น้อยลง จึงมี dopamine ถูกปลดปล่อยจาก VTA มาจับกับ dopamine receptors (DR) ที่ nucleus accumbens (NAc) มากเกินปกติ จนเกิดความพึงพอใจ เคลิ้มสุข แต่เมื่อดื่มติดต่อกันนานเป็นเวลานาน ระบบประสาทจะมีการปรับตัว ทำให้จำนวนและการทำงานของ GABA<sub>A</sub> receptor ลดลง แต่ glutamate receptors (ทั้ง NMDA, kainite และ AMPA receptor) จะมีจำนวนการทำงานเพิ่มมากขึ้น ซึ่งการปรับตัวนี้ยังคงอยู่นานแม้หยุดดื่มแล้ว (Gilpin NW, Koob GF, 2008, pp. 185-195)

ในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์ต่อเนื่องมาเป็นเวลานาน หากมีการหยุดดื่มหรือลดปริมาณการดื่มลงสามารถทำให้เกิดภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ได้ โดยบางคนอาจมีอาการไม่รุนแรง จะสามารถหายเป็นปกติได้ภายใน 1-2 วัน แต่หากอาการต่างๆ รุนแรงมากขึ้น ผู้ป่วยอาจมีอาการชัก ประสาทหลอน หรือมีอาการเพ้อคลั่งสับสน (delirium tremens) อาจทำให้เกิดอันตรายถึงแก่ชีวิตได้ ดังนั้นการให้ยารักษาภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์มีเป้าหมายเพื่อ 1) รักษาอาการและอาการแสดงของภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ 2) ป้องกันการพัฒนาไปสู่อาการแทรกซ้อนที่รุนแรง เช่น อาการชัก อาการเพ้อคลั่งสับสน หรือเสียชีวิต การให้ยารักษาความผิดปกติของพฤติกรรมกรรมการดื่มแอลกอฮอล์แบ่งออกเป็น 2 ส่วน คือ เริ่มต้นด้วยการให้ยาเพื่อป้องกันและรักษาภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ (detoxification) แล้วตามด้วยการให้ยาเพื่อส่งเสริมการหยุดดื่มแอลกอฮอล์ในระยะยาว (long-term abstinence) และป้องกันการกลับไปดื่มซ้ำ แต่ทั้งนี้ในบทความนี้ขอกล่าวถึงเฉพาะในส่วนของยาที่ใช้ป้องกันและรักษาภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์เท่านั้น

\* เกสซ์กรชำนาญการพิเศษ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี



## แนวทางการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์ ประกอบด้วย

1. การให้ยาระงับประสาท
2. การให้ยาอื่นที่ช่วยในการสงบอาการขาดแอลกอฮอล์
3. การเสริมวิตามินและเกลือแร่

### 1. การให้ยาระงับประสาท

#### 1.1 การให้ยาในกลุ่ม Benzodiazepines

ปัจจุบันแม้ว่าจะมีการทดลองใช้ยาต่างๆ ในการรักษา แต่ก็ยังพบว่า Benzodiazepines ยังคงเป็นยาที่เหมาะสมที่สุด อีกทั้งเป็นยาเลือกตัวแรก (First-line treatment) ในการลดอาการ withdrawal ป้องกันการเกิดความผิดปกติแทรกซ้อน โดยยา Benzodiazepines ออกฤทธิ์โดยเพิ่มการทำงานของ GABA receptors กลุ่มยา Benzodiazepines มีการศึกษามากที่สุดในการใช้รักษา เพื่อรักษาภาวะถอนแอลกอฮอล์และป้องกันการเกิดอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ ยาออกฤทธิ์เป็น agonist ต่อ GABA receptors ทำให้ลด neuronal activity เช่น ทำให้ผู้ป่วยสงบ ป้องกันการชัก (seizure) หรือ delirium และมีอาการข้างเคียง (side effect profile) ที่ยอมรับได้ สำหรับการเลือกชนิดของ Benzodiazepines ที่ใช้ในการรักษานั้น จากการศึกษาพบว่า Benzodiazepine แต่ละตัวไม่มีความแตกต่างกันในแง่ของฤทธิ์ Sedative hypnotic แต่มีความแตกต่างในแง่ของ Pharmacokinetic การเลือกใช้ยาในกลุ่ม benzodiazepines ในการรักษาภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ควรเลือกใช้ยา benzodiazepines ที่ออกฤทธิ์ยาว เช่น chlordiazepoxide, diazepam เนื่องจากการลดขนาดยาจะทำให้ระดับยาในเลือดค่อยๆ ลดลงอย่างสม่ำเสมอมากกว่า short acting benzodiazepines เพื่อลดโอกาสการกลับมามีอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ระหว่างลดขนาด benzodiazepines อย่างไรก็ตามการใช้ long acting benzodiazepines นั้น เมื่อยาถูก metabolite แล้วจะให้ long-acting compounds จะให้ผลแบบ self tapering ซึ่งมีประโยชน์ในการรักษา แต่สำหรับผู้ป่วยบางรายอาจเกิดการสะสมของยาและง่วงนอนมาก (over sedation) เช่น ในผู้สูงอายุ เนื่องจากทั้ง diazepam และ chlordiazepoxide มีค่าครึ่งชีวิตในร่างกายนานและถูกเปลี่ยนแปลงโดยเอนไซม์ CYP2C19 ซึ่งในผู้ป่วยสูงอายุมีการทำงานของเอนไซม์ดังกล่าวลดลง จึงมีสะสมในร่างกายผู้สูงอายุมากขึ้น เพิ่มความเสี่ยงของการหกล้มแล้วทำให้กระดูกหัก และในผู้ป่วยที่มีโรคตับรุนแรง (severe liver disease) อาจพิจารณาเลือกใช้เป็น short acting benzodiazepines เช่น lorazepam จะมีความเหมาะสมมากกว่าเนื่องจาก lorazepam เป็น substrate ของ UDP-glucosyl transferase และมีค่าครึ่งชีวิตสั้นประมาณ 8 ชม. (สุรศักดิ์ วิชัยโย, 2558; Stewart J, 2008)

ตารางที่ 9.1 คุณสมบัติทางเภสัชวิทยาของยาในกลุ่ม Benzodiazepines

ชื่อยา	ขนาดยา ที่ให้ผล เทียบเท่ากัน (equipotent dose) (mg)	เริ่มออกฤทธิ์ หลังฉีดเข้า หลอดเลือดดำ (นาที)	เวลาที่ระดับยา ในเลือดสูงสุด หลังรับประทาน (ชั่วโมง)	ค่าครึ่งชีวิต ( $t_{1/2}$ ) (ชั่วโมง)	เมตาบอไลต์ที่มีฤทธิ์
Diazepam	5	1-5	0.5-2	20-80	Desmethyldiazepam (DMZA) ( $t_{1/2}$ =50-100 hr.) และ oxazepam
Chlordiazepoxide	10	-	1-4	5-30	Desmethylchlordiazepoxide ( $t_{1/2}$ =40-120hr.) demoxepam และ DMZA
Lorazepam	1	5-20	2-4	10-20	ไม่มี
Oxazepam	15	-	2-4	5-20	ไม่มี

แนวทางการให้ยากลุ่ม benzodiazepines ในปัจจุบันมี 3 วิธีหลักๆ ได้แก่

#### 1) Protocol 1 : Fixed (regular) schedule regimen

เป็นการให้ยาแบบมีตารางกำหนดเวลาการให้ยาที่แน่นอน ซึ่งวิธีนี้จะสะดวกสำหรับการรักษาแบบผู้ป่วยนอก โดยมีหลักการคือ การให้ยาทุก 6 ชม. เพื่อคงระดับยาในกระแสเลือดให้คงที่ แต่การให้ยาแบบนี้มีโอกาสที่ขนาดยาอาจน้อยหรือมากเกินไป เช่น หากอาการกำเริบก่อนที่ให้ยาครั้งถัดไป (breakthrough symptoms) อาจต้องให้ยาเพิ่มระหว่างนั้น ดังนั้นควรมีการประเมินขนาดยาให้เหมาะสมกับสภาพผู้ป่วยในแต่ละราย

#### 2) Protocol 2 : Symptom-triggered (front-loading) regimen

เป็นการให้ยาเฉพาะเมื่อผู้ป่วยมีอาการชัดเจน ขนาดของยาที่ให้พิจารณาตามความรุนแรงของการถอนพิษแอลกอฮอล์ โดยในปัจจุบันสามารถประเมินความรุนแรงจากการถอนพิษแอลกอฮอล์ได้หลายแบบ แต่แบบประเมินที่เป็นที่นิยมในปัจจุบัน ได้แก่ แบบประเมิน Alcohol Withdrawal Scale (AWS) แบบประเมิน Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Scale, Revised (CIWA-Ar) คือ มีค่าคะแนน AWS ตั้งแต่ 5 คะแนนขึ้นไป หรือ CIWA-Ar ตั้งแต่ 8 คะแนนขึ้นไป ซึ่งเป็นวิธีที่นิยมใช้ เนื่องจากสามารถลดทั้งปริมาณยาที่ใช้และระยะเวลาการรักษาได้ แต่ต้องมีการติดตามอาการของผู้ป่วยอย่างสม่ำเสมอ โดยมีกร monitor อาการถอนพิษอย่างสม่ำเสมอและพิจารณาให้ benzodiazepine ในขนาดที่เหมาะสม

#### 3) Protocol 3 : Loading dose regimen

เป็นการให้ยาขนาดสูงตั้งแต่แรก โดยกลุ่มเป้าหมายผู้ป่วยที่มีอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ระดับปานกลางถึงรุนแรงที่สุด การเลือกยาที่ออกฤทธิ์ยาวแล้วให้ขนาดสูงติดต่อกันนาน 1-2 ชั่วโมง จนกว่าอาการจะดีขึ้น แล้วหยุดยาโดยไม่ต้องลดขนาดยา เนื่องจากยาออกฤทธิ์ที่ยาว ผลของยาจะค่อยๆ ลดลงเองหรือที่เรียกว่า auto-tapering off ซึ่งวิธีนี้เหมาะสำหรับการให้ยาในหอผู้ป่วยที่สามารถติดตามเฝ้าระวังผลของยาได้อย่างเคร่งครัด และจำกัดการใช้เฉพาะช่วงที่เริ่มมีอาการแรกๆ แต่วิธีนี้ช่วยให้ระยะเวลาการรักษาสั้นกว่าวิธีอื่น (คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล, 2020).

### 1.1.1 Diazepam

#### คุณสมบัติทางเภสัชวิทยา

#### เภสัชพลศาสตร์

Diazepam เป็นยาในกลุ่ม Benzodiazepines ออกฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลางโดยเป็น agonist ที่ benzodiazepine receptor ซึ่งจับกลุ่มอยู่กับ GABAA receptor และ chloride channel อยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ประสาท ทำให้ GABAA receptor ทำงานได้มากขึ้น และยับยั้งการทำหน้าที่ของเซลล์ประสาทต่างๆ ทำให้มีผลลดอาการวิตกกังวล ทำให้ง่วงหลับ ด้านอาการชัก คลายกล้ามเนื้อ และอาจเกิดภาวะสูญเสียความจำข้างหน้า (anterograde amnesia)

#### เภสัชจลนศาสตร์

ยาถูกดูดซึมได้ดีและเร็ว ความเข้มข้นของยาในพลาสมาจะสูงสุดหลังรับประทานยาประมาณ 1-2 ชั่วโมง ยา diazepam จับกับโปรตีนในพลาสมาได้มากถึงร้อยละ 98 ถูกแปลงสภาพโดยผ่าน CYP 2C19 และ CYP 3A4 ได้ เป็นสาร metabolite ที่ยังคงฤทธิ์อยู่ คือ desmethyldiazepam, Temazepam และ Oxazepam ซึ่งมีค่า half-life 50-100 ชั่วโมง 8-15 ชั่วโมง และ 5-15 ชั่วโมง ตามลำดับ และยาถูกกำจัดออกทางไต

#### คำเตือนหรือข้อควรระวัง

- (1) อาจทำให้ง่วงซึม ไม่ควรขับขียานพาหนะหรือทำงานเกี่ยวกับเครื่องจักรกลหรือในที่สูง
- (2) สตรีมีครรภ์ สตรีระยะให้นมบุตร ผู้ป่วยโรคตับ โรคไต โรคต่อหินชนิดมุมเปิด (open angle glaucoma) โรคไมแอสทีเนีย แกรวิส โรคพอร์ไฟเรีย โรคที่ระบบทางเดินหายใจทำงานบกพร่อง ภาวะหยุดหายใจขณะหลับ โรคพิษแอลกอฮอล์เรื้อรัง โรคทางจิตเวช เช่น โรคจิต โรคอารมณ์ซึมเศร้า เป็นต้น ผู้มีประวัติการติดยา หรือสารเสพติด ควรใช้ด้วยความระมัดระวังเป็นพิเศษ
- (3) อาจเกิดผลตรงข้ามกับฤทธิ์ของยาที่ให้ (paradoxical reactions) ในเด็ก ผู้สูงอายุ หรือผู้ป่วยหนักได้

(4) อาจเกิดปฏิกิริยาระหว่างยาเมื่อใช้ร่วมกับยาอื่น ทำให้ระดับยาเพิ่มขึ้นหรือลดลงได้มาก

(5) ระมัดระวังการใช้ในผู้ป่วยภาวะเลือดมี albumin ต่ำ

#### อาการไม่พึงประสงค์

อาการไม่พึงประสงค์เกิดจากฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง อาการที่พบส่วนใหญ่ คือ ง่วงซึม กล้ามเนื้อทำงานไม่ประสานกัน กล้ามเนื้อเปลี้ย สับสน มึนงง เวียนศีรษะ ใจสั่น ชีพจรเต้นเร็ว นอกจากนี้ อาจเกิดภาวะเสียความจำข้างหน้า มีรายงานการเกิดอาการระคายเคืองทางเดินอาหาร และพบปฏิกิริยาทางผิวหนัง

นอกจากนี้อาการไม่พึงประสงค์ที่อาจพบได้จากการใช้ยาฉีด Diazepam คือ ภาวะหลอดเลือดดำอักเสบ และภาวะหลอดเลือดดำมีลิ่มเลือด

#### ปฏิกิริยาระหว่างยา

ระวังการเกิดปฏิกิริยาระหว่างยา หากใช้ยานี้ร่วมกับ

- (1) แอลกอฮอล์หรือยาที่มีฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง จะทำให้ฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลางเพิ่มขึ้น และเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหยุดหายใจ (apnea)

(2) ยาที่มีฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ในตับ (CYP2C19) เช่น Cimetidine, Quinidine และ Tranylcypromine จะทำให้ Diazepam มีการกำจัดออกส่นลงและทำให้การออกฤทธิ์ของยา Diazepam ยาวขึ้น

(3) ยาที่ออกฤทธิ์กระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ในตับ (CYP2C19) เช่น Rifampin จะทำให้เพิ่มการกำจัดออกของ Diazepam

(4) ยา Ranitidine จะทำให้การดูดซึม Diazepam ในทางเดินอาหารลดลง

#### **การได้รับยาเกินขนาด**

ง่วงซึม สับสน พูดเสียงลาก สั่น ชัก หัวใจเต้นช้า เคนโซเซ อ่อนแรง reflex ลดลง โคมา และ อาจเกิดการหายใจ

#### **1.1.2 Chlordiazepoxide**

##### **คุณสมบัติทางเภสัชวิทยา**

##### **เภสัชพลศาสตร์**

Chlordiazepoxide เป็นยาในกลุ่ม Benzodiazepines ออกฤทธิ์ที่ระบบประสาทส่วนกลาง โดยเป็น agonist ที่ benzodiazepine receptor ซึ่งจับกลุ่มอยู่กับ GABAA receptor และ chloride channel อยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ประสาท ทำให้ GABAA receptor ทำงานได้มากขึ้น ส่งผลให้ chloride channel เปิดยอมให้ chloride ions เข้าสู่เซลล์มากขึ้น เกิด hyperpolarization และยับยั้งการทำหน้าที่ของเซลล์ประสาทต่างๆ ทำให้มีผลลดอาการวิตกกังวล ทำให้ง่วงหลับ ด้านอาการชัก คลายกล้ามเนื้อ และอาจเกิดภาวะเสียความจำข้างหน้า (anterograde amnesia)

##### **เภสัชจลนศาสตร์**

ยาถูกดูดซึมได้ดีในทางเดินอาหาร ความเข้มข้นของยาในพลาสมาจะสูงสุดหลังจากรับประทาน ยาประมาณ 0.5-4 ชั่วโมง และความเข้มข้นของยาจะถึงระดับคงที่ (steady state) ในพลาสมาใช้เวลาประมาณ 5-14 วัน ยาจับกับโปรตีนในพลาสมาสูงถึงร้อยละ 96 ยาถูกแปลงสภาพที่ตับได้สาร metabolite ที่ยังคงฤทธิ์อยู่ คือ desmethyl chlordiazepoxide, demoxepam, desmethyl Diazepam และ Oxazepam และถูกกำจัดออกทางไตในรูป glucuronide conjugate ของ Oxazepam

##### **ข้อบ่งใช้ในผู้ติดแอลกอฮอล์ที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์**

IM / IV: 50-100 mg ให้ซ้ำได้ทุก 2-4 ชั่วโมง ถ้าจำเป็น

รับประทาน : 50-100 mg และให้ซ้ำได้จนกว่าจะควบคุมอาการ agitation ได้

Maximum Dose : 300 mg/day

##### **คำเตือนหรือข้อควรระวัง**

(1) ระวังการใช้เป็นพิษในสตรีมีครรภ์ เพราะยาผ่านรกไปมีผลเสียต่อทารกในครรภ์ได้ในกรณีที่มารดาติดยา ทารกที่คลอดออกจะมีอาการขาดยา

(2) ระวังการใช้ในสตรีระยะให้นมบุตร ผู้ป่วยที่มีภาวะการทำงานของตับหรือไตบกพร่อง โรคต่อหินชนิดมุมเปิด โรคไมแอสทีเนียแกรวิส โรคพอร์ไฟเรีย โรคที่ระบบทางเดินหายใจทำงานบกพร่อง ภาวะหยุดหายใจขณะหลับ โรคพิษแอลกอฮอล์เรื้อรัง โรคทางจิตเวช เช่น โรคจิต โรคอารมณ์ซึมเศร้า เป็นต้น รวมทั้งผู้มีประวัติการติดยาหรือสารเสพติด

(3) อาจทำให้เกิดความผิดปกติของเม็ดเลือด ดับ หรือไตได้

(4) หากมีอาการนอนไม่หลับ ประสาทหลอน พฤติกรรมผิดปกติ เดีนเซ หรือมีไข้ ควรหยุดใช้ยาและปรึกษาแพทย์

(5) ระวังการวางการใช้ในผู้ป่วยที่มีแอลบูมินในพลาสมาต่ำ

### อาการไม่พึงประสงค์

อาการไม่พึงประสงค์เกิดจากฤทธิ์ของยากดระบบประสาทส่วนกลาง อาการที่พบส่วนใหญ่คือ ง่วงซึม กล้ามเนื้อทำงานไม่ประสานกัน สูญเสียการควบคุมการเคลื่อนไหว สับสน มึนงง เวียนศีรษะ ใจสั่น ชีพจรเต้นเร็ว นอกจากนี้อาจเกิดภาวะเสียความจำข้างหน้า มีรายงานการเกิดอาการระคายเคืองทางเดินอาหาร และพบปฏิกิริยาทางผิวหนัง

**ปฏิกิริยาระหว่างยา** ระวังการเกิดปฏิกิริยาระหว่างยา หากให้ยานี้ร่วมกับ

(1) แอลกอฮอล์หรือยากดระบบประสาทส่วนกลาง เพราะจะทำให้ฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลางเพิ่มขึ้น และเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหยุดหายใจ (apnea)

(2) ยาลดกรด (antacid) อาจจะทำให้การดูดซึมยา chlordiazepoxide ช้าลง แต่ไม่มีผลต่อปริมาณการดูดซึมยา

(3) ยาที่มีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์จากตับ เช่น Cimetidine, Erythromycin, Fluoxetine, Ketoconazole, Indinavir, Propanolol, Metoprolol, ยาคุมกำเนิดชนิดรับประทาน เป็นต้น จะยับยั้งการเกิด metabolism ที่ตับ ส่งผลให้ค่า half-life ของ Chlordiazepoxide ยาวขึ้น

(4) ยาที่มีฤทธิ์กระตุ้นเอนไซม์จากตับ เช่น Rifampin จะทำให้เพิ่ม metabolism ที่ตับเพิ่มขึ้น ส่งผลให้ค่า half-life ของ Chlordiazepoxide สั้นลง (Rothstein E, 1973)

### 1.1.3 Lorazepam

#### คุณสมบัติทางเภสัชวิทยา

#### เภสัชพลศาสตร์

Lorazepam เป็นยาในกลุ่ม Benzodiazepines ออกฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลางโดยเป็น agonist ที่ benzodiazepine receptor ซึ่งจับกลุ่มอยู่กับ GABA<sub>A</sub> receptor และ chloride channel อยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ประสาท ทำให้ GABA<sub>A</sub> receptor ทำงานได้มากขึ้น ส่งผลให้ chloride channel เปิดยอมให้ chloride ions เข้าสู่เซลล์มากขึ้น เกิด hyperpolarization และยับยั้งการทำงานของเซลล์ประสาทต่างๆ ทำให้มีผลลดอาการวิตกกังวล ทำให้ง่วงหลับ ต้านอาการชัก คลายกล้ามเนื้อ และอาจเกิดภาวะสูญเสียความจำข้างหน้า (anterograde amnesia)

#### เภสัชจลนศาสตร์

ยาถูกดูดซึมได้ดีในทางเดินอาหาร ความเข้มข้นของยาในพลาสมาจะสูงสุดหลังรับประทานยาประมาณ 1-6 ชั่วโมง โดยยากระจายไปยังเนื้อเยื่อต่างๆ จับกับโปรตีนพลาสมาได้มากถึงร้อยละ 85 ยามีค่า half-life สั้นถึงปานกลาง (ประมาณ 10-20 ชั่วโมง) ถูกเปลี่ยนแปลงสภาพโดยกระบวนการ glucuronide conjugation เป็นสาร inactive metabolite และยาถูกกำจัดออกทางไต

### คำเตือนหรือข้อควรระวัง

- (1) อาจทำให้ง่วงซึม ไม่ควรขับขียานพาหนะหรือทำงานเกี่ยวกับเครื่องจักรกลหรือในที่สูง
- (2) ห้ามดื่มแอลกอฮอล์ หรือสิ่งที่มีแอลกอฮอล์ผสมอยู่
- (3) ห้ามใช้ในผู้ที่แพ้ยากลุ่มเบนโซไดอาซีปีน (Benzodiazepines) ผู้ป่วยโรคต้อหินเฉียบพลัน ชนิดมุมแคบ (Acute narrow angle glaucoma)
- (4) สตรีมีครรภ์ สตรีระยะให้นมบุตร ผู้ป่วยโรคตับ โรคไต โรคต้อหินชนิดมุมเปิด (Open angle glaucoma) โรคไมแอสทีเนีย แกรวิส โรคพอร์ไฟเรีย โรคที่ระบบทางเดินหายใจทำงานบกพร่อง ภาวะหยุดหายใจขณะหลับ โรคพิษแอลกอฮอล์เรื้อรัง โรคทางจิตเวช เช่น โรคจิต โรคอารมณ์ซึมเศร้า เป็นต้น ผู้มีประวัติการติดยา หรือสารเสพติด ควรใช้ด้วยความระมัดระวังเป็นพิเศษ
- (5) อาจเกิดผลตรงข้ามกับฤทธิ์ของยาที่ให้ (paradoxical reactions) ในเด็ก ผู้สูงอายุหรือผู้ป่วยหนัก
- (6) อาจทำให้เกิดความผิดปกติของเม็ดเลือด ตับหรือไตได้
- (7) ไม่ควรใช้ติดต่อกันเป็นเวลานาน นอกจากแพทย์สั่ง หากใช้เป็นประจำควรปรึกษาแพทย์ก่อนหยุดใช้
- (8) อาจเกิดปฏิกิริยาระหว่างยาเมื่อใช้ร่วมกับยาอื่น ทำให้ระดับยาเพิ่มขึ้นหรือลดลงได้มาก หากจะใช้ร่วมกับยาอื่นต้องปรึกษาแพทย์
- (9) หากมีอาการนอนไม่หลับ ประสาทหลอน พฤติกรรมผิดปกติ กล้ามเนื้อเปลี้ย หรือมีไข้ ควรหยุดใช้ทันทีและรีบปรึกษาแพทย์

### อาการไม่พึงประสงค์

อาการไม่พึงประสงค์เกิดจากฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง อาการที่พบส่วนใหญ่ คือ ง่วงซึม กล้ามเนื้อทำงานไม่ประสานกัน กล้ามเนื้อเปลี้ย สับสน มึนงง เวียนศีรษะ ใจสั่น ซึ่พจรเต้นเร็ว นอกจากนี้ อาจเกิดภาวะเสียความจำข้างหน้า มีรายงานการเกิดอาการระคายเคืองทางเดินอาหาร และพบปฏิกิริยาทางผิวหนัง

### ปฏิกิริยาระหว่างยา

ระวังการเกิดปฏิกิริยาระหว่างยา หากให้ยานี้ร่วมกับ

- (1) แอลกอฮอล์หรือยาที่มีฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง จะทำให้ฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลางเพิ่มขึ้น และเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหยุดหายใจ
- (2) ยาที่มีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์จากตับ เช่น ยาคุมกำเนิดชนิดรับประทาน, Cimetidine, Erythromycin, Fluoxetine, Ketoconazole, Propanolol, Metoprolol เป็นต้น จะยับยั้งการเกิด metabolism ที่ตับส่งผลให้ค่า half-life ของ Lorazepam ยาวขึ้น
- (3) ยาที่มีฤทธิ์กระตุ้นเอนไซม์จากตับ เช่น Rifampicin จะทำให้ metabolism ที่ตับเพิ่มขึ้น ส่งผลให้ค่า half-life ของ Lorazepam สั้นลง (กลุ่มงานเภสัชกรรม โรงพยาบาลสวนปรุง, 2558; สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี, 2558)

## ตารางที่ 9.2 เปรียบเทียบ equivalent ของ Benzodiazepine

Name	Dose Equivalent (mg)	Half life
Chlordiazepoxide	10.0	5-30
Diazepam	5.0	20-70
Lorazepam	1.0	10-20
Alprazolam	0.5	12-15

อย่างไรก็ตามในการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์ ยาที่อาจให้ร่วมกับยากลุ่ม benzodiazepines ในการรักษาภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ ยังมียาอื่นๆ สามารถช่วยเสริมยาหลักในการรักษาในภาวะที่ผู้ป่วยขาดแอลกอฮอล์ได้ (Krishnan-Sarin S, O'Malley S, & Krystal JH., 2008) ดังนี้

## 2. การให้ยาอื่นที่ช่วยในการสงบอาการขาดแอลกอฮอล์

**2.1 ยากลุ่ม Anticonvulsant drugs** เหมาะสำหรับการรักษาอาการขาดแอลกอฮอล์ระดับเล็กน้อยถึงระดับปานกลางหรือมีอาการชักร่วมด้วย ลดอาการเหงื่อออก ประสาทหลอน นอนไม่หลับ คลื่นไส้อาเจียน โดยยากันชักที่มีข้อมูลการใช้มากที่สุด คือ carbamazepine (600-1,200 mg/day) และ valproic acid (400 mg. ทุก 8 ชม.) โดยยาทั้งสองชนิดมีข้อมูลในเรื่องประสิทธิภาพในการลดอาการถอนพิษแอลกอฮอล์และป้องกันการชักจากภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ แต่ไม่สามารถป้องกันการชักซ้ำได้ และยังไม่มีหลักฐานเพียงพอว่ามีประสิทธิภาพเหนือ benzodiazepines ในการป้องกันการชัก ยาในกลุ่มนี้มีข้อจำกัดด้านอาการไม่พึงประสงค์จากยา ดังนั้นจึงมักใช้เป็นยาทางเลือกเท่านั้น

วิธีการให้ยาดังนี้

- sodium valproate โดยการให้ยาแบบ loading dose ในวันแรก 20 mg/kg/d แบ่งเป็น 2 ครั้ง ห่างกัน 6-8 ชั่วโมง ให้ต่อเป็นเวลา 4 วัน

- Carbamazepine โดยให้ยาในวันแรก 600-800 mg หลังจากนั้นลดลงจนเหลือ 200 mg ในวันที่ 5

- Oxcarbamazepine โดยให้ยาในวันแรก 600 mg หลังจากนั้นลดลงจนเหลือ 900 mg ในวันที่ 2-3 และลดลงจนหยุดในวันที่ 4-5 (Alldredge BK, Lowenstein DH, & Simon RP, 1989; Martin K, Katz A, 2016; Sampliner R, Iber FL, 1974)

การเลือกใช้อีกันชัก anticonvulsant drugs ไม่แนะนำการใช้ร่วมกันกับ benzodiazepines ในการรักษาภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์เนื่องจากไม่พบประโยชน์ในการใช้ร่วมกัน สำหรับการให้ phenytoin ไม่แนะนำการใช้เนื่องจากไม่มีประสิทธิภาพในการรักษาภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์หรือป้องกันการชัก และในผู้ป่วยที่ได้รับ anticonvulsants เป็นประจำต่อเนื่อง เช่น ในผู้ป่วยที่เป็นโรคลมชักควรได้รับ anticonvulsant อย่างต่อเนื่อง



**2.2 ยากลุ่ม Antiglutamnergic drugs** สามารถรักษาอาการขาดแอลกอฮอล์ระดับปานกลางถึงรุนแรงภายใน 3 วัน เทียบเท่า Diazepam 30 mg ต่อวัน

### วิธีการให้ยา

- topiramate ขนาด 25 mg รับประทานทุก 6 ชั่วโมง หรือ 100 mg ต่อวันใน 3 วันแรก
- lamotrigine ขนาด 25 mg รับประทานทุก 6 ชั่วโมง หรือ 100 mg ต่อวันใน 3 วันแรก
- Mimantine รับประทาน 10 mg ในวันแรก จากนั้นเพิ่มเป็นขนาด 20 mg ในวันที่ 2 และ 30 mg ในวันที่ 3 แบ่งให้ 3 เวลาหลังอาหาร (Chance JF, 1991, pp.; Johnson BA, Rosenthal N, Capece JA, et al., 2007)

**2.3 ยากลุ่มต้านอาการทางจิต (Antipsychotic drugs)** ซึ่งจะมีการพิจารณาการให้ในผู้ป่วยที่มีอาการกระวนกระวาย เพ้อคลั่ง ประสาทหลอนที่ตอบสนองไม่ต่อการรักษาด้วยยา benzodiazepines เพียงชนิดเดียว ได้แก่ ยากลุ่ม phenothiazines, haloperidol, risperidone และ quetiapine นอกจากนี้อาจพิจารณาเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์และมีอาการโรคจิตรุนแรง เช่น ระวังประสาทหลอนอย่างมาก โดยอาจให้ยา haloperidol 2.5-5mg IM สามารถให้ซ้ำได้ทุก 6 ชั่วโมง ตามความจำเป็น หลังจากผู้ป่วยดีขึ้นใน 48 ชั่วโมง ให้ทบทวนความจำเป็นต้องใช้ อย่างไรก็ตามการใช้ยา haloperidol inj. เพื่อให้ผู้ป่วยสงบนั้น มีข้อควรระวังการใช้ในผู้ป่วยที่เคยมีประวัติหรือมีความเสี่ยงเรื่องชัก เนื่องจากยา haloperidol สามารถลด threshold การชัก ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสหรือความเสี่ยงที่จะชักได้ง่ายขึ้น

### กลไกการออกฤทธิ์ของยากลุ่มต้านอาการทางจิต (Antipsychotics)

ยารักษาโรคจิตทั่วไปจะออกฤทธิ์ในการรักษาโดยไปจับกับ  $D_2$  receptor ( $D_2$  receptor antagonism) ผลการออกฤทธิ์ของยาตาม dopamine pathway ในสมอง ยารักษาโรคจิตกลุ่มเดิมนอกจากออกฤทธิ์ในการรักษาแล้ว ยังเกิดฤทธิ์ข้างเคียงจากการที่ dopamine pathways อื่นๆ ถูกปิดกั้นด้วย ทั้งนี้พบว่ายาจะมีประสิทธิภาพในการรักษาเมื่อมีการจับกับ  $D_2$  receptor ในสมองประมาณร้อยละ 60-80 การได้รับยาที่เกินกว่านี้จะทำให้เกิดผลข้างเคียง ดังนั้นหากพบผู้ป่วยที่มีอาการข้างเคียงจากการใช้ยารักษาโรคจิตแสดงว่า ผู้ป่วยได้รับยามากเกินระดับที่ใช้รักษา ยารักษาโรคจิตกลุ่มใหม่จะออกฤทธิ์บริเวณ mesolimbic และ mesocortical ของสมองมากกว่าบริเวณ nigrostriatal หรือ tuberoinfundibular อาการข้างเคียงทาง extrapyramidal จึงพบไม่มากนักนอกจากนี้ยารักษาโรคจิตกลุ่มใหม่ยังจับกับ  $5HT_{2A}$  receptor ซึ่งเชื่อว่าจะไปมีผลยับยั้งการหลั่ง dopamine บริเวณ nigrostriatal ทำให้การเกิด EPS ลดลง ล่าสุดนี้พบว่ายารักษาโรคจิตกลุ่มใหม่จะจับกับ  $D_2$  receptor ไม่แน่นมากเท่ากับยากลุ่มเดิม การที่ยาจับกับ receptor แล้วหลุดออกไปเร็ว ทำให้มี dopamine จากบริเวณนั้นเข้าไปจับกับ receptor แทนที่ จึงพบการเกิด EPS ซึ่งเกิดจากการทำงานของ dopamine ต่ำกว่าปกติ น้อยกว่ายากลุ่มเดิม



## Haloperidol

### คุณสมบัติทางเภสัชวิทยา

#### เภสัชพลศาสตร์

Haloperidol มีคุณสมบัติเป็นยาด้าน Dopamine อย่างแรง จึงเป็นยาสงบประสาทที่มีประสิทธิภาพ ไม่มีฤทธิ์ในการไปต้าน Histamine และ Cholinergic จากฤทธิ์ในการต้าน Dopamine โดยตรงทำให้มีผลในการระงับอาการหิวแหว่ว และประสาทหลอน และออกฤทธิ์ต่อ basal ganglia Haloperidol มีฤทธิ์ต่อ psychomotor sedation ซึ่งทำให้มีผลในการสงบอาการคลุ้มคลั่ง กระวนกระวาย และจากการออกฤทธิ์ limbic tissue ทำให้ Haloperidol เป็นยาสงบประสาทที่ช่วยบรรเทาอาการเจ็บปวดเรื้อรัง Haloperidol ออกฤทธิ์ที่ basal ganglia ซึ่งทำให้เกิดอาการ เช่น กล้ามเนื้อหดเกร็ง กล้ามเนื้อแข็งเกร็งและอาการของโรคพาร์กินสัน การที่มีฤทธิ์ในการต้าน Dopamine ทำให้มีผลในการยับยั้งอาการคลื่นไส้ อาเจียน โดยผ่านทาง Chemoreceptor-trigger zone ทำให้เกิดการคลายตัวของกล้ามเนื้อหูด และเพิ่มการหลั่งของฮอร์โมนของกระเพาะอาหารและลำไส้ โดยไปยับยั้งการออกฤทธิ์ของ prolactin inhibiting factor (PIF) ที่ adenohipophysis

#### เภสัชจลนศาสตร์

ระดับยาในเลือดจะมีระดับสูงสุดในเวลา 2-6 ชั่วโมง ฉีดเข้ากล้ามเนื้อในเวลา 20 นาที ยารับประทาน มี drug bioavailability 60-70%, plasma half-life terminal elimination 24 (12-38) ชั่วโมง หลังจากรับประทานยาและ 21 (13-36) ชั่วโมงหลังจากฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ผ่าน Blood-brain barrier ได้ดี มาก จับกับโปรตีนในเลือด 92% ขับถ่ายออกจากร่างกายทางอุจจาระ 60% ทางปัสสาวะ 40% และประมาณ 1% ถูกขับถ่ายในรูปไม่เปลี่ยนแปลงทางปัสสาวะ metabolites ได้สารที่ไม่ออกฤทธิ์ ปริมาตรของการกระจายตัวที่ระดับสูงสุด (steady state) กว้างมาก

#### ขนาดการใช้และวิธีใช้

ขนาดยาที่แนะนำ ควรเป็นขนาดยาที่ต่ำที่ควบคุมอาการได้ และขึ้นอยู่กับอาการของผู้ป่วยแต่ละคน และปรับขนาดยาให้สูงขึ้นในผู้ป่วยที่มีอาการเฉียบพลัน และลดขนาดยาลงในช่วงการรักษาต่อเนื่อง เพื่อที่จะกำหนดให้ใช้ขนาดยารักษาในขนาดต่ำที่ควบคุมอาการได้ ขนาดยาสูงๆ ควรใช้เฉพาะในคนไข้ที่มีการตอบสนองต่อขนาดยาต่ำได้น้อยเท่านั้น และในกรณีโรคจิตเภทชนิดเฉียบพลัน อาการเพื่อสับสนเนื่องจากพิษแอลกอฮอล์เรื้อรัง paranoid ความคิดสับสนเฉียบพลัน acute paranoid ขนาดที่ใช้คือ 5-10 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อและฉีดซ้ำได้จนกว่าจะควบคุมอาการได้ ขนาดยาสูงสุด 60 มก./วัน ถ้าได้ยารับประทาน ขนาดยาควรเพิ่มขึ้นจากยาฉีดประมาณ 1 เท่า สำหรับการให้ยาในผู้ป่วยสูงอายุ ขนาดยาที่ให้รักษาอย่างต่อเนื่องในผู้ป่วยสูงอายุก็เหมือนกับที่ให้ในผู้ใหญ่ แต่ขนาดยาที่ให้ครั้งแรกควรเป็นครึ่งหนึ่งของขนาดยาทุกๆ ไป

## อาการไม่พึงประสงค์

Extrapyramidal symptoms [EPS] ซึ่งประกอบไปด้วยอาการต่างๆ ดังนี้

- Acute dystonic reactions แบบเฉียบพลันที่พบบ่อยมี 3 แบบ คือ
  - ✓ Torticollis ศีรษะและคอบิดเบี้ยวไปข้างใดข้างหนึ่งอย่างรุนแรง
  - ✓ Opisthotonus ศีรษะ คอ รวมทั้งลำตัวแอ่นจนผิดปกติ (hyperextended)
  - ✓ Oculogyric crisis ตาทั้งสองข้างจ้องเขม็ง และเหลือบขึ้นไปค้างอยู่บนจนไม่เห็นตาดำ

บางรายอาจมีลิ้นโด้ยื่นออกมาจนคับปากและสั้น

- Akathisia มักเกิดภายใน 5 ถึง 40 วัน หลังจากเริ่มใช้ยา ผู้ป่วยจะรู้สึกกระวนกระวาย ตื่นเต้น อยู่ไม่สุข เดินไปเดินมา ผุดลุกผุดนั่ง ขาอยู่ไม่สุข (restless legs) ง่วงงาน นั่งอยู่เฉยกับที่ไม่ได้ (drive to move about) ถ้าหากพบผู้ป่วยมีอาการคล้ายความวิตกกังวลที่เกิดร่วมกับยาต้านโรคจิต ควรพิจารณาถึงการเกิด Akathisia ด้วย

- Parkinsonian like syndrome ประกอบด้วย มือสั่นขณะพัก (resting tremor) กล้ามเนื้อเกร็ง (muscle rigidity) ทำเดินแบบชอยเท้า (shuffling gait) การเคลื่อนไหวช้า (bradykinesia) และสีหน้าไร้อารมณ์ (expressionless or marked face) บางครั้งมีการสั่นแบบปั่นยา (pill-rolling movement) และน้ำลายไหล (drooling)

- Tardive dyskinesia เป็นกลุ่มของการเคลื่อนไหวโดยไม่ได้ตั้งใจ (involuntary movement) ที่เกิดจากการรักษาด้วยยาต้านโรคจิตเป็นช่วงระยะเวลาานาน อาจกลับคืนสู่ภาวะปกติไม่ได้ (irreversible) ลักษณะสำคัญของ Tardive dyskinesia คือ การเคลื่อนไหวสามแห่งของ แก้ม-หน้า-ลิ้น (a triad of check-face-tongue movement) ซึ่งบางทีเรียกว่า buccolingual masticatory syndrome ผู้ป่วยมีอาการแก้มพอง ซึ่งเกิดซ้ำแล้วซ้ำอีก เคี้ยว สุดปาก เลี้ยวและดูดริมฝีปาก แลบลิ้น ขากรรไกรเคลื่อนไหวด้านข้าง อาจเกิดการกระพริบตา หน้าตาบูดบึ้ง ขมวดคิ้ว เปลือกตากระตุก นอกจากเคลื่อนไหวบริเวณใบหน้า ผู้ป่วยอาจมีอาการ choreiform movements (เป็นการเคลื่อนไหวมีลักษณะกระตุกไม่เป็นจังหวะ ค่อนข้างเร็วและคาดคะเนไม่ได้ เกิดขณะพักหรือขณะที่ตั้งใจจะเคลื่อนไหว)

### ปฏิกริยาระหว่างยา

Haloperidol มีอันตรกิริยากับ Lithium ซึ่งมีระดับนัยสำคัญ 1 โดยส่งเสริมให้เกิด Neurotoxicity จาก Lithium และยังมีผลเสริมการเกิด EPS ในผู้ป่วยด้วย ดังนั้น หากพบว่ามีการให้ยา Lithium ร่วมกับ Haloperidol ให้เฝ้าระวังการเกิด Neurotoxicity และ EPS ในผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด ถ้าพบ Neurotoxicity ให้รายงานแพทย์เพื่อพิจารณาปรับลดขนาดของ Haloperidol

**2.4 ยากลุ่มต้านอาการซึมเศร้า (Antidepressants)** ช่วยลดอาการซึมเศร้าในผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์มาเป็นเวลานานแล้วมีอาการซึมเศร้าร่วมด้วย ได้แก่

#### 2.4.1 Fluoxetine

##### คุณสมบัติทางเภสัชวิทยา

##### เภสัชพลศาสตร์

ยา Fluoxetine เป็นยาในกลุ่ม selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs)

## เภสัชจลนศาสตร์

มีค่าครึ่งชีวิตของรูป parent drug ประมาณ 4-6 วัน และรูปmetabolite (norfluoxetine) ประมาณ 9 วัน ในผู้ป่วยที่ไม่มีโรคตับร่วมด้วย คุณสมบัติของการใช้ Fluoxetine การออกฤทธิ์ค่อนข้างช้า อาจเริ่มเห็นผลในสัปดาห์ที่สองหรือสาม

## อาการไม่พึงประสงค์

- มีรายงานการเกิด adverse effect ต่อระบบเลือด 1-10% จากผลการเพิ่มความเสถียรต่อการเกิดภาวะเลือดออก โดยเพิ่ม bleeding time และ prothrombin time ผ่านกลไกการลดการสะสมของ serotonin ในเกล็ดเลือด ทำให้มีการทำงานของเกล็ดเลือดผิดปกติ แต่ทั้งนี้ผลต่อระบบเลือดพบได้น้อย

- ต่อระบบทางเดินอาหาร ทำให้มีอาการคลื่นไส้อาเจียนและท้องเสีย ซึ่งอาการจะแปรตามขนาดของยา และเกิดขึ้นชั่วคราวในช่วงสองถึงสามสัปดาห์แรก

- ฤทธิ์กระตุ้น/อาการนอนไม่หลับอาการที่อาจพบได้ในกลุ่มอาการนี้ ได้แก่ อาการกระสับกระส่าย กระวนกระวายใจ และการนอนที่ผิดปกติ แต่เป็นอาการที่จะค่อยๆ ดีขึ้นเองหลังจากให้ยาเป็นระยะเวลาหนึ่ง การเริ่มยาที่ขนาดต่ำจะช่วยลดอาการวิตกกังวลที่อาจเกิดขึ้น ส่วนอาการนอนไม่หลับอาจให้การรักษาตามอาการโดยการให้ยาในกลุ่ม Benzodiazepine เช่น Diazepam, Chlordiazepoxide, Lorazepam เป็นต้น

- ฤทธิ์ข้างเคียงทางเพศ มีผลต่อความต้องการทางเพศอาจลดลงได้ทั้งในเพศชายและเพศหญิง ในเพศชายอาจพบ erectile dysfunction หรือ ejaculatory dysfunction หากพบอาการเหล่านี้ให้ตรวจหาสาเหตุอื่นที่อาจเป็นไปได้ หากพบว่า เกิดจากยาและผู้ป่วยได้รับผลกระทบมาก ให้ส่งพบจิตแพทย์

- ฤทธิ์ข้างเคียงต่อระบบประสาท ได้แก่ อาการปวดศีรษะทั้งแบบไมเกรนและ Tension เป็นอาการที่เกิดขึ้นชั่วคราวเฉพาะช่วง หนึ่งถึงสองสัปดาห์แรกแล้วอาการจะดีขึ้นเอง อาการอื่นได้แก่ อาการของ Extrapyrimal Reaction เช่น Akathisia, Dystonia, Parkinsonism และ Tardive Dyskinesia ซึ่งพบได้บ่อยขึ้นในผู้ป่วยสูงอายุ และผู้ป่วย Parkinson

