
Clinical Outcomes of Methanol Intoxication Outbreak Managed with Hemodialysis at Nopparat Rajathanee Hospital: Case Series and Literature Review

Yatip Mukdaloy¹, Chitrada Thongdee²

¹*Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Nopparat Rajathanee Hospital, Bangkok, Thailand*

²*Outpatient Nursing Department, Nopparat Rajathanee Hospital, Bangkok, Thailand*

Abstract

Following a mass methanol poisoning outbreak from illicit liquor in Bangkok in August 2024, hemodialysis became the primary life-saving treatment due to the unavailability of fomepizole in Thailand. This case series describes the baseline characteristics, biochemical parameters, treatment modalities, and clinical outcomes of patients with methanol poisoning treated with hemodialysis at a quaternary care hospital under the Ministry of Public Health in Bangkok, Thailand. Between August 22 and September 3, 2024, a total of 17 confirmed cases of methanol intoxication were identified. Most patients (94.1%) were male. The most common presenting symptoms were dyspnea (94.1%) and blurred vision (70.6%). Laboratory findings demonstrated severe metabolic acidosis, with a median pH of 7.08, serum bicarbonate of 4.0 mEq/L, and an anion gap of 35.0 mEq/L. All patients (100%) underwent intermittent hemodialysis, while 35.3% required additional continuous renal replacement therapy. The median door-to-dialysis time was 6 hours. The survival rate was 76.5% (13 cases), and the mortality rate was 23.5% (4 cases). Permanent disability occurred in 29.4% (5 cases), including permanent visual impairment (17.6%) and neurological deficits (11.7%). Early initiation of hemodialysis, combined with effective resource management during a mass casualty event, was a critical factor in achieving clinical outcomes comparable to international benchmarks despite limited access to antidotes.

Keywords: methanol poisoning; acidemia; RRT; HD; ethanol; CRRT

Corresponding author: Yatip Mukdaloy

Email: yatipmuk@gmail.com

Received: 31 January 2026; Revised: 14 April 2026; Accepted: 24 April 2026

<https://doi.org/10.63555/jnst.2026.285769>



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

รายงานผลการรักษาจากการระบาดของพิษเมทานอลด้วยการฟอกเลือดในโรงพยาบาลนพรัตนราชธานี การศึกษาผู้ป่วยชุดกรณีศึกษาและทบทวนวรรณกรรม

ญานิป์ มุกดาลอย¹, จิตรดา ทองดี²

¹อนุสาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี

²กลุ่มงานพยาบาลผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี

บทคัดย่อ

ภายหลังการระบาดของพิษเมทานอลจากสุราผิดกฎหมายในกรุงเทพมหานคร เมื่อเดือนสิงหาคม พ.ศ. 2567 การฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (hemodialysis) กลายเป็นการรักษาหลักที่ช่วยชีวิต เนื่องจากประเทศไทยไม่มียาฟอเมพิซอล (fomepizole) ให้ใช้ รายงานชุดผู้ป่วยนี้มีวัตถุประสงค์เพื่ออธิบายลักษณะพื้นฐานของผู้ป่วย ค่าทางชีวเคมี วิธีการรักษา และผลลัพธ์ทางคลินิกของผู้ป่วยพิษเมทานอลที่ได้รับการรักษาด้วยการฟอกเลือด ณ โรงพยาบาลตติยภูมิขั้นสูง สังกัดกระทรวงสาธารณสุข ในช่วงระหว่างวันที่ 22 สิงหาคม ถึง 3 กันยายน พ.ศ. 2567 พบผู้ป่วยที่ได้รับการยืนยันว่ามีภาวะพิษจากเมทานอลทั้งหมด 17 ราย ผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นเพศชาย (ร้อยละ 94.1) อาการสำคัญที่พบบ่อย ได้แก่ หายใจลำบาก (ร้อยละ 94.1) และตามัว (ร้อยละ 70.6) ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพบภาวะกรดเมตาบอลิกรุนแรง โดยมีค่ามัยฐานของ pH เท่ากับ 7.08 ค่าซีรัมไบคาร์บอเนต 4.0 mEq/L และค่า anion gap 35.0 mEq/L ผู้ป่วยทุกราย (ร้อยละ 100) ได้รับการฟอกเลือดด้วยวิธี intermittent hemodialysis (IHD) และร้อยละ 35.3 จำเป็นต้องได้รับการบำบัดทดแทนไตอย่างต่อเนื่อง (CRRT) เพิ่มเติม ค่ามัยฐานของระยะเวลาตั้งแต่ผู้ป่วยมาถึงโรงพยาบาลจนได้รับการฟอกเลือด (door-to-dialysis time) เท่ากับ 6 ชั่วโมง อัตราการรอดชีวิตอยู่ที่ร้อยละ 76.5 (13 ราย) และอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 23.5 (4 ราย) พบความพิการถาวรในร้อยละ 29.4 (5 ราย) ได้แก่ ความบกพร่องทางการมองเห็นถาวร (ร้อยละ 17.6) และความผิดปกติทางระบบประสาท (ร้อยละ 11.7) การเริ่มต้นการฟอกเลือดอย่างรวดเร็วร่วมกับการบริหารจัดการทรัพยากรอย่างมีประสิทธิภาพในสถานการณ์ผู้ป่วยจำนวนมาก เป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้ได้ผลลัพธ์ทางคลินิกในระดับมาตรฐานใกล้เคียงกับเกณฑ์สากล แม้จะมีข้อจำกัดด้านการเข้าถึงยาต้านพิษ

