

The Role of Nephrologists in Management of Toxic Alcohol Poisoning

Ployrawee Thanapirax, Adisorn Pathumarak

*Division of Nephrology, Department of Medicine, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital,
Mahidol University, Bangkok, Thailand*

Abstract

Toxic alcohol poisoning has been reported as one of the most common causes of poisoning. It affects cellular metabolism, resulting in multi-organ dysfunction, acid-base disturbances, electrolyte abnormalities, and acute kidney injury. If left undiagnosed and untreated, alcohol overdose can lead to the death of the patient. Since the symptoms and laboratory abnormalities develop quite rapidly, early recognition of clinical signs and symptoms, as well as an understanding of the pathophysiology for each type of alcohol overdose, is essential for prompt diagnosis and proper treatment. The management of toxic alcohol poisoning comprises supportive treatment, specific antidotes, and dialysis.

Keywords: methanol; ethylene glycol; propylene glycol; diethylene glycol; isopropanol

Corresponding author: Ployrawee Thanapirax

Email: ployraweeth@gmail.com

Received: 23 December 2023; **Revised:** 14 January 2024; **Accepted:** 14 January 2024



All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

บทบาทของอายุรแพทย์โรคไต ในการรักษาภาวะเป็นพิษจากแอลกอฮอล์

พลอยระวี ณะไพรัช, อติสร ปทุมรักษ์

สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

บทคัดย่อ

ภาวะพิษจากแอลกอฮอล์เป็นสาเหตุที่สำคัญสาเหตุหนึ่งของภาวะพิษจากการได้รับสารชนิดต่างๆ การได้รับแอลกอฮอล์เกินขนาดส่งผลต่อกระบวนการเมแทบอลิซึมระดับเซลล์ นำไปสู่การทำงานที่ผิดปกติของอวัยวะหลายระบบ ความผิดปกติของภาวะกรด-ด่าง และเกลือแร่ รวมไปถึงภาวะไตวายเฉียบพลัน หากไม่ได้รับการวินิจฉัยและการรักษาอย่างทันท่วงทีอาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ ผู้ป่วยที่มีภาวะพิษจากแอลกอฮอล์มักแสดงอาการและมีความผิดปกติทางห้องปฏิบัติการที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว ความสามารถในการวินิจฉัยอาการแสดงที่เกิดขึ้น และความเข้าใจในกระบวนการเกิดโรคของการเป็นพิษจากแอลกอฮอล์แต่ละชนิด มีความสำคัญเป็นอย่างยิ่งต่อการวินิจฉัยโรคที่ถูกต้องและรวดเร็ว รวมไปถึงการสามารถให้การรักษาที่เหมาะสมสำหรับแอลกอฮอล์แต่ละชนิด โดยแนวทางการรักษาภาวะพิษจากแอลกอฮอล์ประกอบไปด้วย การรักษาประคับประคอง การให้ยาแก้พิษ และการฟอกไต

คำสำคัญ: เมทานอล; เอทิลีนไกลคอล; โพรพิลีนไกลคอล; ไดเอทิลีนไกลคอล; ไอโซโพรพานอล; การฟอกเลือด; การล้างไต

บทนำ

ภาวะเป็นพิษจากการได้รับสารประเภทแอลกอฮอล์จัดเป็นปัญหาสำคัญทั้งในประเทศไทยและทั่วโลก โดยสามารถทำให้เกิดความผิดปกติจากภาวะความเป็นกรดที่มากขึ้นในร่างกาย ภาวะเกลือแร่ผิดปกติ รวมทั้งเป็นสาเหตุของภาวะไตวายเฉียบพลัน ในปีพ.ศ. 2563 มีการรายงานพบผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษในประเทศสหรัฐอเมริกา 2.57 ล้านคน โดยเป็นสารประเภทแอลกอฮอล์จำนวน 82,283 คน (ร้อยละ 3.2) คิดเป็นอันดับที่ 10 จากประเภทของสารพิษทั้งหมด¹ โดยอัตราการเสียชีวิตและทุพพลภาพจะเพิ่มขึ้นหากได้รับการวินิจฉัยช้า หรือได้รับการรักษาที่ไม่ถูกต้อง รายงานฉบับนี้จะกล่าวถึงสารประเภทแอลกอฮอล์ที่ก่อให้เกิดพิษต่อร่างกาย ได้แก่ Methanol, Ethylene glycol, Propylene glycol, Isopropanol และ Diethylene glycol

สถิติของการเกิดภาวะพิษจากแอลกอฮอล์

จากสถิติของ American association of Poison Control Centers ปีพ.ศ. 2563 พบว่าสารพิษประเภทแอลกอฮอล์เป็น

สารพิษที่พบมากเป็นอันดับที่ 10 ของประเภทสารพิษทั้งหมด โดยจากรายงานพบว่า Isopropanol เป็นแอลกอฮอล์ที่ทำให้เกิดภาวะพิษต่อร่างกายมากที่สุด โดยพบทั้งหมด 14,213 ราย (ร้อยละ 17.27) รองลงมาคือ Ethylene glycol 5,277 ราย (ร้อยละ 6.3) และ Methanol 1,387 (ร้อยละ 1.6) (ในรายงานนี้มีการรวมสารประเภท Ethanol เข้าไปด้วย)¹ สำหรับข้อมูลของศูนย์พิษวิทยารามาธิบดีระหว่างปีพ.ศ. 2559-2563 พบว่ามีผู้ที่ได้รับสารพิษประเภทแอลกอฮอล์ทั้งสิ้น 1,857 คน พบว่าสารพิษประเภทแอลกอฮอล์ที่พบมากที่สุดคือ Isopropanol (ร้อยละ 35.7) รองลงมาได้แก่ Ethylene glycol (ร้อยละ 28.5) Methanol (ร้อยละ 26.6) และ propylene glycol (ร้อยละ 9) โดย Methanol เป็นแอลกอฮอล์ที่ทำให้มีอัตราการเสียชีวิตมากที่สุด รองลงมาคือ Isopropanol และ Ethylene glycol

กลไกของการเกิดพิษของแอลกอฮอล์

สารประเภทแอลกอฮอล์เป็นสารที่ก่อให้เกิดความมึนเมาแต่ไม่ทำให้เกิดพิษต่อร่างกายโดยตรงยกเว้น Isopropanol

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: พลอยระวี ณะไพรัช

อีเมล: ployraweeth@gmail.com

รับบทความ: 23 ธันวาคม 2566; ปรับปรุงแก้ไข: 14 มกราคม 2567; รับผิดชอบ: 14 มกราคม 2567