- ฤทธิ์ต่อน้ำหนักตัว อาจมีน้ำหนักลดในช่วงแรก แต่หลังจากนั้นน้ำหนักจะกลับขึ้นเป็นปกติ

- Serotonin Syndrome เกิดได้แต่พบน้อย มีอาการปวดท้อง ท้องเสีย Flushing เหงื่อออกมาก อุณหภูมิร่างกายขึ้นสูง อ่อนเพลีย ภาวะการรับรู้ตัวที่เปลี่ยนแปลงไป อาการสั่น กล้ามเนื้อกระตุก Rhabdomyolysis ไตวาย Cardiovascular Shock และอาจทำให้เสียชีวิตได้ให้หยุดยา และรักษาตามอาการ (Symptomatic Treatment)

- Apathy Syndrome การมีอารมณ์ราบเรียบ ไม่ยินดียินร้าย แต่ไม่ใช่อาการซึมเศร้า อาจพบอาการอ่อนแรงได้ รักษาโดยการลดขนาดยาลง หรืออาจเปลี่ยนมียาเป็นม็อกอนนอน เพื่อลดอาการช่วงกลางวัน

## 2.4.2 Sertraline

### คุณสมบัติทางเภสัชวิทยา

#### เภสัชพลศาสตร์

ยา sertraline เป็นยาในกลุ่ม selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) การออกฤทธิ์โดยยับยั้งการเก็บกลับ (reuptake) ของสารสื่อประสาท serotonin บริเวณปลายประสาท ทำให้ serotonin ออกฤทธิ์ได้มากขึ้น (serotonin มีบทบาทในการควบคุม ความสมดุลของอารมณ์และจิตใจ)

#### เภสัชจลนศาสตร์

มีค่าครึ่งชีวิตการขจัดยา: 25-26 ชั่วโมง คุณสมบัติของการใช้ sertraline การออกฤทธิ์ค่อนข้างช้า อาจเริ่มเห็นผลในสัปดาห์ที่สองหรือสาม

#### อาการไม่พึงประสงค์

- ท้องเสีย ปากแห้ง ท้องอืด แน่นท้อง คลื่นไส้ อาเจียน-วิงเวียน ง่วงซึม แขนขาอ่อน หมดสติ ชัก ปวดศีรษะ
- การเคลื่อนไหวร่างกายผิดปกติ (extrapyramidal symptoms) ภาวะง่วงซึม สับสน หัวใจเต้นเร็ว นอนไม่หลับ ก้าวร้าว วิดกกังวล ซึมเศร้า ประสาทหลอน
- สมรรถภาพทางเพศลดลง ภาวะเต้านมโตในเพศชาย ประจำเดือนมาไม่ปกติในเพศหญิง
- ผมหงอก หน้าบวม รอบเข่าบวม ผื่น คัน ลมพิษ
- ตับอักเสบ ตัวเหลือง ตาเหลือง ระดับเอนไซม์ตับสูงขึ้น

#### ข้อควรระวังการใช้

การใช้ยาร่วมกับแอลกอฮอล์ออกฤทธิ์กดประสาท (CNS depression): การให้ยารวันละ 200 mg ร่วมด้วย ไปมีผลไปเสริมฤทธิ์ของเหล้าหรือยา carbamazepine หรือ haloperidol หรือ phenytoin ต่อความสามารถในด้าน cognitive และ psychomotor (การเคลื่อนไหวโดยตั้งใจ) ในคนปกติ อย่างไรก็ตามไม่แนะนำให้ใช้ยาร่วมกับแอลกอฮอล์

## 2.4.3 Trazodone

### คุณสมบัติทางเภสัชวิทยา

#### เภสัชพลศาสตร์

ยา trazodone เป็นยาในกลุ่ม Serotonin Receptor Antagonist and Reuptake Inhibitors (SARIs) โดยยาจะจับกับตัวรับซีโรโทนิน (serotonin receptor) ในสมอง มีผลยับยั้งการดูดกลับของสารสื่อประสาทซีโรโทนิน ที่เซลล์ประสาทก่อนไซแนปส์ (presynaptic neurons) ส่งผลให้ระดับซีโรโทนินที่บริเวณดังกล่าวเพิ่มขึ้น จนเกิดสมดุลในผู้ป่วยโรคซึมเศร้าซึ่งมีระดับซีโรโทนินต่ำกว่าปกติ นอกจากนี้ยังมีผลทำให้ผู้ป่วยนอนหลับได้ดีขึ้นอีกด้วย

## เภสัชจลนศาสตร์

ยา trazodone สามารถจับกับโปรตีนในเลือดได้ดี มีค่า Protein binding ร้อยละ 89-95 และค่า volume of distribution (Vd) 0.47-0.84 ลิตรต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ยา trazodone ถูกเมตาบอไลซึมผ่านเอนไซม์ cytochrome P450 3A4 (CYP 3A4) เป็นหลัก ผ่านกระบวนการ hydroxylation, N-dealkylation, N-oxidation และการตัดวงแหวน pyridine กระบวนการทั้งหมดดังกล่าวเกิดขึ้นที่ตับ ได้สารเมตาบอไลต์ที่ยังมีฤทธิ์อยู่ (active metabolite) ชื่อว่า m-chlorophenyl-piperazine (m-CPP) โดยสาร m-CPP บางส่วนอาจเข้าสู่กระบวนการ conjugation ผ่านเอนไซม์ CYP 2D6 ต่อ ได้สาร Oxotriazolopyridinpropionic acid ซึ่งเป็นเมตาบอไลต์ที่ไม่มีฤทธิ์ (inactive metabolite) ยา trazodone ถูกขับออกจากร่างกายทั้งทางปัสสาวะและอุจจาระ โดยขับออกทางอุจจาระ ร้อยละ 21 และทางปัสสาวะร้อยละ 70-75 โดยมีเพียงร้อยละ 0.13 ที่ขับออกทางปัสสาวะในรูปแบบที่ไม่เปลี่ยนแปลงทางเคมี ยา Trazodone มีค่า Renal clearance อยู่ที่ 3-5.3 ลิตรต่อชั่วโมง และค่า Total body clearance อยู่ที่ 5.3 ลิตรต่อชั่วโมง ยาในรูปแบบ Immediate release มีค่าครึ่งชีวิตในการขจัดยา (Elimination half-life: T1/2) เท่ากับ 7 ชั่วโมง ส่วนรูปแบบ Extended-release ค่า T1/2 เท่ากับ 10 ชั่วโมง

## อาการไม่พึงประสงค์

อาการที่ไม่รุนแรงและพบได้บ่อย ได้แก่ ท้องผูก (ร้อยละ 7-8) ท้องเสีย (ร้อยละ 9) คลื่นไส้ (ร้อยละ 21) อาเจียน (อย่างน้อย ร้อยละ 1) ปากแห้ง (ร้อยละ 14-33.8) ปวดหลัง (ร้อยละ 5) มีภาวะสับสน (ร้อยละ 5.7) วิงเวียนศีรษะ (ร้อยละ 25) ปวดศีรษะ (ร้อยละ 9.9-33) นอนไม่หลับ (ร้อยละ 6.4) ง่วงซึม (ร้อยละ 23.9-46) ตาพร่ามัว (ร้อยละ 5-14.7) ฝันร้าย (ร้อยละ 5.1) รู้สึกประหม่า กระวนกระวาย (ร้อยละ 6.4-14.8) รู้สึกอ่อนแรงเหนื่อยล้า (ร้อยละ 5.7-15) อาการไม่พึงประสงค์รุนแรง (severe) หัวใจเต้นผิดจังหวะ ความดันต่ำ (ร้อยละ 3.8-7) Prolonged QT interval, Torsades de pointe ภาวะภูมิไวเกินจากการแพ้ยา (น้อยกว่าร้อยละ 1) ภาวะชัก กลุ่มอาการซีโรโทนิน (serotonin syndrome) มีความคิดฆ่าตัวตาย ภาวะองคชาติแข็งค้าง (priapism)

## ข้อควรระวัง

ช่วง 2-3 เดือนแรกของการใช้ยา trazodone หรือช่วงที่มีการปรับขนาดยา ผู้ป่วยมักจะมี ความคิดฆ่าตัวตาย โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่อายุน้อย เด็กและวัยรุ่น จึงควรติดตามการรักษาอย่างใกล้ชิด และไม่ควรใช้ยา trazodone ในผู้ป่วยกล่อมเนื้อหัวใจขาดเลือดที่เพิ่งแสดงอาการ และหากจำเป็นต้องใช้ยา trazodone ในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคหัวใจควรติดตามการรักษาอย่างใกล้ชิด

ในผู้ป่วยที่รับประทานยาลดความดันโลหิต หากมีความจำเป็นต้องใช้ยา trazodone ร่วมด้วย ควรติดตามการรักษาอย่างใกล้ชิดโดยปรับขนาดยา trazodone ให้เหมาะสม เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดภาวะ ความดันโลหิตต่ำ (hypotension) หรืออาการความดันโลหิตต่ำขณะเปลี่ยนท่า (orthostatic hypotension) ตลอดจนอาการหน้ามืดเป็นลม (syncope)

การใช้ยา trazodone ร่วมกับยาที่มีผลยับยั้งเอนไซม์ CYP 3A4 ผู้ป่วยที่มีภาวะโพแทสเซียมต่ำ (hypokalemia) ผู้ป่วยที่มีภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ (hypomagnesemia) ผู้ป่วยที่มีประวัติเสี่ยงต่อการเกิด prolonged QT interval หรือกำลังใช้ยาที่มีผลทำให้เกิดภาวะดังกล่าวจะเสี่ยงต่อการเกิด torsades de pointes และทำให้เสียชีวิตทันทีได้

ในผู้ป่วยที่มีภาวะขาดน้ำ (volume depletion) หรือผู้ป่วยสูงอายุที่มีการใช้ยาขับปัสสาวะ การใช้ยา trazodone อาจทำให้เกิด syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) ส่งผลให้ระดับโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) แพทย์ควรพิจารณาหยุดยาทันทีหากผู้ป่วยมีอาการแสดงของภาวะ hyponatremia (ถนอมพงษ์ เสถียรลักษณ์, ธนรัตน์ สรวลเสน่ห์, 2557)

**2.5 ยาอื่นๆ ที่มีการใช้ช่วยสงบในระยะการขาดแอลกอฮอล์** โดยสามารถใช้ลดอาการในผู้ป่วยที่มีอาการแสดงของระบบประสาทอัตโนมัติถูกกระตุ้นมากเกินไปแบบรุนแรง เนื่องจากการมี catecholamine มาก มีผลในการลดอาการจาก norepinephrine โดยตรง พบว่าอาการดีขึ้นเร็ว โดยเฉพาะอาการสั่นและอาการด้าน autonomic จึงควรให้ร่วมกับ benzodiazepines ในการรักษาสถานบำบัดบางแห่ง ใช้ beta blockers ร่วมกับ benzodiazepines เป็นการรักษามาตรฐาน เนื่องจากปริมาณ benzodiazepines ที่ใช้ในผู้ป่วยน้อยกว่า ทำให้มีอาการง่วงและมึนงงน้อยลง ผู้ป่วยสามารถเข้าร่วมในกิจกรรมกลุ่มได้เร็วขึ้น (มีหลักฐานสนับสนุนประสิทธิภาพไม่มากนัก มักใช้เป็นยาช่วยเสริมยาหลัก ไม่เหมาะกับการขาดแอลกอฮอล์รุนแรง และยังต้องการข้อมูลวิจัยสนับสนุนอีกเป็นจำนวนมาก) ได้แก่

### 2.5.1 $\beta$ -Adrenergic receptor antagonists เช่น

Propranolol 10-40 mg รับประทานทุก 6 ชั่วโมง

Atenolol 50-100 mg/day รับประทานวันละ 1 ครั้ง

**หมายเหตุ:** การให้ยากกลุ่ม  $\beta$ -Adrenergic receptor antagonists นั้น ไม่สามารถป้องกันการเกิด seizure หรือ delirium จึงควรให้ร่วมกับ benzodiazepines ในการรักษาและไม่แนะนำให้ใช้เป็นประจำในการถอนพิษแอลกอฮอล์ และในผู้ป่วยที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์ร่วมกับความดันโลหิตสูง การเลือกใช้ยากกลุ่ม beta blockers แนะนำให้ใช้ในการรักษาความดันโลหิตสูงวิกฤต เช่น systolic blood pressure สูงกว่า 200 mmHg, diastolic blood pressure สูงกว่า 130 mmHg ที่ไม่ตอบสนองเมื่อมีการใช้ benzodiazepines ในขนาดยาที่เพียงพอแล้ว

### 2.5.2 $\alpha_2$ -Adrenergic agonists เช่น

clonidine 0.1-0.2 mg รับประทานทุก 8 ชั่วโมง

**หมายเหตุ:** การให้ยากกลุ่ม  $\alpha_2$ -Adrenergic agonists นั้นจะไปช่วยลด norepinephrine โดยไปจับกับ receptor แทน ผู้ป่วยจะมีอาการแสดงคือ อาการกังวลหรือกระสับกระส่าย กลับสู่ปกติได้เร็วจากการศึกษาเปรียบเทียบพบว่าได้ผลดีพอๆ กับ chlordiazepoxide อาการข้างเคียงที่สำคัญ ได้แก่ hypotension สำหรับการศึกษาเกี่ยวกับยา clonidine มีการศึกษาที่ใช้ขนาด 0.2-0.6 mg/day เป็น



เวลา 4 วัน เปรียบเทียบกับ chlordiazepoxide 50-150 mg/day โดยผู้ป่วยที่มีประวัติชักจะถูกคัดออกพบว่า clonidine ไม่มีประสิทธิภาพเหนือกว่า chlordiazepoxide ในการลดอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ แต่พบว่า ความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจกลับลดลงอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มที่ได้รับ clonidine ดังนั้นการเลือกใช้ยา clonidine ในผู้ป่วยมีอาการถอนพิษแอลกอฮอล์จึงเหมาะเป็นยาเสริมเมื่อมีการใช้ benzodiazepines เป็นยามาตรฐานแล้ว (The Australian government department of health and aging, 2009)

นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มีอาการเพ้อคลั่งสับสนที่ติดต่อการรักษา (refractory delirium tremens) เช่น ภายใน 1 ชั่วโมงต้องใช้ยา diazepam มากกว่า 50 มิลลิกรัม หรือ lorazepam มากกว่า 10 มิลลิกรัม จึงควบคุมอาการได้หรือภายใน 3-4 ชั่วโมงแรกใช้ยา diazepam มากกว่า 200 มิลลิกรัม หรือ lorazepam มากกว่า 40 มิลลิกรัม แล้วยังไม่สามารถควบคุมอาการได้ดี กรณีอาจมีการให้ยา phenobarbital หรือ propofol ร่วมด้วยได้ โดยให้ Phenobarbital 130-260 mg IV เข้าได้ทุก 15-20 นาทีจนกว่าอาการสงบ ข้อสำคัญคือ ผู้ป่วยเหล่านี้จำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจ และต้องรับไว้ในหอผู้ป่วยวิกฤต (ICU) (Hoffman RS, Weinhouse GL, 2019), (Lingford-Hughes AR, Welch S, Peters L, Nutt DJ, & British Association for Psychopharmacology ERG., 2012; Stehman CR, Mycyk MB, 2013)

### 3. การเสริมวิตามินและเกลือแร่

นอกจากการรักษาอาการของภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์แล้ว ผู้ป่วยทุกรายต้องได้รับการรักษาแบบประคับประคอง (supportive treatment) ร่วมด้วย เนื่องจากอาการถอนพิษแอลกอฮอล์สามารถทำให้เกิดการสูญเสียน้ำและพลังงานร่วมด้วยได้ ผู้ป่วยอาจมีอาการขาดน้ำและเกลือแร่ รวมทั้งมีภาวะทุพพลภาพทางโภชนาการ ซึ่งจำเป็นต้องได้รับการประเมินและรักษาด้วยสารน้ำ กลูโคส และสารอาหารอื่นๆ ทดแทน ในรายที่อาการขาดแอลกอฮอล์ (alcohol withdrawal) ไม่มากนัก ผู้ป่วยมักไม่มีภาวะ dehydration การให้เกลือแร่ทดแทนโดยการรับประทานก็เพียงพอ การให้สารเกลือแร่ทดแทนทางเส้นเลือดควรระวัง โดยให้เฉพาะรายที่อาการรุนแรงมีไข้สูงเหงื่อออกมาก หรือมี autonomic hyperarousal มาก เนื่องจากผู้ป่วยโรคพิษแอลกอฮอล์มักมีปัญหาในการกำจัดน้ำออกจากร่างกาย จากการที่มี vasopressin และ aldosterone สูง รวมทั้งมีแนวโน้มของการเกิด cerebral edema ได้ง่ายกว่าคนทั่วไป และมักพบภาวะ hypomagnesemia และ hypokalemia ร่วมได้ ซึ่งทำให้เกิด cardiac arrhythmia ได้ รวมถึงระดับของ zinc และ phosphate หากต่ำควรแก้ไข สำหรับผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์มาเป็นเวลานานและปริมาณมากมักพบการขาดวิตามินบี 1 เนื่องจากเกิดความบกพร่องในกระบวนการดูดซึมวิตามินบี 1 จากทางเดินอาหารเข้าสู่กระแสเลือดผ่าน thiamine transporter รวมถึงการทำงานของเอนไซม์อื่นๆ ในเซลล์อีกหลายชนิดที่มีผลต่อการสร้าง thiamine pyrophosphate ซึ่งเป็นรูปแบบที่ร่างกายจะนำไปใช้งาน ส่งผลให้เกิดอาการ Wernicke-Korsakoff syndrome ดังนั้นผู้ป่วยทุกรายที่มีภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ควรได้รับ thiamine ในขนาด 100-500 มิลลิกรัม



**3.1 Wernicke-Korsakoff syndrome (WKS)** ได้แก่ อาการเพ้อคลั่ง หลงลืม เดินเซ และการกลอกตาผิดปกติร่วมกับการมองเห็นไม่ชัดหรือเห็นภาพซ้อน

Wernicke's encephalopathy (WE) เกิดจากการขาด thiamine ในผู้ป่วยแอลกอฮอล์มี ปัญหาในการนำ thiamine จากอาหารเข้าสู่ร่างกาย ทำให้เกิดภาวะขาด thiamine การดื่มหนักทำให้ผู้ป่วยเกิดปัญหานี้ได้ โดย WE จะมี clinical triad คือ acute confusion, ataxia, และ ophthalmoplegia ซึ่งจะทำให้เกิด Korsakoff's syndrome (KS) ต่อไป โดยผู้ป่วยจะเกิด antegrade amnesia และ retrograde amnesia โดยในการพิจารณาให้ Thiamine นั้นควรให้ในขนาดที่เพียงพอในการป้องกันการเกิดภาวะ Wernicke-Korsakoff Syndrome ดังนั้นในผู้ป่วยที่สงสัยการเกิดภาวะ WE ควรเริ่มให้ การรักษาโดยการฉีด Thiamine ทันที เพื่อลดโอกาสในการเกิดความเสียหายต่อระบบประสาทอย่างถาวรและลดการดำเนินโรคไปเป็น KS ได้

#### แนวทางการให้ Thiamine ดังนี้

1. การให้ป้องกันผู้ป่วยที่สงสัยหรือมีความเสี่ยงสูงจะเกิด Wernicke-Korsakoff syndrome (WKS) หรือ Wernicke Encephalopathy (WE)

1.1 ให้ thiamine inj. ขนาด 100 mg IM วันละ 3 ครั้ง นาน 3-5 วัน หรือ 250 mg IM วันละครั้ง นาน 3-5 วัน หรือ

1.2 ให้ thiamine inj. ขนาด 100 mg IM วันละ 3 ครั้ง นาน 3-5 วัน หรือ 500 mg IM วันละครั้ง นาน 3-5 วัน จากนั้นตามด้วย Vitamin B1 tablet แบบการรักษาในผู้ป่วยนอก (100 mg รับประทานวันละ 3 ครั้ง)

2. การให้กลุ่มที่มีความเสี่ยงต่ำจะให้ thiamine ขนาด 100 mg รับประทานวันละ 3 ครั้ง (ระหว่าง detoxification)

3. การให้ในผู้ติดแอลกอฮอล์ที่มีภาวะขาดอาหารรุนแรง มีปัญหาในการดูดซึมสารอาหารหรือมีอาการถอนพิษแอลกอฮอล์รุนแรง การให้ thiamine อาจจำเป็นต้องให้ thiamine ชนิดฉีด IM, IV โดยให้ thiamine 250 mg IV/IM นาน 3-5 วัน หรือจนกว่าอาการจะดีขึ้น

4. การให้ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเป็น WE, WKS อย่างน้อยที่สุดควรได้รับ thiamine (Vitamin B1) inj. IV ขนาด 100 mg นาน 5 วัน หรือให้ thiamine inj. ขนาด 500 mg วันละ 3 ครั้ง นาน 2 วัน หลังจากนั้นถ้าผู้ป่วยตอบสนองควรให้ Thiamine inj. ขนาด 250 mg IM หรือ IV ต่อเนื่อง นาน 5 วัน หรือนานกว่านั้นจนเห็นอาการตอบสนองที่ดีขึ้นและหากถ้าผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา ควรหยุดยาและไม่ควรให้ยาต่อเนื่อง (Oxford Specialist Handbooks, 2016; European Federation of Neurological Science guideline, 2010; British Association for Psychopharmacology guideline, 2012)

การให้ thiamine เพื่อรักษา WE ในเรื่องของการบริหรยานั้นพบว่า การให้ thiamine ในขนาดสูงทางหลอดเลือดดำจะช่วยให้การแพร่ผ่าน blood brain barrier ดีขึ้น รวมถึงการให้ยาทางหลอดเลือดดำจะให้ระดับยาคงที่มากกว่าการให้ทางกล้ามเนื้อ โดยการศึกษาทางเภสัชจลนศาสตร์ของการให้

thiamine ทางหลอดเลือดดำแสดงให้เห็นว่า thiamine มีค่าครึ่งชีวิตเพียง 96 นาที เท่านั้น ดังนั้นการให้ thiamine วันละหลายครั้งน่าจะให้ระดับยา thiamine ในเลือดดีกว่าการให้ยาเพียงวันละ 1 ครั้ง (Thomson AD, Guerrini I, Marshall EJ, 2012) และในผู้ป่วยที่มีอาการ WE แต่ไม่รุนแรงและไม่เฉียบพลัน สามารถพิจารณาให้การรักษาด้วย thiamine ชนิดรับประทานและดูแลแบบผู้ป่วยนอกได้ (Donnino MW, Vega J, Miller J, & Walsh M, 2007) แต่ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็น alcohol dependence ซึ่งยังไม่มีภาวะ WE พบว่าการให้ thiamine ชนิดฉีดเข้ากล้ามเนื้อขนาด 200 มิลลิกรัม วันละ 1 ครั้ง ติดต่อกัน 2 วัน แสดงประโยชน์ต่อ working memory ได้ดีแตกต่างจากขนาดอื่น (5, 20, 50 และ 100 มิลลิกรัม วันละครั้ง) อย่างมีนัยสำคัญ จึงอาจพิจารณาให้ในกลุ่มผู้ป่วยนี้ได้ (Ambrose ML, Bowden SC, & Whelan G, 2002)

นอกจากนี้การให้ thiamine 100 mg ชนิดรับประทานวันละ 3 ครั้ง อาจพิจารณาให้ในรูป vitamin B1-6-12 ทดแทนได้และหากต้องการใช้ Vitamin B complex ต้องคำนึงถึงขนาดของ Vitamin B1 ที่มีใน Vitamin B complex ว่ามีปริมาณ Vitamin B1 เพียงพอหรือไม่ การให้ Vitamin B complex แทน อาจจะต้องใช้ยา Vitamin B complex ในปริมาณค่อนข้างสูงขึ้น และการให้ thiamine ชนิดรับประทานเองมีข้อจำกัดเรื่องการดูดซึมจากทางเดินอาหาร กล่าวคือ การรับประทาน thiamine ร่างกายสามารถดูดซึมจากทางเดินอาหารได้สูงสุดเพียง 4.5 มิลลิกรัม ดังนั้นการให้ thiamine ชนิดรับประทาน จึงต้องแบ่งให้วันละหลายครั้ง ขนาดยาที่แนะนำสำหรับการป้องกันการเกิด WE คือ ขนาด 100 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง โดยจะให้ปริมาณ thiamine ดูดซึมเข้ากระแสเลือดได้ประมาณ 13.5 มิลลิกรัม ซึ่งเป็นปริมาณที่เพียงพอสำหรับประชากรทั่วไป หรือในผู้ที่ขาดวิตามินบี 1 เพียงเล็กน้อย แต่สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะขาดวิตามินบี 1 อยู่แล้ว การให้ thiamine ขนาด 300 มิลลิกรัมต่อวัน ร่างกายจะสามารถดูดซึม thiamine จากทางเดินอาหารได้ประมาณ 5 มิลลิกรัมใน 24 ชั่วโมงเท่านั้น (ชนัญชิตา เมืองคำ, ธนรัตน์ สรวลเสน่ห์, 2561)

**ข้อควรระวัง:** ในผู้ป่วยที่สงสัยว่ามีภาวะ WE และได้รับการรักษาทั้ง thiamine และ glucose ทางหลอดเลือดดำร่วมกัน ควรให้ thiamine ก่อนให้ glucose หรืออาหาร เนื่องจากในขบวนการเผาผลาญอาหารจำเป็นต้องใช้ thiamine เป็น coenzyme ถ้าผู้ป่วยขาด Thiamine อยู่แล้วถูกดึงไปใช้เพิ่มยิ่งทำให้อาการรุนแรงมากขึ้น อาจเกิดภาวะ Wernicke encephalopathy ได้ และควรระมัดระวังการให้ carbohydrate ขนาดสูงในผู้ป่วยที่ขาด thiamine เนื่องจากอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด Wernicke's encephalopathy และควรให้วิตามินรวมที่มีโฟเลตในปริมาณ 1 มิลลิกรัมต่อวัน แก่ผู้ป่วยทุกรายด้วย นอกจากนี้ผู้ป่วยที่สงสัยเกิด Wernicke's encephalopathy ควรได้รับการแก้ไขภาวะ hypomagnesemia ร่วมด้วยเนื่องจาก magnesium ทำหน้าที่เป็น cofactor ของ enzyme ในเมตาบอลิซึมที่สำคัญร่วมกับ วิตามิน B1 ซึ่งหากมีระดับ magnesium ในเลือดต่ำก็อาจส่งผลต่อประสิทธิภาพของ thiamine ลดลงได้

### 3.2 ภาวะไม่สมดุลของสารอิเล็กโทรไลต์ (electrolyte imbalance)

#### 3.2.1 ภาวะแมกนีเซียมต่ำ (hypomagnesemia)

การดื่มแอลกอฮอล์เป็นสาเหตุให้เกิดภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ (hypomagnesemia) ได้ โดยมีสาเหตุดังนี้ คือ ได้รับแมกนีเซียมไม่เพียงพอ ตับอ่อนบกพร่อง อาเจียนและท้องเสียเรื้อรัง สูญเสียแมกนีเซียมทางปัสสาวะ

ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ (ต่ำกว่า 1.7 mEq/L) ทำให้เกิดโปแตสเซียมต่ำ (hypokalemia) กลไกของ hypomagnesemia ที่ทำให้เกิด hypokalemia คือระดับโปแตสเซียมในเซลล์ลดลงเนื่องจากเกิดการทำงานของ sodium-potassium-ATPase pump แย่ลงและเพิ่มการสูญเสียโปแตสเซียมทางไต หากเกิดภาวะโปแตสเซียมต่ำพร้อมกับแมกนีเซียมต่ำ ควรจัดการกับภาวะแมกนีเซียมต่ำก่อน เพื่อป้องกันภาวะ refractory hypokalemia ผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยอาการขาดแคลกออกซอลเฉียบพลัน

ระดับแมกนีเซียมมีค่าต่ำ (hypomagnesemia) ทำให้เกิดอาการถอนพิษแอลกอฮอล์แบบรุนแรง (delirium tremens) ดังนั้น จึงต้องให้แมกนีเซียมเสริม โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีภาวะ tachyarrhythmias, hypocalcemia หรือ hypokalemia เป็นการป้องกันการเกิด refractory hypokalemia และอาจให้ K supplement เพื่อ collect ค่า K ด้วย ภาวะ hypomagnesemia ควรได้รับการรักษาโดยการให้อิเล็กโทรไลต์ทดแทน เนื่องจาก magnesium ทำหน้าที่เป็น cofactor ของ enzyme ในเมตาบอลิซึมที่สำคัญร่วมกับวิตามิน B1

#### ขนาดการใช้และวิธีใช้

การรักษาภาวะ Hypomagnesemia ดังเช่นความผิดปกติของเกลือแร่ชนิดอื่น การรักษาขึ้นกับอาการและความรุนแรงของการขาดแมกนีเซียม ถ้าผู้ป่วยมีการขาดแมกนีเซียมในระดับเล็กน้อยถึงปานกลาง (serum magnesium 1.2-1.7 mg/dL) รักษาด้วยการรับประทานอาหารที่มีปริมาณแมกนีเซียมมากหรือรับประทานยาแมกนีเซียม ภาวะ Hypomagnesemia มักเกิดร่วมกับความผิดปกติของเกลือแร่ชนิดอื่น โดยเฉพาะ Hypokalemia และ Hypocalcemia ได้บ่อย จึงต้องประเมินและรักษาความผิดปกติของเกลือแร่ 2 ชนิดนี้ควบคู่กันไป

#### ขนาดการใช้ในผู้ใหญ่

- mild hypomagnesemia: 1 g (magnesium sulfate 50% solution 2 mL) IM ทุก 6 ชั่วโมง จำนวน 4 ครั้งหรือพิจารณาตาม serum magnesium
- severe hypomagnesemia: 250 mg/kg (อาจให้เป็นmagnesium sulfate 50% solution แบบ undiluted) IM ทุก 4 ชั่วโมง หรือใช้ magnesium sulfate inj. 5 g ใน D5W หรือ NSS 1000 mL IV infusion นานกว่า 3 ชั่วโมง
- การให้ทางหลอดเลือดดำ (TPN): maintenance: 8-24 mEq/day ในผู้ใหญ่

ถ้าผู้ป่วยมีอาการชักหรือ arrhythmia ที่เกิดจากภาวะ hypomagnesemia การรักษาโดยทันที กระทำได้โดย ให้ MgSO<sub>4</sub> 1-2 grams (8-16 mEq ของ elemental Mg) ในเวลา 5-10 นาที จนกระทั่ง

ไม่มีอาการ แล้วต่อด้วยขนาด 12 มิลลิกรัม (1 mEq) ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม หรือ 6 grams (48 mEq) ของ Mg drip ใน 24 ชั่วโมง (บางตำราแนะนำให้ขนาด 3-4 กรัม ทางหลอดเลือดในเวลา 12-24 ชั่วโมง) เพื่อจะคงระดับแมกนีเซียมใน serum ให้มากกว่า 1.2 mg/dL และเพื่อทดแทนแมกนีเซียมในเซลล์ที่ลดลง นอกจากนี้ควรมีการติดตามระดับของแมกนีเซียมในซีรัมเป็นระยะ เพื่อปรับการรักษาให้เหมาะสมจนระดับแมกนีเซียมในซีรัมคงที่ที่ประมาณ 1.3-1.5 mg/dL จึงเปลี่ยนทดแทนในรูปของยาเกิน (ระวัง compatibility ของสารละลาย MgSO<sub>4</sub> กับ สารละลาย Ca บางชนิดด้วย)

การให้ Mg ควรระวังในผู้ป่วยไตวาย ควรลดขนาดของ dosage ลงครึ่งหนึ่ง ควรมีการเฝ้าระวังระดับ Mg ในเลือดอย่างน้อยวันละครั้ง ภาวะพิษจาก Hypermagnesemia จะเกิดขึ้นเมื่อระดับมากกว่า 3-4 mEq/L ทำให้เกิด hypotension, flushing, nausea, lethargy และ decreased deep tendon reflexes ถ้าระดับสูงมากๆ อาจมี muscle weakness มากจน respiratory compromise หรือ cardiac arrest ได้

**เพิ่มเติม:** ถ้ามีภาวะ torsades de pointes ร่วมกับ cardiac arrest ให้ 1-2 gm of MgSO<sub>4</sub> IV push ใน 5-20 นาที ถ้ามี torsades de pointes เป็นระยะๆ แต่ไม่มีภาวะ cardiac arrest ให้ MgSO<sub>4</sub> IV ในเวลา 5-60 นาที ถ้ามีอาการชักให้ 2 gm MgSO<sub>4</sub> IV ใน 10 นาที การให้ calcium ร่วมด้วยจะมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีทั้งภาวะ hypomagnesemia และ ภาวะ hypocalcemia

### 3.2.2 ภาวะโปแทสเซียมต่ำ (hypokalemia)

โปแทสเซียมที่ต่ำในพลาสมามีผลต่อการทำงานของระบบต่างๆ มากมาย ที่สำคัญคือ ผลต่อการทำงานของหัวใจ ได้แก่ หัวใจอาจเต้นเร็วผิดปกติ คลื่นไฟฟ้าหัวใจเปลี่ยนแปลง กล้ามเนื้อหัวใจตาย เป็นต้น นอกจากนี้ยังส่งผลกระทบต่อระบบประสาทคือ ทำให้หงุดหงิดง่าย ความจำเสื่อม สับสน ทนหนาวไม่ค่อยได้ ผลต่อระบบกล้ามเนื้อ คือ มี neuromuscular irritability ลดลง ทำให้กล้ามเนื้ออ่อนแรงและเพลียง่าย ยกของหนักๆ เป็นเวลานานไม่ได้ และมักปวดกล้ามเนื้อเป็นประจำ ทำให้เกิดการคั่งของโซเดียมเกิด hypokalemic nephropathy ทำให้ไตเสื่อมสมรรถภาพ ความดันเลือดต่ำลง และพบว่าในผู้ที่มีระดับโปแทสเซียมในเลือดต่ำจะมีการตอบสนองต่อระดับน้ำตาลในเลือดสูง ในการหลังอินซูลินจะน้อยกว่าคนปกติ ผู้ป่วยที่มีภาวะ hypokalemia จะมีอาการอ่อนเพลีย อ่อนล้า กล้ามเนื้ออ่อนแรงเป็นตะคริว และ ปวดได้ ควบคุมเบาหวานได้ยาก หรือพบ polyuria ใจสั่น อาจจะมีอาการทางจิต (psychosis, delirium, hallucinations, depression) ในกรณี severe hypokalemia อาจพบ bradycardia ที่มี cardiovascular collapse และอาจเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Cardiac arrhythmias) หรือระบบการหายใจล้มเหลว โดยสาเหตุทำให้เกิดภาวะโปแทสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia) ได้โดยมีสาเหตุได้ดังต่อไปนี้ ภาวะขาดสารอาหาร Alcoholism ภาวะที่มีฮอร์โมน aldosterone มาก ภาวะเลือดเป็นด่าง ภาวะไตวาย การได้รับยาบางชนิดที่มีผลทำให้ระดับโปแทสเซียมในเลือดต่ำ เช่น ยาขับปัสสาวะ

#### ขนาดและวิธีการใช้ในผู้ใหญ่

- Serum K<sup>+</sup> มากกว่า 2.5 แต่ไม่เกิน 3.5 mEq/L อัตราเร็วในการหยดยา IV ไม่เกิน 10 mEq/ชั่วโมง ความเข้มข้นของสารละลาย ไม่เกิน 40 mEq/L และขนาดยา ไม่เกิน 200 mEq/24 ชั่วโมง

- Serum K<sup>+</sup> น้อยกว่า 2.5 mEq/L หรือผู้ป่วยที่มีอาการ แสดง hypokalemia (ไม่รวมการรักษาแบบฉุกเฉินของ cardiac arrest) อัตราเร็วในการหยดยา IV สูงสุด (central line เท่านั้น) ไม่เกิน 40 mEq/ชั่วโมง โดยต้องมีการตรวจ ติดตาม EKG และ lab monitor บ่อยครั้งในผู้ป่วยบางรายอาจต้องการขนาดยาได้ถึง 400 mEq/ 24 ชั่วโมง

### 3.3 ยาหรือสมุนไพรที่ช่วยในการรักษาภาวะตับอักเสบ

#### 3.3.1 Silymarin

ใช้ในสภาวะเกิดอาการพิษต่อตับ: ใช้เป็นยาช่วยในการรักษาผู้ป่วยที่มีการอักเสบของตับเรื้อรัง (chronic inflammatory disease) หรือภาวะตับแข็ง (hepatic cirrhosis)

#### ขนาดการใช้และวิธีใช้

ขนาดยาที่แนะนำสำหรับการเริ่มต้นการรักษา และกรณีที่รุนแรง คือ 140 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง ขนาดยาต่อมาสำหรับคงการรักษาคือ 70 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง

#### ข้อห้ามใช้และข้อควรระวัง

ผู้ป่วยที่ทราบว่าเป็นผู้ป่วยสำคัญ หรือส่วนประกอบอื่นในยานี้ ไม่ควรใช้ยานี้ในเด็กอายุต่ำกว่า 12 ปี ไม่แนะนำให้ใช้ยานี้เพื่อรักษาอาการพิษเฉียบพลัน หากเกิดอาการ icterus (มีอาการตัวเหลือง ตาเหลือง) ระหว่างการรักษาควรปรึกษาแพทย์

#### อาการไม่พึงประสงค์

อาการไม่พึงประสงค์ที่พบน้อย ได้แก่ อาการเกี่ยวกับทางเดินอาหาร เช่น ท้องเสียเล็กน้อย อาการไม่พึงประสงค์ที่พบน้อยมาก ได้แก่ อาการแพ้ยา เช่น เกิดผื่น หายในติดขัด (ทั้งนี้ยังไม่ได้รับ Approve จาก USFDA ว่าใช้ในการรักษาผู้ป่วยบำบัดแอลกอฮอล์ได้)

#### 3.3.2 Metadoxine (pyridoxine L-2-pyrrolidone-5-carboxylate) ประกอบด้วย

วิตามิน B 6 จับพันธะกับสาร pyrolidone carboxylate

#### เภสัชพลศาสตร์/เภสัชจลนศาสตร์

Metadoxine มีฤทธิ์ต่อต้าน lipid peroxidation ในเซลล์ตับ ช่วยซ่อมแซมตับที่มีปัญหาเนื่องมาจากการดื่มแอลกอฮอล์ติดต่อกันนาน และช่วยลดไขมันสะสมที่ตับ ในรายที่เป็นโรคตับอักเสบ ยานี้ยังออกฤทธิ์โดยตรงต่อสารสื่อประสาท โดยเพิ่มการหลั่ง GABA และ Acetylcholine ซึ่งเกี่ยวข้องกับการเกิดพิษจากแอลกอฮอล์และช่วยเพิ่มการเผาผลาญและลดระดับแอลกอฮอล์ในเลือดในขณะดื่มแอลกอฮอล์ เป็นยาที่ใช้ในการรักษาการติดแอลกอฮอล์ ช่วยลดอาการ alcohol intoxication และเพิ่มการขับแอลกอฮอล์ออกจากเลือด มีกลไกการออกฤทธิ์ คือ ลด hepatocellular injury โดย metadoxine จะช่วยป้องกัน glutathione ไม่ให้ลดลง ป้องกันการเกิด lipid peroxidase ยับยั้งการหลั่งสาร collagen THF, IL-6, IL-8 รวมทั้งลด lipolysis

#### ขนาดการใช้และวิธีใช้

ขนาดยาที่แนะนำสำหรับการเริ่มต้นการรักษาคือ 500 มิลลิกรัม วันละ 2-3 ครั้ง

### ข้อห้ามใช้และข้อควรระวัง

ควรระวังการใช้ในผู้ป่วย Parkinson ที่ได้รับการรักษาด้วยยา L-dopa เนื่องจากยา metadoxine อาจไปต้านฤทธิ์ของยา

### อาการไม่พึงประสงค์

อาการไม่พึงประสงค์ที่พบน้อย (น้อยกว่า 1 ใน 10,000 ราย) ได้แก่ ปลายประสาทอักเสบ วิงเวียนศีรษะ งุนงง สับสน ท้องเสีย อาเจียน บวมบริเวณเยื่อหุ้ม เยื่อเมือก เยื่อจมูก คัน ความอยากอาหารลดลง

### บทสรุป

หลักการรักษาโดยทั่วไปของผู้ป่วยที่มีอาการขาดแอลกอฮอล์คือ การทำให้อาการสงบลง ซึ่งส่วนใหญ่แล้วการให้ benzodiazepine เพียงขนาดเดียวก็เพียงพอแก่การควบคุมแล้ว แต่ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงมีความเจ็บป่วยหรือปัญหาทางร่างกายมาก การใช้ benzodiazepines อาจปรับขนาดลำบาก เนื่องจากหากใช้ในขนาดที่สูงอาจทำให้ผู้ป่วยง่วงซึมมากอยู่ตลอดเวลาหรืออาจเกิดการหายใจ แต่หากใช้ในขนาดต่ำก็ไม่สามารถควบคุมอาการได้ ในกรณีเหล่านี้การใช้ยาหลายขนานร่วมกันอาจมีความเหมาะสมกว่า ทั้งนี้เนื่องจากอาการขาดแอลกอฮอล์นั้นสามารถแสดงออกมาหลายทาง ซึ่งการให้ยาแต่ละขนานที่มีฤทธิ์ในการบำบัดอาการเฉพาะอย่างจะทำให้อาการดีขึ้นเร็วและลดความจำเป็นในการใช้ยาในขนาดสูง โดยให้ benzodiazepines เป็นตัวหลักร่วมกับตัวอื่น ๆ (combination therapy) เช่น ยาในกลุ่ม beta blockers clonidine หรือ antipsychotics ซึ่งแนวโน้มจะมีการนำมาใช้ในการรักษา ระยะหลังมากขึ้น เนื่องจากผู้ป่วยที่เกิดภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์นั้นมีความรุนแรงที่แตกต่างกัน ยาแต่ละชนิดมีคุณสมบัติที่แตกต่างกัน ดังนั้นการเลือกยาที่เหมาะสมนั้น ควรเลือกตามแนวทางการรักษาตามหลักฐานทางวิชาการ ให้เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยแต่ละราย จะช่วยให้ผู้ป่วยสามารถหยุดดื่มและลดอาการที่เกิดจากการถอนพิษแอลกอฮอล์ได้ตามเป้าหมายของการรักษาได้อย่างเหมาะสมต่อไป

### เอกสารอ้างอิง

- กลุ่มงานเภสัชกรรม โรงพยาบาลสวนปรุง. (2558). คู่มือการบริหารทางเภสัชกรรมผู้ป่วยที่มีปัญหาสุขภาพจิต จากแอลกอฮอล์สำหรับเภสัชกรโรงพยาบาลที่ไม่ใช่โรงพยาบาลจิตเวช.
- ชนัญฉิตา เมืองคำ, ธนรัตน์ สรวลเสน่ห์. (2561). Thiamine, Alcohol and Wernicke-Karsakoff Syndrome. สารคลังข้อมูลยา ปีที่ 20(4) ต.ค.-ธ.ค. 2561. ฉบับที่ 78, 2-12.
- คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล.(2020). กลุ่มอาการเนื่องจากการขาด แอลกอฮอล์และการรักษาในปัจจุบัน (Alcohol withdrawal syndromes). สืบค้นเมื่อ 20/3/2563, จากเว็บไซต์:<https://med.mahidol.ac.th/ramamental/psychiatristknowledge/generalpsychiatrist/08062014-0911>.
- ถนอมพงษ์ เสถียรลัดดา,ธนรัตน์ สรวลเสน่ห์. (2557). โรคซีมีเศร้าว. ใน ธิดา นิงสานนท์, ปรีชา มณฑานติกุล, อุษณีย์ วรรณมณี, ธนรัตน์ สรวลเสน่ห์, และจตุพร ทองอิม (บ.ก.), ตำราเภสัชครอบครัว (พิมพ์ครั้งที่ 1), 559-574. กรุงเทพฯ:ประชาชน.



- สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี. (2558). แนวปฏิบัติการดูแลผู้ป่วยภาวะขาดแอลกอฮอล์สำหรับทีมสหวิชาชีพ (พิมพ์ครั้งที่ 2). ปทุมธานี:จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- สุรศักดิ์ วิชัยโย. (2015). Pharmacotherapy of Alcohol use disorder. ใน ธนรัตน์ สรวลเสนห์, บุชบา จินดาวิจักษณ์ (บ.ก.), Pharmacotherapy of Psychiatric disorder (พิมพ์ครั้งที่ 1), 177-184. กรุงเทพฯ: ประชาชน.
- Addolorato G, Leggio L, Hopf FW, et al. (2012). Novel therapeutic strategies for alcohol and drug addiction: focus on GABA, ion channels and transcranial magnetic stimulation. *L, Neuropsychopharmacology*, 37, 163-177.
- Agabio R, Colombo G, (2014). GABA B receptor ligands for the treatment of alcohol use disorder: preclinical and clinical evidence. *Front Neurosci*, 8, 140.
- Allan D. Thomson, E. Jane Marshall. (2012). BNF Recommendations for the Treatment of Wernicke's Encephalopathy: Lost in Translation?. *Alcohol and Alcoholism*, Vol. 48, No. 4, pp. 514-516.
- Alldredge BK, Lowenstein DH, & Simon RP. (1989). Placebo-controlled trial of intravenous diphenylhydantoin for short term treatment of alcohol withdrawal seizures. *Am J Med*, 87, 645-648.
- Ambrose ML, Bowden SC, & Whelan G. (2001). Thiamine treatment and working memory function of alcohol-dependent people: preliminary findings. *Alcohol Clin Exp Res*, 25,112-116.
- Baumgartner GR, Rower RC. (1987). Clonidine vs chlordiazepoxide in the management of acute alcohol withdrawal syndrome. *Arch Intern Med*, 147(7),1223-1226.
- Chance JF. (1991). Emergency department treatment of alcohol withdrawal seizure with phenytoin. *Ann Emerg*, 20, 520-522.
- Donnino MW, Vega J, Miller J, & Walsh M. (2007). Myths and misconceptions of Wernicke's encephalopathy: what every emergency physician should know. *Ann Emerg Med*, 50, 715-721.
- Gilpin NW, Koob GF. (2008). Neurobiology of alcohol dependence: focus on motivational mechanisms. *Alcohol Res Health*, 31, 185-195.
- Hilbon ME, Hjelm-Jager M. (1984). Should alcohol withdrawal be treated with antiepileptic drugs. *Acta Neurol Scan*, 69, 39-42.
- Hoffman RS, Weinhouse GL. (2019). Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndromes. In UptoDate, Traub SJ (Ed), UptoDate, Grayzel J. (Accessed on May 25, 2020).



- John B. Saunders, Katherine M. Conigrave, Noeline C. Latt, David J. Nutt, E. Jane Marshall, Walter Ling, and Susumu Higuchi. (2016). *Addiction Medicine*.
- Johnson BA, Rosenthal N, Capece JA, et al. (2007). Topiramate for alcoholism Advisory B, Topiramate for alcoholism study G. Topiramate for treatment alcohol dependence: a randomized controlled trial. *JAMA*, 298, 527-542.
- Krishnan-Sarin S, O'Malley S, & Krystal JH. (2008). Treatment implications: using neuroscience to guide the development of new pharmacotherapies for alcoholism. *Alcohol Res Health*, 31, 400-407.
- Lingford-Hughes AR, Welch S, Peters L, Nutt DJ, & British Association for Psychopharmacology ERG. (2012). BAP updates guidelines: evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, addiction and comorbidity: recommendations from BAP. *J Psychopharmacol*. 26, 899-952.
- Martin K., Katz A. (2016). The Role of Barbiturates for Alcohol Withdrawal Syndrome. *Psychosomatics*, 57(4), 341-347.
- Minozzi S, Amato L, Vecchi S, Davoli M. (2010). Anticonvulsants for alcohol withdrawal (Review). *Cochrance Database Syst Rev* Mar 17;(3), 1-131.
- R. Galvin G, Brathen A, Ivashynka M, Hillbom R, Tanasescu, & M. A. Leone. (2010). EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. Access 07/06/2020, from website: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1468-1331.2010.03153.x>
- Rothstein E. (1973). Prevention of alcohol withdrawal seizures: the roles of diphenylhydantoin and chlordiazepoxide. *Am J Psychiatry*, 130, 1381-1392.
- Sampliner R, Iber FL.(1974). Diphenylhydantoin control of alcohol withdrawal seizure. *JAMA*, 230, 1430-1432.
- Stehman CR, Mycyk MB. (2013). A rational approach to the treatment of alcohol withdrawal in the ED. *Am J Emerg Med*. 31, 734-742.
- Stewart J, (2008). Psychological and neural mechanisms of relapse. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 363, 147-158.
- Tabakoff B, Hoffman PL. (2013). The neurobiology of alcohol consumption and alcoholism: an integrative history. *Pharmacol Biochem Behav*, 113, 20-37.
- The Australian government department of health and aging. (2009). Guidelines for the treatment of alcohol problems. ACT.
- Thomson AD, Guerrini I, Marshall EJ. (2012). The evolution and treatment of Karsakoff's syndrome: out of sight, out of mind?. *Neuropsychol Rev*, 22, 81-92.

## บทที่ 10

### การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์

วิมล ลักขณาภิชนชัช\*

พฤติกรรมกรรมการดื่มแอลกอฮอล์มักเกิดขึ้นแบบค่อยเป็นค่อยไป เมื่อบุคคลดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลานานๆ มักมีการเพิ่มปริมาณและความถี่ในการดื่มมากขึ้น ซึ่งเกิดจากกลไกการออกฤทธิ์ของแอลกอฮอล์ที่สมองของบุคคลนั้น โดยสมองจะปรับตัวให้มีความทนต่อการดื่มมากขึ้นจนทำให้เป็นผู้ติดแอลกอฮอล์ในเวลาต่อมา ผลของการดื่มในปริมาณและความถี่ที่เพิ่มขึ้นเป็นเวลานานย่อมส่งผลเสียต่อบุคคลทั้งทางร่างกาย จิตใจ และสังคม บทบาทของพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยระยะขาดแอลกอฮอล์ต้องให้การพยาบาลตามกระบวนการพยาบาล ซึ่งประกอบด้วย การประเมินภาวะสุขภาพของผู้ป่วยแอลกอฮอล์ วินิจฉัย การพยาบาล วางแผนการพยาบาล ปฏิบัติการพยาบาล และประเมินผลการพยาบาลซ้ำหลังจากปฏิบัติการพยาบาล โดยมีเป้าหมายให้ผู้ป่วยปลอดภัยจากภาวะขาดแอลกอฮอล์ และปลอดภัยจากภาวะแทรกซ้อนจากการดื่มแอลกอฮอล์

#### การประเมินผู้ป่วยแอลกอฮอล์

เมื่อผู้ติดแอลกอฮอล์เข้ามารับบริการทางสุขภาพและคัดกรองได้ว่าเป็นผู้ติดแอลกอฮอล์ต้องได้รับการบำบัดรักษา จะต้องมีการประเมินผู้ติดแอลกอฮอล์อย่างครอบคลุม เพื่อการวางแผนการพยาบาลอย่างมีประสิทธิภาพ ซึ่งควรมีการประเมินผู้ติดแอลกอฮอล์ ดังนี้

1. **การซักประวัติ** ควรจะถามให้ครอบคลุมถึงเรื่องต่อไปนี้ ชนิดของแอลกอฮอล์และสารเสพติดอื่นๆ ที่ผู้ติดแอลกอฮอล์ใช้ ความถี่ของการใช้ ปริมาณเฉลี่ยที่ดื่มต่อวัน ระยะเวลาของการดื่ม เวลาและปริมาณแอลกอฮอล์ที่ดื่มครั้งสุดท้าย ประวัติของการเกิดอาการขาดแอลกอฮอล์ซึ่งเป็นตัวพยากรณ์ที่สำคัญถึงโอกาสที่จะเกิดอาการขาดแอลกอฮอล์ในครั้งต่อมาและประวัติการชัก นอกจากนี้ประวัติอื่นที่ควรซักร่วมด้วย ได้แก่ ประวัติการบำบัดรักษาแอลกอฮอล์ ประวัติการเจ็บป่วยอื่นทั้งทางกายและจิตเวช ประวัติการได้รับอุบัติเหตุ อาการสำคัญที่มา และอาการปัจจุบันรวมถึงประวัติการแพทย์

2. **การตรวจร่างกาย** เพื่อประเมินความผิดปกติของร่างกายหรือโรคแทรกซ้อนทางกาย โดยการตรวจสภาพร่างกายทั่วไป ฟัง คลำ เคาะ ตรวจสอบสัญญาณชีพ Glasgow coma score ระดับความรู้สึกตัว สังเกตความผิดปกติของร่างกาย เช่น ตัวเหลือง ตาเหลือง ท้องบวม ท้องมาน มีบาดแผล การผ่าตัด ความผิดปกติของผิวหนัง มีรอยขีด รอยจ้ำเลือด เลือดออกตามไรฟัน ความผิดปกติของการเคลื่อนไหว การทรงตัว ความอ่อนแรงของแขนขา เป็นต้น

\* พยาบาลวิชาชีพชำนาญการพิเศษ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

**3. ประเมินอาการขาดแอลกอฮอล์** เครื่องมือในการประเมินอาการขาดแอลกอฮอล์ที่พัฒนาขึ้นเพื่อช่วยในการประเมินและติดตามอาการขาดแอลกอฮอล์ที่เป็นที่ยอมรับและนิยมใช้เช่น Alcohol Withdrawal Scale (AWS), Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-Revised Version (CIWA-Ar), Minneapolis Detoxification Scale (MINDS) ควรจะประเมินอาการขาดแอลกอฮอล์ตั้งแต่แรกเริ่ม และประเมินเป็นระยะตามความจำเป็นคะแนนจากการประเมินอาจผิดพลาดได้กรณีมีภาวะแทรกซ้อน ไม่ควรยึดคะแนนจากแบบประเมินเพียงอย่างเดียว ควรจะอาศัยการตัดสินใจทางคลินิกและการสังเกตอื่นร่วมด้วย แบบประเมินอาการขาดแอลกอฮอล์ที่นิยมใช้ยังมี 2 แบบคือ CIWA-Ar และ AWS เมื่อประเมินด้วยแบบประเมินอาการขาดแอลกอฮอล์แล้วมีเกณฑ์การแปลผลตามคะแนน ดังนี้

AWS	CIWA-Ar	การแปลผล	การให้ยา
1-4 คะแนน	1-7 คะแนน	มีอาการขาดสุราเล็กน้อย	อาจไม่จำเป็นต้องให้ยา
5-9 คะแนน	8-14 คะแนน	มีอาการขาดสุราปานกลาง	การรักษาด้วยยาช่วยลดโอกาสอาการขาดสุราที่รุนแรง
10-14 คะแนน	15-19 คะแนน	มีอาการขาดสุรารุนแรง	ต้องได้รับการรักษาด้วยยาและติดตามอาการอย่างใกล้ชิด
มากกว่าหรือเท่ากับ 15 คะแนน	มากกว่าหรือเท่ากับ 20 คะแนน	มีอาการขาดสุรารุนแรงมาก	ต้องให้การรักษาด้วยยาขนาดสูงเพื่อทำให้อาการสงบอย่างรวดเร็ว

ดัดแปลงจาก แผนงานการพัฒนากระบวนการดูแลผู้มีปัญหาการติ่มแอลกอฮอล์ (2555).

#### 4. การประเมินทางห้องปฏิบัติการ

4.1 ตรวจเลือด วัดระดับแอลกอฮอล์ในกระแสเลือด (Blood Alcohol Concentration) หรือวัดระดับแอลกอฮอล์จากลมหายใจ การทำงานของตับ (Liver Function Test) การทำงานของไต ระดับเกลือแร่ที่สำคัญ ได้แก่ โพแทสเซียม แมกนีเซียม ระดับน้ำตาลในกระแสเลือด การวัดความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (Complete Blood Count) ระดับเกล็ดเลือด (platelet)

4.2 ตรวจปัสสาวะ เพื่อดูภาวะติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ ประเมินการทำงานของไตเบื้องต้น และตรวจหาสารเสพติดบางตัว กรณีผู้ป่วยมีประวัติเสพยาเสพติดอื่นร่วมด้วย ซึ่งสามารถบอกได้ทั้งชนิดของสารและปริมาณสารที่ขับออกมาได้

4.3 ตรวจเอกซเรย์ปอด เพื่อตรวจหาความผิดปกติของปอด

**5. ประเมินสภาพจิต** อาการทางจิตอาจเป็นอาการหนึ่งของภาวะเมาแอลกอฮอล์ ภาวะขาดแอลกอฮอล์ หรือเป็นอาการที่เกิดจากภาวะโรคจิตร่วมด้วย ซึ่งพบได้บ่อยในกลุ่มที่มีปัญหาการดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรัง กลับดื่มซ้ำบ่อย ทั้งนี้มีสาเหตุได้หลายอย่าง เช่น ในผู้ดื่มเรื้อรังมักมีปัญหายุทธศาสตร์สุขภาพจิตตามมา หรือในผู้ที่มีปัญหาสุขภาพจิตหรือป่วยด้วยโรคจิตเวช มักมีการดื่มแอลกอฮอล์หรือใช้สารเสพติดอื่นร่วมด้วย เพื่อบรรเทาอาการทางจิตของตน ดังนั้นในผู้ป่วยที่มาด้วยปัญหาการดื่มแอลกอฮอล์ทุกรายควรได้รับการประเมินสภาพจิตร่วมด้วย ดังนี้

- 5.1 การเสพยาเสพติดอื่นร่วม เช่น ยาบ้า กัญชา สารระเหย เป็นต้น
- 5.2 ความสัมพันธ์ของโรคจิตกับการดื่มแอลกอฮอล์ ได้แก่ การเกิดโรคทางจิตเวช ภายหลังจากการดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลานาน หรือมีภาวะทางจิตเวชก่อนการดื่มแอลกอฮอล์
- 5.3 ประเมินความเสี่ยงต่อการฆ่าตัวตาย โดยประเมินสาเหตุซึ่งจะนำมาสู่การฆ่าตัวตาย เพื่อหาแนวทางการช่วยเหลืออย่างตรงประเด็น
- 5.4 ประเมินภาวะซึมเศร้า
- 5.5 ประเมินความเครียดและความรู้สึกละเลย
- 5.6 ประเมินระดับอาการทางจิต ได้แก่ หงุดหงิด ก้าวร้าว ทำร้ายของ ทำร้ายคนอื่น หูแว่ว ภาพหลอน ซึมเศร้า คิดจะทำร้ายตนเอง ระวังกลัวคนจะมาทำร้าย უნงง สับสน หลงลืม เป็นต้น

#### **6. การประเมินโรคทางกายที่สัมพันธ์กับการดื่มแอลกอฮอล์ โดยแบ่งเป็น**

- 6.1 ภาวะแทรกซ้อนทางกายในช่วงเมาแอลกอฮอล์ที่พบบ่อย ได้แก่ ภาวะขาดน้ำในร่างกาย ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ เลือดออกในเยื่อหุ้มสมอง (subdural hematoma) ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้น (gastrointestinal hemorrhage)
- 6.2 ภาวะแทรกซ้อนในช่วงขาดแอลกอฮอล์ ได้แก่ ภาวะขาดน้ำในร่างกาย ภาวะขาดสารอาหาร เลือดออกในเยื่อหุ้มสมอง grandmal Seizure, aspirate pneumonia, electrolyte imbalance
- 6.3 ภาวะโรคร่วมทางกาย alcoholic hepatitis, liver cirrhosis, electrolyte imbalance hypokalemia Wernicke's Encephalopathy, Korsakoff syndrome

**7. การประเมินทางด้านสังคม** เช่นสัมพันธ์ภาพในครอบครัว ความรุนแรงในครอบครัว การหย่าร้าง การมีปัญหาในที่ทำงานหรือตงาน ภาวะเศรษฐกิจ การประกอบอาชีพและแหล่งสนับสนุนทางสังคม

#### **8. การประเมินด้านจิตวิญญาณ** เกี่ยวกับทัศนคติ ความเชื่อ ค่านิยม สิ่งยึดเหนี่ยวในชีวิต

#### **การวางแผนการพยาบาล**

เมื่อรับผู้ป่วยแอลกอฮอล์ไว้ในหอผู้ป่วยในและมีการประเมินผู้ป่วย ซึ่งบางรายอาจประเมินได้อย่างครบถ้วน แต่บางรายอาจยังไม่ครบถ้วน โดยขึ้นกับอาการของผู้ป่วยแอลกอฮอล์แต่ละราย แต่กิจกรรมการพยาบาลสามารถเกิดขึ้นได้เลย โดยมีข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลผู้ป่วยระยะขาดแอลกอฮอล์ที่มีโอกาสพบหรือพบบ่อย ดังนี้

1. เสี่ยงต่อการเกิดภาวะขาดแอลกอฮอล์
2. ผู้ป่วยไม่สุขสบายเนื่องจากมีอาการขาดแอลกอฮอล์
3. เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุจากการเกิดภาวะ delirium tremens
4. เสี่ยงต่อการทำร้ายตนเอง/ผู้อื่นจากการเกิดภาวะ delirium tremens
5. เสี่ยงต่อการขาดสารอาหาร และน้ำจากการเกิดภาวะ delirium tremens
6. บกพร่องในกิจวัตรประจำวันจากการเกิดภาวะ delirium tremens
7. เสี่ยงต่อการเกิดภาวะชัก
8. เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุเนื่องจากเกิดภาวะชักหลังหยุดดื่มแอลกอฮอล์
9. เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุเนื่องจากแขน ขาอ่อนแรงจากภาวะโพแทสเซียม หรือแมกนีเซียมต่ำ
10. เสี่ยงต่อการเกิดภาวะเลือดออกเนื่องจากเกล็ดเลือดต่ำ
11. ผู้ป่วยมีภาวะตับบกพร่องจากการดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลานาน
12. ไม่สุขสบายเนื่องจากมีน้ำคั่งในช่องท้อง (ascites)
13. เสี่ยงต่อการเกิดภาวะปอดอักเสบจากการสำลักอาหารหรือน้ำ
14. ร่างกายได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอเนื่องจากการติดเชื้อในปอด
15. มีโอกาสเกิดเลือดออกซ้ำในกระเพาะอาหารเนื่องจากพฤติกรรมสุขภาพไม่เหมาะสม
16. เสี่ยงต่อการติดเชื้อเนื่องจากขาดความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้องเกี่ยวกับการหยุดดื่มแอลกอฮอล์

โดยข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลจะเกิดขึ้นตามสภาวะอาการของผู้ป่วยระยะขาดแอลกอฮอล์ ดังนี้

กรณีผู้ป่วยรับใหม่ยังไม่มีอาการขาดแอลกอฮอล์ ชักประวัติการดื่มแอลกอฮอล์ได้ว่ามีการดื่มเป็นประจำหรือเคยหยุดดื่มแล้วมีอาการขาดแอลกอฮอล์ในระดับที่ยังไม่รุนแรง เช่น นอนไม่หลับ มือสั่น หงุดหงิด คลื่นไส้ ฯลฯ

ข้อวินิจฉัยที่ 1 เสี่ยงต่อการเกิดภาวะขาดแอลกอฮอล์		
ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
1. มีประวัติการดื่มแอลกอฮอล์เป็นประจำและหยุดดื่มทันที 2. เคยมีประวัติหยุดดื่มแอลกอฮอล์และเกิดอาการขาดแอลกอฮอล์	ไม่เกิดอาการขาดแอลกอฮอล์ (ภายใน 72 ชั่วโมง)	1. ชักประวัติแบบแผนการดื่มแอลกอฮอล์ ชนิดของแอลกอฮอล์ ระยะเวลา ปริมาณการดื่มต่อวัน เวลาและปริมาณการดื่มครั้งสุดท้าย 2. ประเมินอาการขาดแอลกอฮอล์และตรวจวัดสัญญาณชีพทุก 4 ชั่วโมง จนครบ 3 วัน ซึ่งเป็นระยะที่พ้นจากอาการขาดแอลกอฮอล์ให้ยาตามแผนการรักษาของแพทย์เพื่อป้องกันการเกิดภาวะขาดแอลกอฮอล์ 3. เผื่อระวังการเกิดอาการไม่พึงประสงค์จากการได้รับยาป้องกันภาวะขาดแอลกอฮอล์ซึ่งยาจะมีฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง ได้แก่ อาการง่วงซึม เคลื่อนไหวไม่ติดื่นเซ มึนงง หายใจช้า 4. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหาร สารน้ำอย่างเพียงพอ 5. ดูแลความสะอาดร่างกาย ความสุขสบาย การพักผ่อนอย่างเพียงพออย่างน้อยวันละ 4-6 ชั่วโมง โดยจัดสภาพแวดล้อมให้ปลอดภัย แสงสว่างเพียงพอ ลดสิ่งเร้าที่มากระตุ้น 6. บันทึกทางการพยาบาลและส่งต่อการดูแลกับพยาบาลเวรถัดไป

กรณีผู้ป่วยเกิดอาการขาดแอลกอฮอล์แล้วแต่ยังไม่รุนแรงเช่นมือสั่น เหงื่อออก คลื่นไส้ หงุดหงิด ฯลฯ การรับรู้ของผู้ป่วยยังเป็นปกติ

### ข้อวินิจฉัยที่ 2 ผู้ป่วยไม่สุขสบายเนื่องจากมีอาการขาดแอลกอฮอล์

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
1. มีอาการขาดแอลกอฮอล์ เช่น มือสั่น เหงื่อออก คลื่นไส้ หงุดหงิด 2. มีคะแนนประเมินอาการขาดแอลกอฮอล์ (CWA-Ar = $\leq 19$ )	ผู้ป่วยสามารถพักผ่อนได้ อาการขาดแอลกอฮอล์ทุเลาลง	1. ประเมินสัญญาณชีพและอาการขาดแอลกอฮอล์ทุก 2 ชั่วโมงจนอาการขาดแอลกอฮอล์ทุเลาลง เพื่อติดตามการเปลี่ยนแปลงของระดับอาการขาดแอลกอฮอล์ 2. ให้ยาตามแผนการรักษาของแพทย์ ประเมินอาการก่อนและหลังการให้ยา 3. เผื่อระวังอาการไม่พึงประสงค์ที่เกิดจากยากดระบบประสาทส่วนกลางมาก เช่น ง่วงนอนมาก หายใจช้า การทรงตัวไม่ดี เดีนเซ กล้ามเนื้ออ่อนแรง หากพบอาการดังกล่าวต้องรีบรายงานแพทย์เพื่อพิจารณาปรับขนาดยา 4. ดูแลความสะอาด ความสุขสบาย การพักผ่อนอย่างเพียงพออย่างน้อยวันละ 6 ชั่วโมง โดยจัดสภาพแวดล้อมให้ปลอดภัย แสงสว่างเพียงพอ ลดสิ่งเร้าที่มากกระตุ้น 5. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารและน้ำอย่างเพียงพอ 6. อธิบายให้ผู้ป่วยและญาติทราบถึงการดำเนินของอาการขาดแอลกอฮอล์ 7. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการเปลี่ยนแปลง

กรณีผู้ป่วยเกิดภาวะขาดแอลกอฮอล์ขั้นรุนแรงมาก (delirium tremens) ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่จะเกิดขึ้นตามข้อมูลสนับสนุนที่ได้จากการประเมินอาการผู้ป่วย ได้แก่

- : เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุจากการเกิดภาวะ delirium tremens
- : เสี่ยงต่อการทำร้ายตนเอง/ผู้อื่นจากการเกิดภาวะ delirium tremens
- : เสี่ยงต่อการขาดสารอาหาร และน้ำจากการเกิดภาวะ delirium tremens
- : บกพร่องในกิจวัตรประจำวันจากการเกิดภาวะ delirium tremens



## ข้อวินิจฉัยที่ 3 เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุ

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
1. ผู้ป่วยมีอาการ รุนแรง สับสน อยู่ไม่นิ่ง จาก อาการขาด แอลกอฮอล์ ชั้นรุนแรงมาก (Delirium Tremens) 2. มีคะแนนประเมิน อาการขาด แอลกอฮอล์ (CWA-Ar = $\geq 20$ )	ผู้ป่วยปลอดภัย ไม่เกิดอุบัติเหตุ	1. จัดสภาพแวดล้อมให้ปลอดภัย ลดสิ่งกีดขวาง แสงสว่าง เพียงพอ ลดสิ่งเร้าที่มากระตุ้น 2. ป้องกันการเกิดอุบัติเหตุ พิจารณาผูกยึดผู้ป่วยโดยใช้ผ้า ผูกยึดที่นุ่ม เพื่อป้องกันการระคายเคืองผิวหนังขณะผู้ป่วย เคลื่อนไหวขณะให้การผูกยึดต้องคำนึงถึงความปลอดภัย ของผู้ป่วยอย่างมาก เมื่อมีการผูกยึดต้องบอกผู้ป่วยและ ให้เกียรติผู้ป่วยเสมอ 3. ยกไม้กั้นเตียงขึ้นเพื่อป้องกันอุบัติเหตุจากการตกเตียง 4. จัดเตียงผู้ป่วยอยู่ใกล้เคาน์เตอร์พยาบาลเพื่อการเฝ้าระวัง อย่างใกล้ชิด 5. แจ้งให้ญาติทราบถึงเหตุผลของการผูกยึดและการดำเนิน ของโรค 6. ตรวจสอบอาการ สังเกตสีผิวหนังเพื่อป้องกันการระคายเคือง หรือบาดแผล 7. ดูแลให้ผู้ป่วยได้ปัสสาวะหรืออุจจาระตามที่ผู้ป่วยต้องการ หรืออย่างน้อยทุก 4 ชั่วโมง 8. คลายผ้าผูกยึดเมื่อผู้ป่วยอาการสงบลง 9. ให้อาตามแผนการรักษาของแพทย์ ประเมินอาการก่อน และหลังการให้ยาเฝ้าระวังอาการไม่พึงประสงค์ได้แก่การ หายใจถูกกดจากการให้ยา Diazepam ชนิดฉีดเข้า หลอดเลือดดำ 10. วัดสัญญาณชีพและประเมินอาการขาดสุราทุก 15-30 นาที 11. บันทึกทางการพยาบาล และเฝ้าระวังการเกิดอุบัติเหตุ อย่างต่อเนื่องจนกว่าอาการจะทุเลา

## ข้อวินิจฉัยที่ 4 เสี่ยงต่อการทำร้ายตนเอง/ผู้อื่นจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
<p>ผู้ป่วยมีอาการหูแว่ว ประสาทหลอน หวาดระแวงอย่างรุนแรง หลงผิด ไม่ยอมให้ความร่วมมือในการรักษาพยาบาล ตะโกนเสียงดัง ตำหนิผู้อื่นจากอาการขาดแอลกอฮอล์</p> <p>ขั้นรุนแรง (Delirium Tremens)</p>	<p>ไม่เกิดอุบัติเหตุ/ผู้ป่วยทำร้ายตนเอง/ผู้อื่น</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ประเมินความรุนแรงของอาการทำร้ายตนเอง/ผู้อื่นที่เกิดขึ้น</li> <li>2. กรณีผู้ป่วยแสดงพฤติกรรมที่เสี่ยงต่อการถูกทำร้ายเช่น เอะอะเสียงดัง ตำหนิผู้อื่น บ้วนน้ำลายใส่ผู้อื่น ชี้แจงให้ผู้ป่วยอื่นทราบว่า เป็นการดำเนินของโรคช่วงเวลาหนึ่ง และอาการจะสงบลง</li> <li>3. ดูแลจัดสิ่งแวดล้อมให้ปลอดภัยเอื้อต่อการพักผ่อนนอนหลับได้ ลดสิ่งกระตุ้น อากาศถ่ายเทสะดวก มีอุปกรณ์เครื่องใช้เท่าที่จำเป็น ไม่มีสิ่งกีดกัให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วย และผู้ป่วยอื่นเช่น อาวุธ ของแหลม ไม้ แก้ว เป็นต้น</li> <li>4. พิจารณาผูกยึดผู้ป่วยหากผู้ป่วยไม่สามารถควบคุมตัวเองได้โดยใช้ผ้าผูกยึดที่นุ่ม เพื่อป้องกันการระคายเคืองผิวหนังขณะผู้ป่วยเคลื่อนไหวขณะให้การผูกยึดต้องคำนึงถึงความปลอดภัยของผู้ป่วยอย่างมากเมื่อมีการผูกยึดต้องบอกผู้ป่วยและให้เกียรติผู้ป่วยเสมอ</li> <li>5. ยกไม้กั้นเตียงขึ้นเพื่อป้องกันอุบัติเหตุจากการตกเตียง</li> <li>6. แจ้งให้ญาติทราบถึงเหตุผลของการผูกยึด และการดำเนินของโรค</li> <li>7. ตรวจเย็บอาการ สังเกตสีผิวหนังเพื่อป้องกันการระคายเคืองหรือบาดแผล วัดสัญญาณชีพและประเมินอาการขาดแอลกอฮอล์ทุก 15-30 นาที</li> <li>8. ดูแลให้ผู้ป่วยได้ปัสสาวะหรืออุจจาระตามที่ผู้ป่วยต้องการหรืออย่างน้อยทุก 4 ชั่วโมง</li> <li>9. คลายผ้าผูกยึดเมื่อผู้ป่วยอาการสงบลง</li> <li>10. ให้ยาตามแผนการรักษาของแพทย์ ประเมินอาการก่อนและหลังการให้ยา เฝาระวังอาการไม่พึงประสงค์ได้แก่ การหายใจถูกกดจากการให้ยา Diazepam ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ</li> <li>11. เฝาระวังการทำร้ายตนเอง/ผู้อื่นของผู้ป่วย</li> <li>12. บันทึกทางการพยาบาลเพื่อติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง</li> </ol>

### ข้อวินิจฉัยที่ 5 เสี่ยงต่อการขาดสารอาหาร และน้ำจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
มีอาการสับสน รุนแรง อยู่ไม่นิ่ง เคลื่อนไหวร่างกาย อยู่ตลอดเวลา มีเหงื่อออกมาก	ผู้ป่วยได้รับสารอาหาร น้ำเพียงพอ ไม่เกิดภาวะขาดสารอาหารและน้ำ	<ol style="list-style-type: none"> <li>ประเมินปริมาณอาหาร น้ำที่ผู้ป่วยสามารถรับประทานได้ในแต่ละมื้อ</li> <li>ประเมินภาวะขาดน้ำโดยดูจากความชุ่มชื้นของริมฝีปาก และผิวหนัง ความเข้มข้นของปัสสาวะหากมีสีเหลืองเข้ม แสดงว่าขาดน้ำ</li> <li>ดูแลให้ได้รับสารอาหารและน้ำอย่างเพียงพอทั้งทางปาก และทางหลอดเลือดดำ</li> <li>บันทึกปริมาณน้ำเข้าและออกในแต่ละเวร</li> </ol>

### ข้อวินิจฉัยที่ 6 บกพร่องในกิจวัตรประจำวันจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
ผู้ป่วยมีอาการ มึนงง สับสน ไม่สามารถปฏิบัติกิจวัตรเองได้	กิจวัตรประจำวันของผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างถูกต้องลักษณะ	<ol style="list-style-type: none"> <li>ประเมินความสามารถในการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วย</li> <li>ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับประทานอาหารครบทั้ง 3 มื้อ กรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานเองได้ ต้องป้อนให้ผู้ป่วยรับประทาน เพื่อให้ได้พลังงานเพียงพอในช่วงของการเกิดอาการขาดแคลกฮอลล์</li> <li>ดูแลความสะอาดร่างกายของผู้ป่วย ตามความสามารถของผู้ป่วย หากเดินได้พาไปอาบน้ำที่ห้องน้ำ หากไม่สามารถเดินไปห้องน้ำได้ ทำความสะอาดร่างกายที่เตียงผู้ป่วย</li> <li>ดูแลความสะอาดยูนิต และสิ่งแวดล้อมให้เกิดสุขลักษณะที่ดี</li> <li>ดูแลเรื่องการขับถ่ายอุจจาระ ปัสสาวะ และความสะอาดหลังการขับถ่าย</li> <li>ให้ข้อมูลญาติเรื่องการดำเนินโรคของผู้ป่วย และส่งเสริมให้ญาติมีส่วนร่วมในการดูแลผู้ป่วย</li> <li>บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง</li> </ol>

กรณีผู้ป่วยเคยมีประวัติชักหลังหยุดดื่มแอลกอฮอล์ แต่ช่วงที่มาบำบัดรักษาภายใน 48 ชั่วโมง ยังไม่เกิดภาวะชักแต่ต้องเฝ้าระวังความเสี่ยงที่ผู้ป่วยจะเกิดภาวะชัก

### ข้อวินิจฉัยที่ 7 เสี่ยงต่อการเกิดภาวะชักหลังหยุดดื่มแอลกอฮอล์

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
ผู้ป่วยเคยมีประวัติชักหลังหยุดดื่มแอลกอฮอล์ และมีประวัติ หยุดดื่มแอลกอฮอล์ภายใน 48 ชั่วโมง	ผู้ป่วยไม่เกิดภาวะชัก หรือเกิดภาวะชักได้รับการดูแลอย่างทันทั่วทั้ง	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ชักประวัติแบบแผนการดื่มแอลกอฮอล์ ประวัติการเกิดอาการขาดแอลกอฮอล์ และการชักหลังหยุดดื่มแอลกอฮอล์</li> <li>2. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยาตามแผนการรักษาของแพทย์เพื่อบำบัดอาการขาดแอลกอฮอล์และป้องกันภาวะชัก</li> <li>3. ให้ข้อมูลเพิ่มเติมแก่ผู้ป่วยถึงภาวะชัก ที่มีโอกาสเกิดขึ้นได้หลังหยุดดื่มแอลกอฮอล์ภายใน 48 ชั่วโมง แพทย์ได้ให้ยาบำบัดอาการขาดแอลกอฮอล์ซึ่งมีฤทธิ์ป้องกันภาวะชักร่วมด้วย แต่หากมีอาการผิดปกติ หรือมีสัญญาณเตือนของภาวะชัก สามารถแจ้งพยาบาลได้ทันที</li> <li>4. ดูแลให้ผู้ป่วยได้พักผ่อนเพียงพอ จัดสิ่งแวดล้อมไม่ให้มีเสียงดังอีกทีก หรือไฟกระพริบ เพื่อลดสิ่งกระตุ้นให้เกิดการชัก</li> <li>5. จัดผู้ป่วยนอนเตียงต่ำเพื่อป้องกันการบาดเจ็บจากการตกเตียงหากเกิดภาวะชัก</li> <li>6. แจ้งผู้ป่วยเตียงใกล้เคียงที่มีการรับรู้ปกติช่วยดูแลหากพบผู้ป่วยชักให้จัดทำผู้ป่วยนอนตะแคงพร้อมเรียกพยาบาลทันที</li> <li>7. ตรวจวัดสัญญาณชีพ ประเมินอาการขาดแอลกอฮอล์ และให้การพยาบาลตามระดับอาการขาดแอลกอฮอล์</li> <li>8. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง</li> </ol>

กรณีผู้ป่วยเกิดภาวะชักหลังหยุดตีมนแอลกอฮอล์

**ข้อวินิจฉัยที่ 8** เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุเนื่องจากเกิดภาวะชักหลังหยุดตีมนแอลกอฮอล์

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
ผู้ป่วยมีอาการชักเกร็งทั้งตัวและมีประวัติหยุดตีมนแอลกอฮอล์.....ชั่วโมง	ผู้ป่วยปลอดภัยไม่เกิดอุบัติเหตุ	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ระวังไม่ให้ศีรษะ และลำตัวผู้ป่วยกระแทกของแข็ง ขณะชัก เพื่อป้องกันการเกิดการบาดเจ็บ</li> <li>2. นำอาหารหรือฟันปลอมที่มีอยู่ในช่องปากออกปลดเสื้อผ้าที่รัดอกให้หายใจได้สะดวก</li> <li>3. จัดให้ผู้ป่วยนอนตะแคงหน้าไปด้านใดด้านหนึ่ง</li> <li>4. ห้ามใช้ไม้กดลิ้นหรือวัตถุใดๆ สอดเข้าปากหรือจัดปากขณะผู้ป่วยเกร็งเพราะอาจทำให้ช่องปากเกิดการบาดเจ็บได้</li> <li>5. ให้ยาตามแผนการรักษา สังเกตอาการเปลี่ยนแปลงหลังการให้ยา</li> <li>6. ผู้ป่วยหลังชักอาจมีอาการมึนงงอยู่ ขณะยังไม่รู้สติห้ามผูกมัดผู้ป่วยเพราะจะกระตุ้นให้ผู้ป่วยให้ทำการต่อสู้รุนแรงระหว่างนี้ควรดูแลอย่างใกล้ชิด จนกว่าจะฟื้นเป็นปกติ</li> <li>7. หลังชักควรปล่อยให้หลับต่อ ห้ามป้อนอาหารหรือยาจนกว่าจะฟื้นเป็นปกติ เพราะอาจจะสำลักได้</li> <li>8. เฝ้าระวังการชักซ้ำ</li> <li>9. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง</li> </ol>

กรณีผู้ป่วยมีภาวะเกลือแร่ในร่างกายต่ำ ได้แก่ โพแทสเซียม แมกนีเซียม ซึ่งต่ำกว่าเกณฑ์และเกิดการแขน ขาอ่อนแรง

**ข้อวินิจฉัยที่ 9** เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุเนื่องจากแขน ขาอ่อนแรงจากภาวะโพแทสเซียมหรือแมกนีเซียมต่ำ

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลีย แขนขาอ่อนแรง ทรงตัวไม่ดี มีระดับโพแทสเซียมหรือแมกนีเซียมต่ำกว่าเกณฑ์ (โพแทสเซียมค่าปกติ 3.5-5.1 mmol/L แมกนีเซียมค่าปกติ 1.6-2.6mg/dl)	ผู้ป่วยปลอดภัยไม่เกิดอุบัติเหตุ ระดับโพแทสเซียมหรือแมกนีเซียมเข้าสู่ระดับปกติ	<ol style="list-style-type: none"> <li>ประเมินอาการอ่อนเพลีย แขน ขาอ่อนแรงโดยเฉพาะต้นขาและต้นแขน*</li> <li>ดูแลให้ได้รับโพแทสเซียม หรือแมกนีเซียมทดแทนตามแผนการรักษาของแพทย์</li> <li>ประสานกับโภชนาการจัดอาหารที่มีโพแทสเซียมและแมกนีเซียมให้ผู้ป่วยรับประทาน</li> <li>อธิบายสาเหตุการเกิดภาวะดังกล่าวให้ผู้ป่วยและญาติทราบเพื่อให้เกิดการปฏิบัติตัวที่ถูกต้อง</li> <li>ติดตามผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการจนกว่าระดับเกลือแร่ที่ขาดเข้าสู่ระดับปกติ</li> <li>ดูแลกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วยเรื่องอาหาร น้ำดื่ม ความสะอาดของร่างกาย และการขับถ่าย</li> <li>ตรวจวัดสัญญาณชีพและสังเกตอาการต่อเนื่อง</li> <li>บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง</li> </ol>

\* การประเมินภาวะแขน ขาอ่อนแรงจากการขาดโพแทสเซียม หรือแมกนีเซียมจะพบว่าผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลีย แขนขาอ่อนแรงโดยเฉพาะส่วนต้นแขน และต้นขา (Proximal Muscle Weakness) โดยให้ผู้ป่วยยกแขนขึ้นจะยกไม่ได้ หรือยกได้ลำบาก ตามระดับการขาดโพแทสเซียม หรือแมกนีเซียม แต่จะขยับแขนเข้ามาแนบลำตัวได้ (เนื่องจากต้นแขนไม่มีแรง) หรือให้ผู้ป่วยนอน แล้วให้ยกท่อนขาขึ้นจะยกไม่ได้ หรือยกได้ลำบาก แต่สามารถงอขาเข้ามาได้ (เนื่องจากต้นขาอ่อนแรง) โดยที่ผู้ป่วยไม่มีอาการชาที่แขน ขา บางครั้งจะพบคลื่นหัวใจผิดปกติ หรือถ้าเป็นรุนแรง จะทำให้หัวใจ เต้นผิดปกติจนไปจนถึงหยุดเต้นได้

กรณีผู้ป่วยมีภาวะเกล็ดเลือดต่ำซึ่งเกิดจากการตี้มแอลกอฮอล์เป็นเวลานาน (ค่าปกติ 150,000 - 450,000 ลูกบาศก์มิลลิเมตร)

**ข้อวินิจฉัยที่ 10** เสี่ยงต่อการเกิดภาวะเลือดออกเนื่องจากเกล็ดเลือดต่ำ

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
ตามผิวหนังผู้ป่วยมีรอยจ้ำเขียว (ecchymosis) มีผลการตรวจเลือดพบเกล็ดเลือดต่ำกว่า 100,000 ลูกบาศก์มิลลิเมตร	ผู้ป่วยปลอดภัยไม่เกิดอุบัติเหตุ ไม่เกิดภาวะเลือดออกตามอวัยวะของร่างกาย	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ประเมินอาการวิงเวียนหน้ามืด เป็นลม</li> <li>2. จัดสิ่งแวดล้อมให้ปลอดภัย ระวังการเกิดอุบัติเหตุ</li> <li>3. จัดให้ผู้ป่วยพักผ่อนที่เตียง ลดการเคลื่อนไหวเพื่อป้องกันการเกิดอุบัติเหตุที่จะทำให้เลือดออกและหยุดยาก</li> <li>4. หากผู้ป่วยมียาฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อหลังฉีดต้องกดด้วยสำลีนาน 7-10 นาทีหรือจนกว่าจะแน่ใจว่าเลือดหยุดไหล ห้ามนวดคลึง หากผู้ป่วยมีภาวะเกล็ดเลือดต่ำมากต้องรายงานแพทย์เพื่อพิจารณาหยุดยาฉีดยา</li> <li>5. แนะนำผู้ป่วยใช้แปรงสีฟันที่มีขนนุ่ม เพื่อป้องกันการระคายเคืองเหงือกและกระตุ้นให้เลือดออก กรณีมีเลือดออกตามไรฟันอาจต้องพิจารณางดการแปรงฟัน แต่ทำความสะอาดช่องปากด้วยผ้า และน้ำยาบ้วนปากแทน</li> <li>6. ดูแลกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วยเรื่องอาหาร น้ำดื่ม ความสะอาดของร่างกาย และการขับถ่าย ตรวจวัดสัญญาณชีพ และสังเกตอาการต่อเนื่อง</li> <li>7. ติดตามผลการตรวจเกล็ดเลือดทางห้องปฏิบัติการ และรายงานให้แพทย์ทราบจนกว่าระดับเกล็ดเลือดเป็นปกติ</li> <li>8. อธิบายให้ผู้ป่วยและญาติเข้าใจถึงการดำเนินของโรค พร้อมใช้ข้อมูลนี้สะท้อนกลับเพื่อให้ผู้ป่วยเกิดแรงจูงใจในการหยุดตี้มแอลกอฮอล์</li> <li>9. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง</li> </ol>



กรณีผู้ป่วยมีภาวะตับอักเสบจากการดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลานานอาจมี ภาวะตัว ตาเหลือง มี ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ การทำงานของตับ (SGOT SGPT Alkaline phosphatase) สูงกว่า เกณฑ์ปกติ

### ข้อวินิจฉัยที่ 11 ผู้ป่วยมีภาวะตับบวมจากการดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลานาน

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
ผู้ป่วยมีอาการ อ่อนเพลียตัว ตา เหลือง มีผล การตรวจ SGOT SGPT Alkaline phosphatase สูง กว่าเกณฑ์ปกติ	ภาวะตับบวมพร่อง ทูเลาสง	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ประเมินอาการคลื่นไส้ เบื่ออาหาร แน่นอึดอัดท้อง หรือ อาการคันตามผิวหนัง</li> <li>2. จัดสิ่งแวดล้อม ที่สงบ ปลอดภัยเอื้อต่อการให้ผู้ป่วยได้ พักผ่อนเพียงพออย่างน้อยวันละ 6 ชั่วโมง</li> <li>3. ประสานกับโภชนาการ จัดอาหารที่มีพลังงานสูง ไขมันต่ำ และดูแลให้ผู้ป่วยรับประทานครั้งละน้อยแต่บ่อยครั้ง</li> <li>4. ให้ยาบำรุงตับตามแผนการรักษาของแพทย์</li> <li>5. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ การทำงานของตับ (SGOT SGPT Alkaline phosphatase) พร้อมรายงาน ให้แพทย์ทราบ</li> <li>6. แนะนำให้ตัดเล็บให้สั้นเพื่อป้องกันการเกาจนเกิดบาดแผล ที่ผิวหนัง</li> <li>7. อธิบายให้ผู้ป่วยและญาติเข้าใจถึงการดำเนินของโรค พร้อมใช้ข้อมูลนี้สะท้อนกลับเพื่อให้ผู้ป่วยเกิดแรงจูงใจ ในการหยุดดื่มแอลกอฮอล์</li> <li>8. ตรวจวัดสัญญาณชีพทุก 4 ชั่วโมงหรือตามระดับอาการ ขาดแอลกอฮอล์</li> <li>9. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการเปลี่ยนแปลง อย่างต่อเนื่อง</li> </ol>

กรณีผู้ป่วยแอลกอฮอล์ที่มีภาวะตับอักเสบเรื้อรัง จนเข้าสู่โรคตับแข็ง โรคท้องมาน ซึ่งหอผู้ป่วย แอลกอฮอล์มีโอกาสพบผู้ป่วยที่เป็นโรคท้องมาน (Ascites) ได้