คำสำคัญ: เหล้าเถื่อน; เลือดเป็นกรด; ฟอกไต; ล้างไต; เหล้าเป็นพิษ

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: ญานิป์ มุกดาลอย

อีเมล: yatipmuk@gmail.com

รับบทความ: 31 มกราคม 2569; ปรับปรุงแก้ไข: 14 เมษายน 2569; รับผิดชอบ: 24 เมษายน 2569



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

บทนำ

การระบาดของสุราปลอมซึ่งเป็นเหตุของภาวะเมทานอลเป็นพิษหมู่ซึ่งพบได้น้อยมาก แต่เป็นภาวะที่เกิดขึ้นอันตรายทำให้เกิดภาวะทุพพลภาพจนเสียชีวิตได้ การรับประทานเมทานอลมีอัตราการตายที่สูง 8-36 % โดยที่มีภาวะตาบอดถาวรอยู่ที่ร้อยละ 20-40 ของจำนวนผู้ป่วย¹ จากข้อมูลของกองระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข เมื่อปี พ.ศ. 2562 พบผู้ป่วยจำนวน 22 ราย จากการระบาดของเมทานอล ที่จังหวัดชลบุรี ประเทศไทย โดยมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 22² จากการทบทวนจากเวชระเบียนในโรงพยาบาลนพรัตนราชธานี ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2560 เป็นต้นมา ไม่พบการระบาดของเมทานอลเป็นพิษมาก่อน อย่างไรก็ตาม ในปี พ.ศ. 2566 มีบันทึกในเวชระเบียนพบผู้ป่วยเมทานอลเป็นพิษเพียง 1 ราย และไม่เสียชีวิต

สุราที่สามารถรับประทานได้จะมีส่วนประกอบจากเอทิลแอลกอฮอล์หรือที่รู้จักกันว่าเอทานอล (ethyl alcohol หรือ ethanol) เป็นกลุ่มสารประกอบทางอินทรีย์มีสูตรทางเคมีคือ C_2H_5OH มีน้ำหนักโมเลกุล 46 กรัม/โมล เอทานอลมีคุณสมบัติเป็นของเหลว ลักษณะใส ไร้สี ไร้กลิ่น ไวไฟ สามารถระเหยและละลายน้ำได้ เอทานอลถูกดูดซึมได้ดีในระบบทางเดินอาหาร โดยร้อยละ 80-90 ของปริมาณเอทานอลที่กินเข้าไปจะถูกดูดซึมภายใน 1 ชั่วโมง ส่วนใหญ่เอทานอลถูกเมทาบอลิซึมที่ตับโดยเอนไซม์แอลกอฮอล์ดีไฮโดรจีเนส(alcohol dehydrogenase enzymes, ADH) ได้ผลผลิตเป็นอะเซตัลดีไฮด์ (acetaldehyde) และจากนั้นใช้เอนไซม์อัลดีไฮด์ดีไฮโดรจีเนส (aldehyde dehydrogenase, ALDH) ย่อยสลายได้เป็นกรดอะซิติก (acetic acid) จากนั้นย่อยสลายต่อไปเป็นคาร์บอนไดออกไซด์และน้ำ³

สุราเถื่อนคือสุราไม่ได้มาตรฐานหรือเรียกได้ว่าเป็นสุราปลอม มักมีส่วนผสมมาจากเมทานอลหรือเมทิลแอลกอฮอล์ (methanol or methyl alcohol) เนื่องจากราคาถูกจึงมักพบในประเทศกำลังพัฒนาหรือในกลุ่มคนที่มีรายได้น้อย⁴ เมทานอลมีสูตรโครงสร้างทางเคมีคือ CH_3OH น้ำหนักโมเลกุล 32 กรัม/โมล (โมเลกุลต่ำ) ค่าปริมาตรการกระจายตัว (volume of distribution, $V_d = 0.6$ ลิตร/กิโลกรัม) ไม่จับโปรตีน เมทานอลเป็นแอลกอฮอล์ที่มีคุณสมบัติสามารถละลายน้ำได้ดี ไม่มีสี ไม่มีกลิ่น ไม่สามารถรับประทานได้ เป็นแอลกอฮอล์สำหรับใช้ในโรงงานอุตสาหกรรมเฟอร์นิเจอร์ เมื่อรับประทานเข้าไปทำให้เกิดพิษ โดยเมทานอลจะถูกดูดซึมที่ทางเดินอาหารอย่างรวดเร็วใน 1 ชั่วโมง ส่วนใหญ่ประมาณ 95% จะถูกกำจัดที่ตับโดยแอลกอฮอล์ดีไฮโดรจีเนสเปลี่ยน เมทานอลเป็นฟอร์มาลดีไฮด์ จากนั้นเอนไซม์อัลดีไฮด์ดีไฮโดรจีเนสจะเปลี่ยนฟอร์มาลดีไฮด์เป็นกรดฟอร์มิก และเอนไซม์โฟลิก (folate dependent enzyme) เปลี่ยนกรดฟอร์มิกเป็นคาร์บอนไดออกไซด์ ซึ่งถูกกำจัดทางปอด⁵ กรดฟอร์มิกเป็นสารที่ทำอันตรายต่อเซลล์