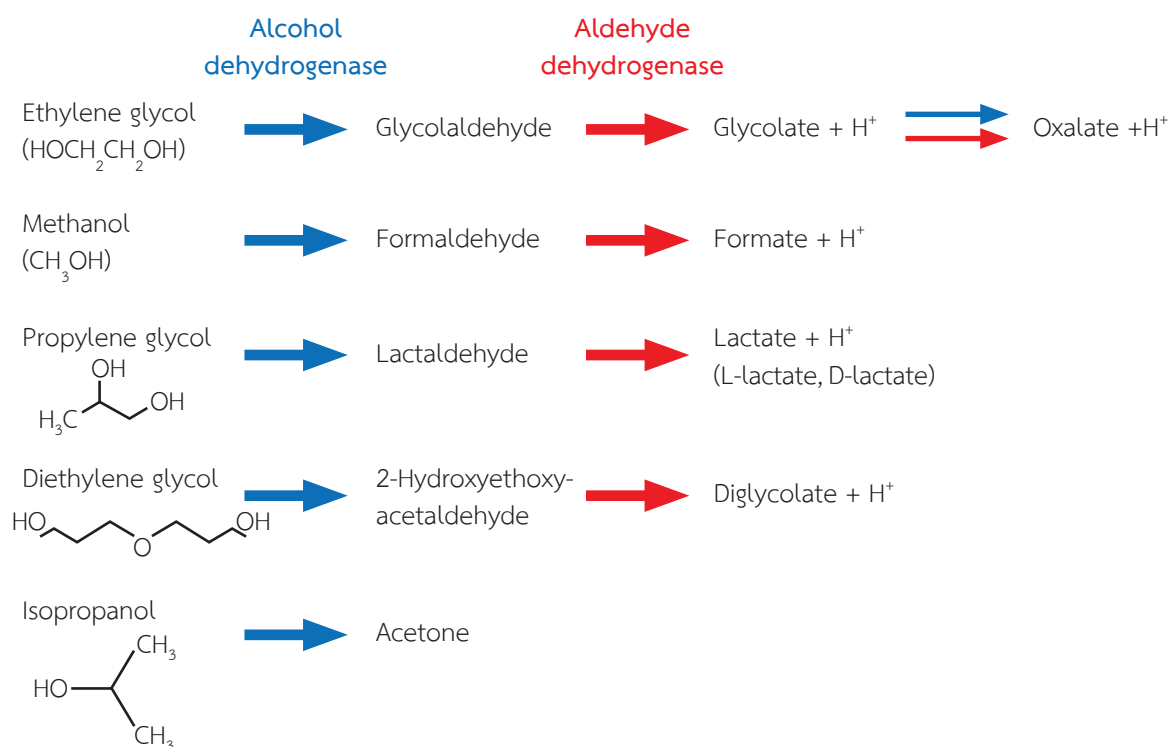


All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

อย่างไรก็ตามภาวะพิษต่อร่างกายที่เกิดจากแอลกอฮอล์นั้นเกิดจาก Toxic metabolites **รูปที่ 1** แสดงถึงเมแทบอลิซึมของแอลกอฮอล์² โดยในขั้นตอนแรก เอนไซม์ Alcohol dehydrogenase (ADH) จะเร่งปฏิกิริยาออกซิเดชันของแอลกอฮอล์ ทำให้เปลี่ยนแปลงไปเป็น สารประเภท Aldehyde ยกเว้น Isopropanol ที่จะเปลี่ยนแปลงไปเป็น Acetone จากนั้นจะเข้าสู่กระบวนการออกซิเดชันโดยเอนไซม์ Aldehyde dehydrogenase แล้วเปลี่ยนแปลงเป็นสารประเภท Carboxylic acid ดังนั้น Methanol จะถูกเปลี่ยนเป็น Formic acid³ Ethylene glycol จะถูกเปลี่ยนเป็น Oxalic acid และ Glycolic acid, Diethylene glycol จะถูกเปลี่ยนเป็น 2-hydroxyethoxyace-

tic acid และ Diglycolic acid⁴ Propylene glycol จะถูกเปลี่ยนเป็น D-lactic และ L-lactic acid⁵

ระยะเวลาของการเกิดพิษต่อร่างกายหลังจากได้รับสาร แอลกอฮอล์ขึ้นอยู่กับอัตราเร็วของกระบวนการ เมแทบอลิซึม และการได้รับ Ethanol โดยถ้าผู้ป่วยได้รับ Ethanol ร่วมด้วย จะทำให้ กระบวนการ เมแทบอลิซึมของแอลกอฮอล์ช้าลง เนื่องจาก Ethanol เป็นสารตั้งต้นของเอนไซม์ Alcohol dehydrogenase ซึ่งอาจทำให้การวินิจฉัยทำได้ยากเนื่องจากอาการแสดงของสาร พิษจากแอลกอฮอล์เกิดขึ้นช้ากว่าปกติ²



รูปที่ 1 กระบวนการเมแทบอลิซึมของสารพิษประเภทแอลกอฮอล์

ชนิดของ Toxic alcohols และ พิษจลนศาสตร์ (Toxicokinetics)

Methanol

Methanol เป็นสารที่ไม่มีสี กลิ่นคล้ายแอลกอฮอล์ มีรสขม และระเหยได้ง่าย มักใช้เป็นสารทำละลายในการผลิตสารเคมีต่างๆ ในหลายอุตสาหกรรม เช่น น้ำหมัก สีย้อม กาว เป็นต้น อีกทั้งยังใช้ในการเพิ่มค่าออกเทน (Octane booster) ในการผลิต น้ำมันเชื้อเพลิงอีกด้วย สำหรับผลิตภัณฑ์ที่มีสาร Methanol เป็น ส่วนประกอบได้แก่ น้ำยาล้างกระจก รถยนต์ ทินเนอร์ น้ำมันเคลือบเงา สีย้อม เป็นต้น⁶

พิษจลนศาสตร์ (Toxicokinetics)⁷

มวลโมเลกุล (molecular weight) : 32 กรัม/โมล

ค่าครึ่งชีวิต (Half-life) : 8-28 ชั่วโมง

การจับตัวกับโปรตีน (Protein binding) : ไม่จับ

ปริมาตรการกระจายตัวในร่างกาย (volume of distribution) : 0.6 ลิตร/กก

ความสามารถในการขับออกของร่างกาย (endogenous clearance) : 0.7 มล/นาที่/กก

เมแทบอลิซึม : Methanol ถูกเปลี่ยนโดยเอนไซม์ aldehyde dehydrogenase เป็น Formaldehyde และ ถูกออกซิไดซ์โดยเอนไซม์ Formaldehyde dehydrogenase เป็น Formic acid ซึ่งจะ

ถูกขับออกจากร่างกายทางปอดประมาณ ร้อยละ 10 และทางไต ร้อยละ 5 โดย Formic acid ส่วนมาก (ร้อยละ 85) จะถูกเปลี่ยนเป็นแก๊ส คาร์บอนไดออกไซด์ และน้ำ โดยเอนไซม์ 10-formyl tetrahydrofolate synthetase ซึ่งเป็นขั้นตอนที่ต้องอาศัย Folic acid ในการเปลี่ยนแปลง โดยปกติ Methanol ไม่ก่อให้เกิดพิษต่อร่างกาย แต่เนื่องจากกระบวนการเมแทบอลิซึมของ Methanol ทำให้เกิด Formic acid ซึ่งสามารถก่อให้เกิดพิษต่อเซลล์ เนื่องจาก Formic acid จะไปยับยั้ง cytochrome c oxidase ในไมโทคอนเดรียของเซลล์ ส่งผลให้เกิดการยับยั้ง oxidative metabolism ของเซลล์

ปริมาณที่ก่อให้เกิดพิษต่อร่างกาย : ปริมาณ Methanol ที่มากกว่า 10 มิลลิลิตร อาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

Ethylene glycol

Ethylene glycol เป็นสารที่ไม่มีสี มีรสหวาน ไม่มีกลิ่น จึงอาจพบภาวะเป็นพิษในเด็กได้ โดยทั่วไป Ethylene glycol จะพบอยู่ในสารป้องกันการแข็งตัว, น้ำยาหล่อเย็น, น้ำมันเบรกไฮดรอลิก, สารละลายน้ำแข็ง, น้ำมันชักเงา และน้ำยาขัดเงา⁶

พิษจลนศาสตร์ (Toxicokinetics)⁷

มวลโมเลกุล (molecular weight) : 62 กรัม/โมล

ค่าครึ่งชีวิต (Half-life) : 3-8 ชั่วโมง

การจับตัวกับโปรตีน (Protein binding) : ไม่จับ

ปริมาตรการกระจายตัวในร่างกาย (volume of distribution) : 0.6 ลิตร/กก.

ความสามารถในการขับออกของร่างกาย (endogenous clearance) : 1.8 มล/นาที่/กก.