**ข้อวินิจฉัยที่ 12** ไม่สบายเนื่องจากมีน้ำคั่งในช่องท้อง (Ascites)

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
วัดรอบท้องได้..... เซ็นติเมตร อึดอัดท้องมาก ปลายมือ ปลายเท้า บวม	ลดความไม่สบาย สบายจากการมี น้ำคั่งในช่องท้อง	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. จัดให้นอนศีรษะสูงเพื่อบรรเทาอาการแน่นอึดอัดท้อง ยกปลายเตียงสูงเพื่อลดการคั่งของน้ำที่ปลายเท้า</li> <li>2. ดูแลให้รับประทานอาการเค็มน้อย เพื่อลดการดูดซึมน้ำ กลับเข้าร่างกาย ลดการทำงานของตับ และลดอาการบวม</li> <li>3. จัดอาหารอ่อนย่อยง่ายเพื่อจะได้ดูดซึมเร็ว เพิ่มไข่ขาวให้ผู้ป่วยวันละ 2 ฟองเพื่อเพิ่มปริมาณอัลบูมินในเลือด</li> <li>4. จำกัดสารน้ำและเกลือแร่ โดยเฉพาะ NaCl ทั้งทางปาก และทางหลอดเลือดดำ</li> <li>5. ดูแลความสะอาดผิวหนัง โดยเฉพาะซอกนิ้วมือ นิ้วเท้า เนื่องจากผู้ป่วยผิวหนังบาง อาจติดเชื้อได้ง่าย</li> <li>6. แนะนำตัดเล็บให้สั้นเพื่อป้องกันการเกาผิวหนังจนเกิดบาดแผล</li> <li>7. บันทึกปริมาณน้ำเข้า ออกจากร่างกายในแต่ละเวรเพื่อทราบความสมดุลของน้ำในร่างกาย</li> <li>8. ชั่งน้ำหนักและวัดรอบท้องวันละ 1 ครั้งในเวลาเดียวกัน</li> <li>9. สังเกตอาการบวมของผู้ป่วยพร้อมลงบันทึก</li> <li>10. ให้ยาตามแผนการรักษา</li> <li>11. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง</li> </ol>

กรณีผู้ป่วยแอสโตรคที่มีภาวะขาดแอสโตรคขั้นรุนแรงมาก มีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดภาวะปอดอักเสบจากการสำลักอาหารหรือน้ำ

### ข้อวินิจฉัยที่ 13 เสี่ยงต่อการเกิดภาวะปอดอักเสบจากการสำลักอาหารหรือน้ำ

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
ผู้ป่วยช่วยเหลือตัวเองได้น้อย ปฏิบัติตอบสนองต่อการกลืนซ้ำจากการได้รับยากลุ่ม Benzodiazepine	ผู้ป่วยไม่เกิดภาวะปอดอักเสบจากการสำลักอาหารหรือน้ำ	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. จัดให้ผู้ป่วยนอนท่าศีรษะสูงขณะป้อนอาหาร และน้ำทุกครั้ง จนผู้ป่วยรับประทานอาหารเสร็จเรียบร้อย</li> <li>2. จัดอาหารอ่อนให้ผู้ป่วยเพื่อสะดวกในการเคี้ยวและกลืน โดยป้อนทีละน้อยรอให้ผู้ป่วยกลืนจนเสร็จเรียบร้อย</li> <li>3. ทำความสะอาดช่องปากของผู้ป่วยทุกเช้า และทุกครั้งหลังมีอาหาร เพื่อลดการสะสมของเชื้อโรคในช่องปาก</li> <li>4. ตรวจวัดสัญญาณชีพทุก 4 ชั่วโมง</li> <li>5. เฝ้าระวังอาการไข้ ไอ หอบ เหนื่อย</li> <li>6. ดูแลความสะอาดร่างกาย การขยับถ่ายของผู้ป่วย เพื่อให้เกิดสุขลักษณะที่ดีและป้องกันการติดเชื้อ</li> <li>7. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง</li> </ol>

กรณีผู้ป่วยแอสโตรคเกิดภาวะปอดอักเสบจากการสำลัก (Aspirate Pneumonia)

### ข้อวินิจฉัยที่ 14 ร่างกายได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอเนื่องจากการติดเชื้อในปอด

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
ผู้ป่วยมีอาการไข้ ไอ หอบ เหนื่อย ฟังปอดได้ยินเสียง Crepitation ผล CXR พบ Pneumonia	ผู้ป่วยได้รับออกซิเจนเพียงพอ อาการเหนื่อย หอบทุเลาลง	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ประเมินสัญญาณชีพและอาการของผู้ป่วย โดยเฉพาะการทำงานของปอด การหายใจ และค่าความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือด (oxygen saturation)</li> <li>2. จัดให้ผู้ป่วยนอนศีรษะสูงเพื่อให้หายใจสะดวกขึ้น</li> <li>3. ดูแลให้ออกซิเจนตามแผนการรักษา</li> <li>4. ดูแลให้ได้รับยาปฏิชีวนะตามแผนการรักษา</li> <li>5. ดูแลให้ได้รับอาหาร น้ำให้เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย</li> <li>6. ดูแลความสะอาดร่างกาย การขยับถ่าย และความสะอาดของสิ่งแวดล้อม</li> <li>7. จัดหน้ากากปิดปากและจมูกให้ผู้ป่วยใช้ เพื่อป้องกันการแพร่กระจาย และรับเชื้อเพิ่ม</li> <li>8. จัดพาหนะมีฝาปิดสำหรับบ้านเสมหะ และทิ้งกระดาษที่ซับน้ำมูก เสมหะ เพื่อป้องกันการแพร่กระจายเชื้อ</li> <li>9. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการเปลี่ยนแปลง</li> </ol>

กรณีผู้ป่วยแอลกอฮอล์ที่มีแผลในกระเพาะอาหาร และมีพฤติกรรมเสี่ยงในการเกิดภาวะเลือดออกในกระเพาะอาหาร

**ข้อวินิจฉัยที่ 15** มีโอกาสเกิดเลือดออกซ้ำในกระเพาะอาหารเนื่องจากพฤติกรรมสุขภาพไม่เหมาะสม

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
ผู้ป่วยดื่มแอลกอฮอล์ สุบบุหรีเป็นประจำ รับประทานอาหาร ไม่เป็นเวลา	ผู้ป่วยไม่เกิดภาวะ เลือดออกใน กระเพาะอาหาร/ หากเกิดภาวะ เลือดออกใน กระเพาะอาหาร ผู้ป่วยได้รับการ ช่วยเหลือตั้งแต่ เริ่มมีอาการ	<ol style="list-style-type: none"> <li>ประเมินพฤติกรรมสุขภาพไม่เหมาะสมที่ส่งเสริมให้เกิดเลือดออกในกระเพาะอาหารซ้ำ</li> <li>ให้ข้อมูลเกี่ยวกับสาเหตุการเกิดแผลและการมีเลือดออกในกระเพาะอาหาร ลำไส้ รวมถึงอันตรายจากการเสียเลือดจากกระเพาะอาหารและลำไส้</li> <li>ย้ำถึงความสำคัญของการงดดื่มแอลกอฮอล์ งดสุบบุหรี รับประทานอาหารให้เป็นเวลา งดอาหารรสเผ็ดจัด</li> <li>แนะนำการสังเกตอาการที่อาจมีเลือดออกในกระเพาะอาหาร เช่น ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน และถ่ายอุจจาระดำ</li> <li>ตรวจวัดสัญญาณชีพทุก 4 ชั่วโมง และประเมินอาการอ่อนเพลีย คลื่นไส้ อาเจียน และถ่ายดำต่อเนื่อง</li> <li>บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง</li> </ol>

กรณีผู้ป่วยหมดอาการขาดแอลกอฮอล์แล้ว ได้มีการประเมินความรู้ ความเข้าใจทัศนคติต่อการดื่มแอลกอฮอล์แล้วพบว่ายังไม่ถูกต้อง

**ข้อวินิจฉัยที่ 16** เสี่ยงต่อการติดซ้ำเนื่องจากขาดความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้องเกี่ยวกับการหยุดดื่มแอลกอฮอล์

ข้อมูลสนับสนุน	เป้าหมายการพยาบาล	กิจกรรมการพยาบาล
<p>ผู้ป่วยแสดงถึงความรู้ความเข้าใจที่ไม่ถูกต้องเกี่ยวกับการดื่มแอลกอฮอล์ เช่น เมื่อกลับบ้านแล้วจะยังคงดื่มแอลกอฮอล์แต่ลดปริมาณลง ดื่มเพื่อคลายเครียด ดื่มเฉพาะเวลามีปัญหา เป็นธรรมดาที่พบปะสังสรรค์ต้องมีแอลกอฮอล์ดื่มแอลกอฮอล์แล้วทำให้ผ่อนคลายนอนหลับได้ ฯลฯ</p>	<p>ผู้ป่วยเกิดความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้องเกี่ยวกับการหยุดดื่มแอลกอฮอล์</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>ประเมินความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับการหยุดดื่มแอลกอฮอล์ของผู้ป่วย</li> <li>แนะนำการเลิกแอลกอฮอล์ที่ถูกต้องให้ผู้ป่วย การเลิกแอลกอฮอล์ให้สำเร็จต้องตั้งใจเลิกโดยเด็ดขาด เมื่อผู้ป่วยมีประวัติการดื่มแอลกอฮอล์ที่ยาวนานจนเกิดภาวะติดแอลกอฮอล์ เมื่อหยุดดื่มได้แล้ว และหวนกลับไปดื่มอีก แอลกอฮอล์จะกระตุ้นสมองส่วนอยากทำให้เกิดการดื่มแบบติดลมและไม่สามารถควบคุมปริมาณการดื่มได้จะทำให้ติดแอลกอฮอล์ซ้ำโดยง่าย</li> <li>สะท้อนให้ผู้ผู้ป่วยคิดว่าหากเกิดปัญหาเมื่อใช้แอลกอฮอล์เป็นทางออกแอลกอฮอล์อาจช่วยเพียงให้เกิดความเมาแล้วลืมปัญหาชั่วขณะ แต่ปัญหาที่เกิดขึ้นจะหายหรือลดลงไปหรือไม่</li> <li>แนะนำเทคนิควิธีแก้ไขปัญหาที่ถูกต้องเพื่อหลีกเลี่ยงการใช้แอลกอฮอล์เป็นทางออก</li> <li>แนะนำการหลีกเลี่ยงตัวกระตุ้นที่นำไปสู่การดื่มแอลกอฮอล์ เช่น การไปงานสังสรรค์ที่มีแอลกอฮอล์ควรต้องวางแผนก่อนไปว่าหากเพื่อนชวนจะปฏิเสธอย่างไรให้สำเร็จหรือมีญาติไปด้วยเพื่อคอยดูแลไม่ให้กลับไปดื่ม</li> <li>ควรหากิจกรรมทำ ไม่ให้ว่างงานเพราะการว่างงานจะทำให้นึกถึงแอลกอฮอล์และมีโอกาสหันกลับไปดื่มอีก</li> <li>เมื่อถึงมืออาหารควรรับประทานอาหารให้อิ่มเพื่อช่วยป้องกันการเกิดอาการอยากดื่มแอลกอฮอล์</li> <li>แนะนำผู้ป่วยให้คิดถึงผลกระทบที่เกิดจากการติดแอลกอฮอล์และเป้าหมายที่ต้องการให้เกิดในชีวิตพร้อมหนทางที่จะไปสู่เป้าหมาย</li> <li>ประเมินความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับการหยุดดื่มแอลกอฮอล์และเทคนิคที่ผู้ป่วยจะนำไปใช้เพื่อหลีกเลี่ยงการดื่มแอลกอฮอล์ได้สำเร็จ</li> <li>บันทึกทางการพยาบาล เพื่อส่งต่อข้อมูลการพยาบาล</li> </ol>

## บทสรุป

การพยาบาลผู้ป่วยระยะขาดแอลกอฮอล์ มีเป้าหมายให้ผู้ป่วยปลอดภัยจากอาการขาดแอลกอฮอล์ และปลอดภัยเมื่อเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการดื่มแอลกอฮอล์ พยาบาลมีบทบาทสำคัญในการดูแลผู้ป่วยให้เป็นไปตามเป้าหมายที่วางไว้ โดยการประเมินผู้ป่วยแอลกอฮอล์อย่างครบถ้วน ทั้งประวัติการดื่มแอลกอฮอล์ ความผิดปกติด้านร่างกาย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ประเมินสภาพจิต โรคทางกายที่สัมพันธ์กับการดื่มแอลกอฮอล์ ประเมินทางด้านสังคม จิตวิญญาณ และที่สำคัญคือ การประเมินอาการขาดแอลกอฮอล์ เพื่อนำข้อมูลที่ได้มาวางแผนการพยาบาลให้เหมาะสมกับสภาพปัญหาของผู้ป่วยในระยะขาดแอลกอฮอล์ ซึ่งปัญหาที่มีโอกาสพบได้ในช่วงขาดแอลกอฮอล์ ได้แก่ อาการขาดแอลกอฮอล์ที่มีโอกาสเกิดขึ้นได้ตั้งแต่ปานกลาง รุนแรง จนถึงรุนแรงมาก และภาวะแทรกซ้อนจากการดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลานานซึ่งส่งผลต่อสุขภาพจนเกิดเป็นความผิดปกติที่แสดงออกมา พยาบาลจะดูแลให้ผู้ป่วยแอลกอฮอล์ปลอดภัย ควบคุมกับสุขวิทยาที่เหมาะสมกับผู้ป่วยในเรื่องอาหาร การพักผ่อน ความสะอาด จนผู้ป่วยแอลกอฮอล์มีสุขภาพที่ดีขึ้น พยาบาลจะให้คำแนะนำปรึกษาในเรื่องการหยุดดื่มแอลกอฮอล์เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถหยุดดื่มแอลกอฮอล์ได้อย่างต่อเนื่อง

## เอกสารอ้างอิง

- แผนงานการพัฒนากระบวนการดูแลผู้มีปัญหาการดื่มสุรา (2555). คู่มือสำหรับผู้อบรม: การดูแลผู้มีปัญหาการดื่มสุราเบื้องต้นสำหรับบุคลากรสุขภาพ ฉบับปรับปรุง (2554). เชียงใหม่: วนิดาการพิมพ์. ยูดี เกิดสัมพันธ์. “กระบวนการพยาบาลและบันทึกทางการพยาบาล” [ออนไลน์] เข้าถึงได้จาก [http://hph4.anamai.moph.go.th/data/news\\_ha/07/nur\\_doc.pdf](http://hph4.anamai.moph.go.th/data/news_ha/07/nur_doc.pdf) สืบค้น 20 กรกฎาคม 2555.
- พรศิริ พันธศรี. (2556). กระบวนการพยาบาล&แบบแผนสุขภาพ: การประยุกต์ใช้ทางคลินิก. พิมพ์ครั้งที่ 13 กรุงเทพฯ: บริษัท พิมพ์อักษร จำกัด.
- ลลิตา ศรีธรรมชาติ. “การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะชัก” [ออนไลน์] เข้าถึงได้จาก <http://blog.drugcare.net/?p=27> สืบค้น 20 กรกฎาคม 2555.
- วรรณช เกียรติพงษ์ถาวร. “การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะเสียสมดุลของน้ำและอิเล็กโทรไลต์” [ออนไลน์] เข้าถึงได้จาก [www.elearning.ns.mahidol.ac.th](http://www.elearning.ns.mahidol.ac.th). สืบค้น 20 กรกฎาคม 2555.
- ศราวุธ อยู่เกษม. “การผูกมัดผู้ป่วย” [ออนไลน์] เข้าถึงได้จาก [http://ahph9thi.gotoknow.org/assets/media/files/000/591/946/original\\_restraintppk53.doc](http://ahph9thi.gotoknow.org/assets/media/files/000/591/946/original_restraintppk53.doc). สืบค้น 20 กรกฎาคม 2555.
- สาวิตรี อัจฉนวงศ์รัชย์. “กลุ่มอาการขาดแอลกอฮอล์” [ออนไลน์] เข้าถึงได้จาก <http://www.ramamenthal.com/gp/gp18.PDF>. สืบค้น 12 พฤษภาคม 2563.





## บทที่ 11

### แนวปฏิบัติการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์โดยนักจิตวิทยา

รัชณี กลิ่นนิ่มนวล\*

ในการดูแลรักษาผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์นั้นมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องให้การดูแลผู้ป่วยอย่างครอบคลุมทั้งด้านร่างกาย จิตใจ และสังคม โดยผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์มักจะพบโรคร่วมทางจิตเวช (psychiatric comorbid) เนื่องจากภาวะการติดแอลกอฮอล์มักก่อให้เกิดปัญหาสุขภาพจิตตามมา นอกจากนี้ในบางกรณีผู้ป่วยที่ป่วยด้วยโรคทางจิตเวชอาจใช้แอลกอฮอล์เพื่อบรรเทาอาการทางจิตของตนเอง ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของการดื่มแอลกอฮอล์ (alcohol use disorders) มีระดับความรุนแรงของอาการทางจิตเวชถึงร้อยละ 80.5 โดยกลุ่มอาการที่พบบ่อยมากที่สุด คือ กลุ่มอาการวิตกกังวล (anxiety ร้อยละ 63.0) การเสพติดแอลกอฮอล์ (alcohol dependence ร้อยละ 62.0) และโรคซึมเศร้าเรื้อรัง (dysthymia ร้อยละ 12.0) สอดคล้องกับการศึกษาที่พบว่า ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์มีโรคร่วมทางจิตเวชคิดเป็นร้อยละ 60 ในกลุ่มนี้พบอาการโรคจิต (psychotic disorder ร้อยละ 27.5) ภาวะฆ่าตัวตาย ร้อยละ 18.3 อาการmania (Manic episode, ร้อยละ 15.8) โรคซึมเศร้า (major depressive disorder ร้อยละ 15.0) โรคกังวล (generalized anxiety disorder ร้อยละ 7.5) บุคลิกภาพผิดปกติชนิดต่อต้านสังคม (antisocial personality disorder ร้อยละ 7.5) โรคแพนิก (panic disorder ร้อยละ 4.2) และการเสพติด ร้อยละ 3

โรคทางจิตเวชที่มักพบในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ ได้แก่ โรควิตกกังวล (anxiety, ร้อยละ 29.1) และความผิดปกติทางอารมณ์ โดยเฉพาะโรคซึมเศร้า (major depressive disorder, ร้อยละ 27.1) และโรคไบโพลาร์ (bipolar disorder, ร้อยละ 1.9) โรคดังกล่าวมักพบในผู้ติดแอลกอฮอล์เพศหญิงจะมีอัตราการเกิดโรคดังกล่าวสูงกว่าเพศชาย โดยในเพศหญิงพบโรควิตกกังวล (anxiety disorder) ได้ถึงร้อยละ 60.7 ในขณะที่เพศชายพบได้น้อยกว่าคือ ร้อยละ 35.8 และ ร้อยละ 53.5 ของผู้ติดแอลกอฮอล์เพศหญิงมีความผิดปกติทางอารมณ์ ซึ่งมากกว่าเพศชายถึงร้อยละ 25.4 (Kessler et al., 1997)

ในภาพรวมของประเทศไทยจากการสำรวจระดับจิตเวชของคนไทยต่อเนื่องทุก 5 ปี โดยการสำรวจครั้งที่ 4 ในปี 2556 พบว่าประชากรไทยร้อยละ 18 หรือคิดเป็นประมาณ 9.3 ล้านคน มีภาวะความผิดปกติจากการดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์อย่างน้อยหนึ่งครั้งในตลอดช่วงชีวิต โดยประชากรไทยร้อยละ 4.1 (2.1 ล้านคน) เป็นโรคติดแอลกอฮอล์ (alcohol dependence) ในช่วงชีวิตที่ผ่านมา และเกือบ 1 ใน 5 ของผู้ที่มีความผิดปกติจากการดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์มีความผิดปกติทางจิตเวชในกลุ่มโรคหลักอื่นด้วยอย่างน้อยครั้งหนึ่งในชั่วชีวิต โดยเป็นภาวะความผิดปกติกลุ่มโรควิตกกังวล (anxiety disorders) ร้อยละ 4.4 และกลุ่มโรคความผิดปกติทางอารมณ์ (mood disorders) ร้อยละ 2.7 (อุดมศักดิ์ แซ่โจ้ว และคณะ, 2016)

\* นักจิตวิทยาคลินิกปฏิบัติการ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์จำนวนมากยังไม่ได้เข้ารับบริการทางสุขภาพและยังไม่ได้รับการดูแลช่วยเหลือ ในการดูแลผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่มีโรคร่วมทางจิตเวชควรได้รับการรักษาทั้งการติดแอลกอฮอล์และความเจ็บป่วยทางสุขภาพจิต เพราะจะช่วยให้การบำบัดรักษามีประสิทธิภาพและครอบคลุมมากยิ่งขึ้น ดังนั้นการบำบัดรักษาควรให้ความสำคัญในการประเมินโรคร่วมทุกราย ทั้งนี้ในช่วงเมาแอลกอฮอล์ (intoxication) และภาวะขาดแอลกอฮอล์ (withdrawal) นั้นจะพบอาการทางจิตเวช (psychiatric symptoms) แต่เป็นเพียงอาการที่เกิดชั่วคราว เช่น วิตกกังวล อารมณ์เศร้า อารมณ์เปลี่ยนแปลงง่าย หวาดระแวง ก้าวร้าว เป็นต้น

ดังนั้นเพื่อให้การวินิจฉัยว่าอาการทางจิตเวชที่พบนั้นเป็นผลจากโรคทางจิตเวชหรือไม่ จำเป็นต้องแยกให้ได้ว่า อาการทางจิตเวชที่พบในช่วงขาดแอลกอฮอล์ออกมาจากโรคจิตเวชที่แท้จริง โดยอาการทางจิตเวชที่เกิดขึ้นในช่วงนั้นจะเกิดขึ้นและจะค่อยๆ ลดลงจนหายไป เมื่อผู้ป่วยสามารถหยุดดื่มติดต่อกันเป็นเวลาอย่างน้อย 4 สัปดาห์ ซึ่งองค์การอนามัยโลก WHO ได้กล่าวว่าหากอาการจิตเวชเกิดขึ้นก่อนมีปัญหารูปร่างที่ผิดปกติและยังคงอยู่แม้จะหยุดดื่มแอลกอฮอล์ติดต่อกันเกิน 4 สัปดาห์ไปแล้ว ก็จะมีแนวโน้มที่จะเป็นโรคร่วมทางจิตเวช

ดังนั้น ในการให้บริการตรวจวินิจฉัยด้วยเครื่องมือหรือแบบประเมินต่างๆ ควรประเมินหลังจากที่ผู้ป่วยพ้นระยะขาดแอลกอฮอล์ (Withdrawal) ไปแล้ว จึงจะได้ลักษณะบุคลิกภาพ อาการทางจิตเวช ความสามารถ และกระบวนการคิดที่แท้จริงของผู้ป่วย นอกจากนี้ควรประเมินความเสี่ยงในการฆ่าตัวตายด้วย เนื่องจากผู้ติดแอลกอฮอล์ที่มีโรคร่วมซึมเศร้าร่วมด้วยจะเพิ่มความเสี่ยงของอัตราการฆ่าตัวตายสูงขึ้น

นอกจากนี้ ผลการวิจัยของ Kessler และคณะ (1997) ยังชี้ให้เห็นอีกว่า 16.9% ของผู้ติดแอลกอฮอล์เพศชายมีบุคลิกภาพแบบต่อต้านสังคม (antisocial personality disorder) ในขณะที่ผู้ติดแอลกอฮอล์เพศหญิงพบได้เพียงเล็กน้อย ในขณะที่การศึกษาของ วิชชุดา ยะสินธ์และคณะ (2012) แสดงให้เห็นว่า ผู้ติดแอลกอฮอล์ร้อยละ 55.5 มีความบกพร่องของบุคลิกภาพด้านอื่นๆ โดยมีบุคลิกภาพแบบพึ่งพิง (dependence) ร้อยละ 16.5 ต่อต้าน (negativistic) ร้อยละ 16.5 และซึมเศร้า (depression) ร้อยละ 13.0

นอกเหนือจากปัญหาทางด้านสุขภาพจิต ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ส่วนใหญ่ยังพบความบกพร่องของพุทธิปัญญา (cognitive impairment) ในหลายๆ ด้าน โดยเฉพาะความบกพร่องที่เกี่ยวกับ Executive function, memory, visuospatial, gait and balance (Glen & Pearson, 1992; Gilman, et al., 1990; Agartz, Momeman, Rawlings, Kerich, & Hommer, 1999; Sullivan, Deshmukh, Desmond, Lim, & Pfefferaum, 2000; Zinn, Stein, & Swartzwelder, 2004) ซึ่งความบกพร่องของการทำงานของสมองในส่วนดังกล่าวของผู้ป่วยแอลกอฮอล์จะค่อยๆ ฟื้นฟูจนเข้าสู่ภาวะปกติ หลังจากหยุดดื่มแอลกอฮอล์อย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลาหลายปี (Fein, Torres, Price & Di Sclafani, 2006)

ความผิดปกติของ cognitive function ในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ยังสามารถพบได้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะแทรกซ้อนจาก Wernicke's encephalopathy โดยความผิดปกติดังกล่าวมีเกณฑ์การพิจารณาทั้งหมด 4 ประการด้วยกัน ได้แก่ (1) dietary deficiency (2) oculomotor abnormality (3) cerebellar

dysfunction และ (4) either an altered mental state or mild memory impairment (Caine, Halliday, Kril, & Harper, 1997) และในกรณีที่ไม่ได้รับการบำบัดรักษาอย่างเหมาะสม ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่มีภาวะแทรกซ้อนของ Wernicke's encephalopathy ก็มีความเสี่ยงต่อการพัฒนาเป็นโรคทางสมองที่มีความรุนแรงมากขึ้น เรียกว่า Korsakoff's syndrome ซึ่งผู้ป่วยจะมีความผิดปกติของความจำอย่างชัดเจน (severe amnesic disorder) โดยเฉพาะอย่างยิ่ง retrograde memory และในผู้ติดแอลกอฮอล์บางรายอาจจะพบลักษณะความคิดแบบ confabulation ร่วมด้วย โดยที่ความผิดปกติที่กล่าวมาข้างต้นต้องไม่ได้เป็นผลมาจากโรคสมองเสื่อม (dementia)

กล่าวโดยสรุป โรคร่วมทางจิตเวช (psychiatric comorbid) ที่พบในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์มีอัตราที่ค่อนข้างสูง โดยกลุ่มโรคที่สามารถพบได้บ่อย ได้แก่ กลุ่มโรคที่มีความผิดปกติทางอารมณ์ (mood disorder) ยกตัวอย่างเช่น โรคซึมเศร้า (major depressive disorder) และโรคไบโพลาร์ (bipolar disorder) กลุ่มโรคจิต (Psychotic disorder) โรควิตกกังวล (anxiety disorder) โรควิตกกังวล (generalized anxiety disorder) และโรคแพนิค (panic disorder) ลักษณะบุคลิกภาพผิดปกติชนิดต่อต้านสังคม (antisocial personality disorder) การเสพติดสารเสพติดชนิดอื่นร่วมกับการดื่มแอลกอฮอล์ การฆ่าตัวตาย นอกจากนี้ความเสียหายของสมอง (brain damage) เนื่องจากการติดแอลกอฮอล์ ก็เป็นปัญหาที่สำคัญและอาจจะเป็นต้นเหตุสำคัญของปัญหาสุขภาพจิตต่างๆ ที่เกิดขึ้นในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์เรื้อรัง เนื่องจากความบกพร่องของระบบประสาทจะแสดงออกในรูปแบบของความผิดปกติทางด้านพฤติกรรมในหลายๆ ด้าน เช่น ภาวะความจำเสื่อมจากแอลกอฮอล์ (Alcohol-induced persisting amnesic or dementia) หรือ บกพร่องของการเคลื่อนไหวและการทรงตัว (Gilman, et al., 1990) ซึ่งโรคร่วมทางจิตเวช ตลอดจนลักษณะบุคลิกภาพ และ ความบกพร่องของพุทธิปัญญา (cognitive Impairment) อันเนื่องมาจากความเสียหายของสมองจากการดื่มแอลกอฮอล์ อาจเป็นอุปสรรคต่อการบำบัดรักษา ดังนั้นจึงควรให้ความสำคัญในการประเมินลักษณะพยาธิสภาพทางจิต และการวินิจฉัยโรคร่วมทางจิตเวชในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ เพื่อนำข้อมูลที่ได้เป็นแนวทางในการให้การบำบัดรักษาฟื้นฟูให้มีความเหมาะสมตามลักษณะของผู้ป่วยและมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น

## แนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์

### 1. ผู้ป่วยระยะถอนพิษแอลกอฮอล์

1.1 ซักประวัติที่ประวัติที่ได้จากการสัมภาษณ์ญาติและผู้ป่วย เพื่อประเมินทางด้านจิตวิทยา นำข้อมูลที่ได้มาใช้ในการวางแผนการให้บริการทางจิตวิทยาและเป็นข้อมูลสนับสนุนแก่ทีมสหวิชาชีพในการดูแลผู้ป่วย ซึ่งข้อมูลที่ได้จากการซักประวัติ ควรครอบคลุมหัวข้อดังต่อไปนี้

1.1.1 ยาเสพติดชนิดอื่นๆ ที่ใช้ร่วมกับการดื่มแอลกอฮอล์

1.1.2 ความสัมพันธ์ระหว่างโรคร่วมทางจิตเวชกับการใช้แอลกอฮอล์และสารเสพติด

1.1.3 ความเสี่ยงต่อการฆ่าตัวตาย ถ้าหากพบสัญญาณที่บ่งชี้ถึงแนวโน้มการฆ่าตัวตายในผู้ป่วย นักจิตวิทยาควรประเมินระดับความตั้งใจและซักถามถึงวิธีที่ผู้ป่วยวางแผนการฆ่าตัวตาย และ

แจ้งให้บุคคลใกล้ชิดผู้ป่วยหรือผู้มีหน้าที่ดูแลผู้ป่วย ให้มีการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด รวมทั้งวางแผนร่วมกับทีมสหวิชาชีพถึงแนวทางการดูแลในระยะสั้นและระยะยาวต่อไป

1.1.4 ภาวะซึมเศร้า ความรู้สึกผิด ความเครียด การสูญเสียบุคคล/สิ่งที่สำคัญ และความวิตกกังวล

1.1.5 ประเมินความรุนแรงของอาการทางจิต ได้แก่ อาการประสาทหลอน ความก้าวร้าว ความคิดทำร้ายตนเองหรือผู้อื่น ความคิดหวาดระแวง ภาวะมึนงง สับสน และการหลงลืม

## 1.2 การดูแลผู้ป่วย

- ให้การบำบัดแบบประคับประคอง (supportive psychotherapy) การสนับสนุน และสร้างแรงจูงใจในการบำบัดรักษาแก่ผู้ป่วยอย่างต่อเนื่อง

- ในกรณีผู้ป่วยมีอาการขาดแอลกอฮอล์ที่มีความรุนแรงของอาการขาดแอลกอฮอล์ระดับเล็กน้อยและปานกลาง (mild and moderate withdrawal symptoms) ควรให้คำแนะนำในการจัดการสิ่งแฉะล้อมที่สงบ และการจำกัดการมีปฏิสัมพันธ์กับผู้อื่นด้วยจะช่วยลดความเสี่ยงในการกลับไปเสพยาได้มากขึ้น (Myrick, Hugh, Anton, Raymond F., 1998)

## 1.3 การช่วยเหลือ ให้ความรู้ และประคับประคองครอบครัว

1.3.1 สร้างความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้องเกี่ยวกับภาวะการติดแอลกอฮอล์ และระยะต่างๆ ของการเลิกแอลกอฮอล์ โดยการให้ความรู้ครอบครัวในเรื่องโรคสมองติดยา เส้นทางสู่การเลิกแอลกอฮอล์ และการปฏิบัติตัวที่เหมาะสมของครอบครัวในการดูแลผู้ป่วยแอลกอฮอล์ที่อยู่ในระยะขาดแอลกอฮอล์

1.3.2 ให้ความรู้ครอบครัวเกี่ยวกับโรคทางสุขภาพจิต ที่มักพบในผู้ติดแอลกอฮอล์ เช่น โรคซึมเศร้า ความคิดฆ่าตัวตาย โรคไบโพลาร์ โรควิตกกังวล บุคลิกภาพผิดปกติชนิดต่อต้านสังคม โรคสมองเสื่อมจากแอลกอฮอล์ ปัญหาเรื่องความจำ เป็นต้น รวมถึงแนวทางการดูแลผู้ติดแอลกอฮอล์ที่มีโรคร่วมทางจิตเวช

1.3.3 ให้คำปรึกษาครอบครัว เนื่องจากโรคติดแอลกอฮอล์เป็นโรคเรื้อรัง ครอบครัวหรือผู้ดูแลอาจได้รับผลกระทบทั้งทางตรงและทางอ้อมจากการดูแลผู้ป่วยและก่อให้เกิดปัญหาสุขภาพจิตตามมา เช่น ภาวะเครียดหรือวิตกกังวล ซึ่งอาจก่อให้เกิดอารมณ์เศร้าตามมาได้เช่นกัน ดังนั้นการช่วยเหลือประคับประคองครอบครัวและผู้ดูแลผู้ติดแอลกอฮอล์จึงเป็นประเด็นที่สำคัญที่ไม่สามารถละเลยได้

## 2. ผู้ป่วยที่ผ่านภาวะขาดแอลกอฮอล์ และอาการทั่วไปดีขึ้น

### 2.1 การดูแลผู้ป่วย

2.1.1 ประเมินสภาพผู้ป่วยและตรวจวินิจฉัยทางจิตวิทยาคลินิกเบื้องต้นและเชิงลึกทางจิตวิทยาและประสาทจิตวิทยา โดยการซักประวัติ สัมภาษณ์ ใช้เครื่องมือหรือแบบทดสอบทางจิตวิทยาคลินิกและประสาทจิตวิทยาที่เป็นมาตรฐาน เพื่อเป็นข้อมูลสนับสนุนในการวางแผนการบำบัดรักษาและฟื้นฟูสมรรถภาพที่เหมาะสมกับผู้ป่วย ร่วมกับทีมสหวิชาชีพ

โดยการประเมินสภาพจิตเบื้องต้นและตรวจวินิจฉัยทางจิตวิทยาคลินิกจะครอบคลุมถึงประเด็นต่างๆ ดังต่อไปนี้

- พยาธิสภาพ/โรคร่วมทางจิตเวช/ปัญหาสุขภาพจิต

- ลักษณะทางประสาทจิตวิทยา ซึ่งจะช่วยให้เห็นถึงความสามารถ ศักยภาพที่มีจุดแข็งและจุดอ่อน (strength and weak Point) ความสามารถในการปรับตัวและการแก้ปัญหา
- ลักษณะบุคลิกภาพ กลไก และสาเหตุของปัญหาสุขภาพจิต
- ข้อมูลพื้นฐานที่สำคัญต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยเช่น สัมพันธภาพกับสมาชิกคนอื่นๆ ในครอบครัวและบุคคลรอบข้าง ประวัติการรักษาหรือความเจ็บป่วยทั้งของตัวเองและบุคคลในครอบครัว

## 2.1.2. ให้การบำบัดทางจิตวิทยาทั้งแบบรายบุคคล และ/หรือรายกลุ่ม

### แนวทางการบำบัดรักษาทางจิตวิทยาในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์

1. ในกรณีที่ผู้ป่วยมีโรคร่วมทางจิตเวช ปัญหาทางสุขภาพจิต มีความบกพร่องทางประสาทจิตวิทยา หรือลักษณะบุคลิกภาพที่ไม่เหมาะสม มีแนวทางในการดูแลดังนี้

1.1) จิตบำบัด เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยเข้าใจตนเอง ยอมรับปัญหาของตนเอง สามารถปรับปรุงเปลี่ยนแปลงพฤติกรรม แนวความคิด วิธีการปรับตัว หรือแก้ปัญหาและโครงสร้างที่บกพร่องบางประการทางบุคลิกภาพให้มีลักษณะที่เหมาะสมยิ่งขึ้น รวมทั้งการใช้เทคนิคทางจิตวิทยา เพื่อฟื้นฟู และพัฒนาศักยภาพของผู้ป่วยจากอาการทางจิตและปัญหาสุขภาพจิตให้มีการปรับตัวที่เหมาะสมยิ่งขึ้น

1.2) กรณีที่ผู้ป่วยมีความบกพร่องของ cognitive function ควรสนับสนุนให้ทำกิจกรรมที่ช่วยพัฒนากระบวนการคิดทั้งส่วนที่ด้อยและส่วนที่เป็นจุดเด่นของผู้ป่วย เช่น กิจกรรมที่ฝึกความจำ การเคลื่อนไหว เป็นต้น หรือฝึกให้ผู้ป่วยใช้ศักยภาพที่มีอยู่เพื่อชดเชยส่วนที่บกพร่องไป เช่น ทาวิธหรืออุปกรณ์ในการช่วยให้ผู้ป่วยสามารถจดจำสิ่งต่างๆ ได้ดียิ่งขึ้น

2. กรณีที่ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ไม่มีปัญหาอื่นร่วมด้วย มีแนวทางในการดูแลดังนี้

2.1) บำบัดเพื่อเสริมสร้างแรงจูงใจ (Motivation Enhancement therapy; MET) ผู้ป่วยส่วนใหญ่เข้ารับการรักษาด้วยอาการที่เกิดจากฤทธิ์ของแอลกอฮอล์แต่ยังไม่ได้ตระหนักถึงผลกระทบของแอลกอฮอล์ รวมถึงการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมของตนเอง โดยการประเมินขั้นตอนการเปลี่ยนแปลง (stage of change) และการสัมภาษณ์เพื่อสร้างแรงจูงใจ (Motivation interviewing; MI) จะช่วยให้กระบวนการบำบัดรักษามีความต่อเนื่องและประสบความสำเร็จมากขึ้น (Miller, W.R.; Meyers, R.J.; and Tonigan, J.S., 1999)

2.2) การบำบัดทางจิตวิทยาเพื่อปรับเปลี่ยนความคิดและพฤติกรรม การฝึกทักษะการเลิกดื่ม แอลกอฮอล์ระยะต้น การฝึกทักษะการป้องกันการกลับไปดื่มซ้ำ การมีส่วนร่วมของครอบครัวในการดูแลช่วยเหลือผู้ป่วย และการให้ความรู้ครอบครัว

2.2.1 ให้คำปรึกษา หรือจิตบำบัดเกี่ยวกับปัญหาสุขภาพจิตแก่ครอบครัวอย่างต่อเนื่อง

2.2.2 ประเมินการให้บริการ หากยังไม่สิ้นสุดกระบวนการ นัดหมายการให้บริการครั้งต่อไป เมื่อสิ้นสุดกระบวนการบริการแล้วรายงานสรุปผลการให้บริการทางจิตวิทยาแก่ทีมสหวิชาชีพ

2.2.3 วางแผนการดูแลอย่างต่อเนื่อง และการจำหน่ายร่วมกับทีมสหวิชาชีพ โดยร่วมประชุมเพื่อประเมินผลการรักษากับทีมสหวิชาชีพหนึ่งครั้งต่อสัปดาห์

## เอกสารอ้างอิง

- พิชัย แสงชาญชัย, พงศธร เนตรคม, พงพร พิรัฐวิวัฒน์กุล, (บรรณาธิการ). (2549). ตำราจิตเวชศาสตร์ การติดสารเสพติด. กรุงเทพมหานคร : สำนักงานคณะกรรมการการป้องกันและปราบปราม ยาเสพติด.
- วิโรจน์ วีรชัย, อังกูร ภัทรากร, ลำชำ ลักษณะภิกชนชัย, ฉวีวรรณ ปัญญาบุศย์, และนิภา กิมสูงเนิน (บรรณาธิการ). (2548). ตำราเวชศาสตร์การเสพติด. สถาบันธัญญารักษ์. กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก.
- อังกูร ภัทรากร, ธนุรช ทิพย์วงษ์, อภิชาติ เรณูพัฒนานนท์, พิชรี รัตนแสง, และ วิมล ลักษณะภิกชนชัย, (บรรณาธิการ). (2558). แนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยภาวะขาดสุรา. สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี. กรมการแพทย์. กระทรวงสาธารณสุข. โรงพิมพ์แห่ง จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- อุดมศักดิ์ แซ่โง้ว, พลเทพ วิจิตรคุณากร, สาวิตรี อัจฉนาค์กรชัย, (บรรณาธิการ). (2559). ข้อเท็จจริง และตัวเลขเครื่องดื่มสุราในประเทศไทย. สงขลา. ศูนย์วิจัยปัญหาสุรา.
- Agartz, I., Momeman, R., Raelings, R., Kerich, M., & Hommer, D. (1999). Hippocampus Volume in patients with alcoholic dependence. Arch Gen Psychiatry 1999;56(4): 356-363.
- Caine, D., Halliday, G. M., Kril, J. J., & Harper, C. G. (1997). Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernick's encephalopathy. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1997;62:51-60.
- Fein, G., Torres, J., Price, L., & Di Sclafani, V. (2006). Cognitive Performance in Long-term abstinent alcoholic individuals. Alcohol Clin Exp res 2006 Sep;30(9):1538-1544.
- Gilman, S., Adam, K. R., Berent, S., Kluin, K., Modell, J., & Kroll, P. (1990). Cerebellar and frontal hypometabolism in alcohol cerebellar degeneration studied with Positron Emission Tomography. Annals of Neurology 1990; 28(6):775-785.
- Glen, S. W., & Pearson, O. A. (1992). Neuropsychological efficiency measures in male and female alcoholics. Journal of studies on alcoholic 1992; 53(6):546-552.
- Miller, W.R., Meyers, R.J., and Tonigan, J.S. (1999). Engaging the unmotivated in treatment for alcohol Problem: A comparison of three strategies for intervention through amily member. J Consult Clin Psychol 1999;67(5):688-697.
- Myrick, Hugh, Anton, Raymond F. (1998). Treatment of Alcohol Withdrawal. Alcohol Health & Research World 1998;22(1):38-43
- Sullivan, E. V., Deshmukh, A., Desmond, J. E., Lim, K. O., & Pfefferaum, A. (2000). Cerebellar volume decline in normal aging, alcoholism, and Korsakoff's syndrome: relation in ataxia. Neuropsychology 2000; 14(3): 341-52.
- Zinn, S., Stein, R., & Swartzwelder, H. S. (2004). Executive functioning Early in abstinence from alcohol. Alcohol Clin Exp Res 2004; 28(9): 1338-1346.