ต่างๆ ในร่างกายอันตรายต่อเส้นประสาทตา สมอง ไม่โตคอนเดรียภายในเซลล์ โดยเริ่มมีอาการหลังรับประทานเมทานอลได้ตั้งแต่ 1 ชั่วโมงจนถึง 3 วัน ขึ้นอยู่กับปริมาณและการดูดซึม ช่วงแรกจะมีอาการมีเมตาบอลิซึมเมาสุรา คลื่นไส้ อาเจียน จะเริ่มมีคลื่นไส้อาเจียน ปวดท้อง อาการทางสมองได้แก่ วิงเวียนศีรษะ สับสน ชีพ ชัก อาการที่จำเพาะได้แก่พิษทางตา คือ ตาพร่า ตามัว แพ้แสง เห็นภาพขาวจ้าไปหมด (snowfield vision) หรือตาบอด เมื่อร่างกายเกิดภาวะเลือดเป็นกรดจะมีหายใจหอบเหนื่อยจนถึงระบบหายใจล้มเหลว ถ้ารักษาได้ไม่ทันทั่วทั้งทำให้ถึงแก่ชีวิตได้⁶ ปัจจัยที่มีผลต่อการรักษาที่สำคัญที่สุดคือการวินิจฉัยได้อย่างรวดเร็ว

การวินิจฉัยได้จากการซักประวัติที่ได้สัมผัสสุราปลอม ซึ่งบางครั้งเป็นเรื่องที่ยากเนื่องจากประวัติการดื่มสุราปลอมอาจมีการบิดเบือนเนื่องจากกลัวการได้รับโทษหรือไม่ทราบว่ารับประทานสุราปลอม อาการเมทานอลเป็นพิษไม่เฉพาะเจาะจง ดังนั้นการส่งตรวจทางระดับเมทานอลในเลือด จะทำให้สามารถวินิจฉัยเมทานอลเป็นพิษได้แม่นยำ โดยระดับที่เมทานอลเริ่มเป็นพิษคือเมทานอล 20 มิลลิกรัม/เดซิลิตร หรือ ระดับฟอร์เมตในปัสสาวะมากกว่า 100 มิลลิกรัม/เดซิลิตร แต่อย่างไรก็ตาม พบข้อจำกัดในเวชปฏิบัติ เนื่องจาก มีโรงพยาบาลบางแห่งเท่านั้นที่สามารถส่งตรวจได้ นอกจากนี้ยังมีระยะเวลาการออกผลการตรวจประมาณ 5-7 วัน ทำให้ไม่ทันทั่วทั้งสำหรับการใช้วินิจฉัยภาวะเมทานอลเป็นพิษ⁴ จึงมีการใช้ผลปฏิบัติการอื่นเพื่อช่วยในการวินิจฉัยได้แก่ภาวะเลือดเป็นกรด ผลความต่างของออสโมลาริตีในเลือดสูง (metabolic acidosis with a high anion gap with high osmolar gap) เมื่อร่วมกับประวัติและอาการที่สงสัยจะช่วยทำให้การวินิจฉัยได้มากขึ้น