เมแทบอลิซึม : โดยปกติร้อยละ 30 ของ Ethylene glycol จะถูกขับออกแบบไม่เปลี่ยนแปลงโดยไต และร้อยละ 70 จะถูกออกซิไดซ์ที่ตับ โดยเอนไซม์ Alcohol dehydrogenase ไปเป็น Glycolaldehyde และจะถูกเปลี่ยนเป็น Glycolic acid โดยเอนไซม์ Aldehyde dehydrogenase จากนั้น Glycolic acid จะถูกเปลี่ยนเป็น Glyoxylic acid อย่างช้าๆ โดยผลลัพธ์สุดท้ายจะได้สารประกอบหลายชนิด ได้แก่ Oxalic acid, glycine และ oxalomalic acid ภาวะเลือดเป็นกรดในร่างกายเกิดจากการสร้างและสะสมของ Glycolic acid และ Glyoxylic acid รวมทั้งอาจพบภาวะ Lactic acidosis ร่วมด้วยเนื่องจากการลดลงของอัตราส่วน $NAD^+/NADH$ ทำให้เกิดปฏิกิริยา

รีดักชัน ทำให้ Pyruvate ถูกเปลี่ยนแปลงไปเป็น Lactate นอกจากนี้ Ethylene glycol ยังอาจทำให้เกิดการสะสม Calcium oxalate ตามระบบต่างๆ ของร่างกาย รวมถึงที่บริเวณไตได้อีกด้วย

ปริมาณที่ก่อให้เกิดพิษต่อร่างกาย : ผู้ป่วยควรได้รับการรักษา หากได้รับปริมาณที่มากกว่า 0.1 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม และหากได้รับปริมาณมากกว่า 1.4 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม อาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

Propylene glycol

Propylene glycol เป็นสารที่ไม่มีสี กลิ่นคล้ายแอลกอฮอล์ มีรสขม ระเหยได้ง่าย พบได้ในผลิตภัณฑ์ประเภทโลชั่น ครีมบำรุงผิวกาย แอร์โทนิก ผลิตภัณฑ์ดูแลผิวที่ใช้หลังการโกน และยังพบในยาชนิดฉีดเข้าเส้นเลือดดำ เช่น Lorazepam, Diazepam, Phenytoin โดยจะพบภาวะพิษต่อร่างกายหากใช้ในปริมาณสูง^{5,8}

พิษจลนศาสตร์ (Toxicokinetics)

มวลโมเลกุล (molecular weight) : 76 กรัม/โมล

ค่าครึ่งชีวิต (Half-life) : 1.4-3.3 ชั่วโมง

การจับตัวกับโปรตีน (Protein binding) : ไม่จับ

ปริมาตรการกระจายตัวในร่างกาย (volume of distribution) : 0.7-0.9 ลิตร/กิโลกรัม

ความสามารถในการขับออกของร่างกาย (endogenous clearance) : 1.8 มล/นาที่/กก.

เมแทบอลิซึม : เมแทบอลิซึมของ Propylene glycol เกิดขึ้นที่ตับ โดยจะถูกเอนไซม์ Alcohol dehydrogenase เปลี่ยนเป็น Lactaldehyde จากนั้นจะถูกเอนไซม์ Aldehyde dehydrogenase เปลี่ยนเป็น L-lactic acid, D-lactic acid และจะถูกขับออกทางไต

โดยปกติ Propylene glycol มักไม่ก่อให้เกิดพิษต่อร่างกาย ยกเว้นในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยง ดังนี้ ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง โรคตับเรื้อรัง ภาวะติดเชื้อเรื้อรัง ตั้งครรภ์ การได้รับยา Lorazepam ฉีดทางหลอดเลือดดำในขนาดสูง (มากกว่า 0.1 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/ชั่วโมง)

Isopropanol

Isopropanol หรือ isopropyl alcohol [2-propanolol] เป็นสารที่ไม่มีสี มีรสขม พบได้ในแอลกอฮอล์เช็ดทำความสะอาด โลชั่นทาผิว โลชั่นสำหรับหนังศีรษะ ผลิตภัณฑ์ดูแลผิวที่ใช้หลังการโกน⁹

พิษจลนศาสตร์ (Toxicokinetics)⁷

มวลโมเลกุล (molecular weight) : 60.1 กรัม/โมล

ค่าครึ่งชีวิต (Half-life) : 3-8 ชั่วโมง

การจับตัวกับโปรตีน (Protein binding) : ไม่จับ

ปริมาตรการกระจายตัวในร่างกาย (volume of distribution) : 0.6 ลิตร/กก.

ความสามารถในการขับออกของร่างกาย (endogenous clearance) : 1.2 มล/นาทีก/กก.

เมแทบอลิซึม : ประมาณร้อยละ 80 ของ Isopropanol ถูกเปลี่ยนเป็น Acetone โดยเอนไซม์ Alcohol dehydrogenase ส่วนที่เหลือจะถูกขับออกแบบไม่เปลี่ยนแปลงทางไต และปริมาณเล็กน้อยถูกขับออกทางปอด

ปริมาณที่ก่อให้เกิดพิษต่อร่างกาย : Isopropanol ปริมาณมากกว่า 100-250 mL อาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

Diethylene glycol

Diethylene glycol เป็นสารที่ไม่มีสี ไม่มีกลิ่น มีรสหวาน พบได้ในน้ำมันเบรก หรืออาจพบเป็นส่วนประกอบของยารับประทานบางชนิด^{10,11}

พิษจลนศาสตร์ (Toxicokinetics)²

มวลโมเลกุล (molecular weight) : 106.12 กรัม/โมล

ค่าครึ่งชีวิต (Half-life) : ไม่มีข้อมูลในมนุษย์

การจับตัวกับโปรตีน (Protein binding) : ไม่มีข้อมูลในมนุษย์

ปริมาตรการกระจายตัวในร่างกาย (volume of distribution) : ไม่มีข้อมูลในมนุษย์

ความสามารถในการขับออกของร่างกาย (endogenous clearance) : ไม่มีข้อมูลในมนุษย์

เมแทบอลิซึม : Diethylene glycol จะถูกเปลี่ยนแปลงเป็น 2-Hydroxyethoxy acetaldehyde โดยเอนไซม์ Alcohol dehydrogenase และจะถูกเปลี่ยนเป็น 2-Hydroxyethoxyacetate โดยเอนไซม์ Aldehyde dehydrogenase และได้สารสุดท้ายคือ Diglycolate

อาการและอาการแสดง

Methanol

อาการของผู้ป่วยที่ได้รับ Methanol แบ่งออกเป็น 3 ระยะได้แก่ ระยะแรก (0-6 ชั่วโมง) พบว่ามีอาการทางระบบประสาท เช่น มึนงง สับสน และอาการทางระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ถ่ายเหลว และอาจมีค่าเอนไซม์ตับขึ้นได้ ระยะที่สอง (6-30 ชั่วโมง) ผู้ป่วยจะมีอาการทางตา เช่น ตามัว เห็นแสงวาว และตาบอดในผู้ป่วยบางราย โดยอาการทางตาสามารถพบได้ประมาณร้อยละ 29-72² สำหรับการตรวจร่างกายทางตาในระยะแรกจะพบขั้วประสาทตาบวมแดง (Hyperemia of optic disc) ม่านตาขยาย และไม่ตอบสนองต่อแสง ส่วนในระยะหลังจะพบจอประสาทตาบวม ขั้วประสาท

ตาบวม ประสาทตาเสื่อมหรือฝ่อได้ นอกจากนี้ยังพบภาวะตับอ่อนอักเสบ ในระยะที่สาม (มากกว่า 30 ชั่วโมง) ผู้ป่วยจะมีอาการคล้ายผู้ป่วยโรคพาร์กินสันได้เนื่องจากมีภาวะเลือดออกที่สมองส่วน Putamen¹² และในบางรายอาจพบภาวะโคม่า และอาการชัก เนื่องจากภาวะสมองบวมได้โดยอาการทางระบบประสาทอาจพบได้นานถึงหลักวันหรือหลายสัปดาห์หลังจากที่ได้รับ Methanol¹³

Ethylene glycol

เช่นเดียวกับ Methanol ผู้ป่วยที่ได้รับ Ethylene glycol จะมีอาการแบ่งออกเป็น 3 ระยะได้แก่ ระยะแรก (30 นาที- 12 ชั่วโมง) ผู้ป่วยจะมีอาการทางระบบประสาท (Neurologic phase) ได้แก่ ภาวะชัก เติบโต ตากระตุก มองเห็นภาพซ้อน กล้ามเนื้อกระตุก เส้นประสาทถูกทำลายโดยเฉพาะเส้นประสาทคู่ที่ 7 (Facial nerve) บางรายอาจมีสมองบวม และภาวะโคม่าได้ นอกจากนี้ยังอาจพบอาการคลื่นไส้ อาเจียน และอาเจียนเป็นเลือดได้ ระยะที่สอง (12-24 ชั่วโมง) ผู้ป่วยจะมีอาการทางระบบหัวใจหลอดเลือด และทางเดินหายใจ ได้แก่ หัวใจเต้นเร็ว ภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะวิกฤติทางเดินหายใจ จากการอักเสบและทำลายเนื้อปอดอย่างเฉียบพลัน (Acute respiratory distress syndrome) ในผู้ป่วยบางรายอาจพบภาวะล้มเหลวของอวัยวะหลายระบบพร้อมด้วย ระยะที่สาม (24-72 ชั่วโมง) ผู้ป่วยจะมีอาการทางไต โดยจะพบนิวเคลียสออกซาลेट ทำให้ผู้ป่วยมีอาการปวดบริเวณบั้นเอว พบภาวะไตวายเฉียบพลันเนื่องจากนิวเคลียสออกซาลेटอุดตันท่อไต นอกจากนี้ยังอาจตรวจพบภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ เนื่องจากออกซาลेटจับกับแคลเซียมในเลือด¹⁴