## บทที่ 12

### แนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ โดยนักสังคมสงเคราะห์

อุทัยวรรณ ศรีสำราญ\*

จากสถิติผู้ป่วยแอลกอฮอล์ที่เข้ารับการบำบัดที่สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (สบยช.) และโรงพยาบาลธัญญารักษ์ส่วนภูมิภาคในปีงบประมาณ 2561 พบว่า ผู้ป่วยแอลกอฮอล์ทั้งหมดมีจำนวน 5,431 ราย แบ่งเป็นผู้ป่วยนอกจำนวน 2,408 ราย ผู้ป่วยในจำนวน 1,847 ราย โดยในปีงบประมาณ 2562 สบยช. มีผู้ป่วยแอลกอฮอล์ที่มาบำบัดรักษาทั้งหมด 1,063 ราย คิดเป็นร้อยละ 18.85 ของผู้ป่วยทั้งหมด ในการบำบัดรักษาและฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยแอลกอฮอล์จะเป็นการดูแลผู้ป่วยในมิติทางร่างกาย จิตใจ และสังคม ซึ่งนักสังคมสงเคราะห์มีบทบาทหน้าที่ในการให้ความช่วยเหลือผู้ป่วยทางสังคมเพื่อส่งเสริมให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตที่ดีโดยมีกระบวนการปฏิบัติงานทางสังคมสงเคราะห์ (Social Work Process) ดังนี้

1. การศึกษาข้อมูล (Fact Finding or Social Study)
2. การวินิจฉัยหรือประเมินปัญหา (Assessment)
3. การวางแผนให้ความช่วยเหลือ (Planning for Intervention)
4. การลงมือให้ความช่วยเหลือ (Intervention) การให้ความช่วยเหลือ แบ่งเป็น 2 ลักษณะ ได้แก่

- 4.1 การให้ความช่วยเหลือในภาวะรีบด่วนหรือในภาวะวิกฤติ
- 4.2 การให้ความช่วยเหลือให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระยะยาว
5. การติดตามและประเมินผล (Follow up and Evaluation)
6. การสิ้นสุดการให้ความช่วยเหลือ (Termination)

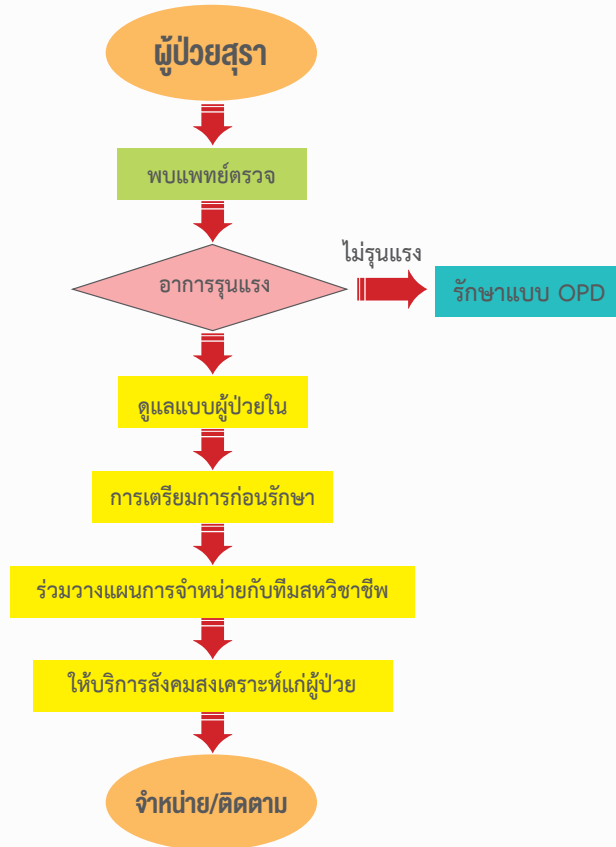
ซึ่งการปฏิบัติงานสังคมสงเคราะห์กับกลุ่มผู้ป่วยแอลกอฮอล์นั้น ในระยะถอนพิษแอลกอฮอล์ จะเน้นการให้ความช่วยเหลือในภาวะรีบด่วนหรือในภาวะวิกฤติ ให้ผู้ป่วยแอลกอฮอล์และญาติสามารถจัดการกับผลกระทบจากการขาดแอลกอฮอล์ได้ หลังจากนั้นจำเป็นต้องให้ความช่วยเหลือให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระยะยาว เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถปรับเปลี่ยนพฤติกรรมและป้องกันการกลับไปดื่มซ้ำ (จรรยา เจตนาสมบูรณ์, 2547)

#### วัตถุประสงค์

- เพื่อเป็นแนวทางในการปฏิบัติงานสังคมสงเคราะห์กับผู้ป่วยแอลกอฮอล์

\* นักสังคมสงเคราะห์ชำนาญการ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

## กระบวนการดำเนินงาน



รูปที่ 12.1 กระบวนการดำเนินงานของนักสังคมสงเคราะห์

## วิธีปฏิบัติ

### 1. ระยะแรกรับ

1.1 เตรียมความพร้อมผู้ป่วยและญาติในการบำบัดรักษา โดยการสร้างสัมพันธภาพกับผู้ป่วยและญาติ อธิบายเกี่ยวกับขั้นตอนการบำบัดรักษา สอบถามที่อยู่และหมายเลขโทรศัพท์ปัจจุบันของผู้ป่วย และผู้นำส่ง เพื่อป้องกันการทอดทิ้งผู้ป่วย

1.2 รวบรวมข้อมูลผู้ป่วยโดยการสัมภาษณ์ผู้ป่วย และญาติ หรือสัมภาษณ์ญาติในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถให้ข้อมูลได้

1.3 ให้คำแนะนำเรื่องการใช้สิทธิในการรักษา แบ่งเป็น

1.3.1 สิทธิหลักประกันสุขภาพถ้วนหน้า จากคู่มือเรื่องนี้ 1330 มีคำตอบสิทธิหลักประกันสุขภาพแห่งชาติปี 2561 ของ สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.) ผู้ป่วยสามารถใช้สิทธิหลักประกันสุขภาพถ้วนหน้าบำบัดฟื้นฟูโรคพิษแอลกอฮอล์เรื้อรังได้ เนื่องจากแอลกอฮอล์มิใช่สารเสพติดตาม



กฎหมายว่าด้วยยาเสพติด (สิทธิหลักประกันสุขภาพไม่คุ้มครองการบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดตามกฎหมายว่าด้วยยาเสพติด)

1.3.2 สิทธิข้าราชการ/รัฐวิสาหกิจ ผู้ป่วยสามารถใช้สิทธิได้

1.3.3 หนังสือส่งตัวขอความอนุเคราะห์จากหน่วยงานต่างๆ

1.3.4 สิทธิอื่นๆ ได้แก่

- สิทธิหลักประกันสุขภาพสำหรับคนพิการ (สิทธิคนพิการที่ระบุสิทธิย่อย ท.74)

ในกรณีไม่เร่งด่วนให้รักษาโรงพยาบาลตามสิทธิ เว้นแต่กรณีมีความจำเป็นเข้ารับบริการที่โรงพยาบาลรัฐได้ทุกแห่ง

- สิทธิทหารผ่านศึก ผู้ที่มีบัตรทหารผ่านศึกชั้นที่ 1-3 หากมีเหตุจำเป็นสามารถเข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลของรัฐบาลได้ทุกแห่ง ผู้ป่วยสามารถเข้ารับบริการที่โรงพยาบาลตามสิทธิ เว้นแต่กรณีมีความจำเป็นเข้ารับบริการที่โรงพยาบาลรัฐได้ทุกแห่ง (เฉพาะทหารผ่านศึกชั้นที่ 1-3) ส่วนผู้มีบัตรทหารผ่านศึกชั้นที่ 4 เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลตามสิทธิหลักประกันสุขภาพถ้วนหน้า กรณีที่มีความจำเป็นต้องส่งต่อไปรับการรักษาที่โรงพยาบาลอื่นต้องไปขอหนังสือส่งตัวที่โรงพยาบาลตามสิทธิ

- ทหารผ่านศึกที่มีสิทธิสวัสดิการรักษายาบาลข้าราชการบำนาญจะต้องใช้สิทธิสวัสดิการรักษายาบาลของข้าราชการ

1.3.5 ไม่สามารถใช้สิทธิได้

- สิทธิประกันสังคม ผู้ประกันตนตามมาตรา 33 หรือผู้ประกันตนโดยสมัครใจ มาตรา 39 ไม่ครอบคลุมการบำบัดรักษาแอลกอฮอล์

- สิทธิประกันสังคม ผู้ประกันตนตามมาตรา 40 (ผู้ประกันตนโดยอิสระ) หมายถึงบุคคลที่มีใช้ลูกจ้างตามมาตรา 33 หรือเป็นผู้ประกันตนโดยสมัครใจ มาตรา 39 บุคคลที่สมัครเป็นผู้ประกันตนตามมาตรา 40 หากได้รับสิทธิเบิกจ่ายตรงจากกรมบัญชีกลาง หรือมีสิทธิได้รับจาก สปสช. ก็ยังคงได้รับสิทธิอื่นๆ ได้ตามปกติ เนื่องจากสำนักงานประกันสังคมไม่ได้ให้ความคุ้มครองในเรื่องค่ารักษาพยาบาล

1.3.6 ผู้มีปัญหาสถานะและสิทธิ ต้องขึ้นทะเบียนที่สถานพยาบาลของรัฐใกล้บ้าน และได้รับการอนุมัติให้ใช้สิทธิได้ ในการเข้ารับการบำบัดแอลกอฮอล์ผู้ป่วยสามารถติดต่อได้ที่โรงพยาบาลตามสิทธิ ในกรณีฉุกเฉินวิกฤตสามารถใช้สิทธิ UCEP (Universal Coverage for Emergency Patients) คือสิทธิการรักษาตามนโยบายรัฐ เพื่อคุ้มครองผู้ป่วยฉุกเฉินวิกฤต ให้สามารถเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลทุกแห่งที่ใกล้ที่สุดได้ โดยไม่ต้องเสียค่าใช้จ่ายจนพ้นวิกฤตและสามารถเคลื่อนย้ายได้อย่างปลอดภัย แต่ไม่เกิน 72 ชั่วโมง (สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ, 2563) ตามหลักเกณฑ์ของสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ

ในกรณีที่โรงพยาบาลที่ผู้ป่วยลงทะเบียนไว้มีการส่งต่อผู้ป่วยไปรักษาอาการติดแอลกอฮอล์ที่โรงพยาบาลอื่น ให้ทำหนังสือส่งตัวผู้ป่วยเข้ารับการรักษา โดยหน่วยงานต้นสังกัดเป็นผู้รับผิดชอบค่าใช้จ่ายในการรักษา

ค่าใช้จ่ายที่สามารถเบิกส่วนกลางได้ให้หน่วยงานที่รักษาผู้ป่วยส่งเบิกได้โดยตรงที่กระทรวงสาธารณสุข

## 2. ระยะบำบัดด้วยยา

- 2.1 ให้บริการจัดหาทรัพยากรทางสังคม เช่น ให้การอนุเคราะห์คำปรึกษาพยาบาลแก่ผู้ป่วยที่มีหนังสือส่งตัวขอความอนุเคราะห์จากหน่วยงานต่างๆ
- 2.2 วางแผนการรักษาร่วมกับทีมสหวิชาชีพโดยผ่านกิจกรรม Care team, Grand round
- 2.3 ประสานงานหน่วยงานต่างๆ ที่เกี่ยวข้องในกรณีผู้ป่วยถูกญาติทอดทิ้ง/ไม่ยอมรับ เช่น ประสานงาน องค์กรบริหารส่วนตำบล สถานีตำรวจ สถานีอนามัย ในการติดตามญาติผู้ป่วย ประสานงานในการจัดหายานพาหนะส่งผู้ป่วยกลับบ้าน เป็นต้น
- 2.4 ดำเนินการส่งผู้ป่วยกลับบ้านในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถกลับบ้านเองได้ เช่น ญาติไม่มารับผู้ป่วยมีอาการแทรกซ้อนทางกายและจิต เป็นต้น
- 2.5 ให้บริการทางสังคมแก่ผู้ป่วย เช่น การจัดหาที่อยู่ใหม่ภายหลังการรักษา การจัดทำบัตรประจำตัวคนพิการ เป็นต้น
- 2.6 ให้คำปรึกษารายบุคคลแก่ผู้ป่วย
- 2.7 ให้ความรู้และคำแนะนำแก่ผู้ป่วยในเรื่องต่างๆ ตามสภาพปัญหาของผู้ป่วย เช่น การใช้สิทธิการรักษา ความรู้ทางด้านกฎหมาย
- 2.8 วางแผนก่อนการจำหน่ายผู้ป่วยร่วมกับทีมสหวิชาชีพ เช่น การติดต่อญาติผู้ป่วย แนะนำการดูแลหลังการรักษา
- 2.9 การเยี่ยมบ้านผู้ป่วย เพื่อหาข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับสภาพครอบครัว สภาพแวดล้อมของผู้ป่วยที่มีผลต่อการดื่มแอลกอฮอล์ของผู้ป่วย

## 3. ระยะฟื้นฟูสมรรถภาพ

- 3.1 ทำกิจกรรมกลุ่มบำบัดทางสังคมสงเคราะห์ โดยประสานงานกับพยาบาลประจำหอผู้ป่วย คัดเลือกผู้ป่วยที่มีอาการดีขึ้น สามารถเข้าร่วมกิจกรรมกลุ่มได้ โดยแบ่งกิจกรรมกลุ่มออกเป็น
  - 3.1.1 กลุ่มเสริมกำลังใจ (Group Support) เช่น การเสริมกำลังใจให้ผู้ป่วยเข้ารับการบำบัดให้ครบโปรแกรมโดยผ่านกิจกรรมต่างๆ เป็นต้น
  - 3.1.2 กลุ่มนันทนาการ เช่น ร้องเพลง กิจกรรมกลุ่มสัมพันธ์ เพื่อฝึกให้ผู้ป่วยได้มีกิจกรรมนันทนาการโดยไม่ต้องพึ่งพาแอลกอฮอล์
  - 3.1.3 กลุ่มให้การปรึกษาปัญหาต่างๆ
  - 3.1.4 กลุ่มเตรียมการก่อนกลับบ้าน เพื่อแนะนำปฏิบัติตัวภายหลังจากที่ผู้ป่วยกลับบ้าน
- 3.2 วางแผนการรักษาร่วมกับทีมสหวิชาชีพโดยผ่านกิจกรรม Care team, Grand round
- 3.3 ประสานงานหน่วยงานต่างๆ ที่เกี่ยวข้องในกรณีผู้ป่วยถูกญาติทอดทิ้ง/ไม่ยอมรับ เช่น ประสานงาน องค์กรบริหารส่วนตำบล สถานีตำรวจ สถานีอนามัย ในการติดตามญาติผู้ป่วย ประสานงานในการจัดหายานพาหนะส่งผู้ป่วยกลับบ้าน เป็นต้น
- 3.4 ดำเนินการส่งผู้ป่วยกลับบ้านในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถกลับบ้านเองได้ เช่น ญาติไม่มารับผู้ป่วยมีอาการแทรกซ้อนทางกายและจิต เป็นต้น

3.5 ให้บริการทางสังคมแก่ผู้ป่วย เช่น การจัดหาที่อยู่ใหม่ภายหลังการรักษา การจัดทำบัตรประจำตัวคนพิการ เป็นต้น

3.6 ให้คำปรึกษารายบุคคลแก่ผู้ป่วย

3.7 ให้ความรู้และคำแนะนำแก่ผู้ป่วยในเรื่องต่างๆ ตามสภาพปัญหาของผู้ป่วย เช่น การใช้สิทธิการรักษา ความรู้ทางด้านกฎหมาย

3.8 วางแผนก่อนการจำหน่ายผู้ป่วยร่วมกับทีมสหวิชาชีพ เช่น การติดต่อญาติผู้ป่วย แนะนำการดูแลหลังการรักษา

3.9 ประสานงานกับหน่วยงานต่างๆ ในชุมชนและผู้นำชุมชนในกรณีที่มีความจำเป็น เพื่อเตรียมชุมชนในการดูแลผู้ป่วยหลังการบำบัดรักษา ได้แก่

3.9.1 โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบล ประสานงานในการติดตามญาติ การติดตามเยี่ยมบ้าน การบริการดูแลสุขภาพผู้ป่วยที่บ้าน (home health care)

3.9.2 องค์การบริหารส่วนตำบล/เทศบาลตำบล ประสานงานในการติดตามญาติ การติดตามเยี่ยมบ้าน การจัดหาสวัสดิการต่างๆ แก่ผู้ป่วย เช่น การทำเบี้ยคนพิการ ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีบัตรประจำตัวคนพิการแต่ยังไม่ได้ติดต่อเรื่องการขอเบี้ยคนพิการ

3.9.3 อาสาสมัครสาธารณสุขประจำหมู่บ้าน (อ.ส.ม.)

3.10 การเยี่ยมบ้านผู้ป่วย เพื่อหาข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับสภาพครอบครัว สภาพแวดล้อมของผู้ป่วยที่มีผลต่อการดื่มแอลกอฮอล์ของผู้ป่วย โดยมีขั้นตอนดำเนินการสรุปจาก (ปริยานุช โชคธนวงษ์, 2558) ดังต่อไปนี้

3.10.1 ขั้นตอนก่อนการเยี่ยมบ้าน การที่นักสังคมสงเคราะห์จะพิจารณาตัดสินใจเยี่ยมบ้านนั้นมี 2 เงื่อนไขหลักที่ควรพิจารณา คือ

- นักสังคมสงเคราะห์เป็นผู้ตัดสินใจเยี่ยมบ้านเอง ในกรณีนี้หมายถึง

การที่นักสังคมสงเคราะห์ได้ทำการประเมินและวินิจฉัยภายหลังจากการสัมภาษณ์และสังเกตผู้ป่วยในหน่วยงานและพบว่าจำเป็นต้องได้รับข้อมูลเพิ่มเติม เนื่องจากข้อมูลที่ได้รับจากการสัมภาษณ์ในหน่วยงานไม่เพียงพอต่อการวางแผนให้การช่วยเหลือ หรือต้องการติดตามประเมินผลภายหลังจากการให้บริการ

การถูกส่งต่อข้อมูลจากสหวิชาชีพเพื่อให้นักสังคมสงเคราะห์เยี่ยมบ้าน อาทิ แพทย์ พยาบาลประจำหอผู้ป่วย ได้แจ้งจากหอผู้ป่วยหรือจากการประชุมทีมสหวิชาชีพให้นักสังคมสงเคราะห์เยี่ยมบ้านผู้ป่วย ซึ่งในกรณีนี้อาจเป็นการเยี่ยมบ้านโดยนักสังคมสงเคราะห์เองหรืออาจเป็นลักษณะทีมสหวิชาชีพที่ลงพื้นที่ในการเยี่ยมบ้านพร้อมกัน โดยมีการเตรียมการก่อนเยี่ยมบ้าน ดังนี้

- การชี้แจงวัตถุประสงค์การเยี่ยมบ้านให้ผู้ป่วยและครอบครัวทราบล่วงหน้า

- การนัดหมายวัน เวลา และสถานที่ที่ทั้งสองฝ่ายสะดวก

- การศึกษาข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยและครอบครัว เช่น ที่อยู่ หมายเลขโทรศัพท์

สถานที่ใกล้เคียง

โดยอาจศึกษาจากเวชระเบียนของผู้ป่วยการสัมภาษณ์ผู้ป่วยและครอบครัวเป็นต้น

- อุปกรณ์สำหรับการบันทึกเสียงและภาพ เช่น กระจก ปากกา เครื่องบันทึกเสียง กล้องถ่ายภาพ โดยต้องทำการขออนุญาตผู้ป่วยและครอบครัวก่อนทำการบันทึก ทั้งนี้ต้องคำนึงถึงหลักการรักษาความลับของผู้ป่วย

### 3.10.2 ขั้นตอนขณะเยี่ยมบ้าน โดยใช้ทักษะดังนี้

- ทักษะการสร้างสัมพันธภาพ
- ทักษะการสัมภาษณ์
- ทักษะการให้การปรึกษา
- ทักษะการจดบันทึกข้อมูลในขณะที่เยี่ยมบ้าน

ข้อมูลที่เก็บรวบรวม ได้แก่ ประวัติข้อมูลของผู้ป่วย สภาพความเป็นอยู่ สภาพเศรษฐกิจภายในครอบครัว สิ่งแวดล้อม การปฏิสัมพันธ์กับบุคคลอื่น การดูแลสุขภาพของสมาชิกภายในครอบครัว หน่วยงานหรือเครือข่ายทางสังคมที่ให้ความช่วยเหลือผู้ป่วยและครอบครัว แผนที่บ้านของผู้ป่วย

### 3.10.3 ขั้นตอนภายหลังการเยี่ยมบ้าน โดยใช้ทักษะดังนี้

- ทักษะการจดบันทึก โดยแบ่งเป็น ข้อมูลที่มีลักษณะเป็นข้อเท็จจริง (fact) และข้อมูลที่มี ลักษณะเป็นข้อคิดเห็น (Opinion)

## 4. ระยะติดตามหลังการรักษา

4.1 ติดตามหลังการรักษาโดยนัดมาพบที่สถานพยาบาล เป็นระยะเวลา 7 ครั้งต่อปี โดยแบ่งเป็น

- 2 สัปดาห์หลังการบำบัดรักษา
- 1 เดือนหลังการบำบัดรักษา
- 2 เดือนหลังการบำบัดรักษา
- 3 เดือนหลังการบำบัดรักษา
- 6 เดือนหลังการบำบัดรักษา
- 9 เดือนหลังการบำบัดรักษา
- 12 เดือนหลังการบำบัดรักษา

หรือควรติดตามให้ได้ทุกครั้ง อย่างน้อย 4 ครั้ง โดยเฉพาะครั้งที่ 2 (1 เดือน) ครั้งที่ 4 (3 เดือน) และครั้งที่ 7 (12 เดือน)

4.2 การเยี่ยมบ้านผู้ป่วย เพื่อหาข้อมูลเกี่ยวกับการดูแลผู้ป่วย และสภาพแวดล้อมที่มีผลต่อการดื่มของผู้ป่วย ให้การดูแลหลังการรักษา

4.3 การติดตามผลทางโทรศัพท์ เป็นระยะเวลา 7 ครั้งต่อปี โดยแบ่งเป็น

- 2 สัปดาห์หลังการบำบัดรักษา
- 1 เดือนหลังการบำบัดรักษา
- 2 เดือนหลังการบำบัดรักษา

- 3 เดือนหลังการบำบัดรักษา
- 6 เดือนหลังการบำบัดรักษา
- 9 เดือนหลังการบำบัดรักษา
- 12 เดือนหลังการบำบัดรักษา

หรือควรติดตามให้ได้ทุกครั้ง อย่างน้อย 4 ครั้ง โดยเฉพาะครั้งที่ 2 (1 เดือน) ครั้งที่ 4 (3 เดือน) และครั้งที่ 7 (12 เดือน)

4.4 การประสานเครือข่ายทางสังคมในการติดตามผลผู้ป่วย เช่น อาสาสมัครสาธารณสุขประจำหมู่บ้าน (อ.ส.ม.) โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบล (รพ.สต.) โดยการติดตามเยี่ยมบ้าน การโทรศัพท์ติดตามเต็มรูปแบบ การโทรศัพท์ติดตามแบบสั้น

### การประเมินความเสี่ยงต่อปัญหาทางสังคมของผู้ป่วยแอลกอฮอล์

การดูแลผู้ป่วยแอลกอฮอล์มักมีปัญหาด้านสังคมที่พบบ่อย ซึ่งมีแนวทางการประเมินตามเครื่องมือประเมิน วินิจฉัย และจัดการทางสังคม (Social Diagnosis and Management Assessment) ด้วยย่อ S.D.M.A. (สภาวิชาชีพสังคมสงเคราะห์, 2556, น. 24-28) โดยแบ่งเป็น

**ส่วนที่ 1** ข้อมูลทั่วไป

**ส่วนที่ 2** ข้อมูลการค้นหาข้อเท็จจริงเบื้องต้น (Intake and Fact Finding)

**ส่วนที่ 3** ข้อมูลทางสังคม/ปัญหาที่ส่งมารับบริการ/การประเมินวินิจฉัยปัญหาทางสังคม ตามแบบบัญชีปัญหาทางสังคม (Problem Social List) สามารถระบุปัญหาได้มากกว่า 1 ปัญหา ได้แก่

- 00 ไม่มีปัญหาทางสังคม
- 01 ปัญหาคู่สมรสและการครองเรือน
- 02 ปัญหาระหว่างบิดา มารดา บุตร
- 03 ปัญหาความแตกแยกในครอบครัว
- 04 ปัญหาความสัมพันธ์ระหว่างเครือญาติ
- 05 ปัญหาความรัก
- 06 ปัญหาทางเพศ
- 07 ปัญหาภาระในการดูแลผู้เจ็บป่วย/ผู้พิการฯ
- 08 ปัญหาที่อยู่อาศัย/สภาพแวดล้อมที่เป็นภัยต่อสุขภาพ
- 09 ปัญหาที่เกิดจากบุคคลอื่นนอกครอบครัว
- 10 ปัญหาการเงิน
- 11 ปัญหาการศึกษา
- 12 ปัญหาการประกอบอาชีพ
- 13 ปัญหาทางกฎหมาย
- 14 ปัญหาที่เป็นอุปสรรคต่อการดูแลสุขภาพของผู้ป่วย

- 15 ปัญหาความเชื่อวัฒนธรรมและการเมือง
- 16 ปัญหาสารเสพติด/สารที่ออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท
- 17 ปัญหาที่เป็นปรากฏการณ์ทางสังคม ปัญหาอื่น

**ส่วนที่ 4** การช่วยเหลือตามสภาพปัญหาและความต้องการของผู้ป่วย

**ส่วนที่ 5** การประเมินความเสี่ยงของผู้ป่วย

ความเสี่ยงจากการประเมินความเสี่ยงของผู้ใช้บริการเฉพาะข้อที่เกี่ยวข้องกับการดูแลผู้ป่วย แอลกอฮอล์ และจากประสบการณ์การดูแลผู้ป่วยแอลกอฮอล์ ดังนี้

1. การหลบหนี/ปฏิเสธการรักษา
  - 1.1 เป็นคนต่างชาติ แรงงานอพยพ กลุ่มชาติพันธุ์ ผู้ไม่มีสถานะบุคคล
  - 1.2 ไม่มีญาติดูแล
  - 1.3 มีอาการทางจิตรุนแรง
  - 1.4 ผู้ป่วยคดี เช่น ผู้ป่วยคดีอาญา ผู้ป่วยที่ไม่มี พระราชบัญญัติคุ้มครองผู้ประสบภัยทางรถ
  - 1.5 ไม่ให้ข้อมูลที่เป็นจริง/ไม่ให้เอกสารทางราชการแสดงสถานะบุคคล
  - 1.6 ไม่สมัครใจรักษา เช่น ผู้ป่วยยาเสพติดที่ถูกบังคับบำบัด ผู้ป่วยจิตเวช
  - 1.7 ไม่มาตามนัดการรักษา
  - 1.8 ไม่ให้ความร่วมมือในการรักษา
2. การเจ็บป่วยซ้ำ
  - 2.1 ไม่มีญาติ หรือผู้ดูแล อยู่คนเดียว
  - 2.2 ไม่มาพบแพทย์ตามนัด
  - 2.3 ขาดความรู้ ความเข้าใจในการดูแลตนเอง
  - 2.4 ไม่ปฏิบัติตามคำแนะนำของทีมผู้รักษา
  - 2.5 ไม่สามารถสื่อสารข้อมูลได้ เช่น ผู้ป่วยจิตเวช ผู้พิการ แรงงานอพยพ ไม่รู้ภาษา
  - 2.6 สภาพแวดล้อมของที่พักอาศัยไม่เหมาะสม เช่น หาแอลกอฮอล์ดื่มได้ง่าย
3. ปัญหาครอบครัว
  - 3.1 ใช้ความรุนแรงในครอบครัว
  - 3.2 การไม่ทำตามบทบาทหน้าที่/ความรับผิดชอบ
  - 3.3 มีความผูกพันกับครอบครัวเดิมมากเกินไป
  - 3.4 มีการสื่อสารไม่เหมาะสม
  - 3.5 สมาชิกในครอบครัวพิการ/เสียชีวิต/เกี่ยวข้องกับอบายมุข
4. การติดสารเสพติด/ดื่มซ้ำ
  - 4.1 มีปัญหาสุขภาพจิต
  - 4.2 มีปัญหาภายในครอบครัว
  - 4.3 ขาดทักษะการดำรงชีวิต เช่น การปฏิเสธ การปรับตัว
  - 4.4 อยู่ในสภาพแวดล้อมที่เสี่ยง
  - 4.5 มีประวัติเคยดื่มแอลกอฮอล์ (เสพยาเสพติด)

5. การฆ่าตัวตาย
  - 5.1 มีปัญหาสุขภาพ ป่วยเรื้อรัง รุนแรง
  - 5.2 พบความผิดหวัง/เสียใจอย่างรุนแรง เช่น ออกหัก ตกงาน สอบตก
  - 5.3 มีปัญหาสุขภาพจิต/จิตเวช เช่น ซึมเศร้า
  - 5.4 ใช้ยา/สารเสพติด (แอลกอฮอล์)
  - 5.5 มีปัญหาในครอบครัว
  - 5.6 มีประวัติพยายามฆ่าตัวตาย
  - 5.7 มีปัญหาทางเศรษฐกิจ
6. ปัญหาสุขภาพจิต/จิตเวช
  - 6.1 มีความเครียดในระดับสูง มีอาการซึมเศร้า
  - 6.2 ไม่สามารถควบคุม/จัดการอารมณ์/มีพฤติกรรมรุนแรง
  - 6.3 สมาชิกในครอบครัวเจ็บป่วย/เสียชีวิต
  - 6.4 กระทบพันธุ์/มีประวัติบุคคลในครอบครัวเจ็บป่วยทางจิตเวช
  - 6.5 ประสบภัยพิบัติ
  - 6.6 ตัดยา/สารเสพติดชนิดอื่นๆ ด้วย
  - 6.7 เป็นผู้กระทำ/ถูกกระทำด้วยความรุนแรง
  - 6.8 ผู้ป่วยกินยาจิตเวชไม่ต่อเนื่อง
7. การถูกญาติทอดทิ้ง/ไม่ยอมรับ เนื่องจากผู้ป่วยแอลกอฮอล์มีการติดซ้ำและบางรายเข้ารับการรักษาหลายครั้ง แต่ยังไม่สามารถเลิกได้ จึงเป็นสาเหตุให้ญาติเกิดความเบื่อหน่าย และไม่สะดวกในการดูแล ในการประเมินความเสี่ยงของผู้ป่วยควรพิจารณา ดังนี้
  - 7.1 เจ็บป่วยด้วยโรคเรื้อรัง
  - 7.2 มีความพิการทางกาย/จิตแทรกซ้อน
  - 7.3 ผู้ป่วยไม่สามารถช่วยเหลือตนเองได้
  - 7.4 ผู้ป่วยอยู่เพียงลำพัง/โดดเดี่ยว
  - 7.5 ไม่มีญาติมาเยี่ยม
  - 7.6 มีปัญหาอารมณ์และพฤติกรรม เช่น ก้าวร้าว พฤติกรรมรุนแรง ไม่สามารถปรับตัวได้
  - 7.7 มีปัญหาในครอบครัว
  - 7.8 ญาติไม่พร้อมที่จะดูแล
  - 7.9 ญาติมีปัญหาทางเศรษฐกิจ ไม่สามารถชำระค่ารักษาได้/ไม่มีคาร์ดินทางมาเยี่ยม
8. ปัญหาทางสังคมอื่นๆ ที่พบ เช่น
  - 8.1 ปัญหาการฆ่าตัวตาย ประเมินจากประวัติในการฆ่าตัวตาย ประสบปัญหาสุขภาพปัญหาทางเศรษฐกิจ เป็นต้น
  - 8.2 ปัญหาการใช้สิทธิในการรักษาผิดขั้นตอน สิทธิไม่ครอบคลุม เช่น ไม่มีเงินจ่ายค่ายานอกบัญชี
  - 8.3 ปัญหาการทำร้ายผู้อื่น ประเมินจากประวัติการทำร้ายผู้อื่น นิยมใช้ความรุนแรงในการแก้ปัญหา เป็นต้น



ตัวอย่างการให้ความช่วยเหลือผู้ป่วยแอลกอฮอล์ของนักสังคมสงเคราะห์นั้น ได้แก่ การให้ความช่วยเหลือผู้ป่วยแอลกอฮอล์ที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญา นักสังคมสงเคราะห์ประสานงานกับทีมสหวิชาชีพประกอบด้วย แพทย์ พยาบาล นักจิตวิทยา นักกิจกรรมบำบัด เป็นต้น ผู้ป่วยได้ทำแบบทดสอบสติปัญญาโดยนักจิตวิทยา ผลการทดสอบพบว่ามีความบกพร่องทางสติปัญญา นักสังคมสงเคราะห์ได้ประสานงานกับแพทย์ในการออกเอกสารรับรองความพิการ โดยพิจารณาจากความบกพร่องตามคู่มือวินิจฉัยและตรวจประเมินความพิการตามประกาศกระทรวงพัฒนาสังคมและความมั่นคงของมนุษย์ และได้ประสานงานกับพัฒนาสังคมและความมั่นคงจังหวัดในการทำบัตรคนพิการให้กับผู้ป่วย นอกจากนี้ได้จัดการประชุมกลุ่มเพื่อปรึกษาปัญหารายการกรณี (Case conference) เพื่อร่วมกับผู้ป่วยครอบครัวผู้ป่วย และทีมสหวิชาชีพในการวางแผนการดูแลผู้ป่วย ในกรณีนี้ผู้ป่วยตกลงกับครอบครัวในการย้ายเข้ารับการบำบัดระยะฟื้นฟูสมรรถภาพ และได้เข้ารับการปรึกษารายครอบครัวโดยนักจิตวิทยา ส่วนการให้ความช่วยเหลือในระยะยาวนักสังคมสงเคราะห์ได้ประสานงานกับศูนย์คุ้มครองคนไร้ที่พึ่งในการจัดหาที่อยู่ใหม่ให้กับผู้ป่วยในกรณีที่ผู้ป่วยกลับไปดื่มซ้ำและครอบครัวไม่สามารถดูแลได้ และวางแผนในการประสานงานกับหน่วยงานในชุมชนในการดูแลหลังการรักษา

### เอกสารอ้างอิง

- จรรยา เจตนาสมบูรณ์. (2547). การสังคมสงเคราะห์กับการบำบัดรักษาผู้ติดยาและสารเสพติด. กลุ่มบริการเฉพาะทาง ศูนย์บำบัดรักษายาเสพติดสงขลา สถาบันยาเสพติดธัญญารักษ์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข
- ปริญานุษ ไซครนวนิชย์. (2558). การเยี่ยมบ้านในงานสังคมสงเคราะห์สุขภาพ: แนวคิดพื้นฐานเพื่อการปฏิบัติงาน Home Visiting in Health Social Work: Fundamental Concepts for Practices. วารสารสังคมสงเคราะห์ศาสตร์, 2558; 23:126-150.
- สภาวิชาชีพสังคมสงเคราะห์. (2563). เครื่องมือการประเมินสังคมสงเคราะห์ทางการแพทย์. เข้าถึงได้จาก <https://swpc.or.th/index.php/download/category/1-doc-general> สืบค้น 5 มิถุนายน 2563.
- สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ.เจ็บป่วย“ฉุกเฉินวิกฤต” มีสิทธิทุกที่โดยไม่ต้องสำรองจ่าย.เข้าถึงได้จาก <https://www.nhso.go.th/FrontEnd/page-contentdetail.aspx?CatID=MTE4Mw==> สืบค้น 5 มิถุนายน 2563.
- สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ. (2561). เรื่องนี้ 1330 มีคำตอบสิทธิหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ ปี 2561. สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ: 2561.

## บทที่ 13

### แนวปฏิบัติการดูแลรักษาทางทันตกรรมในผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์

ชุมพล ชมะโชติ\*  
คมเดช ลาภสุริยกุล\*\*  
พรพรรณ ชมะโชติ\*\*  
กวิยา มาณะวิท\*\*  
อนงค์ลักษณ์ กิจลามี\*\*\*

แอลกอฮอล์เป็นที่นิยมบริโภคกันอย่างแพร่หลายอาจทำให้เกิดโรคทางทันตกรรม และมีผลกระทบต่อการรักษาทางทันตกรรม ดังนั้นจึงเป็นเรื่องสำคัญที่ทันตบุคลากรจะต้องซักประวัติการเสพแอลกอฮอล์จากผู้ป่วยและตระหนักถึงวิธีการให้คำแนะนำในการลดการดื่มแอลกอฮอล์ ในบทนี้กล่าวถึงผลกระทบของแอลกอฮอล์ที่มีต่อสุขภาพช่องปาก ได้แก่ มะเร็งในช่องปาก การบาดเจ็บบริเวณใบหน้าและช่องปาก กลิ่นปาก การสีกร่อนของฟัน โรคปริทันต์และโรคฟัน นอกจากนี้ผู้ป่วยแอลกอฮอล์ยังมีผลกระทบทางอ้อมต่อโรคทางทันตกรรมอันเกิดจากปัญหาด้านอื่นๆ ได้แก่ ปัญหาทางสังคม และภาวะจิตสังคมของผู้ป่วย ซึ่งอาจมีผลกระทบต่อการมารับการรักษาทางทันตกรรม อีกทั้งยังรวมถึงปฏิกิริยาระหว่างยา โรคตับ โรคหัวใจและหลอดเลือดที่ต้องปฏิบัติตามแนวทางการรักษาและการนัดหมาย

#### ผลกระทบของแอลกอฮอล์ต่อช่องปาก

บทความนี้จะช่วยให้ทันตบุคลากรสามารถให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยเกี่ยวกับผลประโยชน์ที่อาจเกิดขึ้นต่อสุขภาพช่องปากเมื่อมีการลดการดื่มแอลกอฮอล์ลง เพื่อลดความเสี่ยงการเกิดโรคต่างๆ ภายในช่องปาก

#### มะเร็งในช่องปาก

ผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์มีโอกาสเสี่ยงต่อการเป็นมะเร็งในช่องปาก มีหลักฐานบ่งชี้ว่า แอลกอฮอล์เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้มีความเสี่ยงเกิดมะเร็งในช่องปาก โดยร้อยละ 30 ของผู้ที่เป็นมะเร็งช่องปาก (oral cavity) (Tezal M, 2001) และคอหอย (pharynx) มีความเกี่ยวข้องกับการบริโภคแอลกอฮอล์ (Boffertta et al., 2006) โดยเฉพาะผู้ที่มีการสูบบุหรี่ร่วมด้วยจะมีความเสี่ยงเพิ่มขึ้น (Warnakulasuriya, 2009; Ogden, 2005) โดยแอลกอฮอล์มีผลต่อผนังเซลล์ของชั้นเยื่อเมือก (mucosal) ปล่อยให้สารพิษและสารก่อให้เกิดมะเร็งผ่านเข้ามาได้ง่ายขึ้น อีกทั้งยังมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของชั้นเยื่อเมือกโดยมีลดความหนาของชั้นเยื่อเมือก (epithelial) และการเมตาบอลิซึม (metabolism) ของแอลกอฮอล์ก่อให้เกิดสารแอซีทาลดีไฮด์ (acetaldehyde) ซึ่งสร้างความเสียหายให้กับดีเอ็นเอ (DNA) ของเซลล์ชั้นเยื่อเมือกในช่องปาก และยีนก่อมะเร็ง (oncogene) แสดงเป็นคีราติโนไซต์ (keratinocytes) ในช่องปาก

\* ทันตแพทย์เชี่ยวชาญ \*\* ทันตแพทย์ชำนาญการพิเศษ \*\*\* เจ้าหน้าที่งานทันตสาธารณสุขชำนาญาน  
สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

นอกจากนี้แอลกอฮอล์ยังยับยั้งการทำงานของต่อมน้ำลายโดยจะไปลดการหลั่งของเอพิเดอมอล โกรทแฟกเตอร์ (epidermal growth factor) ที่ช่วยป้องกันชั้นเยื่อเมือกในช่องปากจากการบาดเจ็บจากกรด ทำให้เป็นแผลในช่องปากได้ง่ายขึ้น อีกทั้งผู้ป่วยแอลกอฮอล์มักได้รับสารอาหารไม่ครบถ้วนร่วมกับการดื่มแอลกอฮอล์หนักทำให้กระบวนการออกซิเดชัน (oxidation) ตามธรรมชาติที่ช่วยป้องกันมะเร็งลดลง

### กลิ่นปาก

ภาวะที่มีกลิ่นปากเป็นเรื่องยากที่จะหาสาเหตุที่แน่ชัด อาจมาจากสภาวะส่วนบุคคล ภาวะจิตสังคม (psychological) หรืออาจมีหลายสาเหตุในบุคคลใดบุคคลหนึ่ง อย่างไรก็ตามปริมาณของแอลกอฮอล์แสดงให้เห็นถึงการทำนายกลิ่นไม่พึงประสงค์ในช่องปาก จากการรายงานด้วยตนเองและการวัดเชิงปริมาณ (Rosenberg, Khaan & Cohen, 2007) นอกจากนี้ยังมีความสัมพันธ์ที่สำคัญระหว่างความถี่ในการดื่มที่เพิ่มขึ้นกับกลิ่นที่ไม่พึงประสงค์ในช่องปาก อีกทั้งยังพบสารประกอบกำมะถันระเหยง่ายมากกว่าในผู้ที่มีความถี่การดื่มบ่อย ซึ่งเป็นส่วนสำคัญที่ทำให้เกิดกลิ่นปาก (Suzuki et al., 2009) ส่วนสาเหตุนี้ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่กลไกที่ส่งผลกระทบต่อระยะสั้นคือ อาการปากแห้งที่เพิ่มขึ้น เนื่องจากแอลกอฮอล์เป็นยาขับปัสสาวะ เมื่อปากแห้งทำให้อุณหภูมิในช่องปากแยลง

### การบาดเจ็บบริเวณใบหน้าและช่องปาก

พบว่า ผู้เสพติดแอลกอฮอล์มีความเสี่ยงต่อการเกิดการบาดเจ็บบริเวณช่องปากมาก จากการศึกษานักดื่มที่ห้องฉุกเฉินพบ ผู้ประสบอุบัติเหตุบริเวณใบหน้า ร้อยละ 55 มีความเกี่ยวข้องกับการดื่มแอลกอฮอล์ (Hutchison et al., 1998) และพบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์อย่างหนักกับการบาดเจ็บบริเวณช่องปาก (Paiva P, Paiva H & Filho, 2015)

### โรคปริทันต์

มีหลักฐานจำนวนมากชี้ให้เห็นว่า โรคปริทันต์และการบริโภคแอลกอฮอล์นั้นมีความสัมพันธ์กัน อย่างไรก็ตามการเชื่อมโยงเชิงสาเหตุอย่างแท้จริงนั้นเป็นการยากที่จะอธิบาย เนื่องจากมีตัวแปรแทรกซ้อนจำนวนมาก กลไกของการเกิดโรคปริทันต์ที่แท้จริงยังไม่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ในปัจจุบัน ทีซาลและคณะ (Tezal et al., 2001) พบว่าในผู้ที่ดื่มเครื่องดื่มมากกว่า 5 ครั้งต่อสัปดาห์ มีโอกาสมีเลือดออกที่เหงือกสูงกว่าผู้ที่ไม่ได้ดื่ม 1.65 เท่า (odds ratio= 1.65) เมื่อทำการตัดตัวแปรแทรกซ้อนออกแล้ว และมีโอกาสสูญเสียของเนื้อเยื่อเหงือกยึดที่มากกว่า 1.36 เท่า สำหรับผู้ที่ดื่ม 10 ครั้งหรือมากกว่า 10 ครั้งต่อสัปดาห์ จะยังมีโอกาสเลือดออกที่เหงือกและโอกาสสูญเสียของเนื้อเยื่อเหงือกยึด มากกว่าผู้ที่ไม่ได้ดื่ม 1.62 และ 1.44 เท่าตามลำดับ

ซึ่งตรงกับการศึกษาครั้งก่อนของทีซาล (Tezal, Grossi, Ho & Genco, 2004) ที่ศึกษาแบบภาคตัดขวางรายงานความสัมพันธ์ของการตอบสนองต่อปริมาณระหว่างการสูญเสียของเนื้อเยื่อเหงือกยึดและการบริโภคแอลกอฮอล์ โดยผู้ที่ดื่ม 5, 10, 15 และ 20 ครั้งต่อสัปดาห์มีโอกาสสูญเสียเนื้อเยื่อเหงือกยึดมากกว่าผู้ที่ไม่ได้ดื่ม 1.22, 1.39, 1.54 และ 1.67 เท่าตามลำดับ

มีหลักฐานจำนวนมากชี้ให้เห็นว่าโรคปริทันต์และการบริโภคน้ำตาลนั้นมีสัมพันธ์กัน อย่างไรก็ตามการเชื่อมโยงเชิงสาเหตุอย่างแท้จริงนั้นเป็นการยากที่จะอธิบาย เนื่องจากมีตัวแปรกวนจำนวนมาก กลไกของการเกิดที่แท้จริงนั้นไม่เป็นที่รู้จักในปัจจุบัน

จากการทบทวนการศึกษาของอัมลรัลและคณะ (Amalral et al., 2009) ได้สรุปว่า มีหลักฐานสนับสนุนการบริโภคน้ำตาลเป็นปัจจัยเสี่ยงสำหรับโรคปริทันต์อักเสบ แต่ยังคงมีความจำเป็นที่ต้องศึกษาระยะยาวเพิ่มเติม เพื่อตรวจสอบว่าการบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์เป็นปัจจัยเสี่ยงที่แท้จริงสำหรับโรคปริทันต์

### ฟันสึกกร่อน

การศึกษาส่วนใหญ่ที่ตรวจสอบผลกระทบของแอลกอฮอล์ต่อการสึกกร่อน (erosion) ของฟันได้เน้นไปที่ผู้ป่วยโรคพิษแอลกอฮอล์เรื้อรัง แม้ว่าผลลัพธ์เหล่านี้ไม่สามารถนำไปใช้กับผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้โดยตรง แต่ก็มีข้อบ่งชี้ถึงผลกระทบที่อาจเกิดขึ้นจากแอลกอฮอล์ต่อการสึกกร่อนของฟันในผู้ป่วยโรคพิษแอลกอฮอล์เรื้อรังอย่างมีนัยสำคัญ (Robb & Smith, 1990; Manarte, 2009) โดยพบผลกระทบต่อฟันผิวด้านเพดานปากของฟันหน้าบน และความรุนแรงจะเพิ่มขึ้นในผู้ที่มีรูปแบบการดื่มอย่างต่อเนื่อง นอกจากนี้ยังพบว่า เครื่องดื่มที่มีปริมาณแอลกอฮอล์มากกว่า 9% อาจส่งผลให้เกิดการสึกกร่อนของเรซินคอมโพสิท (composite resin) (Sarrett, Coletti & Peluso, 2000) การเพิ่มขึ้นของการสึกกร่อนกับการบริโภคน้ำตาลยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่มีกลไกที่เป็นไปได้หลายอย่าง ส่วนหนึ่งอาจเกิดจากการอาเจียนเพิ่มขึ้นเมื่อดื่มแอลกอฮอล์ และแอลกอฮอล์มีผลทำให้เกิดกรดไหลย้อน (oesophageal gastro-oesophageal) นอกจากนี้เครื่องดื่มแอลกอฮอล์มักมีฤทธิ์เป็นกรดหรือบริโภคน้ำตาลกับเครื่องดื่มผสมที่เป็นกรดซึ่งมีศักยภาพที่จะทำให้เกิดการกัดเซาะโดยตรง (Jansson, 2008)