การรักษาหลักเป็นการให้ยาต้านพิษหรือ/และการกำจัดสารพิษออกจากร่างกายโดยการฟอกเลือดขึ้นอยู่กับระดับเมทานอลในเลือด (antidote, extracorporeal treatment) ซึ่งยาต้านพิษของเมทานอลคือโฝมิพิโซลหรือเอทานอล (fomepizole or ethanol) กลไกของยาจะไปแย่งจับเอนไซม์แอลกอฮอล์ดีไฮโดรจีเนส ทำให้เมทานอลไม่เปลี่ยนไปเป็นฟอร์มาลดีไฮด์และกรดฟอร์มิก โฝมิพิโซลเป็นตัวยับยั้ง ADH โดยตรงที่มีประสิทธิภาพสูง การใช้โฝมิพิโซลสามารถรักษาระดับการยับยั้ง ADH ให้คงที่ ในขณะที่เอทานอลเป็นตัวแย่งจับเอนไซม์ ADH ที่ต้องมีระดับความเข้มข้นในพลาสมาคงที่จึงจะแย่งจับ ADH ได้ แต่เอทานอลสำหรับฉีดมักไม่มีเตรียมไว้ในโรงพยาบาล รูปแบบเอทานอลที่ใช้รักษาจึงเป็นแบบรับประทาน เอทานอลมีคุณสมบัติทางเภสัชจลนศาสตร์ที่ไม่แน่นอนจึงต้องคอยเจาะระดับเอทานอลในเลือด เพื่อคงระดับยาในพลาสมาให้คงที่เพื่อยับยั้ง ADH ส่วนโฝมิพิโซลมีความสามารถมากกว่าในการยับยั้งการสร้างกรดฟอร์มิก (formic acid) และมีผลข้างเคียงน้อยกว่าเอทานอลมาก แต่เนื่องจากราคาโฝมิพิโซลราคาแพงและยังไม่มี

ประเทศไทย จึงใช้เอทานอลในการเป็นตัวแย่งจับ ADH รักษาภาวะเมทานอลเป็นพิษ นอกจากนั้นการให้ folinic acid ทำให้เกิดการเร่งเปลี่ยนกรดฟอริกให้เป็นฟอริเมตและกำจัดออกจากร่างกายโดยการหายใจ ส่วนการเร่งกำจัดเมทานอลจากร่างกายด้วยการฟอกเลือดนั้นทำในกรณีที่มีข้อบ่งชี้^{7,8} การศึกษาก่อนพบว่า การให้ยาโฟมิพิโซลเร็วสามารถลดการฟอกเลือดและลดอัตราการตายได้⁹ แต่ในประเทศไทยไม่มียาด้านพิษหรือโฟมิพิโซล จึงใช้เอทานอลสารต้านพิษแทน โดยเอทานอลมีบทบาทในการช่วยแย่งจับเอนไซม์ ADH และ ALDH ดังนั้นการรักษาสำคัญภาวะเมทานอลเป็นพิษ คือ การกำจัดสารเมทานอลออกจากร่างกายด้วยวิธีการฟอกเลือดเพื่อลดทุพพลภาพและอัตราการเสียชีวิต เนื่องจากการกำจัดสารพิษเมทานอลด้วยการฟอกเลือดนั้นสามารถทำได้อย่างรวดเร็ว การฟอกเลือดทำในกรณีผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง เลือดเป็นกรด หายใจล้มเหลว ชัก ซึ่งจากการศึกษาที่ผ่านมาพบอัตราการรอดชีวิต 33% ในผู้ป่วยเมทานอลที่มีอาการรุนแรง¹⁰ เนื่องจากเมทานอลเป็นพิษก่อให้เกิดภาวะทุพพลภาพและมีอัตราการเสียชีวิตที่สูง การวินิจฉัยได้อย่างรวดเร็วและการเข้าถึงการรักษามีส่วนในการช่วยลดอัตราการเสียชีวิต⁴

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อรายงานอาการของผู้ป่วย การดูแลผู้ป่วยที่ได้รับพิษเมทานอลในสถานการณ์ที่ไม่มียาด้านพิษโฟมิพิโซล และรายงานผลการรักษาจากการได้รับการฟอกเลือดเพื่อขจัดเมทานอล รวมถึงรายงานภาวะทุพพลภาพและอัตราการเสียชีวิต

ระเบียบวิธีวิจัย

การศึกษานี้เป็นการการรายงานผู้ป่วยแบบชุดกรณีศึกษา (Case series) ในผู้ป่วยที่ได้รับพิษเมทานอล โดยได้ข้อมูลจากผู้ป่วยที่มีอาการและผู้ป่วยที่ต้องสงสัยรับประทานแอลกอฮอล์ในกลุ่มเดียวกัน เขตมินบุรี เขตหนองจอก และเขตคลองสามวา จังหวัดกรุงเทพมหานคร ที่มารับการรักษาและถูกจับตัวไว้เพื่อทำการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤตและสามัญแผนกอายุรกรรม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรุงเทพมหานคร ตั้งแต่วันที่ 22 สิงหาคม พ.ศ. 2567 ถึง วันที่ 3 กันยายน พ.ศ. 2567 การศึกษานี้ได้รับการผ่านการพิจารณาโครงร่างวิจัยจากคณะกรรมการจริยธรรมของโรงพยาบาลนพรัตนราชธานี เลขที่ใบรับรอง 32/2568 โดยรวบรวมผู้ป่วยได้ทั้งหมด 26 คน พบว่าเกิดภาวะเมทานอลเป็นพิษจำนวน 17 คน

คำจำกัดความ

ผู้ต้องสงสัยภาวะเมทานอลเป็นพิษ คือผู้ป่วยมีประวัติจาก

การสัมผัส ได้แก่มีประวัติดื่มยาตองจากร้านที่ต้องสงสัยในเขตคลองสามวา มินบุรี และหนองจอก