Propylene glycol

ผู้ป่วยที่ได้รับ Propylene glycol อาจมีอาการหัวใจเต้นผิดปกติได้ เช่น หัวใจเต้นช้า ภาวะ prolong QT ความดันโลหิตต่ำ มีฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้เกิดอาการซึม สับสนได้ และสามารถก่อให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันและกรดแลคติกคั่ง (Lactic acidosis)²

Isopropanol

สำหรับ Isopropanol นั้น ผู้ป่วยมักมีอาการแสดงตั้งแต่ 30-60 นาทีจนถึง 3-4 ชั่วโมงหลังได้รับสาร ผู้ป่วยจะมีลมหายใจกลิ่นคล้ายผลไม้ (fruity odor) มีฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลางที่รุนแรง โดยมีฤทธิ์มากกว่า Ethanol สองเท่า ทำให้ผู้ป่วยสับสน ปวดศีรษะ จนเกิดภาวะโคม่าได้ นอกจากนี้ยังพบอาการทางระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง มีอาการทางระบบหัวใจ และหลอดเลือด ได้แก่ ภาวะความดันต่ำ จากเส้นเลือดขยายตัว หัวใจเต้นผิดปกติ เนื่องจากภาวะพิษโดยตรงต่อเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ ภาวะไตวายเฉียบพลัน จากความดันโลหิตต่ำ และไม่โอกลีบินในปัสสาวะ ภาวะน้ำตาลต่ำในเลือด ภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำจากเส้นเลือดขยายตัว และการกดระบบประสาทส่วนกลาง และอาจ

พบภาวะช็อคจากเม็ดเลือดแดงแตกร่วมด้วย โดยขนาดที่ก่อให้เกิดอันตรายคือขนาดที่มากกว่า 0.5-1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ของ 70% Isopropanol หรือการได้รับผ่านการสูดดมที่ขนาดมากกว่า 2000 ppm และระดับความเข้มข้นในเลือดที่มากกว่า 150 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร จะทำให้ผู้ป่วยมีความดันโลหิตต่ำและภาวะโคมาได้ และหากระดับความเข้มข้นในเลือดที่มากกว่า 200-400 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร อาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้^{7,15}

Diethylene glycol

ผู้ป่วยที่ได้รับ Diethylene glycol จะมีอาการปวดท้อง คลื่นไส้อาเจียน ถ่ายเหลว ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน มีอาการซึมลง เกิดภาวะอัมพาตได้จากการทำลายระบบประสาทส่วนกลาง และส่วนปลาย โดยอาจเกิดหลังจากที่ได้รับสารไปแล้วเกิน 5 วัน และอาจพบภาวะไตวายเฉียบพลันได้ โดยพบใน 8-24 ชั่วโมง หลังได้รับ Diethylene glycol ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้¹⁶

การวินิจฉัย

การได้ข้อมูลจากประวัติ การตรวจร่างกาย รวมถึงผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ จะช่วยให้บุคลากรทางการแพทย์สามารถบ่งชี้ชนิดของแอลกอฮอล์ที่ผู้ป่วยได้รับได้ เมื่อผู้ป่วยได้รับสารประเภทแอลกอฮอล์ จะทำให้มีการเพิ่มขึ้นของค่าออสโมลาลิตี และความแตกต่างระหว่างค่าออสโมลาลิตีที่วัดได้จริง กับค่าออสโมลาลิตีที่ได้จากการคำนวณ (Osmolal gap) สูตรดังสมการที่ 1 และ 2² ในระยะต่อมาจะมีการเพิ่มขึ้นของกรดอินทรีย์ที่เป็นผลลัพธ์สุดท้ายของแอลกอฮอล์แต่ละชนิด ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ Anion gap ในซีรัม (Serum anion gap)

สมการที่ 1 : Serum osmolal gap = Measured serum osmolality – Calculated serum osmolality

สมการที่ 2 : Calculated serum osmolality = $[2 \times \text{serum Na}^+ (\text{มิลลิโมล/ลิตร})] + [\text{serum BUN} (\text{มก/ดล.})/2.8] + [\text{Serum glucose} (\text{มก/ดล.})/18]$

โดยค่า Serum osmolal gap ปกติจะมีค่า 10-20 มิลลิออสโมลต่อกิโลกรัมของน้ำ ถ้าค่า Serum osmolal gap มากกว่าปกติ แสดงว่ามีการสะสมของสารที่ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของออสโมลาลิตีในเลือด² เช่น สารแอลกอฮอล์

อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่ได้รับสารแอลกอฮอล์บางส่วนก็อาจพบ serum osmolal gap อยู่ในเกณฑ์ปกติได้^{17,18} โดยค่า serum osmolal gap จะขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่ผู้ป่วยได้รับสารแอลกอฮอล์ โดยในช่วงแรกที่ได้รับสารแอลกอฮอล์ จะพบว่าค่า Serum osmolal gap สูงขึ้น แต่เมื่อระยะเวลาผ่านไป ค่า Serum osmolal gap

จะลดลง เนื่องจากสารแอลกอฮอล์ถูกเปลี่ยนเป็นกรดอินทรีย์ นอกจากนั้นการที่ผู้ป่วยรับประทานสารแอลกอฮอล์ร่วมกับ Ethanol จะทำให้ค่า Serum osmolal gap เพิ่มขึ้น (เพิ่มขึ้น 2.17 มิลลิออสโมลต่อกิโลกรัมต่อแอลกอฮอล์ที่เพิ่มขึ้น 10 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) รวมทั้ง Ethanol จะทำให้เมแทบอลิซึมของแอลกอฮอล์ช้าลง ทำให้การเพิ่มขึ้นของ serum osmolal gap คงอยู่นานมากขึ้น ในทางกลับกัน ค่า Serum anion gap จะค่อยๆ เพิ่มขึ้นเมื่อระยะเวลาผ่านไป เนื่องจากสารแอลกอฮอล์มีการเปลี่ยนแปลงเป็นกรดอินทรีย์¹⁹

อย่างไรก็ตามการเพิ่มขึ้นของ Serum osmolal gap และ Serum anion gap ไม่ได้หมายถึงการที่ได้รับสารแอลกอฮอล์เสมอไป เนื่องจากภาวะกรดแลคติกคั่งในเลือด หรือภาวะคีโตนสูงในเลือด โรคไตเรื้อรัง และโรคเม็ดเลือดแดงรูปเคียว (sickle cell syndrome) ก็ทำให้ Serum osmolal gap และ Serum anion gap สูงขึ้นได้²⁰ สำหรับ Ethylene glycol ที่สุดท้ายแล้วจะถูกเปลี่ยนเป็นกรดออกซาลิก ซึ่งสามารถตกตะกอนเป็นคริสตัลในปัสสาวะ โดยในระยะต้นจะพบเป็นผลึกในรูปไดไฮเดรต (Dihydrate crystals) ระยะต่อมาจะพบเป็นผลึกในรูปโมโนไฮเดรต (Monohydrate crystals) สำหรับออกซาละนั้นสามารถรวมตัวกับแคลเซียมทำให้เกิดนิ่วแคลเซียมออกซาลेटและทำให้เกิดภาวะแคลเซียมต่ำในเลือดได้^{21,22} นอกจากนี้ยังมีวิธีการตรวจปัสสาวะที่เรียกว่า Wood lamp โดยถ้าผู้ป่วยได้รับ Ethylene glycol จะพบว่าสีปัสสาวะจะเปล่งแสงเป็นสีฟ้าอมเขียว เมื่ออยู่ภายใต้แสงยูวี²³