### โรคฟันผุ

โรคฟันผุเป็นโรคที่เกิดจากปัจจัยหลายอย่างที่เกี่ยวเนื่องกับการมีปฏิสัมพันธ์ระหว่างฟัน น้ำลายและจุลินทรีย์ในช่องปาก เนื่องจากปัจจัยเสี่ยงของแต่ละบุคคล อาหาร และสุขอนามัยในช่องปากเป็นปัจจัยภายนอกที่สำคัญ ผู้ป่วยแอลกอฮอล์มีการหลั่งของน้ำลายลดลงและยังมีน้ำลายที่มีค่าเป็นกรด อีกทั้งผู้ป่วยแอลกอฮอล์มีปัญหาทางด้านสังคม และภาวะจิตสังคม ทำให้การนัดหมายมาพบทันตแพทย์ไม่อย่างต่อเนื่อง

### รอยโรคอื่นๆ ในช่องปาก

ผู้ป่วยแอลกอฮอล์มักมีภาวะโรคขาดสารอาหารร่วมด้วย จึงมีความสัมพันธ์กับโรคขาดวิตามิน B1 (thiamine deficiency) ซึ่งจะส่งผลต่อสภาพในช่องปากหลายประการ เช่น ภาวะไวต่อความรู้สึกของเยื่อช่องปาก (hypersensitivity) ภาวะรู้สึกร้อน (burning sensation) การรบกวนของลิ้นลดน้อยลง ลิ้นอักเสบ (glossitis) แผลบริเวณมุมปาก (angular cheilitis) เป็นต้น (Himmerich et al., 2001)

อีกโรคที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยแอลกอฮอล์คือ โรคตับแข็ง (cirrhosis) ผู้ป่วยอาจมีการลดลงของปัจจัยการแข็งตัวของเลือด (clotting factor) และเกร็ดเลือด (thrombocytes) ได้ ส่งผลให้มีอาการเลือดออกจากเหงือกและเยื่อในช่องปากได้ง่าย และเมื่อร่วมกับโรคขาดสารอาหารแล้ว อาจทำให้มีภาวะเลือดจาง (anemia) ซึ่งอาการแสดงทางคลินิกที่พบในช่องปากคือ ลิ้นอักเสบ ภาวะการเสื่อมของชั้นเยื่อเมือกในช่องปาก (oral mucosal atrophy) และภาวะรู้สึกร้อน (Yang-Che & Andy, 2014)

### ยาที่มีปฏิกิริยากับแอลกอฮอล์

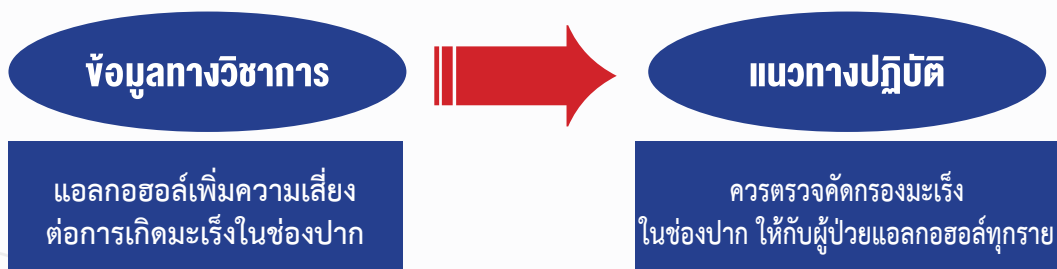
มียาหลายชนิดที่นิยมใช้ในทางทันตกรรมมีปฏิกิริยากับแอลกอฮอล์ ฉะนั้นจึงจำเป็นต้องมีความระมัดระวังในการใช้ยากับผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ ได้แก่

- ยามेटโรนิดาโซล (Metronidazole) : ทำให้เกิดกลุ่มอาการคล้ายปฏิกิริยาจากยาไดซัลไฟแรม (Disulfiram-like reaction) เช่น หน้าแดง คลื่นไส้ อาเจียน เหงื่อออก เนื่องจากไปยับยั้งการเปลี่ยนแปลงแอลกอฮอล์ในร่างกายทำให้เกิดการคั่งของสารที่เรียกว่า อะเซตัลดีไฮด์ (acetaldehyde)
- ยามิดาโซแลม (Midazolam) : กระตุ้นประสาทส่วนกลาง (central nervous system) ก่อให้เกิดอาการง่วงนอน ซึมเซา ลดการเคลื่อนไหว (motor skill)
- ยาไอบูโพรเฟน (Ibuprofen) : เพิ่มความเสี่ยงเลือดออกในระบบทางเดินอาหาร (gastrointestinal bleeding)
- ยากลุ่มโอปิออยด์ (Opioids) : กระตุ้นประสาทส่วนกลาง ก่อให้เกิดอาการง่วงนอนซึมเซา ลดการเคลื่อนไหว (Weathermon & Crabb, 1999)

คำแนะนำสำหรับทันตแพทย์ เพื่อการส่งมอบสุขภาพช่องปากที่ดีแก่ผู้ป่วยแอลกอฮอล์ แนะนำว่าควรซักประวัติ ตรวจสอบระดับการดื่มแอลกอฮอล์ การตรวจมะเร็งในช่องปาก และบันทึกว่ามีการตรวจและให้คำแนะนำแล้ว หลักฐานที่บันทึกไว้เป็นสิ่งสำคัญสำหรับในกรณีที่มีอาการร้องเรียนการตรวจพบมะเร็งที่ล่าช้า ควรแนะนำให้ผู้ป่วยพิจารณาผลกระทบของพฤติกรรมการดื่มของพวกเขาและเสนอคำแนะนำสั้นๆ ที่เหมาะสมเกี่ยวกับผลประโยชน์ที่จะเกิดขึ้นภายในช่องปาก

แนวปฏิบัติการดูแลรักษาทางทันตกรรมในผู้ป่วยแอลกอฮอล์ที่สัมพันธ์กับข้อมูลทางวิชาการ

### ประเด็นที่ 1



จากการศึกษาพบว่าแอลกอฮอล์เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้มีความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งในช่องปากโดยร้อยละ 30 ของผู้ที่เป็นมะเร็งช่องปากและคอหอยหลังช่องปาก มีความเกี่ยวข้องกับกรบริโภคแอลกอฮอล์ จึงควรมีการตรวจมะเร็งในช่องปาก (comprehensive oral cancer examination) โดยทำตามลำดับ ดังนี้

1. การซักประวัติทางการแพทย์และทางทันตกรรมเพื่อหาปัจจัยเสี่ยง
2. การตรวจนอกช่องปาก ใช้สายตาประเมินบริเวณศีรษะ ใบหน้าและลำคอ การคลำต่อมน้ำเหลือง เพื่อประเมินการลุกลามของมะเร็ง
3. การตรวจในช่องปาก

### แนวทางการตรวจภายนอกช่องปาก

ตำแหน่ง	วิธีการตรวจ	สัญญาณเตือน
- หน้า, ศีรษะ และคอ (รวมทั้งตา ริมฝีปาก และหู)	- สายตาประเมิน	- ไม่สมมาตร สีผิวหนัง เปลี่ยนแปลง ใบหน้าอัมพาต (facial paralysis) หายใจแรง (ปีกจมูกบาน)
- คลำต่อมน้ำเหลืองใต้กล้ามเนื้อ sternocleidomastoid (deep jugular lymph node) ไปตามแนวของ internal jugular vein	- ผู้ตรวจเข้าทางด้าน หลัง ให้ คนไข้เอียงหน้าและก้มลง เพื่อให้ เนื้อเยื่อรอบต่อมน้ำเหลืองคลาย ตัว ใช้นิ้วชี้คลำไปตามกล้ามเนื้อ sternocleidomastoid โดย คลำจากใต้ mandible ถึงไหล่ ทำทั้ง 2 ด้าน	- พบต่อมน้ำเหลืองโต หรือเป็นก้อน
- ต่อมน้ำลายใต้คาง และใต้ขา กรรไกรล่าง	- จัดให้ผู้ป่วยยื่นศีรษะมา ด้านหน้าและก้มลงเล็กน้อย เพื่อผ่อนคลายเนื้อเยื่อ ประคอง ขากรรไกรด้วยหัวแม่มือและนิ้ว ทั้งหมด และคลำทั้งสองด้าน คลำไปตามขอบล่างด้านข้าง ขากรรไกรล่าง กดด้วยนิ้วทั้งสอง จุดและหมุนวน คลำจากด้าน หน้าไปหลังของขากรรไกรล่าง	- ความไม่สมมาตร ขอบขา กรรไกรล่างไม่ได้อยู่รูปร่าง ต่อมน้ำเหลืองโต กดเจ็บ

## แนวทางการตรวจภายในช่องปาก (ต่อ)

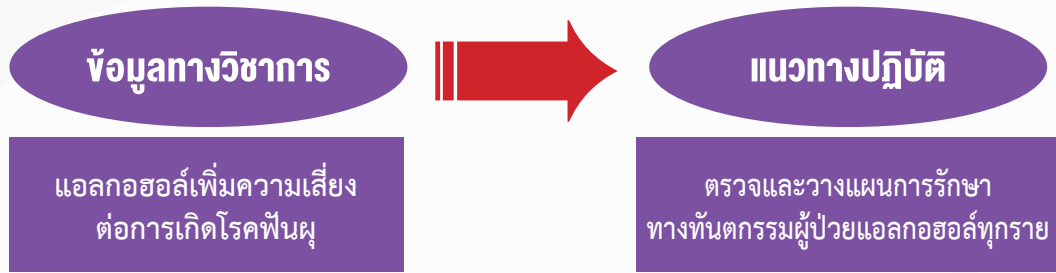
ตำแหน่ง	วิธีการตรวจ	สัญญาณเตือน
- ริมฝีปาก	- ใช้ Gauze ซับที่ริมฝีปากล่าง เหงือก และ mucobuccal fold ให้เห็นชัด ใช้นิ้วมือคลำที่ริมฝีปาก ด้านในจากข้างหนึ่งไปยังอีกข้าง หนึ่ง ทำซ้ำที่ริมฝีปากบน	- สีที่เปลี่ยนไป รูปร่าง ความยืดหยุ่นของริมฝีปาก vermillion border และผิวของ mucosa
- Labial และ alveolar mucosa, เหงือก	- พลิก labial tissue เช็ดด้วย gauze สังเกตที่ mucosa เหงือก และ alveolar mucosa - คลำ labial mucosa โดยใช้วิธี bilateral & bidigital - คลำ alveolar & gingival mucosa โดยใช้วิธี digital	- Traumatic lesions, abrasion, sign ของการสูบบุหรี่, mucocele, vesiculoerosive disease, RAU
- Buccal mucosa	- ให้ผู้ป่วยเอียงหน้าไปข้างหนึ่ง ใช้นิ้วรั้งริมฝีปากใช้แสงส่อง mucosa จาก commissure ไปยัง retromolar area - ใช้ mouth mirror หรือ tongue blade เพื่อดู posterior area - คลำโดยใช้วิธี bimanually ทำซ้ำอีกข้าง	- Traumatic lesions, cheek biting, lichen planus, leukoedema
- Parotid gland	- คลำบริเวณ glands & nodes ทั้ง 2 ข้าง ใช้ gauze เช็ดบริเวณ รูเปิดของ stensen's duct แล้ว ใช้แรงกดจากด้านนอก จากนั้น สังเกตการไหลของน้ำลาย	- Gland dysfunction, sialolithiasis, parotitis, enlargements, tenderness
- เพดานแข็ง เพดานอ่อน สันเหงือก	- ให้ผู้ป่วยแหงนศีรษะไปด้านหลังเล็กน้อย ใช้กระจก หรือ ที่กดลิ้นเพื่อดันลิ้นลง	- มีเลือดออก สีที่เปลี่ยนไป จำเลือด แผลที่เกิดจากฐาน ฟันปลอมหลวม รูเปิดของหนอง บวม



แนวทางการตรวจภายในช่องปาก (ต่อ)

ตำแหน่ง	วิธีการตรวจ	สัญญาณเตือน
- Oropharynx	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ให้ผู้ป่วยผ่อนคลายนั่ง ใช้กระจกหรือที่กดลิ้นกดลงที่กึ่งกลางลิ้น ให้ผู้ป่วยออกเสียง “อาห์” และประเมินโดยการมอง</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- อาการของการติดเชื้อ หรืออาการของโรค มีสีแดงขึ้น บวม</li> </ul>
- ลิ้น	<ul style="list-style-type: none"> <li>- สังเกตด้านบนของลิ้นขณะพัก</li> <li>- ให้ผู้ป่วยแลบลิ้นมาด้านหน้าและยื่นไปด้านข้าง</li> <li>- ใช้ gauze จับลิ้นและดึงพร้อมทั้งรั้งกระพุ้งแก้มไปด้านตรงข้าม คลำลิ้นส่วนที่มองเห็น ทำเหมือนกันทั้ง 2 ด้าน</li> <li>- ให้ผู้ป่วยใช้ปลายลิ้นแตะเพดานปากเพื่อประเมินด้านใต้ลิ้น</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ปุ่มลิ้นเปลี่ยนแปลง ความไม่สมมาตร มีฝ้าขาว ต่อม น้ำเหลือง โตน มีปื้นแดง</li> </ul>
- พื้นล่างของช่องปาก	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ให้ผู้ป่วยใช้ปลายลิ้นแตะเพดานปาก เช็ดเนื้อเยื่อด้วย gauze</li> <li>- คลำโดยใช้นิ้วมือนิ้วเดียวแล้วใช้นิ้วมืออีกข้างหนึ่งต้านแรงที่ภายนอก ทดสอบการทำงานของต่อมใต้ซากรรไกรล่าง โดยเริ่มจากเช็ดท่อเปิด warton ด้วย gauze กดด้านนอกเพื่อสังเกตการไหลของน้ำลาย</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- มีลักษณะโตขึ้นหรือมีก้อน ต่อม น้ำลายอุดตัน ความไม่สมมาตร กดเจ็บ สีเปลี่ยน ลิ้นยึดติด</li> </ul>

## ประเด็นที่ 2



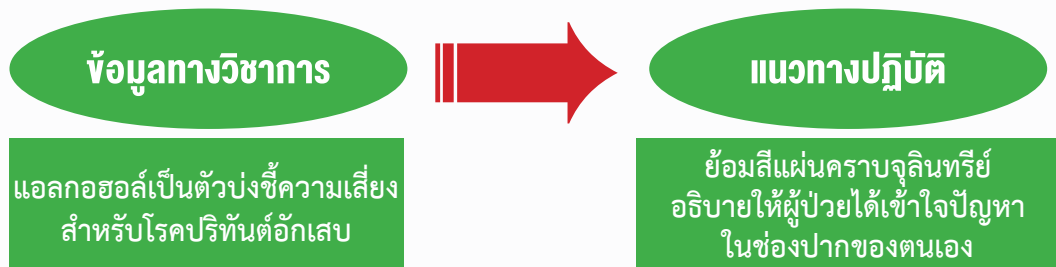
ผู้ป่วยแอลกอฮอล์พบว่ามีปัญหาการเกิดโรคฟันผุมากกว่าคนทั่วไป เนื่องจากผู้ป่วยในกลุ่มนี้มีภาวะการไหลของน้ำลายลดลงและน้ำลายมีความเป็นกรดมากขึ้น จึงส่งผลให้ภายในช่องปากมีอัตราการเกิดโรคฟันผุเพิ่มมากขึ้น อีกทั้งผู้ป่วยยังมีปัญหาทางด้านสังคมและภาวะจิตสังคมทำให้การวางแผนการรักษาทางทันตกรรมเป็นไปได้โดยมีประสิทธิภพน้อยลง

จากการศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับโรคฟันผุในผู้ป่วยเสพติดแอลกอฮอล์ พบว่า ปัจจัยด้านจำนวนครั้งที่ผู้ป่วยไปพบทันตแพทย์มีความสัมพันธ์กับโรคฟันผุ ซึ่งส่วนใหญ่ผู้ป่วยไม่เคยไปพบทันตแพทย์เลย จึงส่งผลให้เกิดโรคฟันผุได้ (กรมการแพทย์, 2561)

เพื่อเป็นการกระตุ้นให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้เอาใจใส่ต่อสุขภาพช่องปากและฟันของผู้ป่วยเพิ่มมากขึ้น เมื่อผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นปลอดภัยจากภาวะขาดแอลกอฮอล์ (Withdrawal Symptom) ควรส่งให้ทันตแพทย์ตรวจช่องปากของผู้ป่วยโดยละเอียด

- หาค่า DMFT (ฟันผุ) ของผู้ป่วยเสพติดแอลกอฮอล์
- วางแผนการรักษาทางทันตกรรมร่วมกับผู้ป่วยเป็นลายลักษณ์อักษร
- ให้ทันตสุขศึกษารายบุคคลกับผู้ป่วยเสพติดแอลกอฮอล์ทุกราย

## ประเด็นที่ 3



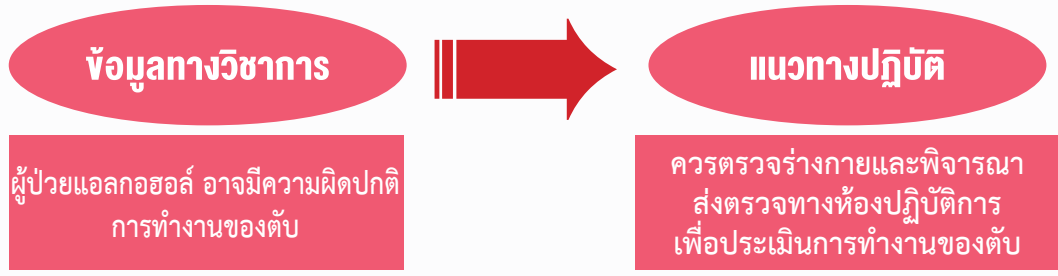
จากการศึกษาพบว่า การบริโภคแอลกอฮอล์เป็นตัวบ่งชี้ความเสี่ยงสำหรับโรคปริทันต์อักเสบ โดยผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์มักพบว่า มีระดับคราบจุลินทรีย์ สูงกว่ากลุ่มปกติ อีกทั้ง สุขภาพช่องปากของผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์มีความสัมพันธ์กับการเข้าถึงบริการทางทันตกรรมอย่างมีนัยสำคัญ

จากการสำรวจสถานะทันตสุขภาพของผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ พบว่า ค่าเฉลี่ย plaque index อยู่ในระดับ 1.49 เมื่อเทียบกับคนที่มีสุขภาพช่องปากปกติ ซึ่งมีค่า plaque index < 1 แสดงว่า ผู้ป่วยเสพติดแอลกอฮอล์มีโอกาสเกิดปัญหาสุขภาพช่องปากสูงกว่าบุคคลทั่วไป โดยเฉพาะโรคปริทันต์ (กรมการแพทย์, 2561)

เพื่อให้ผู้ป่วยแอลกอฮอล์ มีสภาวะของเหงือกดีขึ้น ลดการอักเสบของเหงือก ควรส่งให้ทันตแพทย์ตรวจช่องปากผู้ป่วยโดยละเอียด

- ย้อมสีแผ่นคราบจุลินทรีย์ พร้อมการอธิบายให้ผู้ป่วยได้เข้าใจปัญหาในช่องปากของตนเอง
- วางแผนการรักษาทางทันตกรรมร่วมกับผู้ป่วยเป็นลายลักษณ์อักษร
- ให้ทันตสุขศึกษารายบุคคลกับผู้ป่วยเสพติดแอลกอฮอล์ทุกราย

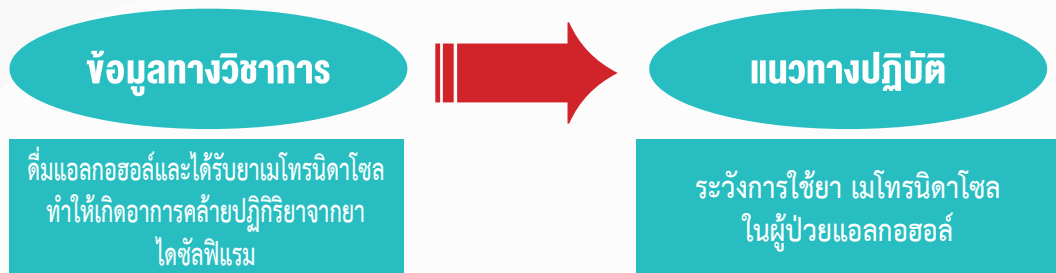
**ประเด็นที่ 4**



ผลจากที่ผู้ป่วยเสพติดแอลกอฮอล์อาจทำให้ตับทำงานผิดปกติ จากฤทธิ์ของแอลกอฮอล์ ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อการทำงานของเลือด ทำให้มีอาการเลือดออกจากเหงือกและเยื่อในช่องปากได้ง่าย

- ควรตรวจร่างกายและพิจารณาส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อประเมินการทำงานของตับ ซึ่งอาจรวมถึงการแข็งตัวของเลือดด้วยการถอนฟัน หรือศัลยกรรมในช่องปาก ซึ่งการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญได้แก่
  - LFT
  - CBC
- ในรายที่มีความผิดปกติของตับ หรือพบอาการแสดงถึง Spontaneous Bleeding เช่น เลือดออกในช่องปาก หรือมีจ้ำเลือดตามร่างกายควรส่ง PT, PTT และ INR เพิ่มเติม
- หากพบว่าผู้ป่วยมีความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด ควรหลีกเลี่ยงการชูดหินปูน ถอนฟัน และการผ่าตัดในช่องปาก จนกว่าจะให้การรักษาสถานะการแข็งตัวของเลือดเป็นปกติ

## ประเด็นที่ 5



ผู้ป่วยแอลกอฮอล์ หากได้รับ ยาเมโทรนิดาโซล (Metronidazole) และดื่มแอลกอฮอล์ร่วมด้วย อาจเกิดอาการไม่พึงประสงค์ที่รุนแรงได้ เนื่องจากตัวยาเมโทรนิดาโซลจะไปขัดขวางการแตกตัวของเอทานอล และอาจทำให้มีอาการสะสมของเอทานอลในกระแสเลือด จนเกิดอาการไม่พึงประสงค์ได้ มีปฏิกิริยากลุ่มอาการคล้ายปฏิกิริยาจากยาไดซัลไฟรัม (disulfiram) เช่น หน้าแดง ปวดศีรษะ อาเจียน เวียนศีรษะ

- หลีกเลี่ยงการจ่ายยาเมโทรนิดาโซลให้กับผู้ป่วยติดแอลกอฮอล์ที่ยังอาจกลับไปดื่มแอลกอฮอล์ได้อีก
- หรืออย่างน้อยต้องงดดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลา 72 ชั่วโมง หลังจากได้รับยาเมโทรนิดาโซลครั้งสุดท้าย

## เอกสารอ้างอิง

- กรมการแพทย์. สถาบันรัฐบุรุษรักษ์. (2556). แนวปฏิบัติการดูแลผู้ป่วยภาวะขาดสุราสำหรับทีมสหวิชาชีพ. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
- กรมการแพทย์. สถาบันมะเร็งแห่งชาติ. คู่มือการตรวจและรักษามะเร็งสำหรับทันตแพทย์และแพทย์. กรมการแพทย์. สำนักงานวารสารกรมการแพทย์. (2561),43(1),64
- Amaral S, Vettore M V, Leão A. (2009). The relationship of alcohol dependence and alcohol consumption with periodontitis: a systematic review. J Dent, 37, 643-651.
- Boffetta P, Hashibe M, La Vecchia C, Zatonski W, Rehm J. (2006). The burden of cancer attributable to alcohol drinking. Int J Cancer, 119(4), 884-887.
- Himmerich H, Angheliescu I, Klawe C, Szegedi A. (2001). Vitamin B12 and hepatic enzyme serum levels correlate in male alcohol-dependent patients. Alcohol Alcohol, 36(1), 26-28.
- Hutchison I L, Magennis P, Shepherd J P, Brown A E. (1998). The B A O MS United Kingdom survey of facial injuries part 1: aetiology and the association with alcohol consumption. Br J Oral Maxillofac Surg, 36, 3-13.

- Jansson L. (2008). Association between alcohol consumption and dental health. *J Clin Periodontol*, 35, 379-384.
- Manarte P, Manso M C, Souza D, Frias-Bulhosa J, Gago S. (2009) Dental erosion in alcoholic patients under addiction rehabilitation therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 14, 376-383.
- Ogden G R. (2005). Alcohol and Oral cancer. *J Alcohol*, 35, 169-173
- Paiva P, Paiva H, Filho P et al. (2015). Prevalence of traumatic dental injuries and its association with binge drinking among 12-year-olds: a population-based study. *Int J Paediatric Dent*, 25(4), 239-247.
- Robb N D, Smith B G. (1990). Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism. *Br Dent J*, 169, 367-369.
- Rosenberg M, Khaan T, Cohen D. (2007). Association among bad breath, Body Mass Index, and alcohol intake. *J Dent Res*. 86, 997-1000.
- Sarrett D C, Coletti D P, Peluso A R. (2000). The effects of alcoholic beverages on composite wear. *Dent Mater*, 16, 62-67.
- Suzuki N, Yoneda M, Naito T et al. (2009). The relationship between alcohol consumption and oral malodour. *Int Dent J*, 59, 31-34.
- Tezal M, Grossi S, Ho A, Genco R. (2001). The effect of alcohol consumption on periodontal disease. *J Periodontol*, 72, 183-189.
- Tezal M, Grossi S G, Ho A W, Genco R. (2004). Alcohol consumption and periodontal disease. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Periodontol*, 31(7), 484-488.
- Warnakulasuriya S. (2009). Causes of oral cancer-an appraisal of controversies. *Br Dent J*, 207, 471-475 .
- Weathermon R, Crabb D. (1999). Alcohol and medication interactions. *Alcohol Res Health*, 23, 40-54.
- Yang-Che W, Andy S. (2014). Oral manifestations and blood profile in patients with iron deficiency anemia. *J of the Formosan Medical Association*, 113(2,) 83-87.



## บทที่ 14

## โภชนาการในผู้ป่วยบำบัดแอลกอฮอล์

สกาเว มีแวน\*

ผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์มาเป็นเวลานานมักทำให้เกิดความเปลี่ยนแปลงทั้งทางด้านร่างกาย และจิตใจ และการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นนั้นจะส่งผลต่อภาวะโภชนาการตามมา เนื่องจากการดื่มแอลกอฮอล์ทำให้ร่างกายได้รับพลังงานจากแอลกอฮอล์ ซึ่งให้พลังงานสูงแต่ไม่มีสารอาหารอื่นที่เป็นประโยชน์ต่อร่างกาย เมื่อได้รับแอลกอฮอล์ปริมาณมากและต่อเนื่องร่างกายจะรู้สึกอึด เบื่ออาหาร รับประทานอาหารลดลง และเกิดภาวะอื่นๆ เช่น ท้องเสีย คลื่นไส้อาเจียน เลือดออกในทางเดินอาหาร ภาวะอาหารอักเสบ การย่อย การดูดซึม และกระบวนการเมตาบอลิซึมผิดปกติไป เกิดปัญหาที่ตับและตับอ่อน ทำให้เกิดโรคตับแข็ง ร่างกายมีการสลายของกล้ามเนื้อ และภูมิคุ้มกันต่ำลง เป็นต้น

ความต้องการพลังงานและสารอาหารหลักในผู้ป่วยบำบัดแอลกอฮอล์ ไม่แตกต่างจากคนทั่วไปนัก ขึ้นอยู่กับภาวะสุขภาพพื้นฐานของผู้ป่วย เช่น รูปร่าง ภาวะโภชนาการ สุขภาพทางกาย และกิจกรรมที่ทำ ซึ่งจะต้องปรับให้เหมาะสมกับความต้องการ ณ ขณะนั้น ส่วนความต้องการสารอาหารกลุ่มวิตามิน และแร่ธาตุบางชนิดอาจต้องการมากกว่าปกติ เช่น วิตามินบี โฟเลต แมกนีเซียม โพแทสเซียม และฟอสฟอรัส เนื่องจากแอลกอฮอล์เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วจะส่งผลต่อสารอาหารต่างๆ ในร่างกาย เช่น ลดการดูดซึมวิตามินในลำไส้เล็ก ลดความสามารถในการเปลี่ยนวิตามินให้เป็นรูปแบบที่ร่างกายนำไปใช้ประโยชน์ได้ ลดการสลายไขมันไปเป็นพลังงานทำให้เกิดโรคไขมันในเลือดสูง และโรคอ้วน เป็นต้น

## ตารางที่ 14.1 แสดงสัดส่วนอาหารตามพลังงาน

กลุ่มอาหาร	หน่วยครัวเรือน	พลังงาน (กิโลแคลอรี)		
		1600	2000	2400
ข้าวแบ่ง	ทัพพี	8	10	12
ผัก	ทัพพี	4 (6)	5	6
ผลไม้	ส่วน	3 (4)	4	5
เนื้อสัตว์	ช้อนกินข้าว	6	9	12
นม	แก้ว (240 มล.)	2 (1)	1	1
น้ำมัน	ช้อนชา	3	4	4
น้ำตาล	ช้อนชา			
เกลือ	ช้อนชา			
ใช้น้อยเท่าที่จำเป็น				

\* นักโภชนาการปฏิบัติการ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี



- หมายเหตุ**
- เลขใน ( ) คือปริมาณที่แนะนำสำหรับผู้ใหญ่
  - นมใช้เป็นนมพว่องมันเนย หากไม่ดื่มนม ให้เพิ่ม เนื้อสัตว์ 2 ช้อนกินข้าวและข้าว 0.5 ทัพพี
  - พลังงาน 1600 กิโลแคลอรี สำหรับ เด็กอายุ 6-13 ปี
    - หญิงวัยทำงานอายุ 25-60 ปี
    - ผู้สูงอายุ 60 ปีขึ้นไป
  - พลังงาน 2000 กิโลแคลอรี สำหรับ วัยรุ่นหญิง-ชาย อายุ 14-25 ปี
    - ชายวัยทำงาน อายุ 25-60 ปี
  - พลังงาน 2400 กิโลแคลอรี สำหรับ หญิง-ชาย ที่ใช้พลังงานมาก เช่น เกษตรกร ผู้ใช้แรงงาน นักกีฬา
  - เด็กที่มีภาวะอ้วน ให้เพิ่มการออกกำลังกาย
  - ผู้ใหญ่ที่มีภาวะอ้วน ให้เพิ่มการออกกำลังกาย และพลังงานลง 500 กิโลแคลอรี (ลดข้าว-แป้ง 3.5 ทัพพี ผลไม้ 2 ส่วน และน้ำมัน 2 ช้อนชา)
  - เด็กและผู้ใหญ่ที่มีภาวะขาดอาหาร ให้เพิ่มพลังงาน 500 กิโลแคลอรี (เพิ่มข้าว-แป้ง 3 ทัพพี ผลไม้ 1 ส่วน น้ำมัน 1 ช้อนชา และเนื้อสัตว์ 4 ช้อนโต๊ะ)

**ตารางที่ 14.2** แสดงสารอาหาร อาการขาดสารอาหาร และแหล่งของสารอาหาร

สารอาหาร	อาการขาดสารอาหาร	แหล่งของสารอาหาร
วิตามินบี 1 (ไทอะมีน)	มีอาการสับสน หงุดหงิด น้ำหนักลด กล้ามเนื้อลีบ	ข้าวกล้อง เนื้อหมู ตับ ถั่วเมล็ดแห้ง จมูกข้าว ยีสต์ นม
วิตามินบี 2 (ไรโบฟลาวิน)	คัน ผิวหนังแสบร้อน น้ำตาไหลมากกว่าปกติ ปวดแสบปวดร้อนบริเวณริมฝีปาก มีผื่นแดงเป็นขุย ลิ้นบวม ลิ้นมีสีม่วงเข้ม	ตับ ไข่ นม เนยแข็ง ถั่วเมล็ดแห้ง ผักใบเขียว
วิตามินบี 3 (ไนอะซิน)	ผิวหนังอักเสบ สมองเสื่อม ท้องเสีย มีอาการสั่น เจ็บลิ้น ผมร่วง ผิวหนังแดงอักเสบบริเวณรอบตา จมูก ปาก	เนื้อสัตว์ นม ถั่วลิสง ถั่วเมล็ดแห้ง ผักใบเขียวเข้ม

ตารางที่ 14.2 แสดงสารอาหาร อาการขาดสารอาหาร และแหล่งของสารอาหาร (ต่อ)

สารอาหาร	อาการขาดสารอาหาร	แหล่งของสารอาหาร
วิตามินบี 6	อ่อนแรง นอนไม่หลับ มุมปากแตก ลิ้น และในช่องปากอักเสบ	เนื้อสัตว์ ตับ ไข่ นม ถั่วลิสง ถั่วเมล็ดแห้ง ผักใบเขียวเข้ม
วิตามินบี 12	โลหิตจาง ลิ้นลิ้น มีอาการชา เจ็บคล้ายมีเข็มทิ่ม ปวดแสบปวดร้อนตามเท้า กล้ามเนื้อเกร็ง อ่อนแรง เพลีย	ตับ เนื้อสัตว์ ไข่ ปลา นม
โฟเลต	โลหิตจาง อ่อนแรง ซีมีเศร้า	ผักใบเขียวเข้ม ข้าวไรสเบอร์รี่ ข้าวกล้อง ถั่วเมล็ดแห้ง
วิตามินซี	บวม เลือดออกง่าย กระดูกและฟันเปราะ เลือดออกตามไรฟัน เพลีย เฉื่อยชา	ผลไม้สด เช่น มะขามป้อม ส้ม ฝรั่ง พุดรา มะขามอ่อน มะปราง มะละกอ แคนตาลูป สับปะรด มะนาว มะยม
แมกนีเซียม	ซีมีเศร้า ชัก กล้ามเนื้อหดเกร็ง กระตุก การเต้นของหัวใจผิดปกติ hypokalemia	ถั่ว ผักใบเขียว เมล็ดธัญพืชไม่ขัดสี เช่น อัลมอนต์ จมูกข้าวสาลี ข้าวโพด ถั่วลิสง งา เมล็ดมะม่วงหิมพานต์ เป็นต้น
โพแทสเซียม	ท้องผูก อ่อนล้า กล้ามเนื้ออ่อนแรง กระตุก เหน็บชา ปวดเกร็ง การเต้นของหัวใจผิดปกติ	พืชทอง แครอท พวยเล้ง หน่อไม้ ดอกไม้จีน เห็ดฟาง เห็ดเป๋าฮื้อ ลำไย แห้ง ถั่วเขียวแห้ง ถั่วแดง ถั่วดำแห้ง ลูกพลับแห้ง อินทผลัมแห้ง ลูกเกด แคนตาลูป ขนุน ทุเรียนหมอนทอง กล้วยไข่ กล้วยหอม กล้วยน้ำว้า มะละกอสุก
ฟอสฟอรัส	กล้ามเนื้ออ่อนแรง เมื่อดื่มน้ำแดงแตกง่าย	กุ้งแห้ง ปลาซาร์ดีนในน้ำมัน งาขาว งาดำ ถั่วลิสง เมล็ดมะม่วงหิมพานต์ อัลมอนต์ ถั่วเหลืองแห้ง ถั่วเขียวแห้ง ถั่วแดง ฟองเต้าหู้ จมูกข้าวสาลี บิสกิต คุกกี้ เนย

## อาการที่มักพบในผู้ป่วยบำบัดแอลกอฮอล์และการบำบัดอาการ

1. โรคตับที่เกิดจากการดื่มแอลกอฮอล์ (Alcoholic liver disease) ในผู้ที่เป็โรคตับที่เกิดจากการดื่มแอลกอฮอล์ มักมีภาวะขาดสารอาหารร่วมด้วย จึงส่งผลให้โรคตับที่เป็นอยู่รุนแรงขึ้น หากผู้ป่วยได้รับโภชนาการที่ดีและเหมาะสมจะช่วยพยุงการทำงานของตับและส่งเสริมให้ตับสามารถซ่อมแซมและฟื้นตัวได้เป้าหมายของการให้โภชนบำบัดจะเน้นไปที่พลังงาน และโปรตีนเพียงพอ โดยความต้องการพลังงานให้ 30-40 กิโลแคลอรี/น้ำหนักตัว (ก.ก.) แต่หากผู้ป่วยมีภาวะขาดสารอาหารมาเป็นเวลานาน ให้เริ่มที่พลังงานต่ำๆ ก่อน อาจเริ่มที่ 20-25 กิโลแคลอรี/น้ำหนักตัว (ก.ก.) แล้วจึงค่อยๆเพิ่มระดับพลังงานจนได้พลังงานเป้าหมายเพื่อป้องกันการเกิด refeeding syndrome ส่วนความต้องการโปรตีนขึ้นอยู่กับความรุนแรงของอาการทางสมอง หากผู้ที่เป็นโรคตับและยังไม่มีประวัติอาการทางสมอง สามารถให้โปรตีน 1-1.5 กรัม/น้ำหนักตัว (ก.ก.) แต่หากผู้ป่วยมีอาการทางสมองควรให้โปรตีน 0.5-0.7 กรัม/น้ำหนักตัว (ก.ก.) และเมื่ออาการทางสมองดีขึ้น ให้เพิ่มโปรตีนวันละ 10-15 กรัมจนได้ปริมาณที่ร่างกายต้องการ แต่ถ้าเพิ่มโปรตีนแล้วมีอาการทางสมองเพิ่มขึ้น ให้พิจารณาอาหารที่มี branched chain amino acid (BCAA) จนได้ปริมาณโปรตีน 1-1.5 กรัม/น้ำหนักตัว(ก.ก.) หากผู้ป่วยมีอาการ fat malabsorption ให้จำกัดปริมาณไขมันลง และติดตามประเมินภาวะโภชนาการเป็นระยะ เพื่อประเมินว่าผู้ป่วยได้รับอาหารเพียงพอหรือไม่

### ตารางที่ 14.3 แสดงความต้องการพลังงานในผู้ป่วยโรคตับ

โรค	ความต้องการพลังงานและสารอาหาร	คำอธิบาย
โรคตับที่ไม่มีอาการทางสมอง	พลังงาน 35-40 กิโลแคลอรี/น้ำหนักตัว (ก.ก.) โปรตีน 1.2-1.5 กรัม/น้ำหนักตัว (ก.ก.) ไขมัน* 25-30 % ของพลังงาน	- ถ้าต้องการเพิ่มน้ำหนักให้อาหารที่มีแคลอรีสูงโปรตีนสูง - *ไม่ต้องจำกัดไขมันถ้าไม่มีอาการ Fat malabsorption - ผู้ป่วยโรคตับแข็งมีภาวะทุพโภชนาการเสมอ ต้องให้อาหารเต็มที่ถ้ามีโครงการจะเปลี่ยนตับ - เสริมวิตามิน เกลือแร่ ถ้าจำเป็น
โรคตับที่มีอาการทางสมอง	พลังงาน 35-40 กิโลแคลอรี/น้ำหนักตัว (ก.ก.) โปรตีน 0.5-0.7 กรัม/น้ำหนักตัว (ก.ก.) ไขมัน** 25-30 % ของพลังงาน	- ควบคุมปริมาณโปรตีนและเน้นโปรตีนกลุ่ม BCAA - หากอาการทางสมองดีขึ้น ค่อยๆปรับเพิ่มโปรตีนขึ้นทีละน้อย จนถึงระดับเป้าหมาย คือ 1-1.5 กรัม/น้ำหนักตัว (ก.ก.) - ถ้าบวมมี ascites จำกัดโซเดียมและน้ำ - **ไม่ต้องจำกัดไขมันถ้าไม่มีอาการ Fat malabsorption

**2. อาเจียน** การอาเจียนอาจทำให้เกิดภาวะขาดน้ำ (dehydrate) เนื่องจากมีการสูญเสียน้ำจากร่างกายเป็นจำนวนมาก และหากอาเจียนบ่อยอาจทำให้เกิดการระคายเคืองภายในลำคอ หลอดอาหาร และต่อมน้ำลาย ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดการติดเชื้อ เกิดปัญหาเหงือกและฟันกร่อนได้ หากมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนเป็นระยะเวลานานติดต่อกัน จะส่งผลให้ผู้ป่วยได้รับพลังงานและสารอาหารไม่เพียงพอ ผู้ป่วยที่มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน แพทย์อาจให้ยาเพื่อช่วยรักษาอาการ ควรให้ผู้ป่วยจิบน้ำบ่อยๆ (อย่างน้อย 6-8 แก้วต่อวัน) เพื่อป้องกันภาวะขาดน้ำ (Dehydration) เครื่องดื่มอาจจืดน้ำขิง น้ำมะนาว และน้ำผลไม้แช่เย็น จะช่วยให้ผู้ป่วยสามารถดื่มได้มากขึ้น ให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารซ้ำๆ ทีละน้อยๆ แต่บ่อยๆ โดยเพิ่มมื้อว่างระหว่างมื้อ ดีกว่าจัดอาหารให้ในปริมาณมากๆ ในมื้อหลัก เลี่ยงอาหารมันๆ อาหารทอด อาหารเผ็ดจัด หรือหวานจัด หากอาการคลื่นไส้อาเจียนเป็นมากขึ้น ให้ผู้ป่วยจิบน้ำซุสใสๆ (clear fluid) ก่อนแล้วค่อยเริ่มอาหารอ่อนๆ เมื่อรับประทานได้ดีแล้วค่อยปรับเป็นอาหารธรรมดา

ถ้าอาการคลื่นไส้อาเจียนเกิดจากยาที่ผู้ป่วยได้รับ และยานั้นสามารถดูดซึมได้พร้อมอาหาร อาจให้รับประทานยาพร้อมกับอาหารจะช่วยให้ผู้ป่วยได้รับอาหารมากขึ้น

1) อาการคลื่นไส้ ให้ผู้ป่วยลองจิบอาหารน้ำใส หรือซุสใส หากผู้ป่วยรับได้ดี ให้ลองดื่มมน้ำผลไม้แบบเงี้ยวๆ หรือน้ำชาจางๆ แล้วค่อยเริ่มอาหารปริมาณน้อยๆ โดยเริ่มจากอาหารที่มีลักษณะแห้งๆ ก่อน เช่น บิสกิต แครกเกอร์ ขนมปัง แชนด์วิช ผลไม้ แล้วค่อยปรับอาหารเป็นอาหารธรรมดา

2) อาการปากแห้งและน้ำลายเหนียว มักส่งผลให้การรับรสเปลี่ยนแปลงไป ควรบ้วนปากด้วยน้ำเกลืออ่อนๆ หรือน้ำยาบ้วนปากปราศจากแอลกอฮอล์ ควรให้ผู้ป่วยจิบน้ำบ่อยๆ และอาจให้เคี้ยวหมากฝรั่งอมลูกอมที่ไม่มีน้ำตาล หรือมะนาวฝานชิ้นบางๆ เพื่อช่วยกระตุ้นให้มีการผลิตน้ำลายมากขึ้น ควรจัดอาหารอย่างน้อยให้มีน้ำซุสขลุกขลิก มีน้ำแกง น้ำซุส เช่น ผัดผัก ยำ สุกี้ ก๋วยเตี๋ยวน้ำ แกงจืด ตุ่นผัก แกงส้ม ต้มยำ แดงโม ส้ม องุ่น เป็นต้น เลี่ยงอาหารที่มีลักษณะแห้งๆ เช่น ไก่ทอด แครกเกอร์ ขนมขบเคี้ยว ขนมปัง ขนมเค้ก แชนด์วิช เบอเกอร์ และควรให้ผู้ป่วยแปรงฟันหลังอาหารทุกมื้อเพื่อป้องกันฟันผุ และการติดเชื้อในช่องปาก

**3. ความอยากอาหารเปลี่ยนไป** หรือมีอาการเบื่ออาหาร อาจจัดอาหารในปริมาณน้อยแต่รับประทานให้บ่อยขึ้น เลี่ยงเครื่องดื่มที่มีพลังงานต่ำ เช่น ชา กาแฟ หรือเครื่องดื่มที่ไม่ให้พลังงาน ควรเพิ่มอาหารว่างระหว่างมื้อ จัดอาหารที่ให้พลังงานและโปรตีนสูง เช่น นม โจ๊กใส่ไข่และเนื้อสัตว์บด แชนด์วิช เลี่ยงอาหารหวานจัด อาหารที่มีไขมันสูง เช่น อาหารทอด อาหารที่มีกะทิ ไม่ดื่มน้ำมากเกินไป ก่อนรับประทานอาหาร การสร้างบรรยากาศช่วยให้ผู้ป่วยมีความอยากอาหารมากขึ้น เช่น มีเพื่อนร่วมรับประทานด้วย เปิดเพลงคลอเบาๆ และอาจให้ผู้ป่วยเดินหรือออกกำลังกายก่อนรับประทานอาหาร

**4. การรับรสเปลี่ยนแปลงไป** ทำให้อาหารที่เคยชอบรับประทานอาจไม่อร่อยเหมือนเดิม ดังนั้นจึงให้ผู้ป่วยลองรับประทานอาหารให้หลากหลายไม่ซ้ำซาก และอาจใช้เครื่องเทศในการประกอบอาหารมากขึ้น จนพบอาหารที่ผู้ป่วยรับประทานแล้วรู้สึกรับรสได้ดีขึ้น อาจให้ผู้ป่วยแปรงฟัน หรือบ้วนปากก่อนรับประทานอาหาร เพื่อให้ลิ้นมีการรับรสได้ดีขึ้น

**5. อาการท้องอืด** จุกเสียดแน่นท้อง ทำให้ความอยากอาหารลดลงควรแนะนำให้ผู้ป่วยเคี้ยวอาหารช้าๆ รับประทานอาหารมื้อละน้อยๆ แต่แบ่งเป็นหลายมื้อ เลี่ยงอาหารที่มีแก๊ส และอาหารที่ทำให้ร่างกายผลิตแก๊สมากขึ้น เช่น น้ำอัดลม เครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ โซดา ถั่ว ชา กาแฟ ช็อคโกแลต อาหารทอด และอาหารเผ็ดจัด เป็นต้น ช่วงเวลาอาหารควรห่างจากเวลานอนอย่างน้อย 2 ชั่วโมง

**6. อาการท้องเสีย** มักทำให้ผู้ป่วยมีอาการสูญเสียน้ำเป็นจำนวนมาก ดังนั้นควรให้ผู้ป่วยดื่มน้ำให้เพียงพอ อาหารควรเป็นอาหารสุกใหม่ สะอาด และมีกากใยต่ำ จัดอาหารปริมาณน้อยและแบ่งเป็นหลายๆ มื้อ แทนการรับประทานมื้อหลักแต่ปริมาณมาก เลี่ยงการดื่มนมวัวและผลิตภัณฑ์ อาหารที่มีแล็คโตส อาหารและเครื่องดื่มที่เพิ่มแก๊สในลำไส้ เช่น ถั่ว หอมใหญ่ น้ำอัดลม โซดา เป็นต้น

**7. อาการท้องผูก** ให้ผู้ป่วยดื่มน้ำให้เพียงพอ (6-8 แก้ว) และควรดื่มน้ำอุ่นๆ 1 แก้วหลังตื่นนอน ตอนเช้า เลี่ยงเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีน เช่น ชา กาแฟ โกโก้ เพิ่มผัก และผลไม้มากขึ้น เพิ่มการออกกำลังกายที่ช่วยให้ลำไส้มีการเคลื่อนที่

**8. ภาวะซีมเศร้า** วิटकังวล หงุดหงิด ควรเลี่ยงการดื่มเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีน เพราะคาเฟอีนมีผลต่ออารมณ์ ทำให้เกิดความวิตกกังวล หงุดหงิดง่าย ควรจัดอาหารประเภทข้าว แป้ง ธัญพืชที่ยังไม่ขัดสี เช่น ข้าวกล้อง ขนบปังโฮลวีท ถั่วและธัญพืช เป็นต้น หากจำเป็นต้องดื่มกาแฟ ใช้กาแฟเพียง 1 ช้อนชา/วัน เท่านั้น ดื่มน้ำให้เพียงพอ (อย่างน้อย 8 แก้ว/วัน) เพื่อป้องกันภาวะขาดน้ำ ซึ่งหากเกิดภาวะขาดน้ำจะส่งผลต่อการควบคุมอารมณ์ได้

**9. น้ำตาลในเลือดต่ำ** เป็นภาวะที่ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำกว่า 50 มิลลิกรัม/เดซิลิตร ในผู้ที่ติดแอลกอฮอล์ มักเกิดภายหลังการดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมาก โดยไม่ได้รับประทานอาหารควบคู่ไปด้วย หรือผู้ป่วยบำบัดยาแล้วมีอาการอาเจียนอย่างหนัก รับประทานอาหารไม่ได้ ผู้ป่วยอาจมีอาการอ่อนเพลีย มือสั่น ใจสั่น กระสับกระส่าย ปวดมึนศีรษะ แขนขาอ่อนแรง มือชา ปากชา และถ้าเป็นรุนแรง อาจมีอาการชักหรือหมดสติร่วมด้วย หากปล่อยให้เป็นบ่อยอาจส่งผลกับความจำ ทำให้เกิดความจำเสื่อม การแก้ไขเบื้องต้นถ้าผู้ป่วยยังรู้สึกตัวให้รีบดื่มน้ำหวานอย่างรวดเร็วที่สุด แต่ถ้าไม่รู้สึกรู้สีกตัวแพทย์จะพิจารณาให้น้ำตาลกลูโคสทางหลอดเลือดดำ

**10. เลือดออกในทางเดินอาหาร** เนื่องจากแอลกอฮอล์เป็นสาเหตุของโรคตับแข็ง ทำให้การสร้างสารช่วยการแข็งตัวของเลือดลดลง และตัวโรคเองก่อให้เกิดภาวะหลอดเลือดดำขดในหลอดอาหาร ทำให้หลอดเลือดแตกง่าย อาหารสำหรับผู้ป่วยที่มีเลือดออกในทางเดินอาหาร ต้องสุกใหม่ สะอาด อาหารอ่อนนุ่มย่อยง่าย รสไม่จัด จำกัดอาหารกลุ่มไขมัน แป้ง น้ำตาล เกลือ เพิ่มอาหารที่มีธาตุเหล็ก โฟเลต และวิตามินบี12

### เอกสารอ้างอิง

กองโภชนาการ. (2546). ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546. นนทบุรี: กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข.