ผู้ป่วยที่มีภาวะเป็นพิษจากเมทานอล คือ ผู้มีประวัติจากการสัมผัส มีประวัติดื่มยาตองจากร้านที่ต้องสงสัย ร่วมกับมีข้อใดข้อหนึ่งต่อไปนี้ ได้แก่⁵ 1) อาการเมทานอลเป็นพิษ คลื่นไส้ อาเจียน หายใจเหนื่อย ตามัว เมา เดินเซ ชีพ ชัก; 2) ผลเลือดเป็นกรดหรือภาวะเมตาบอลิกอะซิโดซิสที่มีช่องว่างแอนไอออนสูง การมีช่องว่างแอนไอออนสูงบ่งชี้ว่ามีกรดสะสมในเลือดมากกว่าปกติได้แก่ ระดับไบคาร์บอเนตในเลือดต่ำกว่า 24 mEq/L (HCO_3^- less than 24 mEq/L) และ ระดับผลต่างของประจุบวกในเลือดมากกว่า 12 (anion gap >12); 3) ผลเลือดช่องว่างออสโมลาร์สูงซึ่งชี้ถึงภาวะเลือดเป็นกรดที่มีสารพิษตกค้างร่วม (metabolic acidosis with wide anion gap with high osmolar gap โดยมีช่องว่างออสโมลาร์ในเลือดมากกว่า 25 mOsm/kg (osmolar gap >25 mOsm/kg) การมีช่องว่างออสโมลาร์สูงบ่งชี้ว่ามีสารที่ทำให้เลือดมีความเข้มข้นสูงและโมเลกุลต่ำ ได้แก่ แอลกอฮอล์บางชนิดเช่นเมทานอล; 4) ระดับเมทานอลในเลือดมากกว่า 20 มก/ดล หรือมีระดับฟอริกในปัสสาวะมากกว่า 100 มก/ดล (ส่งผลปฏิบัติการที่โรงพยาบาลรามาริบัติ และศูนย์พิษ)

ในการศึกษานี้ผู้ป่วยเมทานอลเป็นพิษต้องมีประวัติสัมผัสเหล้าเถื่อนร่วมกับมีอาการ โดยมีผลเลือดผิดปกติข้อใดข้อหนึ่ง เช่นภาวะเลือดเป็นกรดสูง หรือ ภาวะเมทานอลในเลือดมากกว่า 20 มก/ดล¹¹ ผลของการรักษาขึ้นอยู่กับความเร็วในการวินิจฉัย การวินิจฉัยจึงใช้ประวัติสัมผัสร่วมกับมีอาการเข้าได้ หรือผลเลือดเป็นกรด หรือภาวะเมตาบอลิกอะซิโดซิสที่มีช่องว่างแอนไอออนสูง หรือช่องว่างออสโมลาร์สูง เพียงพอในการเริ่มรักษา¹²

ข้อมูลพื้นฐานและอาการผู้ป่วย

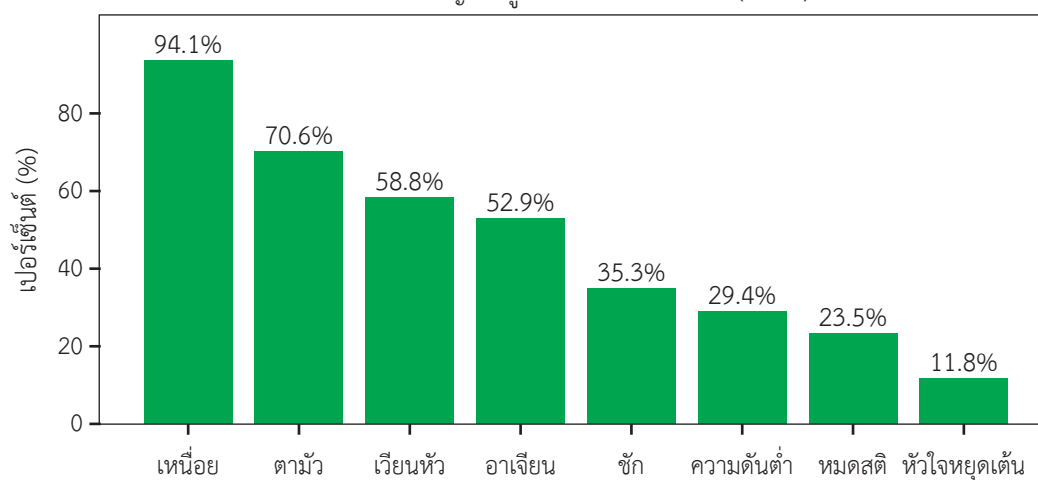
พบการระบาดของเหล้าเถื่อน หรือเมทานอลเป็นพิษแบบหมู่ในจังหวัดกรุงเทพมหานคร ที่เขตคลองสามวา มินบุรีและหนองจอก ทั้งหมด 13 วัน โดยพบผู้ป่วยได้เข้ารับการรักษาที่แผนกฉุกเฉิน โรงพยาบาลนพรัตนราชธานีตั้งแต่วันที่ 22 สิงหาคม พ.ศ. 2567 ถึง วันที่ 3 กันยายน พ.ศ. 2567 พบผู้ต้องสงสัยเมทานอลเป็นพิษที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลมีทั้งหมด 26 คน เป็นผู้ป่วยยืนยันเมทานอลเป็นพิษมีจำนวนทั้งหมด 17 (ร้อยละ 65) คน เป็นเพศชาย 16 (ร้อยละ 94.1) คนอายุเฉลี่ย 42.9 ปี อาชีพส่วนใหญ่เป็นรับจ้างคนงาน ช่างไฟ ทั้งหมดสัญชาติไทย ภูมิลำเนากรุงเทพทั้งหมด 5 (ร้อยละ 29) คน (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยเมทานอลเป็นพิษ