Isopropanol เมื่อผ่านกระบวนการเมแทบอลิซึม จะถูกเปลี่ยนแปลงเป็นสารประเภทคีโตน ได้แก่ Acetone ซึ่งจะให้ผลบวกเมื่อตรวจด้วยปฏิกิริยา Nitroprusside²⁴ Propylene glycol เมื่อผ่านกระบวนการเมแทบอลิซึม จะถูกเปลี่ยนแปลงเป็นกรดแลคติกทั้งชนิดแอล (L-lactic acidosis) และชนิดดี (d-lactic acidosis)²⁵ ซึ่งการตรวจกรดแลคติกด้วยวิธีปกติในปัจจุบันจะสามารถวินิจฉัยได้เฉพาะกรดแลคติกชนิดแอล ทำให้อาจไม่สามารถวินิจฉัยกรดแลคติกชนิดดีที่สูงขึ้นได้ ในปัจจุบันมีวิธีการวินิจฉัยแยกชนิดของแอลกอฮอล์ได้ด้วยเทคนิคแก๊ส หรือลิควิดโครมาโตกราฟี (gas or liquid chromatography) แต่เป็นวิธีที่ทำได้ยาก ราคาแพง และต้องอาศัยนักเทคนิค และห้องปฏิบัติการที่ชำนาญ²⁶ จึงไม่เป็นที่นิยม

การรักษาผู้ป่วยที่ได้รับสารประเภทแอลกอฮอล์เกินขนาด

ผู้ป่วยที่มีประวัติสงสัยว่าจะได้รับสารแอลกอฮอล์ หรือมีภาวะเลือดเป็นกรดที่ไม่ทราบสาเหตุ ควรได้รับการรักษาอย่างรวดเร็ว เนื่องจากหากได้รับการรักษาที่ล่าช้า มักจะสัมพันธ์กับผลลัพธ์ที่ไม่ดี การรักษาโดยการรักษาผู้ป่วยที่ได้รับสารแอลกอฮอล์ประเภทต่างๆ มีดังนี้

Methanol

เนื่องจาก Methanol เป็นสารที่ถูกดูดซึมด้วยทางเดินอาหารอย่างรวดเร็ว ดังนั้นการลดการปนเปื้อน (decontamination) จึงไม่มีประโยชน์ในการรักษา และอาจทำให้เกิดโทษจากการระคายเคืองเยื่อทางเดินอาหาร และอาการสำคัญ การรักษาคือจะประกอบด้วย การป้องกันไม่ให้เกิดกระบวนการเมแทบอลิซึม และการกำจัดสารที่เกิดจากการสร้างและสลาย (Metabolites) ออกจากร่างกาย⁷ การรักษาแบบประคับประคอง (supportive treatment) อาศัยการให้โซเดียมไบคาร์บอเนต 1-2 มิลลิอิกวีเวนท์/กก. ทางหลอดเลือดดำ โดยมีเป้าหมายให้ค่า pH ในเลือดมากกว่า 7.35 เพื่อลดความเป็นกรดในเลือด และทำให้ Formate แตกตัวเป็นประจุ ซึ่งจะถูกขับออกทางปัสสาวะมากขึ้นและลดการดูดซึมของ Formate เข้าสู่เนื้อเยื่อต่างๆ เช่น เส้นประสาทตา⁷ การให้กรดฟอสฟอริก 50 มก. ทางหลอดเลือดดำ ทุก 4 ชั่วโมง เป็นจำนวน 5 ครั้ง จากนั้นให้วันละครั้ง เนื่องจากกรดฟอสฟอริกเป็นสารในชั้นกำหนดต่อตราของกระบวนการเมแทบอลิซึมของ Methanol⁷

สำหรับยาต้านพิษ (Antidote) สำหรับรักษาผู้ป่วยที่ได้รับสาร Methanol ได้แก่ Ethanol และ Fomepizole โดย Ethanol สามารถในการแย่งจับ alcohol dehydrogenase ได้ดี ทำให้ Methanol ไม่สามารถเปลี่ยนแปลงไปเป็น Formaldehyde ได้ โดยการบริภารยาควรให้ทางหลอดเลือดดำ หรืออาจจะให้ทางปาก หากไม่สามารถให้ทางหลอดเลือดดำได้²⁷ โดยมีเป้าหมายให้ระดับความเข้มข้นของ Ethanol อยู่ที่ 100-150 มก/ดล. อย่างไรก็ตาม ปัจจุบัน Ethanol ยังไม่ได้รับการรับรองให้ใช้โดยองค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกา สำหรับ Fomepizole หรือ 4-methylpyrazole นั้นได้รับการรับรองให้ใช้โดยองค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกา แต่ยังไม่ใช้ในประเทศไทย โดย Fomepizole เป็นสารที่ยับยั้งเอนไซม์ Alcohol dehydrogenase โดยมีความสามารถในการจับกับเอนไซม์ดังกล่าวมากกว่า Ethanol ถึง 8000 เท่า²⁸ โดยให้ในขนาดเริ่มต้น 15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของน้ำหนักผู้ป่วย จากนั้นให้ต่อในขนาด 10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของน้ำหนักผู้ป่วย ทุก 12 ชั่วโมง และหากต้องให้ในระยะเวลาที่มากกว่า 48 ชั่วโมง Fomepizole จะกระตุ้นการเกิดเมแทบอลิซึมของตัวเอง โดยเอนไซม์ไซโตโครมพี 450 จึงต้องเพิ่มขนาดเป็น 15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมของน้ำหนักผู้ป่วย ทุก 12 ชั่วโมง และหากผู้ป่วยได้รับการฟอกไต ยาจจะถูกกำจัดออก จึงต้องมีการให้ Fomepizole ทันทีหลังการฟอกไต² มีข้อมูลจาก systematic review รวบรวมข้อมูลของผู้ป่วยที่ได้รับสาร Methanol และ Ethylene glycol ในช่วงปี ค.ศ. 1974-2010 พบว่าอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย Ethanol อยู่ที่ ร้อยละ 21.8 และ 18.1²⁹ ส่วนผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย Fomepizole มีอัตราการเสียชีวิตอยู่ที่ ร้อยละ 17.1 และ 4.1 ตามลำดับ สำหรับ

ผลข้างเคียง ได้แก่ การกดระบบประสาทและระบบหายใจ พบได้มากกว่าในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย Ethanol (ร้อยละ 57) เมื่อเทียบกับ Fomepizole (ร้อยละ 12)³⁰

ข้อบ่งชี้ในการให้ยาต้านพิษในผู้ป่วยที่ได้รับ Methanol ได้แก่ ความเข้มข้นของ Methanol ในซีรัมมากกว่า 20 มก/ดล. (6.3 มิลลิโมล/ลิตร) มีผู้ป่วยเห็นว่าได้รับ Methanol ภายในระยะเวลาไม่นาน (ชั่วโมง) และ Osmolal gap มากกว่า 10 มิลลิออสโมล/กก. มีประวัติการได้รับ Methanol หรือสงสัยว่าได้รับ Methanol ร่วมกับอย่างน้อย 2 ข้อดังต่อไปนี้ pH ของเลือดแดง <7.3, ไบคาร์บอเนต <20 มิลลิอิกวีเวนท์/ลิตร, Osmolal gap> 10 มิลลิออสโมล/กก. หรือพบผลึกออกซาเลตในปัสสาวะ