Foundation for alcohol research & education and Western Australian network of alcohol & other drug agencies. Healthy eating for wellbeing : A nutrition guide for alcohol & other drug agency workers. Perth: WANADA, 2011.

O'Shea RS, Dasarathy S and McCullough AJ. AASLD practice guideline : Alcoholic liver disease, January 2010.

## ภาคผนวก

แบบประเมินปัญหาการดื่มสุรา Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT)

ชื่อ.....เพศ  ชาย  หญิง      อายุ.....ปี  
 วันที่ประเมิน...../...../..... เลขที่ HN..... เลขประจำตัวประชาชน.....

**คำชี้แจง :** คำถามแต่ละข้อต่อไปนี้จะถามถึงประสบการณ์ดื่มสุราในรอบ 1 ปี ที่ผ่านมา โดยสุรามีหมายถึงเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ทุกชนิด ได้แก่ เบียร์ เหล้า สาโท กระแช่ วิสกี้ สเปย์ไวน์ เป็นต้น ขอให้ตอบตามความเป็นจริง

ข้อคำถาม	0	1	2	3	4	คะแนน
1. คุณดื่มสุร่าบ่อยเพียงไร	ไม่เคยเลย	เดือนละครั้งหรือน้อยกว่า	2-4 ครั้งต่อเดือน	2-3 ครั้งต่อสัปดาห์	4 ครั้งขึ้นไปต่อสัปดาห์	
2. เลือกตอบเพียงข้อเดียว เวลาที่คุณดื่มสุรา โดยทั่วไปแล้วคุณดื่มประมาณเท่าไรต่อวัน หรือ	1-2 ดื่มมาตรฐาน	3-4 ดื่มมาตรฐาน	5-6 ดื่มมาตรฐาน	7-9 ดื่มมาตรฐาน	ตั้งแต่ 10 ดื่มมาตรฐานขึ้นไป	
ถ้าโดยทั่วไปดื่มเบียร์ เช่น สิงห์ ลีโอ ไฮเนเกน ไทเกอร์ ช้าง ดื่มประมาณเท่าไรต่อวัน หรือ	1-1.5 กระป๋อง/ 1.2-3/4 ขวด	2-3 กระป๋อง 1-1.5 ขวด	3.5-4 กระป๋อง 2 ขวด	4.5-7 กระป๋อง 3-4 ขวด	7 กระป๋อง/ 4 ขวดขึ้นไป	
ถ้าโดยทั่วไปดื่มเหล้า เช่น แมงโฮง หงส์ทอง เหล้าขาว 40 ดีกรี ดื่มประมาณเท่าไรต่อวัน	2-3 ฝา	1/4 แบน	1/2 แบน	3/4 แบน	1 แบนขึ้นไป	
3. บ่อยครั้งเพียงไรที่คุณดื่มตั้งแต่ 6 ดื่มมาตรฐานขึ้นไปหรือเบียร์ 4 กระป๋องหรือ 2 ขวดใหญ่ขึ้นไป หรือวิสกี้ 3 เป๊กขึ้นไป	ไม่เคยเลย	น้อยกว่าเดือนละครั้ง	เดือนละครั้ง	สัปดาห์ละครั้ง	ทุกวัน หรือเกือบทุกวัน	
4. ในช่วงหนึ่งปีที่ผ่านมา มีบ่อยครั้งเพียงไรที่คุณพบว่าไม่สามารถหยุดดื่มได้หากดื่มไปแล้ว	ไม่เคยเลย	น้อยกว่าเดือนละครั้ง	เดือนละครั้ง	สัปดาห์ละครั้ง	ทุกวัน หรือเกือบทุกวัน	
5. ในช่วงหนึ่งปีที่ผ่านมา มีบ่อยครั้งเพียงไรที่คุณไม่ได้ทำสิ่งที่คุณควรจะทำตามปกติ เพราะคุณมัวแต่ไปดื่มสุรา	ไม่เคยเลย	น้อยกว่าเดือนละครั้ง	เดือนละครั้ง	สัปดาห์ละครั้ง	ทุกวัน หรือเกือบทุกวัน	
6. ในช่วงปีที่ผ่านมา มีบ่อยครั้งแค่ไหนที่คุณต้องการดื่มในช่วงเช้าเพื่อช่วยให้คุณรู้สึกดีขึ้นหลังจากที่ได้ดื่มจัดก่อนหน้านั้น	ไม่เคยเลย	น้อยกว่าเดือนละครั้ง	เดือนละครั้ง	สัปดาห์ละครั้ง	ทุกวัน หรือเกือบทุกวัน	
7. ในช่วงปีที่ผ่านมา มีบ่อยครั้งแค่ไหนที่คุณรู้สึกผิด หรือเกิดความรู้สึกเสียใจ ภายหลังจากการดื่มของคุณ	ไม่เคยเลย	น้อยกว่าเดือนละครั้ง	เดือนละครั้ง	สัปดาห์ละครั้ง	ทุกวัน หรือเกือบทุกวัน	
8. ในช่วงปีที่ผ่านมา มีบ่อยครั้งแค่ไหนที่การดื่มของคุณทำให้คุณไม่สามารถจะจำได้ว่าเกิดอะไรขึ้นบ้างในคืนที่ผ่านมา	ไม่เคยเลย	น้อยกว่าเดือนละครั้ง	เดือนละครั้ง	สัปดาห์ละครั้ง	ทุกวัน หรือเกือบทุกวัน	
9. คุณหรือบุคคลอื่นเคยได้รับบาดเจ็บ ซึ่งเป็นผลจากการดื่มสุราของคุณหรือไม่	ไม่เคยเลย		เคยแต่ไม่ได้เกิดขึ้นในปีที่แล้ว		เคยเกิดขึ้นในช่วงหนึ่งปีที่ผ่านมา	
10. เคยมีเพื่อนหรือญาติพี่น้อง หรือแพทย์ หรือบุคลากรทางการแพทย์ แสดงความเป็นห่วงเป็นใยต่อการดื่มสุราของคุณหรือไม่	ไม่เคยเลย		เคยแต่ไม่ได้เกิดขึ้นในปีที่แล้ว		เคยเกิดขึ้นในช่วงหนึ่งปีที่ผ่านมา	
<b>คะแนนรวม</b>						
0-7 คะแนน คือ มีความเสี่ยงต่ำ (Low risk drink)	8-15 คะแนน คือ นักดื่มที่เสี่ยง (Hazardous use/ Alcohol Abuse)	16-19 คะแนน คือ มีความเสี่ยงสูง/ ผู้ดื่มแบบอันตราย (Harmful use)	มากกว่า 20 คะแนน คือ ผู้ดื่มแบบติด (Alcohol Dependence)			

การแปลผลคะแนน AUDIT

	ระดับความเสี่ยง	แนวทางการรักษา
0-7	ผู้ดื่มแบบเสี่ยงต่ำ Low risk drinker	Alcohol Education ให้ความรู้เกี่ยวกับการดื่มสุรา และอันตรายที่อาจเกิดขึ้น หากดื่มมากกว่านี้ และชื่นชมพฤติกรรมการดื่มที่เสี่ยงต่ำ ใช้เวลาไม่มากกว่าหนึ่งนาที <b>ตัวอย่างการให้ความรู้</b> ถ้าจะดื่มก็ไม่ควรดื่มเกินวันละสองดื่มมาตรฐาน (เหล้า 4 ฝาหรือ 1.5 กระป๋องหรือไวน์ 2 แก้ว) และต้องหยุดอย่างน้อย ซักสองสัปดาห์ แม้จะดื่มในปริมาณน้อยแค่ไหนก็ตาม แต่คุณควรจำไว้ว่า ปริมาณ การดื่ม เบียร์ขวดหนึ่ง ไวน์แก้วหนึ่ง และเหล้าแก้วหนึ่ง ก็เป็นสุรา เท่ากันคือหนึ่งดื่มสุรามาตรฐานการดื่มสุราแม้จะเพียงน้อยนิดก็มีความเสี่ยงเสมอต่อการเกิดอุบัติเหตุ และไม่ควรถูกดื่มหรือดื่มบ่อยกว่านี้ หากต้องขับชียานพาหนะหรือทำงานเกี่ยวกับเครื่องจักร ผู้หญิงตั้งครรภ์วางแผนตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร กำลังรับประทานยาบางชนิดที่อาจมีปฏิกิริยากับสุรา อายุมากกว่า 65 ปีหรือผู้ที่เจ็บป่วยด้วยโรคทางกาย เช่น เบาหวาน ความดัน โรคตับ โรคทางจิตเวช หรือโรคอื่นๆ ควรปรึกษาแพทย์ <b>ตัวอย่างการชื่นชม</b> : คุณทำได้ดีแล้วและพยายามรักษาระดับการดื่มของคุณให้ต่ำกว่าหรือไม่เกินระดับที่เสี่ยงต่ำ
8-15	ผู้ดื่มแบบเสี่ยง Hazardous drinker หมายถึง ลักษณะการดื่มสุราที่เพิ่มความเสี่ยงต่อผลเสียตามมาทั้งต่อตัวผู้ดื่มเองหรือผู้อื่น พฤติกรรมการดื่มแบบเสี่ยงนี้ถือว่ามีความสำคัญในเชิงสาธารณสุขแม้ว่าขณะนี้ ผู้ดื่มยังจะไม่เกิดความเจ็บป่วยใดๆ ก็ตาม	<b>Brief Advice or Simple Advice</b> : การให้คำแนะนำแบบสั้น สามารถปฏิบัติได้ โดยเจ้าหน้าที่ทุกระดับ <b>1. การให้ข้อมูลสะท้อนกลับ</b> <b>ตัวอย่าง</b> “ผลการประเมินปัญหาการดื่มสุราพบว่าคุณดื่มแบบเสี่ยง เนื่องจากคุณดื่ม...(ปริมาณ/ความถี่/รูปแบบ)” <b>2. การให้ข้อมูลผลกระทบจากความเสี่ยงสูง</b> <b>ตัวอย่าง</b> “แม้ว่าในขณะที่คุณยังไม่พบปัญหาอะไรชัดเจน แต่ลักษณะการดื่มแบบนี้เป็นการเพิ่มความเสี่ยงต่อสุขภาพ เช่น โรคกระเพาะ โรคตับ เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุหรือเสียชีวิตจากอุบัติเหตุบนท้องถนนขณะเมาสุราหรือเสี่ยงต่อปัญหาครอบครัว ปัญหาอาชีพหรือปัญหาการเงินได้” <b>3. การกำหนดเป้าหมายและให้คำแนะนำการดื่มแบบความเสี่ยงต่ำ</b> <b>ตัวอย่าง</b> “หากเป็นไปได้ คุณควรเลือกที่จะหยุดดื่ม หรือถ้ายังจะดื่มอยู่ควรดื่มแบบมีความเสี่ยงต่ำ โดยดื่มไม่เกินวันละสองดื่มมาตรฐาน (เหล้า 4 หรือเบียร์ 1.5 กระป๋อง หรือไวน์ 2 แก้ว) และต้องหยุดดื่มอย่างน้อยสัปดาห์ละสองวัน คุณคิดว่าจะเลือกวิธีไหนดีคะ/ครับ” <b>4. เสริมแรงกระตุ้น</b> <b>ตัวอย่าง</b> “จริงๆ แล้วมันอาจไม่ง่ายหรอกที่คุณจะลดการดื่มลงให้อยู่ภายในขีดจำกัด แต่หากคุณเผลอดื่มเกินขีดจำกัดให้พยายามเรียนรู้เพราะอะไรจึงเป็นเช่นนั้น และวางแผนป้องกันไม่ให้เกิดขึ้นอีก หากคุณระลึกละเอินถึงความสำคัญของการลดความเสี่ยงจากการดื่มลงคุณก็จะสามารถทำได้”
16-19	ผู้ดื่มแบบอันตราย Harmful use หมายถึง การดื่มสุราจนเกิดผลเสียตามมาต่อสุขภาพกายหรือสุขภาพจิต รวมถึงผลเสียทางสังคมจากการดื่มสุรา	<b>Brief Intervention/Brief counseling</b> การบำบัดแบบสั้น สามารถปฏิบัติได้โดยเจ้าหน้าที่ที่ได้รับการฝึกอบรมการให้คำปรึกษา <b>1. การให้คำแนะนำแบบสั้น</b> โดยคัดกรองปัญหาการดื่มสุรา ประเมินปัญหาการดื่มและปัญหาที่เกี่ยวข้องสะท้อนปัญหาและให้คำแนะนำว่าอยู่ในกลุ่มดื่มแบบเสี่ยงสูง <b>2. ประเมินแรงจูงใจ</b> ความพร้อมในการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมและให้คำแนะนำที่เหมาะสมกับระดับ <b>3. ตั้งเป้าหมายในการลด ละ/เลิกหรือปรับเปลี่ยนพฤติกรรม</b> <b>4. ติดตามดูแล</b> เพื่อติดตามพฤติกรรมดื่ม แก้ไขปัญหาอุปสรรค กำหนดวิธีการแก้ไขอย่างชัดเจน
> 20	ผู้ดื่มแบบติด Alcohol dependence	ควรได้รับการส่งต่อพบแพทย์ เพื่อการตรวจวินิจฉัยและวางแผนการบำบัดรักษา



## แบบประเมินเพื่อคัดกรองปัญหาจากการดื่มสุรา CAGE\* Questionnaire

CAGE = Cut Annoyed Guilty Eye

แบบสอบถาม CAGE\* เป็นคำถามง่ายๆ 4 ข้อ ช่วยในการประเมินตนเองถึงความเสี่ยงของปัญหาจากการดื่มสุรา

1	Cut Down : คุณเคยคิดที่จะลดปริมาณการดื่มของคุณลง หรือไม่	<input type="radio"/>	ใช่	<input type="radio"/>	ไม่
2	Annoyed : เคยมีใครทำให้คุณรำคาญโดยตำหนิคุณเรื่องการดื่มสุราหรือไม่	<input type="radio"/>	ใช่	<input type="radio"/>	ไม่
3	Guilty : คุณเคยรู้สึกไม่ดีหรือรู้สึกผิดเพราะว่า คุณดื่มสุราหรือไม่	<input type="radio"/>	ใช่	<input type="radio"/>	ไม่
4	Eye-opener : คุณเคยต้องดื่มสุราเป็นสิ่งแรกในตอนเช้าทันทีที่คุณตื่นนอน เพื่อแก้อาการเมาค้าง หรือให้สามารถทำอะไรต่อไปได้หรือไม่	<input type="radio"/>	ใช่	<input type="radio"/>	ไม่

แบบคัดกรอง WHO ASSIST V3.1 ฉบับภาษาไทย

ชื่อผู้ป่วย

คลินิก/โรงพยาบาล

เลขประจำตัวผู้ป่วยหรือชื่อ

วันที่

บทนำ (โปรดอ่านให้ผู้ป่วยฟัง)

คำถามต่อไปนี้เกี่ยวกับประสบการณ์ของคุณในการใช้แอลกอฮอล์ผลิตภัณฑ์ยาสูบและสารเสพติดชนิดอื่นๆ ตลอดชีวิตของคุณและภายในสามเดือนที่ผ่านมา สารเหล่านี้อาจจะใช้โดยการสูบ กลืน นัด สูดดม ฉีดหรือกินเป็นยาเม็ดก็ได้ (แสดงบัตรยา)

คุณอาจได้รับสารเหล่านี้บ้างตัวโดยแพทย์สั่งให้ (เช่น แอมเฟตามีน ยากล่อมประสาท ยาแก้ปวด) ในการสัมภาษณ์ครั้งนี้ เราจะไม่นับทียาต่างๆ ที่คุณได้รับจากแพทย์อย่างไรก็ตาม ถ้าคุณใช้ยาเหล่านี้ด้วยเหตุผลอื่นๆ ที่นอกเหนือจากที่แพทย์สั่งหรือใช้บ่อยกว่าหรือขนาดมากกว่าที่แพทย์สั่ง กรุณาบอกให้ผม/ดิฉันทราบด้วย

เนื่องจากเราสนใจเกี่ยวกับการใช้สารผิดกฎหมายของคุณ โปรดมั่นใจว่า เราจะเก็บข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับการใช้สารเหล่านี้ของคุณเป็นความลับที่สุด

หมายเหตุ : ก่อนถามคำถาม ให้ส่ง ASSIST Response Card แก่ผู้ป่วย

คำถามที่ 1 (โปรดกาคำตอบในช่องของสารแต่ละตัว)

ในชีวิตของคุณ คุณเคยใช้สารต่อไปนี้หรือไม่ (นอกเหนือจากการใช้ทางการแพทย์เท่านั้น)		
a. ผลิตภัณฑ์ยาสูบ (บุหรี่ยาเส้นแบบเคี้ยว ชิการ์ ฯลฯ)	ไม่เคย	เคย
b. เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ (เบียร์ ไวน์ เหล้า)	ไม่เคย	เคย
c. กัญชา (กัญชาแห้ง ยางกัญชา น้ำกัญชา ฯลฯ)	ไม่เคย	เคย
d. ยากระตุ้นประสาทกลุ่มแอมเฟตามีน (ยาบ้า ยาไอซ์ สปีด ยาลดความ อ้วน ฯลฯ)	ไม่เคย	เคย
e. สารระเหย (กาว ทินเนอร์ เบนซิน ไนตรัส ฯลฯ)	ไม่เคย	เคย
f. ใบกกระท่อม	ไม่เคย	เคย
g. สารผสมน้ำดื่มใบกกระท่อม (สี่คุณร้อย แปดคุณร้อย วันทูคอล ฯลฯ)	ไม่เคย	เคย
h. สารกลุ่มฝิ่น (ฝิ่น เฮโรอิน มอร์ฟิน เมทาโดน บูพริโนฟิน โคเดอีน ฯลฯ)	ไม่เคย	เคย
i. ยากล่อมประสาทหรือยานอนหลับ (วาเลียม โรฮิปนอล ดอมิคุม มาโน โซแลม ฯลฯ)	ไม่เคย	เคย
j. ยาหลอนประสาท (แอลเอสดี แอซิด เห็ดเมา พิซีพี ยาเค ฯลฯ)	ไม่เคย	เคย
k. โคเคน (โค้ก แคร็ก ฯลฯ)	ไม่เคย	เคย
l. สารอื่นๆ ระบุ.....	ไม่เคย	เคย

ถามเจาะลงไปถ้าคำตอบทุกข้อเป็นลบ :

“ไม่เคยเลยแม้กระทั่งตอนที่คุณยังเรียนหนังสืออยู่หรือ”

ถ้าตอบ “ไม่เคย” ทุกข้อ จบการสัมภาษณ์

ถ้าตอบ “เคย” ข้อใดข้อหนึ่ง ถามคำถามที่ 2 ต่อ สำหรับสารแต่ละตัวที่เคยใช้

**คำถามที่ 2**

ในสามเดือนที่ผ่านมา คุณใช้สารที่คุณกล่าวถึงบ่อยเพียงไร (สารตัวที่หนึ่ง สารตัว ฯลฯ)	ไม่เคย	1-2 ครั้ง	ทุก เดือน	ทุก สัปดาห์	เกือบ ทุกวัน
a. ผลิตภัณฑ์ยาสูบ (บุหรี่ยาเส้นแบบเคี้ยว ชิการ์ ฯลฯ)	0	2	3	4	6
b. เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ (เบียร์ ไวน์ เหล้า)	0	2	3	4	6
c. กัญชา (กัญชาแห้ง ยางกัญชา น้ำกัญชา ฯลฯ)	0	2	3	4	6
d. ยากระตุ้นประสาทกลุ่มแอมเฟตามีน (ยาบ้า ยาอี ไอซ์ สปีด ยาลดความอ้วน ฯลฯ)	0	2	3	4	6
e. สารระเหย (กาว ทินเนอร์ เบนซิน ไนตรัส ฯลฯ)	0	2	3	4	6
f. ไบกระท่อม	0	2	3	4	6
g. สารผสมน้ำดื่มไบกระท่อม (สีกุนร้อย แปกคูนร้อย วันทูคอล ฯลฯ)	0	2	3	4	6
h. สารกลุ่มฟิน (ฟิน เฮโรอิน มอร์ฟิน เมทาโดน บูพรีนอฟิน โคเดอีน ฯลฯ)	0	2	3	4	6
i. ยากล่อมประสาทหรือยานอนหลับ (วาเลียม โรฮิปนอล ดอมิแกม มาโน โซแลม ฯลฯ)	0	2	3	4	6
j. ยาหลอนประสาท (แอลเอสดี แอซิด เห็ดเมา ซีซีพี ยาเค ฯลฯ)	0	2	3	4	6
k. โคเคน (โค้ก แคร็ก ฯลฯ)	0	2	3	4	6
l. สารอื่นๆ ระบุ.....	0	2	3	4	6

ถ้าตอบ “ไม่เคย” ใช้สารทุกตัวในคำถามที่ 2 ให้ข้ามไปคำถามที่ 6

ถ้าเคยใช้สารตัวใดตัวหนึ่งในสามเดือนที่ผ่านมา ให้ถามคำถามที่ 3, 4 & 5 สำหรับสารแต่ละตัวที่เคยใช้ต่อไป

**คำถามที่ 3**

....ในสามเดือนที่ผ่านมา คุณใช้สารที่คุณกล่าวถึงบ่อยเพียงไร (สารตัวที่หนึ่ง สารตัว ฯลฯ)	ไม่เคย	1-2 ครั้ง	ทุก เดือน	ทุก สัปดาห์	เกือบ ทุกวัน
a. ผลิตภัณฑ์ยาสูบ (บุหรี่ยาเส้นแบบเคี้ยว ชิการ์ ฯลฯ)	0	3	4	5	6
b. เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ (เบียร์ ไวน์ เหล้า)	0	3	4	5	6
c. กัญชา (กัญชาแห้ง ยางกัญชา น้ำกัญชา ฯลฯ)	0	3	4	5	6
d. ยากระตุ้นประสาทกลุ่มแอมเฟตามีน (ยาบ้า ยาอี ไอซ์ สปีด ยาลดความอ้วน ฯลฯ)	0	3	4	5	6
e. สารระเหย (กาว ทินเนอร์ เบนซิน ไนตรัส ฯลฯ)	0	3	4	5	6
f. ไบกระท่อม	0	3	4	5	6
g. สารผสมน้ำดื่มไบกระท่อม (สีกุนร้อย แปกคูนร้อย วันทูคอล ฯลฯ)	0	3	4	5	6
h. สารกลุ่มฟิน (ฟิน เฮโรอิน มอร์ฟิน เมทาโดน บูพรีนอฟิน โคเดอีน ฯลฯ)	0	3	4	5	6
i. ยากล่อมประสาทหรือยานอนหลับ (วาเลียม โรฮิปนอล ดอมิแกม มาโน โซแลม ฯลฯ)	0	3	4	5	6
j. ยาหลอนประสาท (แอลเอสดี แอซิด เห็ดเมา ซีซีพี ยาเค ฯลฯ)	0	3	4	5	6
k. โคเคน (โค้ก แคร็ก ฯลฯ)	0	3	4	5	6
l. สารอื่นๆ ระบุ.....	0	3	4	5	6

คำถามที่ 4

...ในสามเดือนที่ผ่านมาการใช้สาร (สารตัวที่หนึ่ง สารตัวที่สอง ฯลฯ) ทำให้เกิดปัญหาทางสุขภาพ ครอบครัว สังคม กฎหมาย หรือการเงินกับคุณบ่อยเพียงไร	ไม่เคย	1-2 ครั้ง	ทุกเดือน	ทุกสัปดาห์	เกือบทุกวัน
a. ผลติภัณฑ์ยาสูบ (บุหรี่ยาเส้นแบบเคี้ยว ชิการ์ ฯลฯ)	0	4	5	6	7
b. เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ (เบียร์ ไวน์ เหล้า)	0	4	5	6	7
c. กัญชา (กัญชาแห้ง ยางกัญชา น้ำกัญชา ฯลฯ)	0	4	5	6	7
d. ยากระตุ้นประสาทกลุ่มแอมเฟตามีน (ยาบ้า ยาอี ไอซ์ สปีด ยาลดความอ้วน ฯลฯ)	0	4	5	6	7
e. สารระเหย (กาว ทินเนอร์ เบนซิน ไนตรัส ฯลฯ)	0	4	5	6	7
f. ไบกระพอม	0	4	5	6	7
g. สารผสมน้ำดื่มไบกระพอม (สีคุณร้อย แปะคุณร้อย วันทูคอล ฯลฯ)	0	4	5	6	7
h. สารกลุ่มฝิ่น (ฝิ่น เฮโรอีน มอร์ฟิน เมทาโดน บูพรีนอฟิน โคเดอีน ฯลฯ)	0	4	5	6	7
i. ยากล่อมประสาทหรือยานอนหลับ (วาเลียม โรฮิปนอล ดอมิแกม มาโน โซแลม ฯลฯ)	0	4	5	6	7
j. ยาหลอนประสาท (แอลเอสดี แอซิด เห็ดเมา พิซีพี ยาเค ฯลฯ)	0	4	5	6	7
k. โคเคน (โค้ก แคร็ก ฯลฯ)	0	4	5	6	7
l. สารอื่นๆ ระบุ.....	0	4	5	6	7

คำถามที่ 5

ในสามเดือนที่ผ่านมา คุณไม่สามารถทำกิจกรรมที่คุณควรจะได้ทำตามปกติเนื่องจากคุณใช้สาร (สารตัวที่หนึ่ง สารตัวที่สอง ฯลฯ) บ่อยเพียงไร...	ไม่เคย	1-2 ครั้ง	ทุกเดือน	ทุกสัปดาห์	เกือบทุกวัน
a. ผลติภัณฑ์ยาสูบ (บุหรี่ยาเส้นแบบเคี้ยว ชิการ์ ฯลฯ)	0	5	6	7	8
b. เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ (เบียร์ ไวน์ เหล้า)	0	5	6	7	8
c. กัญชา (กัญชาแห้ง ยางกัญชา น้ำกัญชา ฯลฯ)	0	5	6	7	8
d. ยากระตุ้นประสาทกลุ่มแอมเฟตามีน (ยาบ้า ยาอี ไอซ์ สปีด ยาลดความอ้วน ฯลฯ)	0	5	6	7	8
e. สารระเหย (กาว ทินเนอร์ เบนซิน ไนตรัส ฯลฯ)	0	5	6	7	8
f. ไบกระพอม	0	5	6	7	8
g. สารผสมน้ำดื่มไบกระพอม (สีคุณร้อย แปะคุณร้อย วันทูคอล ฯลฯ)	0	5	6	7	8
h. สารกลุ่มฝิ่น (ฝิ่น เฮโรอีน มอร์ฟิน เมทาโดน บูพรีนอฟิน โคเดอีน ฯลฯ)	0	5	6	7	8
i. ยากล่อมประสาทหรือยานอนหลับ (วาเลียม โรฮิปนอล ดอมิแกม มาโน โซแลม ฯลฯ)	0	5	6	7	8
j. ยาหลอนประสาท (แอลเอสดี แอซิด เห็ดเมา พิซีพี ยาเค ฯลฯ)	0	5	6	7	8
k. โคเคน (โค้ก แคร็ก ฯลฯ)	0	5	6	7	8
l. สารอื่นๆ ระบุ.....	0	5	6	7	8

ถามคำถามที่ 6 & 7 สำหรับสารทุกตัวที่เคยใช้ (สารที่ตอบว่าเคยใช้ในคำถามที่ 1)

## คำถามที่ 6

เพื่อนฝูง ญาติหรือคนอื่นเคยแสดงความห่วงใยหรือตักเตือนคุณเกี่ยวกับการใช้สาร (สารตัวที่หนึ่ง สารตัวที่สอง ฯลฯ) ของคุณหรือไม่	ไม่เคย	เคย, ภายใน 3 เดือนนี้	เคย, ก่อน 3 เดือนนี้
a. ผลិតภัณฑ์ยาสูบ (บุหรี่ ยาเส้นแบบเคี้ยว ชิการ์ ฯลฯ)	0	6	3
b. เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ (เบียร์ ไวน์ เหล้า)	0	6	3
c. กัญชา (กัญชาแห้ง ยางกัญชา น้ำกัญชา ฯลฯ)	0	6	3
d. ยากระตุ้นประสาทกลุ่มแอมเฟตามีน (ยาบ้า ยาอี ไอซ์ สปีด ยาลดความอ้วน ฯลฯ)	0	6	3
e. สารระเหย (กาว ทินเนอร์ เบนซิน ไนตรัส ฯลฯ)	0	6	3
f. ไบกระท่อม	0	6	3
g. สารผสมน้ำดื่มไบกระท่อม (สัคคาร้อย แปดคุนร้อย วันทูคอล ฯลฯ)	0	6	3
h. สารกลุ่มฝิ่น (ฝิ่น เฮโรอีน มอร์ฟีน เมทาโดน บูพรีนอฟิน โคเดอีน ฯลฯ)	0	6	3
i. ยากล่อมประสาทหรือยานอนหลับ (วาเลียม โรฮิปนอล ดอมิคุม มาโนโซแลม ฯลฯ)	0	6	3
j. ยาหลอนประสาท (แอลเอสดี แอซิด แท็คเมา พีซีพี ยาเค ฯลฯ)	0	6	3
k. โคเคน (โค้ก แคร็ก ฯลฯ)	0	6	3
l. สารอื่นๆ ระบุ.....	0	6	3

## คำถามที่ 7

คุณเคยพยายามหยุดหรือใช้สาร (สารตัวที่หนึ่ง สารตัวที่สอง ฯลฯ) ให้น้อยลง แต่ไม่ประสบความสำเร็จ หรือไม่	ไม่เคย	เคย, ภายใน 3 เดือนนี้	เคย, ก่อน 3 เดือนนี้
a. ผลิตภัณฑ์ยาสูบ (บุหรี่ ยาเส้นแบบเคี้ยว ชิการ์ ฯลฯ)	0	6	3
b. เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ (เบียร์ ไวน์ เหล้า)	0	6	3
c. กัญชา (กัญชาแห้ง ยางกัญชา น้ำกัญชา ฯลฯ)	0	6	3
d. ยากระตุ้นประสาทกลุ่มแอมเฟตามีน (ยาบ้า ยาอี ไอซ์ สปีด ยาลดความอ้วน ฯลฯ)	0	6	3
e. สารระเหย (กาว ทินเนอร์ เบนซิน ไนตรัส ฯลฯ)	0	6	3
f. ไบกระท่อม	0	6	3
g. สารผสมน้ำดื่มไบกระท่อม (สัคคาร้อย แปดคุนร้อย วันทูคอล ฯลฯ)	0	6	3
h. สารกลุ่มฝิ่น (ฝิ่น เฮโรอีน มอร์ฟีน เมทาโดน บูพรีนอฟิน โคเดอีน ฯลฯ)	0	6	3
i. ยากล่อมประสาทหรือยานอนหลับ (วาเลียม โรฮิปนอล ดอมิคุม มาโนโซแลม ฯลฯ)	0	6	3
j. ยาหลอนประสาท (แอลเอสดี แอซิด แท็คเมา พีซีพี ยาเค ฯลฯ)	0	6	3
k. โคเคน (โค้ก แคร็ก ฯลฯ)	0	6	3
l. สารอื่นๆ ระบุ.....	0	6	3

คำถามที่ 8 (โปรดกาที่คำตอบ)

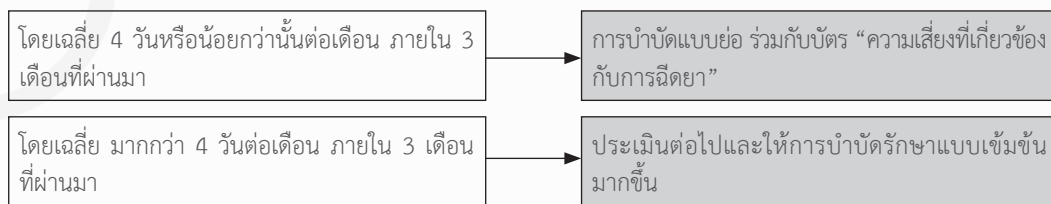
	ไม่เคย	เคย, ภายใน 3 เดือนนี้	เคย, ก่อน 3 เดือนนี้
คุณเคยใช้สารใดๆ โดยการฉีดหรือไม่ (นอกเหนือจากการใช้ทางการแพทย์เท่านั้น)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**ข้อความสำคัญ**

ควรถามผู้ป่วยที่เคยฉีดสารในช่วงสามเดือนที่ผ่านมาเกี่ยวกับรูปแบบของการฉีดในช่วงเวลานี้เพื่อประเมินระดับความเสี่ยงและระยะเวลาที่ดีที่สุด สำหรับการบำบัดรักษา

รูปแบบของการฉีดยา

แนวทางการบำบัด



วิธีการคำนวณคะแนนความเกี่ยวข้องกับสารเฉพาะชนิด

สำหรับสารแต่ละชนิด (ระบุเป็น a. ถึง l.) รวมคะแนนที่ได้จากคำถามที่ 2 ถึง 7 เข้าด้วยกัน ไม่ต้องรวมคะแนนที่ได้จากคำถามที่ 1 หรือคำถาม ที่ 8 ในคะแนนส่วนนี้ตัวอย่าง เช่น คะแนนของกัญชาต้องคำนวณจาก Q2c + Q3c + Q4c + Q5c + Q6c +Q7c

หมายเหตุ Q5 สำหรับยาสูบไม่มีคะแนน ดังนั้นจึงคำนวณโดย Q2a + Q3a + Q4a + Q6a + Q7a

ประเภทของการบำบัดจะถูกกำหนดโดยคะแนนความเกี่ยวข้องกับสารเฉพาะชนิด

	คะแนนของสารรายตัว	ไม่ต้องให้การบำบัด	ให้การบำบัดอย่างย่อ	ให้การรักษาแบบเข้มข้น*
a. ผลิตภัณฑ์ยาสูบ (บุหรี่ ยาเส้นแบบเคี้ยว ชิการ์ ฯลฯ)		0-3	4-26	27+
b. เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ (เบียร์ ไวน์ เหล้า)		0-10	11-26	27+
c. กัญชา (กัญชาแห้ง ยางกัญชา น้ำกัญชา ฯลฯ)		0-3	4-26	27+
d. ยากระตุ้นประสาทกลุ่มแอมเฟตามีน (ยาบ้า ยาไอซ์ สปีด ยาลดความอ้วน ฯลฯ)		0-3	4-26	27+
e. สารระเหย (กาว ทินเนอร์ เบนซิน ไนตรัส ฯลฯ)		0-3	4-26	27+
f. ไบกระท่อม		0-3	4-26	27+
g. สารผสมน้ำดื่มไบกระท่อม (สีคุณร้อย แปะคุณร้อย วันทูกอล ฯลฯ)		0-3	4-26	27+
h. สารกลุ่มฝิ่น (ฝิ่น เฮโรอีน มอร์ฟิน เมทาโดน บูพริโนฟีน โคเดอีน ฯลฯ)		0-3	4-26	27+
i. ยาหล่อมประสาทหรือยานอนหลับ (วาเลียม โรฮิปนอล ดอมิคุม มาโน ซาแลม ฯลฯ)		0-3	4-26	27+
j. ยาหล่อมประสาท (แอลเอสดี แอซิด เห็ดเมา พีซีพี ยาเค ฯลฯ)		0-3	4-26	27+
k. โคเคน (โค้ก แคร็ก ฯลฯ)		0-3	4-26	27+
l. สารอื่นๆ ระบุ.....		0-3	4-26	27+

ตอนนี้ใช้ บัตรรายงานคะแนน ASSIST เพื่อให้การบำบัดอย่างย่อแก่ผู้ป่วย

**บัตรคำตอบ WHO ASSIST Response Card**

รายชื่อสารเสพติด
a. ผลิตภัณฑ์ยาสูบ (บุหรี่ ยาเส้นแบบเคี้ยว ชิการ์ ฯลฯ)
b. เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ (เบียร์ ไวน์ เหล้า)
c. กัญชา (กัญชาแห้ง ยางกัญชา น้ำกัญชา ฯลฯ)
d. ยากระตุ้นประสาทกลุ่มแอมเฟตามีน (ยาบ้า ยาไอซ์ สปีด ยาลดความอ้วน ฯลฯ)
e. สารระเหย (กาว ทินเนอร์ เบนซิน ไนตรัส ฯลฯ)
f. ใบกกระท่อม
g. สารผสมน้ำดื่มใบกกระท่อม (สีคุณร้อย แปะคุณร้อย วันทุคคอด ฯลฯ)
h. สารกลุ่มฝิ่น (ฝิ่น เฮโรอิน มอร์ฟีน เมทาโดน บูพรีนอฟิน โคเดอีน ฯลฯ)
i. ยากล่อมประสาทหรือยานอนหลับ (วาเลียม โรฮิปนอล ดอมิคุม มาโน โซแลม ฯลฯ)
j. ยาหลอนประสาท (แอลเอสดี แอซิด เห็ดเมา ฟีซีพี ยาเค ฯลฯ)
k. โคเคน (โค้ก แคร็ก ฯลฯ)
l. สารอื่นๆ ระบุ.....

คำตอบสำหรับคำถามที่ 2-5
ไม่เคยเลย - ไม่เคยใช้เลยใน 3 เดือนที่ผ่านมา
1-2 ครั้ง - เคยใช้เพียงหนึ่งถึงสองครั้งใน 3 เดือนที่ผ่านมา
ทุกเดือน - ใช้เฉลี่ย 1-3 ครั้งต่อเดือน ภายในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา
ทุกสัปดาห์ - ใช้ 1- 4 ครั้งต่อสัปดาห์
ทุกวันหรือเกือบทุกวัน - ใช้เป็นประจำ 5-7 วันต่อสัปดาห์

คำตอบสำหรับคำถามที่ 6-8
ไม่เคยเลย - ไม่เคยใช้เลยใน 3 เดือนที่ผ่านมา
เคย และเกิดขึ้นใน 3 เดือนที่ผ่านมา
เคย แต่เกิดขึ้นก่อน 3 เดือนนี้

แบบประเมินอาการขาดสุรา Alcohol withdrawal scale (AWS)

ชื่อ..... HN..... วันที่.....

<b>ITEM 1 : perspiration (เหงื่อ)</b>		<b>ITEM 5 : axilla temperature (อุณหภูมิรักงาย)</b>	
0	ไม่มีเหงื่อ	0	T < 37°C
1	ขึ้นเฉพาะที่ฝ่ามือ	1	T = 37.1-37.5°C
2	ฝ่ามือขึ้นและมีเหงื่อเฉพาะตามใบหน้า ตามตัว	2	T = 37.6-38°C
3	เหงื่อเปียกขึ้นไปทั้งตัว	3	T = 38.1-38.5°C
4	เหงื่อออกอย่างมากจนเสื้อผ้าเปียก	4	T > 38.5°C
<b>ITEM 2 : tremor (สั่น)</b>		<b>ITEM 6 : Hallucination (อาการประสาทหลอน)</b>	
0	ไม่มีอาการสั่น	0	ไม่มีประสาทหลอนเลย
1	มีอาการสั่นเฉพาะเวลายื่นมือไปจับสิ่งของหรือถือของ	1	มีอาการเห็นสิ่งของรอบข้างบิดเบือนไปเป็นพักๆ ยังรู้ตัวว่าไม่ได้เกิดขึ้นจริง
2	มีมือสั่นเล็กน้อยตลอดเวลา	2	มีประสาทหลอนชัดเจนเกิดขึ้นเฉพาะของบางสิ่งหรือ บางเหตุการณ์และเกิดขึ้นช่วงสั้นๆ ยังคงรับรู้ความ เป็นจริง
3	มีมือสั่นอย่างมากตลอดเวลา	3	ประสาทหลอนชัดเจนเหมือนข้อ 2 เริ่มไม่รับรู้ความ จริงมากขึ้น มีความรู้สึกทุกข์ทรมานกับอาการ ประสาทหลอน แต่ยังรับรู้ความจริงเฉพาะบางเรื่อง
<b>ITEM 3 : anxiety (วิตกกังวล)</b>		4	
0	สงบ ไม่มีอาการวิตกกังวล	มีประสาทหลอนชัดเจน ไม่สามารถรับรู้ความเป็น จริงได้	
1	รู้สึกไม่สบายใจ		
2	รู้สึกหวาดหวั่น ตกใจง่าย		
3	วิตกกังวล กลัว สงบได้ยาก		
4	ไม่สามารถควบคุมอาการวิตกกังวลได้รวมถึง panic attacks		
<b>ITEM 4 : agitation (กระสับกระส่าย)</b>		<b>ITEM 7 : Orientation (การรับรู้วัน เวลา สถานที่)</b>	
0	ปกติ ไม่มีอาการกระสับกระส่าย	0	รับรู้ บุคคล วัน เวลา สถานที่ได้ดี
1	งุ่นง่าน อยู่ไม่นิ่ง	1	รับรู้ บุคคลและ สถานที่ได้ดี แต่มีปัญหาเรื่องวันเวลา
2	กระวนกระวายไม่สามารถนอนพักนิ่งๆ ได้	2	รับรู้บุคคลได้ดี แต่มีปัญหา การรับรู้สถานที่และวัน เวลาเป็นบางครั้ง
3	กระสับกระส่าย เปลี่ยนท่าบ่อย เดินไปมา สามารถ นั่งพัก หรือ นอนพักได้ช่วงสั้นๆ	3	มีปัญหาการรับรู้บุคคล บางครั้ง แต่การรับรู้สถานที่ และวันเวลาเสียไป
4	กระสับกระส่ายอย่างมาก ไม่สามารถอยู่นิ่งได้เลย เดินไปมาตลอดเวลา	4	เสียการรับรู้บุคคล สถานที่ วัน เวลา ไม่ทราบว่าเป็นตัวเอง อยู่ที่ไหน อยู่กับใคร และไม่รู้วันเวลา

ความรุนแรง	คะแนน	การให้ยา	รวมคะแนน
Mild	1-4	ไม่จำเป็นต้องใช้ยา	
Moderate	5-9	ใช้ยาช่วยลดโอกาสเกิดอาการขาดสุราที่รุนแรง	
Severe	10-14	ต้องได้รับการรักษาด้วยยาและติดตามอาการอย่างใกล้ชิด	
Very Severe	>15	ต้องได้รับการรักษาด้วยยาขนาดสูง เพื่อให้มีอาการสงบอย่างรวดเร็ว	



แบบประเมินอาการขาดสุรา Clinical institute Withdrawal Assessment of Alcohol Scale, Revised (CIWA-Ar)

ชื่อ ..... อายุ ..... ปี HN..... AN..... วันที่รับผู้ป่วย.....