ผู้ป่วย	อายุ/เพศ	ภูมิลำเนา	โรคประจำตัว	ระยะมีอาการจนมาโรงพยาบาล (ชั่วโมง)
1	69/ช	กทม	ความดันโลหิตสูง,ไขมัน,ต่อมลูกหมากโต	24
2	47/ช	กทม	ความดันโลหิตสูง,เบาหวาน,ตับแข็ง	11
3	29/ช	สกลนคร	ไม่มี	24
4	35/ช	อำนาจเจริญ	ไม่มี	24
5	56/ช	เลย	ความดันโลหิตสูง,หัวใจเต้นผิดจังหวะ	2
6	39/ช	อำนาจเจริญ	ไม่มี	ไม่มีอาการ
7	36/ช	อำนาจเจริญ	ไม่มี	24
8	43/ช	อำนาจเจริญ	ไม่มี	ไม่มีอาการ
9	43/ช	เชียงใหม่	ไม่มี	48
10	26/ช	ยโสธร	ไม่มี	3
11	43/ช	ชัยภูมิ	ไม่มี	2
12	30/ช	นครสวรรค์	ไม่มี	24
13	32/ช	อุบลราชธานี	ไม่มี	2
14	39/ช	กาฬสินธุ์	ไม่มี	24
15	50/ญ	กทม	ความดันโลหิตสูง	1
16	45/ช	กทม	เบาหวาน	24
17	62/ช	กทม	ความดันโลหิตสูง	24

อาการสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมาโรงพยาบาล คืออาการเหนื่อย (ร้อยละ 94.1) โดยเป็นอาการที่พบได้มากที่สุด รองลงมาเป็นอาการตามัว (ร้อยละ 70.6) และ อาการเวียนศีรษะ (ร้อยละ 58.8) ตามลำดับ ดังรูปที่ 1

อาการสำคัญของผู้ป่วยเมทานอลเป็นพิษ (N=17)



รูปที่ 1 อาการสำคัญของผู้ป่วยเมทานอลเป็นพิษ

จากการแบ่งกลุ่มผู้ป่วยตามระดับความฉุกเฉินอ้างอิงหลักการจาก The Interagency Integrated Triage Tool (IITT) โดย WHO¹³ และ Emergency Severity Index (ESI)¹⁴ ตามความเสี่ยงต่อการเสียชีวิต ซึ่งกลุ่มผู้ป่วยวิกฤต (critical group) มี Glasgow Coma Scale (GCS) น้อยกว่า 8 คะแนน และมีภาวะ hemodynamic instability (hypotension) จะถูกระบุว่าเป็นผู้ป่วยภาวะวิกฤต ต้องได้รับการช่วยชีวิตทันที โดยพบผู้ป่วยวิกฤตจำนวน 6 คน (ร้อยละ 35.5) นอกนั้นส่วนใหญ่เป็นกลุ่มเร่งด่วน (urgency group) ซึ่งเป็นกลุ่มที่มีอาการเฉพาะแต่สัญญาณชีพยังคงที่ซึ่งยังคงต้องการการรักษาอย่างเร่งด่วน โดยพบผู้ป่วยกลุ่มนี้มากที่สุดถึง 10 ราย (ร้อยละ 58.8)

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ผลเลือดของผู้ป่วยมีเลือดเป็นกรดขั้นรุนแรง ค่ามัธยฐานของภาวะกรดต่างอยู่ที่ pH 7.08 [6.84–7.19] และระดับไบคาร์บอเนตที่ต่ำมากเพียง 4.00 [2.00 - 7.00] mEq/L เมื่อแบ่งความรุนแรงตามระดับค่ากรดในเลือดพบว่า มีระดับ pH ต่ำกว่า 7.15 คือ 10 ราย (62.5%) ค่าความห่างระหว่างประจุ (Anion gap) อยู่ที่ 35.00 mEq/L [28.90 - 37.70] ระดับออสโมลาริตีในเลือด 323.00 mOsm/Kg [302.00 - 350.00], ความต่างของออสโมลาริตีในเลือด 43.84 mOsm/Kg [32.08 - 70.77], ระดับเมทานอล 61.00 mg/dL [28.00 - 148.00], ระดับค่าฟอร์เมตในปัสสาวะ 2,000.00 mg/L [1,980.00 - 2,000.00] ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ค่ามัธยฐานของผลเลือดในกลุ่มผู้ป่วยเมทานอลเป็นพิษ