การรักษาด้วยเครื่องไตเทียมในผู้ป่วยที่ได้รับ Methanol จะใช้วิธีการฟอกเลือดเป็นช่วง (Intermittent hemodialysis) เป็นหลัก เนื่องจากเป็นวิธีที่ได้ประสิทธิภาพดี และสามารถขจัดสารที่เกิดจากกระบวนการเมแทบอลิซึมของ Methanol ได้อย่างรวดเร็ว เนื่องจากเป็นสารที่มีขนาดโมเลกุลเล็ก และสามารถละลายน้ำได้ดี ไม่มีการกระจายตัวเข้าสู่เนื้อเยื่อ โดยแนะนำให้เปิดความเร็วการไหลของเลือด (Blood flow rate) มากกว่า 300 มล./นาที ใช้ตัวกรองที่มีพื้นที่ผิวมากกว่า 1.5 ตารางเมตร ระยะเวลาอย่างน้อย 4 ชั่วโมง และใช้สารละลายบัฟเฟอร์เป็นไบคาร์บอเนต โดยข้อบ่งชี้ของการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม ได้แก่ มีการทำลายอวัยวะของร่างกาย ได้แก่ ภาวะโคม่า ชัก หรือมีสายตาบกพร่องเกิดขึ้นใหม่ ภาวะเลือดเป็นกรด โดยค่า pH น้อยกว่าหรือเท่ากับ 7.15 ค่า Anion gap ในซีรัมมากกว่า 24 มิลลิอิกวีเวนท์/ลิตร ระดับ Methanol ในซีรัมมากกว่า 50 มก/ดล. กรณีที่ไม่ได้รับยาต้านพิษ หรือมากกว่า 70 มก/ดล. หากได้รับ Fomepizole มาก่อน หรือมากกว่า 60 มก/ดล. หากได้รับ Ethanol มาก่อน ภาวะไตวาย ได้แก่ผู้ป่วยที่มีภาวะไตวายเรื้อรังระยะ 3-5 (eGFR < 45 มล/นาที/1.73 ม²), ภาวะไตวายเฉียบพลันระยะที่ 2 หรือ 3 ตามคำนิยามของ KDIGO, หากไม่มีค่าซีรัมครีเอตินินเดิม ให้พิจารณาฟอกเลือดเมื่อค่าครีเอตินินมากกว่า 2 มก/ดล. ในผู้ใหญ่ หรือ 1.5 มก/ดล. ในผู้สูงอายุที่อาจจะมีมวลกล้ามเนื้อน้อย มีภาวะเลือดเป็นกรดแม้จะได้รับการรักษาด้วยวิธีประคับประคอง และได้ยาต้านพิษอย่างเต็มที่แล้ว ระยะเวลาในการฟอกไตสามารถคำนวณได้จากสูตร $3.5 \times (\ln [\text{initial Methanol concentration}/4])$ ^{31,32} โดยจะพิจารณาหยุดการฟอกไตเมื่อระดับ Methanol ในซีรัมน้อยกว่า 20 มก/ดล. และผู้ป่วยอาการดีขึ้น

Ethylene glycol

เนื่องจาก Ethylene glycol เป็นสารที่ถูกดูดซึมด้วยทางเดินอาหารอย่างรวดเร็ว ดังนั้นการลดการปนเปื้อน (decontamination) จึงไม่มีประโยชน์ในการรักษา และอาจทำให้เกิดโทษจาก

การระคายเคืองเยื่อทางเดินอาหาร และอาการสำคัญ การรักษาจะประกอบด้วย การป้องกันไม่ให้เกิดกระบวนการเมแทบอลิซึม และการกำจัดสารที่เกิดจากการสร้างและสลาย (Metabolites) ออกจากร่างกาย⁷

การรักษาแบบประคับประคองใช้โซเดียมไบคาร์บอเนต 1-2 มิลลิอิกวเเลนท์/กก. ทางหลอดเลือดดำ โดยมีเป้าหมายให้ค่า pH ในเลือด มากกว่า 7.35 เพื่อลดความเป็นกรดในเลือด และทำให้ Oxalate แยกตัวเป็นประจุ ซึ่งจะถูกขับออกทางปัสสาวะมากขึ้น และลดการดูดซึมเข้าสู่เนื้อเยื่อต่างๆ⁷ การให้โปรด็อกซินขนาด 50 มก. ทุก 6 ชั่วโมง, ไทอามีน 100 มก. ทุก 6 ชั่วโมง และ แมกนีเซียม ทางหลอดเลือดดำ ในผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการ เนื่องจากสารดังกล่าวเป็นปัจจัยร่วมในกระบวนการ เมแทบอลิซึม ของ Ethylene glycol เช่นผู้ป่วยที่มีภาวะไตสราเรื้อรัง⁷ และการให้ Calcium gluconate ทางหลอดเลือดดำ ในผู้ป่วยที่มีอาการของภาวะแคลเซียมต่ำ⁷

ข้อบ่งชี้ในการให้ยาต้านพิษ และขนาดยาต้านพิษ ให้เช่นเดียวกับผู้ที่ได้รับสาร Methanol สำหรับขนาดของ Fomepizole ในผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกไต ได้มีการศึกษาแบบ Retrospective ของ Alexander M. Sidlak และคณะ เกี่ยวกับการให้ Fomepizole ในผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกไตทางเส้นเลือด โดยรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยที่มีระดับ Ethylene glycol ในเลือดมากกว่า 20 มก/ดล. เปรียบเทียบระหว่างการให้ Fomepizole ก่อนการฟอกไตครั้งเดียว เปรียบเทียบกับการให้ Fomepizole ระหว่างการฟอกไต และหลังฟอกไต พบว่ามีอัตราการเสียชีวิต ค่าครีเอตินิน และระยะเวลาในการนอนโรงพยาบาล ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยในกลุ่มที่ได้ Fomepizole ขณะฟอกไต และหลังฟอกไต มีค่าครีเอตินินแรกรับที่สูงกว่า กลุ่มที่ได้ Fomepizole ก่อนฟอกไตครั้งเดียว ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีค่าครีเอตินินแรกรับสูงอยู่เดิม อาจจะต้องพิจารณาให้ Fomepizole เพิ่มระหว่างการฟอกไตและหลังการฟอกไต³³

การรักษาด้วยเครื่องไตเทียมในผู้ป่วยที่ได้รับ Ethylene glycol จะใช้วิธีการฟอกเลือดเป็นช่วง (Intermittent hemodialysis) เป็นหลัก เนื่องจากเป็นวิธีที่ได้ประสิทธิผล และสามารถขจัดสารที่เกิดจากกระบวนการเมแทบอลิซึมของ Ethylene glycol ได้อย่างรวดเร็ว เนื่องจากเป็นสารที่มีขนาดโมเลกุลเล็ก และสามารถละลายน้ำได้ดี ไม่มีการกระจายตัวเข้าสู่เนื้อเยื่อ โดยแนะนำให้เปิดความเร็วการไหลของเลือด (Blood flow rate) มากกว่า 300 มล/นาที ใช้ตัวกรองที่มีพื้นที่ผิวมากกว่า 1.5 ตารางเมตร ระยะเวลาอย่างน้อย 4 ชั่วโมง และใช้สารละลายบัฟเฟอร์เป็นไบคาร์บอเนต โดยข้อบ่งชี้ของการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

ได้แก่ ระดับ Ethylene glycol ในเลือดมากกว่า 50 มก/ดล. ในกรณีที่ไม่ได้ Fomepizole หรือ ระดับ Ethylene glycol ในเลือดมากกว่า 200-300 มก/ดล. ในกรณีที่ได้ยาต้านพิษกลุ่ม Alcohol dehydrogenase inhibitor (Fomepizole หรือ Ethanol) และมีค่าการทำงานของไตปกติ ข้อบ่งชี้อื่นๆ คือ มีภาวะเลือดเป็นกรด โดยค่า pH < 7.2 หรือ Anion gap > 28 มิลลิอิกวเเลนท์/ลิตร มีภาวะโคม่าหรือชัก มีภาวะไตวายเฉียบพลัน หรือภาวะไตเสื่อมเรื้อรัง มีภาวะเลือดเป็นกรดแม้จะได้รับการรักษาด้วยวิธีประคับประคอง และได้ยาต้านพิษอย่างเต็มที่แล้ว³⁴ ระยะเวลาในการฟอกไต สามารถคำนวณได้จากสูตร $4.7 \times (\ln [\text{initial Ethylene glycol concentration}/2])$ โดยจะพิจารณาหยุดการฟอกไต เมื่อระดับ Ethylene glycol ในซีรัมน้อยกว่า 20 มก/ดล. และผู้ป่วยไม่มีภาวะเลือดเป็นกรด³⁵