อาการ/อาการที่แสดงเวลา	วันที่	วันที่	วันที่
ซีพจร (เต็ม 1 นาที)			
ความดันโลหิต			
1. คลื่นไส้-อาเจียน			
2. การสั่น			
3. การขับเหงื่อ			
4. อาการวิตกกังวล			
5. อาการกระวนกระวาย			
6. การรับสัมผัสผิดปกติ			
7. การรับรู้ทางเสียงผิดปกติ			
8. การรับรู้ทางตาผิดปกติ			
9. อาการปวดศีรษะ			
10. การรับรู้เวลา สถานที่ บุคคล			
คะแนนรวม			
พยาบาลผู้ประเมิน			
<p>1. คลื่นไส้ อาเจียน ถาม “คุณรู้สึกหิวดี ผะอืด ผะอม” คลื่นไส้/อาเจียนไหม? สังเกต.....</p> <p>0 ไม่มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน 1 คลื่นไส้เล็กน้อย ไม่อาเจียน 4 คลื่นไส้เป็นพักๆ อาเจียนแต่ไม่มีอะไร 7 คลื่นไส้อยู่เรื่อยๆ อาเจียนบ่อย</p>	<p>6. การรับสัมผัสผิดปกติ ถาม “คุณรู้สึกคันยุบยิบ เป็นหนึบๆ ปวดแสบปวดร้อน/รู้สึกเหมือนมีแมลงมาไต่ หรือไชอยู่ตามผิวหนังบ้างไหม?”</p> <p>0 ไม่มี 1 คันยุบยิบ เป็นหนึบๆ ปวดแสบปวดร้อน ปวดแปลบๆ เป็นน้อยมาก 2 คันยุบยิบ ปวดแสบปวดร้อน ปวดแปลบๆ 3 คันยุบยิบปานกลาง ปวดแสบปวดร้อน ปวดแปลบๆ 4 คันยุบยิบปานกลาง มีอาการประสาทหลอตกทางสัมผัส 5 มีอาการประสาทหลอนรุนแรง 6 มีอาการประสาทหลอนรุนแรงมาก 7 มีอาการประสาทหลอนรุนแรงอย่างต่อเนื่องตลอดเวลา</p>	<p>8. การรับรู้ทางตาผิดปกติ ถาม “คุณรู้สึกว่าแสงไฟที่เห็นจ้าเกินปกติไหม? สีเปลี่ยนไปจากเดิมไหม? ทำให้คุณรู้สึกแสบตาไหม? คุณเห็นสิ่งที่มีขนาดแปลกๆ บ้างไหม? สิ่งที่คุณเห็นคุณรู้ว่ามันไม่มีจริงใช่ไหม?”</p> <p>0 ไม่มี 1 ไวต่อแสงกว่าปกติเล็กน้อย 2 ไวต่อแสงกว่าปกติ 3 ไวต่อแสงกว่าปกติปานกลาง 4 มีอาการประสาทหลอตกทางตาปานกลาง 5 มีอาการประสาทหลอตกทางตารุนแรง 6 มีอาการประสาทหลอตกทางตาอย่างมาก 7 มีอาการประสาทหลอตกทางตาอย่างต่อเนื่อง/ตลอดเวลา</p>	
<p>2. การสั่น ทดสอบ ให้เหยียดแขนตรงการมือออก สังเกต...</p> <p>0 ไม่มีอาการสั่น 1 ไม่เห็น แต่รู้สึกว่าปลายนิ้วตลันตลัน อาการสั่น 4 สั่นปานกลาง พบว่าสั่นขณะผู้ป่วยเหยียดแขนตรง 7 สั่นรุนแรง เห็นแม้ขณะไม่เหยียดแขน</p>	<p>7. การรับรู้ทางเสียงผิดปกติ ถาม “คุณรู้สึกหวงกับเสียงรอบๆ ตัวมากกว่าเดิมไหม? เสียงนั้นเป็นเสียงที่ทำให้คุณรู้สึกคายหู/หยาบ เสียงนั้นทำให้คุณกลัวไหม? เสียงนั้นรบกวนคุณไหม? สิ่งที่ทำให้เกิดเสียงนั้น คุณรู้ว่ามันไม่มีอยู่จริงใช่ไหม?”</p> <p>0 ไม่มี 1 มีเสียงระคายหูเล็กน้อย ทำให้เกิดอาการกลัวเล็กน้อยมาก 2 มีเสียงระคายหู ทำให้เกิดอาการกลัวน้อย 3 มีเสียงระคายหู ทำให้เกิดอาการกลัวปานกลาง 4 มีอาการหูแว่ว 5 มีหูแว่วรุนแรง 6 มีหูแว่วรุนแรงมาก 7 มีอาการหูแว่วรุนแรงตลอดเวลา</p>	<p>9. ปวดศีรษะ ถาม “มีอาการปวดศีรษะบ้างไหม? รู้สึกเหมือนมีอะไรครอบศีรษะไหม? ไม่รวมถึงอาการวิงเวียน มึนงงสังเกตตามความรุนแรงของอาการ</p> <p>0 ไม่มี 1 มีน้อยมาก 2 มีอาการน้อย 3 มีอาการปานกลาง 4 มีอาการรุนแรงปานกลาง 5 มีอาการรุนแรง 6 มีอาการรุนแรงมาก 7 มีอาการรุนแรงที่สุด</p>	
<p>3. การขับเหงื่อ สังเกต การขับเหงื่อเป็นพักๆ</p> <p>0 ไม่มีเหงื่อ 1 ไม่ค่อยเห็นว่ามีเหงื่อ แต่ฝ่ามือชื้น 4 เห็นเหงื่อออกเป็นเม็ดๆ เห็นชัดบริเวณหน้าผาก 7 เหงื่อออกทั้งตัว</p>			
<p>4. วิตกกังวล ถาม “คุณรู้สึกวิตกกังวลไหม?” สังเกต....</p> <p>0 ไม่กังวล ผ่อนคลาย 1 กังวลเล็กน้อย 4 กังวลปานกลาง หรือปิดบังทำให้สงสัยว่าจะมีความกังวล 7 หวาดกลัวรุนแรง</p>			
<p>5. อาการกระวนกระวาย สังเกต....</p> <p>0 พฤติกรรม เคลื่อนไหวปกติ 1 กระวนกระวายกว่าปกติ 4 กระวนกระวาย อยู่ไม่นิ่ง 7 เดินไปมา-มาขณะตอบคำถาม ผุดผุกผ่นิ่ง/อยู่กับที่ไม่ได้</p>		<p>10. การรับรู้เวลา สถานที่ ถาม “วันนี้วันอะไร? ขณะนี้คุณอยู่ที่ไหน? คุณกำลังคุยกับใคร?”</p> <p>0 ตอบได้ถูกต้องตรงคำถาม 1 ตอบได้ไม่แน่นอน เรื่องวัน 2 ตอบผิดพลาดไม่เกิน 2 วัน 3 ตอบวันผิดมากกว่า 2 วัน 4 ตอบผิดทั้งสถานที่ และ/หรือบุคคล</p>	
<p><b>การรักษา</b></p> <p>- คะแนน CIWA-Ar = 10-18 และ B.P. Systolic มากกว่า 110 mmHg. ให้ Diazepam 5 mg. IV เข้าได้ทุก 15 นาที และประเมินซ้ำทุก 15 นาที</p> <p>- คะแนน CIWA-Ar = 19-24 และ B.P. Systolic มากกว่า 110 mmHg. ให้ Diazepam 10 mg. IV เข้าได้ทุก 15 นาที และประเมินซ้ำทุก 15 นาที</p> <p>- คะแนน CIWA-Ar มากกว่า 24 และ B.P. Systolic มากกว่า 110 mmHg. ให้ Diazepam 20 mg. IV เข้าได้ทุก 15 นาที และประเมินซ้ำทุก 15 นาที</p> <p><b>หมายเหตุ</b> ในการให้ยา Diazepam ต้องรายงานแพทย์ก่อนและหลังให้ยาทุกครั้ง ในกรณีผู้ป่วยมีอาการแทรกซ้อนทางกาย หรือโรคแทรกซ้อนทางจิตให้รายงานแพทย์เป็นกรณี</p>			

แบบประเมินอาการขาดสุรา Clinical institute Withdrawal Assessment of Alcohol Scale, Revised (CIWA-Ar)

ชื่อ.....อายุ.....ปี HN.....AN.....

วันที่														
ซีพจร (เต็ม 1 นาที)														
ความดันโลหิต														
อัตราการหายใจ														
1. คลื่นไส้ - อาเจียน														
2. การสั่น														
3. การขับเหงื่อ														
4. อาการวิตกกังวล														
5. อาการกระวนกระวาย														
6. การรับสัมผัสผิดปกติ														
7. การรับรู้ทางเสียงผิดปกติ														
8. การรับรู้ทางตาผิดปกติ														
9. อาการปวดศีรษะ														
10. การรับรู้เวลา สถานที่ บุคคล														
คะแนนรวม														
พยาบาลผู้ประเมิน														

**การรักษา**

- คะแนน CIWA-Ar = 10-18 และ B.P. Systolic มากกว่า 110 mmHg. ให้ Diazepam 5 mg. IV ซ้ำได้ทุก 15 นาที และ ประเมินซ้ำทุก 15 นาที
- คะแนน CIWA-Ar = 19-24 และ B.P. Systolic มากกว่า 110 mmHg. ให้ Diazepam 10 mg. IV ซ้ำได้ทุก 15 นาที และ ประเมินซ้ำทุก 15 นาที
- คะแนน CIWA-Arมากกว่า 24 และ B.P. Systolic มากกว่า 110 mmHg. ให้ Diazepam 20 mg. IV ซ้ำได้ทุก 15 นาที และ ประเมินซ้ำทุก 15 นาที

**หมายเหตุ**

ในการให้ยา Diazepam ต้องรายงานแพทย์ก่อนและหลังให้ยาทุกครั้ง  
 ในกรณีผู้ป่วยมีอาการแทรกซ้อนทางกาย หรือโรคแทรกซ้อนทางจิตให้รายงานแพทย์เป็นกรณี  
 ในหน้าแรกใช้สำหรับผู้ป่วยแรกรับ-3 วัน ในหน้าต่อมาใช้ประเมินผู้ป่วยหลัง Admit ได้ 3 วัน  
 ประเมินวันละ 1 ครั้งในกรณีที่ไม่มีอาการ Delirium Tremens

## ดื่มมาตรฐาน (Standard drink)

**DRINK** ในแต่ละประเทศแตกต่างกันตามลักษณะเครื่องดื่มที่เป็นที่นิยม และคิดเป็นปริมาณ แอลกอฮอล์บริสุทธิ์ องค์การอนามัยโลกกำหนด 1 ดื่มมาตรฐาน หรือ Standard drink เท่ากับ ปริมาณ แอลกอฮอล์บริสุทธิ์ 10 กรัม 1 ดื่มมาตรฐาน ของเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ แต่ละชนิดนั้นไม่เท่ากัน สำหรับ เบียร์ หรือเครื่องดื่มพร้อมดื่มที่มี แอลกอฮอล์ 5% จะมี 1 ดื่มมาตรฐานเท่ากับ 1 กระป๋อง หรือ 1 ขวดเล็ก หรือ 330 มิลลิลิตร ส่วน วิสกี้ หรือ วอดก้าที่มีแอลกอฮอล์ 40-43% 1 ดื่มมาตรฐาน จะอยู่ที่ 3 ฝา หรือ 30 มิลลิลิตร หากเป็น ไวน์ ที่มีแอลกอฮอล์ 11-13% จะมี 1 ดื่มมาตรฐานคือ 1 แก้ว หรือ 100 มิลลิลิตร การศึกษาขององค์การอนามัยโลกทำให้สามารถจำแนกประเภทการดื่มสุราที่เป็นปัญหาโดยสำรวจจาก ปริมาณที่ดื่มสุราต่อวัน เรียกว่า Hazardous alcohol use screening การดื่มที่เป็นอันตราย หรือ Hazardous alcohol drinking คือปริมาณการดื่มสุราที่มีความเสี่ยงในการเกิดโรคต่างๆ ทั้งทางร่างกาย และจิตใจ

- สำหรับผู้ชาย คือ มากกว่า 4 ดื่มมาตรฐานโดยเฉลี่ยต่อวัน (40 กรัม) หรือมากกว่า 6 ดื่ม มาตรฐานในวันเดียว (60 กรัม)

- สำหรับผู้หญิง คือ เท่ากับ 2 ดื่มมาตรฐานโดยเฉลี่ยต่อวัน (20 กรัม) หรือมากกว่า 4 ดื่ม มาตรฐานในวันเดียว (40 กรัม)

**วิธีการคำนวณปริมาณแอลกอฮอล์ในการดื่ม** การคำนวณดื่มมาตรฐานจะต้องทราบความเข้มข้นของ แอลกอฮอล์ที่ดื่ม (% หรือ ดีกรี) และปริมาณที่ดื่ม (ซีซี) การวัดปริมาณแอลกอฮอล์ในการดื่มเป็นหน่วย มาตรฐานสามารถแปลงปริมาตรแอลกอฮอล์ไปเป็นกรัมได้ โดยแต่ละมิลลิลิตรของเอทานอลจะมีแอลกอฮอล์ บริสุทธิ์ 0.79 กรัม ดังนั้นตัวแปลงหน่วยของเอทานอล โดยใช้สูตร

$$\text{“ปริมาตร (ml) x ดีกรี/100 x 0.79 = gm. alcohol”}$$

- เบียร์ 1 กระป๋อง (300 มิลลิลิตร) เข้มข้น 5% =  $330 \times 0.05 \times 0.79 = 13$  กรัม

- ไวน์ 1 แก้ว (140 มิลลิลิตร) เข้มข้น 12% =  $140 \times 0.12 \times 0.79 = 13.3$  กรัม

- เหล้า 1 กัง (40 มิลลิลิตร) เข้มข้น 40% =  $40 \times 0.40 \times 0.79 = 12.6$  กรัม

ปริมาณแอลกอฮอล์ 1 ดื่มมาตรฐาน หรือ Standard drink เช่น

- เบียร์ (5%) 3/4 กระป๋อง/ขวดเล็ก = 1 drink

- เบียร์ (3.5%) 330 มล. (1 กระป๋อง/ขวดเล็ก) = 1 drink

- เบียร์ (5%) 1 ขวดใหญ่ = 2.5 drink

- เบียร์ (6.4%) 1/2 กระป๋อง/ขวดเล็ก 1/3 ขวดใหญ่ = 1 drink

- ไวน์ (12%) 1 แก้ว 100 มล. = 1 drink

- ไวน์คูลเลอร์ (5%) 1 ขวด 275 มล. = 1 drink

- สุราสี/ขาว 35 ดีกรี 2 ฝาใหญ่ (30 มล.) = 1 drink, สุรา 1 แบน (350 มล.) = 12 drink,

1/2 แบน = 6 drink, 1 ขวด (700 มล.) = 24 drink, 1/2 ขวด = 12 drink

### DSM-V เกณฑ์การวินิจฉัย

1	Alcohol is often taken in larger amounts or over a longer period than was intended.	ใช้เวลาอย่างมากหมกมุ่นกับการดื่ม หรือเกินกว่าที่ตั้งใจไว้
2	There is a persistent desired or unsuccessful effects to cut down or control alcohol use.	มีความต้องการจะเลิกดื่มหรือพยายามหยุด หรือควบคุมการดื่มหลายครั้งแล้ว แต่ไม่สำเร็จ
3	A great deal of time is spent in activities necessary to obtain alcohol, use alcohol or recover from its effects.	ใช้เวลาอย่างมากหมกมุ่นกับการหาแอลกอฮอล์มาสำหรับดื่ม หรือใช้เวลาฟื้นตัวจากการดื่มยาวนาน
4	Craving or a strong desire or urge to use alcohol. (new in DSM-V )	มีความต้องการอยากจะดื่มตลอดเวลา
5	Recurrent alcohol use resulting in a failure to fulfill major role obligations at work, school or home.	ดื่มแอลกอฮอล์เป็นประจำจนบกพร่องบทบาทหน้าที่ในด้านการงาน การเรียน การดูแลครอบครัว
6	Continued alcohol use despite having persistent or recurrent social or interpersonal problems caused or exacerbated by the effects of alcohol.	ยังคงดื่มแอลกอฮอล์แม้ว่ามีผลเสียต่อเนื่องทางด้านสังคม ความสัมพันธ์กับผู้อื่นจากการดื่ม
7	Important, social, occupational or recreational activities are given up or reduced because of alcohol use.	กิจกรรมสำคัญทางสังคม อาชีพ การพักผ่อนหย่อนใจ ถดถอยลง
8	Recurrent alcohol use in situations in which it is physically hazardous.	ยังคงดื่มแอลกอฮอล์แม้ว่าอยู่ในสถานการณ์ที่เป็นอันตรายต่อร่างกาย
9	Alcohol use is continued despite knowledge of having a persistent or recurrent physical or psychological problems that is likely to have been caused or exacerbated by alcohol.	ยังคงดื่มแอลกอฮอล์แม้ทราบว่าการดื่มทำให้เกิดปัญหา ด้านสุขภาพกาย สุขภาพจิต คงอยู่หรือกำเริบ
10	Tolerance, as defined by either of the following a) A need for markedly increases amounts of alcohol to achieve intoxication or desired effect b) A markedly diminished effect with continued use of the same amount of alcohol.	การต่อแอลกอฮอล์ มีลักษณะดังนี้ ก) จำเป็นต้องเพิ่มปริมาณแอลกอฮอล์มากขึ้น เพื่อให้เกิดผลที่ต้องการหรือเมา ข) เกิดผลที่ต้องการหรือเมาน้อยลงมาก ถ้ายังดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณเท่าเดิม
11	Withdrawal as manifested by either of the following a) The characteristic withdrawal syndrome for alcohol (refer to criteria A and B of the criteria set for alcohol withdrawal) b) Alcohol (or a closely related substance such as a benzodiazepine) is taken to relieve or avoid withdrawal symptoms	อาการถอนแอลกอฮอล์ มีลักษณะ ดังนี้ ก) มีอาการของอาการถอนแอลกอฮอล์ตามเกณฑ์ เช่น ความดันสูง ชีพจรเร็ว ไข้ มีเหงื่อออก มือสั่น นอนไม่หลับ คลื่นไส้อาเจียนกระสับกระส่าย อยู่ไม่ติดที่ ประสาทหลอน - หูแว่ว ภาพหลอน เหมือนมีแมลงได้ วิดกกังวล ข) มีการดื่มแอลกอฮอล์หรือใช้สารอื่น เช่น ยา นอนหลับ เบนโซไดอาซิปีน เพื่อลดอาการถอน หรือหลีกเลี่ยงการเกิดอาการถอนแอลกอฮอล์
The presence of at least 2 of these symptoms indicates an alcohol use disorder ( AUD) The severity of the AUD is defined as Mild : The presence of 2-3 symptoms Moderate : The presence of 4-5 symptoms Severe : The presence of 6 or more symptoms		ถ้า ปรากฏอาการ อย่างน้อย 2 ข้อขึ้นไป ถือว่า เป็น ความผิดปกติในการดื่มแอลกอฮอล์ แบ่งความรุนแรง ได้ 3 ระดับ น้อย : มีอาการเข้าได้ 2-3 ข้อ ปานกลาง : มีอาการเข้าได้ 4-5 ข้อ มาก : มีอาการเข้าได้ มากกว่าหรือเท่ากับ 6 ข้อ

## ICD-10

- ▶ F10.9 Alcohol use, unspecified
  - ▶ F10.92 Alcohol use, unspecified with intoxication
    - ▶ F10.920..... uncomplicated
    - ▶ F10.921..... delirium
    - ▶ F10.929..... unspecified
  - ▶ F10.94..... with alcohol-induced mood disorder
  - ▶ F10.95 Alcohol use, unspecified with alcohol-induced psychotic disorder
    - ▶ F10.950..... with delusions
    - ▶ F10.951..... with hallucinations
    - ▶ F10.959..... unspecified
  - ▶ F10.96..... with alcohol-induced persisting amnestic disorder
  - ▶ F10.97..... with alcohol-induced persisting dementia
  - ▶ F10.98 Alcohol use, unspecified with other alcohol-induced disorders
    - ▶ F10.980 Alcohol use, unspecified with alcohol-induced anxiety disorder
    - ▶ F10.981 Alcohol use, unspecified with alcohol-induced sexual dysfunction
    - ▶ F10.982 Alcohol use, unspecified with alcohol-induced sleep disorder
    - ▶ F10.988 Alcohol use, unspecified with other alcohol-induced disorder
  - ▶ F10.99..... with unspecified alcohol-induced disorder

## ICD – 11 for Mortality and Mobility (Version 4/2019)

6C40	Disorders due to use of alcohol
6C40.0	Episode of harmful use of alcohol
6C40.1	Harmful pattern of use of alcohol
6C40.10	Harmful pattern of use of alcohol, episodic
6C40.11	Harmful pattern of use of alcohol, continuous
6C40.1Z	Harmful pattern of use of alcohol, unspecified
6C40.2	Alcohol dependence
6C40.20	Alcohol dependence, current use, continuous
6C40.21	Alcohol dependence, current use, episodic
6C40.22	Alcohol dependence, early full remission
6C40.23	Alcohol dependence, sustained partial remission
6C40.24	Alcohol dependence, sustained full remission
6C40.2Z	Alcohol dependence, unspecified
6C40.3	Alcohol intoxication
6C40.4	Alcohol withdrawal
6C40.40	Alcohol withdrawal, uncomplicated
6C40.41	Alcohol withdrawal with perceptual disturbances
6C40.42	Alcohol withdrawal with seizures
6C40.43	Alcohol withdrawal with perceptual disturbances and seizures
6C40.4Z	Alcohol withdrawal, unspecified
6C40.5	Alcohol-induced delirium
6C40.6	Alcohol-induced psychotic disorder
6C40.60	Alcohol-induced psychotic disorder with hallucinations
6C40.61	Alcohol-induced psychotic disorder with delusions
6C40.62	Alcohol-induced psychotic disorder with mixed psychotic symptoms
6C40.6Z	Alcohol-induced psychotic disorder, unspecified
6C40.7	Other alcohol-induced disorders
6C40.70	Alcohol-induced mood disorder
6C40.71	Alcohol-induced anxiety disorder
6C40.Y	Other specified disorders due to use of alcohol
6C40.Z	Disorders due to use of alcohol, unspecified

แผนการดูแลผู้ป่วยสภาวะระบบบำบัดด้วยยา  
สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี  
วันแรกรับ

ผลที่คาดหวัง (Expectation)	การประเมิน (Assessment)	การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ	ยาและการรักษา	กิจกรรมการดูแล (ทีมสหวิชาชีพ)	การวางแผนการจำหน่าย
<ul style="list-style-type: none"> <li>ผู้ป่วยพร้อมที่จะอยู่บำบัดรักษา และได้รับการเตรียมความพร้อมด้านจิตใจจากการที่อาจเกิดขึ้นเมื่อขาดสุรา</li> <li>ปลอดภัยจากภาวะแทรกซ้อนของการขาดสุรา</li> <li>ผู้ป่วยและญาติมีความรู้ในการปฏิบัติตัว มีความรู้เกี่ยวกับภาวะแทรกซ้อนจากการขาดสุราและญาติมีส่วนร่วมในการบำบัดรักษา</li> <li>ปลอดภัยจากผลข้างเคียงของยาที่ใช้ในการรักษา</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ซักประวัติการดื่มสุรา และสารเสพติดอื่นๆ</li> <li>ตรวจวัดสัญญาณชีพ</li> <li>ประเมินอาการขาดสุราด้วย CIWA-Ar</li> <li>ประเมินภาวะสุขภาพตาม 11 แบบแผนของ Gordon</li> <li>2Q, 8Q, 9Q, Audit test</li> <li>ประเมินครอบครัวด้านสัมพันธภาพและศักยภาพในการมีส่วนร่วมในการมีส่วนร่วมในการบำบัดรักษา</li> <li>ประเมินแรงจูงใจในการเลิกสุรา (Stage of change)</li> <li>BMI ทุก 1 สัปดาห์</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ตรวจหา</li> <li>- แอลกอฮอล์ในเลือด</li> <li>- Chest X-ray</li> <li>- LFT, Bun, Cr CBC, Electrolyte, Mg, blood</li> <li>- EKG ในผู้ป่วยอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 35 ปี ทุกราย</li> <li>- U/A, Stool occult</li> <li>- อื่นๆ เช่น UPT, PT, PTT, INR</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>regular diet</li> <li>Soft diet</li> <li>DM</li> <li>Low salt อื่นๆ</li> <li>Record v/s usual</li> <li><b>Routine Order</b></li> <li>- Lorazepam(1) 1x2 pc, 2xhs.</li> <li>- Samarin 1x3 pc.</li> <li>- B1-6-12 1x3 pc.</li> <li>- Desirel (50) 1x hs.</li> <li>- B1 ขนาด 250 mg + 0.9% NSS 100 cc ให้ทางหลอดเลือดดำ x 3 วัน</li> <li>- B1 ขนาด 500 mg +0.9% NSS 100 cc ให้ทางหลอดเลือดดำ x 3 วัน</li> <li>- Diazepam (10 mg) IV ตามคะแนน CIWA-Ar (ถ้า LFT ผิดปกติแนะนำให้ใช้ Lorazepam)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>สร้างสัมพันธภาพและเจรจาต่อรองเพื่อตกลงบริการ</li> <li>แลกเปลี่ยนข้อมูลด้านสุขภาพผู้ป่วยและญาติ</li> <li>วางแผนในการบำบัดรักษา ร่วมกับผู้ป่วยและญาติ</li> <li>ดูแลให้ได้รับยาตามแผนการรักษา</li> <li>สังเกต/เฝ้าระวังอาการแทรกซ้อนจากการขาดสุรา และอาการแทรกซ้อนจากการรักษา</li> <li>คำนวณค่าของสารอาหาร และควบคุมให้เหมาะสมตามแพทย์สั่ง</li> <li>ประสานงานติดต่อกรณีผู้ป่วยไม่มีญาติมาด้วยอายุต่ำกว่า 18 ปี มีปัญหาค่าใช้จ่าย เช่น กรณีเงินไม่พอ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ประเมินสภาพปัญหา</li> <li>เหตุผลของการเข้ารับการรักษา และความตั้งใจอยู่รักษาของผู้ป่วยพร้อมญาติ</li> <li>ให้ข้อมูลระยะเวลาการบำบัดรักษา</li> </ul>





แผนการดูแลผู้ป่วยสุราระยะบำบัดด้วยยา  
สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี  
วันที่ 2-7

ผลที่คาดหวัง (Expectation)	การประเมิน (Assessment)	การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ	ยาและการรักษา	กิจกรรมการดูแล (ทีมสหวิชาชีพ)	การวางแผนการจำหน่าย
<ul style="list-style-type: none"> <li>ปลอดภัยจากภาวะแทรกซ้อนของการขาดสุรา ผู้ป่วยมีความรู้ในการปฏิบัติตัวที่ลดความไม่สุขสบายจากการขาดสุรา</li> <li>ปลอดภัยจากผลข้างเคียงของยาที่ใช้ในการรักษา</li> <li>ปฏิบัติกิจกรรมประจำวัน โดยการช่วยเหลือของเจ้าหน้าที่</li> <li>สามารถนอนหลับตอนกลางคืนได้เพียงพอ</li> <li>ปลอดภัยจากอุบัติเหตุ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ตรวจวัดสัญญาณชีพ</li> <li>ประเมินอาการขาดสุรา ด้วย CIWA-Ar</li> <li>ประเมินภาวะแทรกซ้อนทางด้านร่างกาย</li> <li>ประเมินภาวะแทรกซ้อนจากการได้รับยา</li> <li>ประเมินความสามารถในการทำกิจกรรมต่างๆ</li> <li>ประเมินความสามารถในการปรับตัวอยู่รับการรักษา</li> <li>ประเมินซ้ำในด้านอื่นๆ เมื่อมีความเปลี่ยนแปลงของข้อมูล</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>วิเคราะห์ตามอาการ</li> <li>แทรกซ้อนของโรค F/U lab ที่ผิดปกติ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ปรับยา Benzodiazepine ตามอาการของผู้ป่วย</li> <li>รักษาอาการแทรกซ้อน/โรครวมของผู้ป่วยแต่ละราย</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ดูแลให้ได้รับยาตามแผนการรักษา</li> <li>สังเกต/เฝ้าระวังอาการแทรกซ้อนจากการขาดสุรา และการแทรกซ้อนจากการรักษา</li> <li>ให้การพยาบาลตามมาตรฐานการพยาบาลผู้ป่วยเสพติสุรา</li> <li>เข้าร่วมกลุ่มกิจกรรมบำบัดตามสภาพความพร้อมของผู้ป่วย</li> <li>กิจกรรมกลุ่มประชุมเช้า</li> <li>การสร้างแรงจูงใจในการบำบัดรักษา</li> <li>กิจกรรมนันทนาการ</li> <li>กิจกรรมการบำบัดเพื่อประโยชน์</li> <li>การให้คำปรึกษารายกลุ่มรายบุคคล</li> <li>เกม กีฬา</li> <li>กิจกรรมการพัฒนาจิต</li> <li>กลุ่มประชุมเช้า</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ประเมินสภาพปัญหาเหตุผลของการเข้ารับการรักษา และความตั้งใจอยู่รักษาของผู้ป่วยพร้อมญาติ</li> <li>ให้ข้อมูลระยะเวลาการบำบัดรักษา</li> </ul>

แผนการดูแลผู้ป่วยระยะบำบัดด้วยยา  
สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี  
วันที่ 8-14

ผลที่คาดหวัง (Expectation)	การประเมิน (Assessment)	การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ	ยาและการรักษา	กิจกรรมการดูแล (ทีมสหวิชาชีพ)	การวางแผนการจำหน่าย
<ul style="list-style-type: none"> <li>ปลอดภัยจากการขาดแทรกซ้อนของการขาดสารผู้ที่มีความรู้ในการปฏิบัติตัวที่ลดความไม่สุขสบายจากการขาดสาร</li> <li>ปลอดภัยจากผลข้างเคียงของยาที่ใช้ในการรักษา</li> <li>ปฏิบัติตามกิจกรรมประจำวันโดยการช่วยเหลือของเจ้าหน้าที่</li> <li>สามารถนอนหลับพักผ่อนได้เพียงพอ</li> <li>ปลอดภัยจากอุบัติเหตุ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ตรวจวัดสัญญาณชีพ</li> <li>ประเมินอาการขาดสารด้วย CIWA-Ar</li> <li>ประเมินภาวะแทรกซ้อนทางด้านร่างกาย</li> <li>ประเมินภาวะแทรกซ้อนจากการได้รับยา</li> <li>ประเมินความสามารถในการทำกิจกรรมต่างๆ</li> <li>ประเมินความสามารถในการปรับตัวอยู่รับการรักษา</li> <li>ประเมินซ้ำในด้านอื่นๆ เมื่อมีความเปลี่ยนแปลงของข้อมูล</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>วิเคราะห์ตามอาการแทรกซ้อนของโรค</li> <li>F/U lab ที่ผิดปกติ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ปรับยา Benzodiazepine ตามอาการของผู้ป่วย</li> <li>รักษาอาการแทรกซ้อน/โรคร่วมของผู้ป่วยแต่ละราย</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ดูแลที่ได้รับยาตามแผนการรักษา</li> <li>สังเกต/เฝ้าระวังอาการแทรกซ้อนจากการขาดสารและการรักษา</li> <li>ให้การพยาบาลตามมาตรฐานการพยาบาลผู้ป่วยเสติดสาร</li> <li>เข้าร่วมกลุ่มกิจกรรมบำบัด                             <ul style="list-style-type: none"> <li>กิจกรรมกลุ่มประชุมเช้า</li> <li>การสร้างแรงจูงใจในการบำบัดรักษา</li> <li>กิจกรรมนันทนาการ</li> <li>กิจกรรมการบำบัดผู้ป่วยระยะฟื้นฟู</li> <li>การให้คำปรึกษารายกลุ่มรายบุคคล</li> <li>เกม กีฬา</li> <li>กิจกรรมการพัฒนาจิต</li> <li>กลุ่มประชุมเช้า</li> </ul> </li> <li>วางแผนการบำบัดร่วมกับครอบครัว ผู้ป่วย เพื่อย้ายเข้าสู่ระยะฟื้นฟูสมรรถภาพและศึกษาดูงานที่ที่พักฟื้นฟู</li> <li>ประเมินสภาพเพื่อย้ายเข้าสู่ระยะฟื้นฟูสมรรถภาพ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ประเมินสภาพปัญหาผู้ป่วยทั้ง 4 ด้านดูแลให้ได้รับการแก้ไข</li> </ul>

แผนการดูแลผู้ป่วยสุราระยะนำบำบัดด้วยยา  
 สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี  
 วันที่ 15-21

ผลที่คาดหวัง (Expectation)	การประเมิน (Assessment)	การวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ	ยาและการรักษา	กิจกรรมการดูแล (ทีมสหวิชาชีพ)	การวางแผนการจำหน่าย
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ปลอดภัยจากภาวะแทรกซ้อนของการขาดสารผู้ป่วยมีความรู้ในการปฏิบัติตัวที่ลดความเสี่ยงสุขภาพ</li> <li>○ ปลอดภัยจากผลข้างเคียงของยาที่ใช้ในการรักษา</li> <li>○ ปฏิบัติกิจวัตรประจำวันโดยความช่วยเหลือของเจ้าหน้าที่</li> <li>○ สามารถนอนหลับพักผ่อนได้เพียงพอ</li> <li>○ ปลอดภัยจากอุบัติเหตุ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ตรวจวัดสัญญาณชีพ</li> <li>○ ประเมินอาการขาดสารด้วย CIWA-Ar</li> <li>○ ประเมินภาวะแทรกซ้อนทางด้านร่างกาย</li> <li>○ ประเมินภาวะแทรกซ้อนจากการได้รับยา</li> <li>○ ประเมินความสามารถในการทำกิจกรรมต่างๆ</li> <li>○ ประเมินความสามารถในการปรับตัวอยู่รับการรักษา</li> <li>○ ประเมินข้อในด้านอื่นๆ</li> <li>○ ประเมินเปลี่ยนแปลงของข้อมูล</li> <li>○ ประเมิน MoCa test</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ วิเคราะห์ตามอาการแทรกซ้อนของโรค</li> <li>○ F/U lab ที่ผิดปกติ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ปรียา Benzodiazepine ตามอาการของผู้ป่วย</li> <li>- รักษาอาการแทรกซ้อน/โรคร่วมของผู้ป่วยแต่ละราย</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ดูแลให้ได้รับตามแผนการรักษา</li> <li>○ สังเกต/เฝ้าระวังอาการแทรกซ้อนจากการขาดสาร และอาการแทรกซ้อนจากการรักษา</li> <li>○ ให้การพยาบาลตามมาตรฐานการพยาบาลผู้ป่วยเสพติดสุรา</li> <li>○ วางแผนการจำหน่าย</li> <li>○ เข้าร่วมกลุ่มกิจกรรมบำบัด                         <ul style="list-style-type: none"> <li>- กิจกรรมกลุ่มประชุมเช้า</li> <li>- การสร้างแรงจูงใจในการบำบัดรักษา</li> <li>- กิจกรรมนันทนาการ</li> <li>- กิจกรรมการเข้าเพียงประโยชน์</li> <li>- การให้คำปรึกษารายกลุ่มรายบุคคล</li> <li>- เกม กีฬา</li> <li>- กิจกรรมการพัฒนาจิต</li> <li>- กลุ่มประชุมเช้า</li> <li>- ติดตามประเมินกิจกรรมกลุ่ม</li> </ul> </li> <li>○ วางแผนการบำบัดร่วมกับครอบครัว ผู้ป่วย เพื่อเข้าเข้าสู่ระยะฟื้นฟูสมรรถภาพ และศึกษาดูงานที่ตีพิมพ์ฯ 3 วัน</li> <li>○ ประเมินสภาพเพื่อเข้าสู่ระยะฟื้นฟูสมรรถภาพ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ประเมินสภาพผู้ป่วย</li> <li>○ ผู้ป่วยทั้ง 4 ด้านดูแลให้ได้รับการแก้ไข</li> </ul>

แผนการดูแลผู้ป่วยสุราระยะบำบัดด้วยยา  
สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี  
วันที่ 22-30

ผลที่คาดหวัง (Expectation)	การประเมิน (Assessment)	การวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ	ยาและการรักษา	กิจกรรมการดูแล (ทีมสหวิชาชีพ)	การวางแผนการจำหน่าย
<ul style="list-style-type: none"> <li>○ สภาพร่างกายและจิตใจพร้อมจำหน่ายหรือย้ายระยะฟื้นฟู</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ประเมินสภาพร่างกายและจิตใจ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ วิเคราะห์ตามอาการแทรกซ้อนของโรค</li> <li>○ F/U lab ที่ผิดปกติ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ปรับยา Benzodiazepine ตามอาการของผู้ป่วย</li> <li>- รักษาอาการแทรกซ้อน/โรคร่วมของผู้ป่วยแต่ละราย</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ดูแลให้ได้รับยาตามแผนการรักษา</li> <li>○ สังเกต/เฝ้าระวังอาการแทรกซ้อนจากการขาดสุราและการให้การรักษา</li> <li>○ ให้การพยาบาลตามมาตรฐานการพยาบาลผู้ป่วยเสติดสุรา</li> <li>○ วางแผนการจำหน่าย</li> <li>○ เข้าร่วมกลุ่มกิจกรรมบำบัด               <ul style="list-style-type: none"> <li>- กิจกรรมกลุ่มประชุมเช้า</li> <li>- การสร้างแรงจูงใจในการบำบัดรักษา</li> <li>- กิจกรรมนันทนาการ</li> <li>- กิจกรรมการบำบัดเพื่อประโยชน์</li> <li>- การให้คำปรึกษากลุ่ม</li> </ul> </li> <li>รายบุคคล               <ul style="list-style-type: none"> <li>- เกม กีฬา</li> <li>- กิจกรรมการพัฒนาจิต</li> <li>- กลุ่มประชุมเช้า</li> <li>- ติดตามประเมินกิจกรรมกลุ่ม</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ ประเมินสภาพปัญหาผู้ป่วยทั้ง 4 ด้านดูแลได้รับการแก้ไข</li> </ul>
				<ul style="list-style-type: none"> <li>○ วางแผนการบำบัดร่วมกับครอบครัว ผู้ป่วย เพื่อเข้าสู่ระยะฟื้นฟูสมรรถภาพ และศึกษา</li> <li>○ หลังศึกษาดูงานที่ตีพิมพ์ให้ผู้ป่วยเขียนประโยชน์ที่ได้รับจากการดูงานที่ตีพิมพ์</li> <li>- ประเมินสภาพเพื่อย้ายเข้าสู่ระยะฟื้นฟูสมรรถภาพ</li> </ul>	

## รายนามคณะผู้จัดทำหนังสือ

- |                            |                  |  |
|----------------------------|------------------|--|
| 1. นายสรายุทธ์             | บุญชัยพานิชวัฒนา | ผู้อำนวยการสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (สบยช.) |
| 2. นายอังกูร               | ภัทรากร          | นายแพทย์ทรงคุณวุฒิ สบยช.   |
| 3. นายลำซำ                 | ลักขณาภิชนชัย    | นายแพทย์เชี่ยวชาญ สบยช.  |
| 4. ผู้ช่วยศาสตราจารย์สุนทร | ชลประเสริฐสุข    | คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์  |
| 5. นายมนต์ชัย              | ศิริบำรุงวงศ์    | นายแพทย์เชี่ยวชาญ โรงพยาบาลเลิดสิน   |
| 6. นายชุมพล                | ชเมโชติ          | ทันตแพทย์เชี่ยวชาญ สบยช.   |
| 7. นางภัทรินทร์            | ชมภูคำ           | นายแพทย์เชี่ยวชาญ สบยช.  |
| 8. นายคมเดช                | ลามสุริยกุล      | ทันตแพทย์ชำนาญการพิเศษ สบยช.   |
| 9. นางพรพรรณ               | ชเมโชติ          | ทันตแพทย์ชำนาญการพิเศษ สบยช.   |
| 10. นางสาวรวงคณา           | รักษงาน          | นายแพทย์ชำนาญการพิเศษ สบยช.  |
| 11. นางสาวกวิยา            | มาณะวิท          | ทันตแพทย์ชำนาญการพิเศษ สบยช.   |
| 12. นายอภิชาติ             | เรณูวัฒนานนท์    | นายแพทย์ชำนาญการพิเศษ สบยช.  |
| 13. นางสาวสิริญา           | ปิติปัญญากุล     | นายแพทย์ชำนาญการพิเศษ สบยช.  |
| 14. นายธิตี                | ดวงสร้อยทอง      | นายแพทย์ชำนาญการพิเศษ สบยช.  |
| 15. นางวิมล                | ลักขณาภิชนชัย    | พยาบาลวิชาชีพชำนาญการพิเศษ สบยช.   |
| 16. ดร.นันทา               | ชัยพิชิตพันธ์    | พยาบาลวิชาชีพชำนาญการพิเศษ สบยช.   |
| 17. นางสุภาริณี            | สายแสงทอง        | พยาบาลวิชาชีพชำนาญการพิเศษ สบยช.   |
| 18. นางผกามาศ              | มณีอินทร์        | พยาบาลวิชาชีพชำนาญการพิเศษ สบยช.   |
| 19. นางสาวกชพร             | วิวัฒน์ถาวรวงศ์  | พยาบาลวิชาชีพชำนาญการพิเศษ สบยช.   |
| 20. นางวีรวรรณ             | รัตนจันทา        | พยาบาลวิชาชีพชำนาญการ สบยช.  |
| 21. นางสุวิภัทร            | คงหอม            | พยาบาลวิชาชีพชำนาญการ สบยช.  |
| 22. นางสาวศิริรัตน์        | กสิณเวทย์        | เภสัชกรชำนาญการพิเศษ สบยช.   |
| 23. นางสาวอุทัยวรรณ        | ศรีสำราญ         | นักสังคมสงเคราะห์ชำนาญการ สบยช.  |
| 24. นางสาวอนงค์ลักษณ์      | กิจลามี          | เจ้าพนักงานทันตกรรมสาธารณสุขชำนาญการ สบยช.                                   |
| 25. นางศิวนารถ             | เรียนลึก         | นักเทคนิคการแพทย์ชำนาญการ สบยช.  |
| 26. นางสาวชลธิชา           | ดงงาม            | นักเทคนิคการแพทย์ชำนาญการ สบยช.  |
| 27. นางสาวรัชณี            | กลีนนี่มณฑล      | นักจิตวิทยาคลินิกปฏิบัติการ สบยช.  |
| 28. นางสาวสากว             | มีแหวน           | นักโภชนาการปฏิบัติการ สบยช.  |

จัดพิมพ์โดย

สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี  
เลขที่ 60 ถนนพหลโยธิน ตำบลประชาธิปัตย์ อำเภอธัญบุรี จังหวัดปทุมธานี



[www.pmnidat.go.th](http://www.pmnidat.go.th) Tel. 02-531-0080-4