Propylene glycol

การรักษาแบบประคับประคองประกอบไปด้วยการหยุดยาที่มี Propylene glycol เป็นส่วนประกอบ และการให้สารน้ำให้เพียงพอ ส่วนการให้ยาต้านพิษสำหรับ Propylene glycol นั้น ยังไม่มีการศึกษาที่ชี้ให้เห็นถึงประโยชน์ของ Fomepizole² การรักษาด้วยการใช้เครื่องไตเทียมจะใช้วิธีการฟอกเลือดเป็นช่วง (Intermittent hemodialysis) เป็นหลัก มีข้อบ่งชี้ คือ ระดับ Propylene glycol ในเลือดมากกว่า 400 มก/ดล. และ ระดับกรดแล็กติกในเลือดสูงอย่างรุนแรง^{3,36,37}

Isopropanol

พิจารณาให้ทำการล้างท้อง และให้ผงถ่านกัมมันต์ในช่วงแรก² การให้ Alcohol dehydrogenase inhibitors จะทำให้การขจัด Isopropanol ออกได้ช้าลง และอาจกดระบบประสาทนานขึ้น ดังนั้นจึงไม่ควรให้ Alcohol dehydrogenase inhibitors ในผู้ป่วยที่ได้รับ Isopropanol¹⁵ การรักษาด้วยการใช้เครื่องไตเทียมจะใช้วิธีการฟอกเลือดเป็นช่วง (Intermittent hemodialysis) เป็นหลัก มีข้อบ่งชี้ ได้แก่ ระดับ Isopropanol ในเลือดมากกว่า 500 มก/ดล. มีภาวะโคม่าเป็นเวลานาน มีภาวะความดันโลหิตต่ำ หรือมีกรดแล็กติกสูงในเลือด มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ หรือมีการกดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ มีภาวะไตวายเฉียบพลัน^{2,7}

Diethylene glycol

มีการแนะนำจากผู้เชี่ยวชาญในการให้ Fomepizole ในผู้ป่วยที่ได้รับ Diethylene glycol อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาที่แสดงให้เห็นประโยชน์ในการให้ยากกลุ่มนี้³⁸ การรักษาด้วยการใช้เครื่องไตเทียม จะใช้วิธีการฟอกเลือดเป็นช่วง (Intermittent hemodialysis) เป็นหลัก โดยพิจารณาในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะไตวายเฉียบพลัน³⁹

ตารางที่ 1 สรุปอาการ ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการรักษาของผู้ป่วยที่ได้รับพิษจากแอลกอฮอล์ชนิดต่างๆ

ชนิด (มวลโมเลกุล)	ผลิตภัณฑ์ที่พบ สารแอลกอฮอล์	อาการและอาการแสดง	ข้อบ่งชี้ในการรักษาด้วยเครื่องไตเทียม
Methanol (32 กรัม/โมล)	น้ำยาล้างกระจกกรรณ ทินเนอร์ น้ำมันเคลือบเงา สีย้อม สຸຣາເຄື່ອນ	มีนงง, สับสน, ปวดท้อง ตามัว/ ตาบอด อาการคล้ายโรคพาร์กินสัน ภาวะไตวายเฉียบพลัน	- มีการทำลายอวัยวะของร่างกาย ได้แก่ ภาวะโคม่า ชัก หรือ มีสายตาบกพร่องเกิดขึ้นใหม่ - ภาวะเลือดเป็นกรด โดยค่า pH ≤ 7.15 - Anion gap ในซีรัม >24 มิลลิอิกวเลนซ์/ลิตร - ระดับ Methanol ในซีรัม >50 มก/ดล. กรณีที่ไม่ได้รับยาต้านพิษ - ระดับ Methanol ในซีรัม >70 มก/ดล. หากได้รับ Fomepizole มาก่อน - ระดับ Methanol ในซีรัม >60 มก/ดล. หากได้รับ Ethanol มาก่อน - ผู้ป่วยที่มีภาวะไตวายเรื้อรังระยะ 3-5 (eGFR <45 มล/นาที/1.73 ตารางเมตร) - ภาวะไตวายเฉียบพลันระยะที่ 2 หรือ 3 ตามคำนิยามของ KDIGO (หากไม่มีค่าซีรัมครีเอตินินเดิม ให้พิจารณาฟอกเลือดเมื่อค่าครีเอตินินมากกว่า 2 มก/ดล. ในผู้ใหญ่ หรือ 1.5 มก/ดล. ในผู้สูงอายุที่อาจจะมีมวลกล้ามเนื้อน้อย) - มีภาวะเลือดเป็นกรดแม้จะได้รับการรักษาด้วยวิธีประคับประคอง และได้ยาต้านพิษอย่างเต็มที่แล้ว
Ethylene glycol (62 กรัม/โมล)	สารป้องกันการแข็งตัว น้ำยาหล่อเย็น น้ำมันเบรคไฮดรอลิก, สารละลายน้ำแข็ง	ซีม สับสน ภาวะไตวายเฉียบพลัน นิ่วแคลเซียมออกซาเลต แคลเซียมในเลือดต่ำ	- ระดับ Ethylene glycol ในเลือดมากกว่า 50 มก/ดล. ในกรณีที่ไม่ได้ Fomepizole - ระดับ Ethylene glycol ในเลือดมากกว่า 200-300 มก/ดล. ในกรณีที่ได้ยาต้านพิษกลุ่ม Alcohol dehydrogenase inhibitor (ค่าการทำงานของไตปกติ) - ภาวะเลือดเป็นกรด โดยค่า pH < 7.2 หรือ Anion gap > 28 มิลลิอิกวเลนซ์/ลิตร - ภาวะโคม่าหรือชัก - ภาวะไตวายเฉียบพลัน หรือภาวะไตเสื่อมเรื้อรัง - ภาวะเลือดเป็นกรดแม้จะได้รับการรักษาด้วยวิธีประคับประคอง และได้ยาต้านพิษอย่างเต็มที่แล้ว
Propylene glycol (76 กรัม/โมล)	ครีมบำรุงผิว ยาชนิดฉีด เข้าเส้นเลือดดำ เช่น Lorazepam, Diazepam, Phenytoin	หัวใจเต้นช้า ภาวะ prolong QT ความดันโลหิตต่ำ ซีม สับสน ภาวะไตวายเฉียบพลัน กรดแล็กติกคั่ง	- ระดับ Propylene glycol ในเลือดมากกว่า 400 มก/ดล. - ระดับกรดแล็กติกในเลือดสูงอย่างรุนแรง
Isopropanol (60 กรัม/โมล)	แอลกอฮอล์เช็ด ทำความสะอาด	ลมหายใจกลิ่นคล้ายผลไม้ มีฤทธิ์กดระบบประสาท ส่วนกลางที่รุนแรง ปวดท้อง	- ระดับ Isopropanol ในเลือดมากกว่า 500 มก/ดล. - ภาวะโคม่าเป็นเวลานาน - ภาวะความดันโลหิตต่ำ หรือมีกรดแล็กติกสูงในเลือด - ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ หรือมีการกดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ - ภาวะไตวายเฉียบพลัน
Diethylene glycol (106 กรัม/โมล)	น้ำมันเบรค	ปวดท้อง คลื่นไส้อาเจียน ถ่ายเหลว ตับอ่อน อักเสบเฉียบพลัน ไตวายเฉียบพลัน	พิจารณาในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะไตวายเฉียบพลัน

สรุป

สารพิษประเภทแอลกอฮอล์สามารถก่อให้เกิดพิษต่อเซลล์ต่างๆในร่างกาย และนำไปสู่การเสียชีวิต หากแพทย์ผู้รักษาไม่ตระหนักถึง ไม่สามารถวินิจฉัยและรักษาได้ทันเวลาที่ อย่างไรก็ตามแพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยควรสงสัยภาวะพิษจากแอลกอฮอล์ หากผู้ป่วยมีอาการซึมลง ตรวจเลือดแล้วพบค่า Osmolal gap สูง ภาวะเลือดเป็นกรด และค่า Anion gap สูงโดยไม่สามารถหาสาเหตุได้สำหรับการรักษาพิจารณาให้การรักษาระดับประคับประคอง ร่วมกับการให้ยาต้านพิษที่มีประโยชน์ในกรณีได้รับสาร Methanol, Ethylene glycol และพิจารณาทำการฟอกไตหากมีข้อบ่งชี้ เช่นภาวะไตวายเฉียบพลัน ภาวะเลือดเป็นกรดรุนแรง ภาวะกรดแล็กติกสูงในเลือดรุนแรง

เอกสารอ้างอิง

- Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, Spyker DA, Brooks DE, Dibert KW, et al. 2019 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 37th Annual Report. Clin Toxicol (Phila). 2020;58(12):1360-541.
- Kraut JA, Mullins ME. Toxic Alcohols. N Engl J Med. 2018;378(3):270-80.
- Jacobsen D, McMartin KE. Methanol and ethylene glycol poisonings. Mechanism of toxicity, clinical course, diagnosis and treatment. Med Toxicol. 1986;1(5):309-34.
- Robinson CN, Latimer B, Abreo F, Broussard K, McMartin KE. In-vivo evidence of nephrotoxicity and altered hepatic function in rats following administration of diglycolic acid, a metabolite of diethylene glycol. Clin Toxicol (Phila). 2017;55(3):196-205.
- Zar T, Graeber C, Perazella MA. Reviews: Recognition, Treatment, and Prevention of Propylene Glycol Toxicity. Semin Dial. 2007;20(3):217-9.
- Mullins ME, Kraut JA. The Role of the Nephrologist in Management of Poisoning and Intoxication: Core Curriculum 2022. Am J Kidney Dis. 2022;79(6):877-89.
- Ghannoum M, Roberts DM, Bouchard J. Enhanced elimination of poisons. In: Brenner & Rector's the kidney. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020;2148-73.
- Kapitein B, Biesmans RCG, van der Sijs H, de Wildt SN. Propylene Glycol-Related Delirium After Esmolol Infusion. Ann Pharmacother. 2014;48(7):940-2.
- Slaughter RJ, Mason RW, Beasley DMG, Vale JA, Schep LJ. Isopropanol poisoning. Clin Toxicol (Phila). 2014;52(5):470-8.
- Cantarell MC, Fort J, Camps J, Sans M, Piera L. Acute intoxication due to topical application of diethylene glycol. Ann Intern Med. 1987;106(3):478-9.
- Devoti E, Marta E, Belotti E, Bregoli L, Liut F, Maiorca P, et al. Diethylene glycol poisoning from transcutaneous absorption. Am J Kidney Dis. 2015;65(4):603-6.
- Karayel F, Turan AA, Sav A, Pakis I, Akyildiz EU, Ersoy G. Methanol intoxication: pathological changes of central nervous system (17 cases). Am J Forensic Med Pathol. 2010 ;31(1):34-6.
- Reddy NJ, Sudini M, Lewis LD. Delayed neurological sequelae from ethylene glycol, diethylene glycol and methanol poisonings. Clin Toxicol (Phila). 2010;48(10):967-73.
- McQuade DJ, Dargan PI, Wood DM. Challenges in the diagnosis of ethylene glycol poisoning. Ann Clin Biochem. 2014;51 (Pt 2):167-78.
- Pappas AA, Ackerman BH, Olsen KM, Taylor EH. Isopropanol ingestion: a report of six episodes with isopropanol and acetone serum concentration time data. J Toxicol Clin Toxicol. 1991;29(1):11-21.
- Schep LJ, Slaughter RJ, Temple WA, Beasley DMG. Diethylene glycol poisoning. Clin Toxicol (Phila). 2009;47(6):525-35.
- Kraut JA. Diagnosis of toxic alcohols: limitations of present methods. Clin Toxicol (Phila). 2015;53(7):589-95.
- Krasowski MD, Wilcoxon RM, Miron J. A retrospective analysis of glycol and toxic alcohol ingestion: utility of anion and osmolal gaps. BMC Clin Pathol. 2012;12:1.
- Ku E, Cheung EL, Khan A, Yu AS. Anion and osmolal gaps after alcohol intoxication. Am J Kidney Dis. 2009;54(2):385-8.
- Kraut JA, Xing SX. Approach to the evaluation of a patient with an increased serum osmolal gap and high-anion-gap metabolic acidosis. Am J Kidney Dis. 2011;58(3):480-4.
- Alhamad T, Blandon J, Meza AT, Bilbao JE, Hernandez GT. Acute kidney injury with oxalate deposition in a patient with a high anion gap metabolic acidosis and a normal osmolal gap. J Nephropathol. 2013;2(2):139-43.
- Hodgman M, Marraffa JM, Wojcik S, Grant W. Serum Calcium Concentration in Ethylene Glycol Poisoning. J Med Toxicol. 2017;13(2):153-7.
- Brent J. Fomepizole for ethylene glycol and methanol poisoning. N Engl J Med. 2009;360(21):2216-23.
- Slaughter RJ, Mason RW, Beasley DMG, Vale JA, Schep LJ.

- Isopropanol poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014;52(5):470-8.
25. Jorens PG, Demey HE, Schepens PJ, Coucke V, Verpooten GA, Couttenye MM, et al. Unusual D-lactic acid acidosis from propylene glycol metabolism in overdose. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2004;42(2):163-9.
 26. Hee PV, Neels H, Doncker MD, Vrydags N, Schatteman K, Uyttenbroeck W, et al. Analysis of γ -hydroxybutyric acid, DL-lactic acid, glycolic acid, ethylene glycol and other glycols in body fluids by a direct injection gas chromatography-mass spectrometry assay for wide use. *Clin Chem Lab Med*. 2004;42(11):1341-5.
 27. Zakharov S, Pelclova D, Urban P, Navratil T, Nurieva O, Kotikova K, et al. Use of Out-of-Hospital Ethanol Administration to Improve Outcome in Mass Methanol Outbreaks. *Ann Emerg Med*. 2016;68(1):52-61.
 28. Brent J. Fomepizole for ethylene glycol and methanol poisoning. *N Engl J Med*. 2009;360(21):2216-23.
 29. Beatty L, Green R, Magee K, Zed P. A systematic review of ethanol and fomepizole use in toxic alcohol ingestions. *Emerg Med Int*. 2013;2013:638057.
 30. Lepik KJ, Levy AR, Sobolev BG, Pursell RA, DeWitt CR, Erhardt GD, et al. Adverse drug events associated with the antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning: a comparison of ethanol and fomepizole. *Ann Emerg Med*. 2009;53(4):439-50.e10.
 31. Roberts DM, Yates C, Megarbane B, Winchester JF, Maclaren R, Gosselin S, et al. Recommendations for the role of extracorporeal treatments in the management of acute methanol poisoning: a systematic review and consensus statement. *Crit Care Med*. 2015;43(2):461-72.
 32. Lachance P, Mac-Way F, Desmeules S, De Serres SA, Julien AS, Douville P, et al. Prediction and validation of hemodialysis duration in acute methanol poisoning. *Kidney Int*. 2015;88(5):1170-7.
 33. Sidlak AM, Marino RT, Van Meerbeke JP, Pizon AF. Single versus continued dosing of fomepizole during hemodialysis in ethylene glycol toxicity. *Clin Toxicol (Phila)*. 2021;59(2):106-10.
 34. Roberts DM, Yates C, Megarbane B, Winchester JF, Maclaren R, Gosselin S, et al. Recommendations for the role of extracorporeal treatments in the management of acute methanol poisoning: a systematic review and consensus statement. *Crit Care Med*. 2015;43(2):461-72.
 35. Iliuta IA, Lachance P, Ghannoum M, B  gin Y, Mac-Way F, Desmeules S, et al. Prediction and validation of the duration of hemodialysis sessions for the treatment of acute ethylene glycol poisoning. *Kidney Int*. 2017;92(2):453-60.
 36. Zar T, Graeber C, Perazella MA. Recognition, treatment, and prevention of propylene glycol toxicity. *Semin Dial*. 2007;20(3):217-9.
 37. Pillai U, Hothi JC, Bhat ZY. Severe propylene glycol toxicity secondary to use of anti-epileptics. *Am J Ther*. 2014;21(4):e106-9.
 38. McMartin K, Jacobsen D, Hovda KE. Antidotes for poisoning by alcohols that form toxic metabolites. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81(3):505-15.
 39. Brophy PD, Tenenbein M, Gardner J, Bunchman TE, Smoyer WE. Childhood diethylene glycol poisoning treated with alcohol dehydrogenase inhibitor fomepizole and hemodialysis. *Am J Kidney Dis*. 2000;35(5):958-62.