รายการผลเลือด	จำนวน	ค่ามัธยฐาน (Median [IQR])
เมทานอลในเลือดก่อนฟอกเลือด Serum Methanol (mg/dL)	17	61.00 [28.00 - 148.00]
ค่าความห่างระหว่างประจุ Anion Gap (mEq/L)	17	35.00 [28.90 - 37.70]
ไบคาร์บอเนต (mEq/L)	17	4.00 [2.00 - 7.00]
ออสโมลาริตีในเลือด SOsm (mOsm/Kg)	16	323.00 [302.00 - 350.00]
ความต่างออสโมลาริตีในเลือด Serum Osmolar Gap (mOsm/Kg)	16	43.84 [32.08 - 70.77]
ค่ากรดเบส pH (Arterial)	16	7.08 [6.84–7.19]
แลคเตท Lactate (mmol/L)	17	3.60 [2.10 - 4.90]
ค่าเอนไซม์ AST (U/L)	15	63.00 [41.00 - 173.00]
ครีเอตินิน Creatinine (mg/dL)	17	1.15 [1.04 - 1.20]
ระดับฟอร์เมตในปัสสาวะ	9	2,000.00 [1,980.00 - 2,000.00]

การรักษา

รายงานการรักษาผู้ป่วยเมทานอลเป็นพิษจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด 17 ราย โดยการรักษาด้วยยาต้านพิษและยาเสริม (antidotes & adjunctive Therapy) มีดังต่อไปนี้ sodium bicarbonate (NaHCO_3) ใช้รักษาผู้ป่วย 14 ราย (ร้อยละ 82.4) เพื่อแก้ไขภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis), ใช้ folinic Acid กับผู้ป่วย 13 ราย (ร้อยละ 76.5) เพื่อช่วยในการสลายกรดฟอริก แต่ไม่ได้ทุกเคสเนื่องจากบางคนเข้าถึงการฟอกเลือดอย่างรวดเร็ว, ใช้ ethanol เพื่อเป็น Antidote แก่ผู้ป่วยจำนวน 12 ราย (ร้อยละ 70.6) เนื่องจากทางโรงพยาบาลเป็นรูปแบบรับประทาน จึงมีข้อจำกัดไม่ได้ให้

ในคนไข้ที่มีความดันต่ำ หรือเลือดออกในกระเพาะอาหาร หรือภาวะน้ำตาลต่ำ

มีการใช้สารน้ำทางหลอดเลือดดำเพื่อประคับประคองระดับความดันโลหิตและสารน้ำในร่างกาย NSS (normal saline) กับผู้ป่วย 13 ราย (ร้อยละ 76.5), acetate ringer's solution กับผู้ป่วย 3 ราย (ร้อยละ 17.6) พบว่าผู้ป่วยทุกรายได้รับการรักษาด้วยวิตามินบี 1 หรือ thiamine ขนาด 500 mg ทางเส้นเลือดดำทุก 8 ชั่วโมง เพื่อป้องกันการเกิดโรคสมองเวอร์นิคเก้ Wernicke's encephalopathy

การช่วยชีวิตและการประคับประคองอาการ (critical care support) มีการใส่ท่อช่วยหายใจ (endotracheal intubation) กับผู้ป่วยจำนวน 9 ราย (ร้อยละ 52.9) ใช้ยากระตุ้นความดัน (inotropic support) ในผู้ป่วย 5 ราย (29.4%) โดยทุกคนได้รับการกำจัดสารพิษด้วยการฟอกเลือด (renal replacement therapy – RRT) ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 การรักษาในผู้ป่วยเมทานอลเป็นพิษ

การรักษา	จำนวน (ราย)	คิดเป็นร้อยละ (%)
1. ประเภทสารน้ำ		
• Normal saline	14	82.35
• Acetar Ringer's Solution	3	17.65
2. การใช้ยาด้านพิษ		
• Ethanol (oral route)	12	70.59
3. แก้เลือดเป็นกรด		
• Sodium Bicarbonate	14	82.35
4. ยาเสริมการรักษา		
• Folinic acid	13	76.5
• Thiamine	17	100
5. การใช้ยากระตุ้นความดัน (Vasopressors)		
• ได้รับยากระตุ้นความดัน	5	29.41
6. ให้ออกซิเจน		
• ใส่ท่อช่วยหายใจ	9	52.9
• ให้ออกซิเจน	7	41.17
7. วิธีการกำจัดสารพิษออกจากร่างกาย (ECTR)		
• ฟอกเลือดแบบปกติ (Hemodialysis - HD)	11	64.71
• ฟอกเลือดแบบต่อเนื่อง (CRRT)	6	35.29

การฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

การฟอกเลือดเป็นวิธีการหลักที่ใช้กับผู้ป่วยทุกคนในกลุ่มนี้ ตามข้อบ่งชี้จาก ภาวะเลือดเป็นกรด $\text{pH} \leq 7.15$, มีปัญหาการมองเห็นผิดปกติ, หมดสติ (Coma), หรือชัก ระดับเมทานอลในเลือด $> 50 \text{ mg/dL}$ (หากไม่มียาด้านพิษโพลิโทซิล), ภาวะ metabolic acidosis ที่ไม่ตอบสนองแม้จะให้การรักษาด้วย bicarbonate และยาด้านพิษแล้ว¹⁵ ร่วมกับพิจารณาเริ่มฟอกเลือดเร็วขึ้นหากมีอาการไม่คงที่ร่วมกับ $\text{pH} < 7.3$, รักษาด้วย Bicarbonate แล้วไม่ดีขึ้น หรือมีภาวะตาพร่ามัว^{7,16} โดยเลือกเป็นฟอกเลือดชั่วคราวเพื่อกำจัดสารพิษก่อนเนื่องจากสามารถกำจัดสารพิษได้อย่างรวดเร็ว ส่วนวิธีฟอกเลือดต่อเนื่องหรือ continuous renal replacement therapy (CRRT) ทำในกลุ่มผู้ป่วยสัญญาณชีพไม่คงที่ ชักหรือมีสมองบวม หัวใจเต้นผิดจังหวะ

การศึกษานี้พบว่าผู้ป่วยทั้ง 17 ราย ได้รับการฟอกเลือดชั่วคราว (hemodialysis) (100%), พบการฟอกเลือดต่อเนื่อง (CRRT) กับผู้ป่วย 6 ราย (ร้อยละ 35.3) มีระยะเวลาการรอคอย (door to RRT) ค่าเฉลี่ย 523 นาที (ประมาณ 8.7 ชั่วโมง), ค่ามัธยฐาน 360 นาที (6 ชั่วโมง) โดยพบว่าเวลารอคอยเร็วที่สุด 50 นาที และนานที่สุด 2,880 นาที (48 ชั่วโมง) การฟอกเลือดชั่วคราว ใช้ตัวกรอง high flux, blood flow rate (BFR) 300-400 mL/min, dialysate flow rate 500-800 mL/min ,ระยะเวลาเฉลี่ย 4 ชั่วโมง ผู้ป่วย 9 คน ได้รับการฟอกเลือด 1 ครั้ง ผู้ป่วย 8 คน ที่ได้รับการฟอกเลือด 2 ครั้ง โดยมี 6 คนฟอกเลือดครั้งแรกด้วยวิธี CRRT CVVHD/HDF mode, High-flux membrane BFR 150-200 mL/min ,DFR 2500-4000 mL/hr, replacement fluid 600-1000 mL/hr ระยะเวลาในการฟอก 6-8 ชั่วโมงแล้วผลเลือดไม่ดีขึ้นยังมีความห่างของ anion gap ทุกราย ครั้งที่ 2 จึงฟอกเลือดชั่วคราวต่อ เพื่อกำจัดเมทานอลได้รวดเร็วมากขึ้น¹⁵สำหรับข้อบ่งชี้สำหรับการหยุดฟอกเลือดในภาวะเมทานอลเป็นพิษคือค่าเมทานอลในเลือด $< 20 \text{ mg/dL}$ หรือค่า Anion gap ปกติ จึงหยุดฟอก

ผลการรักษามีผู้รอดชีวิต 13 ราย (ร้อยละ 76.5), เสียชีวิต 4 ราย (ร้อยละ 23.5), ทุพพลภาพ 4 ราย (ร้อยละ 29.4), ตาฝ้า 3 ราย (ร้อยละ 17.6), พบอาการทางสมอง 2 ราย (ร้อยละ 11.7) โดยระหว่างการรักษา พบว่ามีไตวายเฉียบพลัน 12 ราย (ร้อยละ 70.6) ปอดอักเสบ 4 ราย (ร้อยละ 23)

ตารางที่ 4 การกำจัดของเสียด้วยการฟอกเลือดและบำบัดทดแทนไตอย่างต่อเนื่อง

ผู้ป่วย	การกำจัดสารพิษ ออกจากร่างกาย	ระยะเวลาตั้งแต่ ได้รับการวินิจฉัยจน ฟอกเลือด (นาทีก)	จำนวนครั้ง ที่ฟอกเลือด	ระยะเวลา ฟอกเลือด (ชั่วโมง)	ค่าความห่าง ระหว่างประจุ AG1	ค่าความห่าง ระหว่างประจุ AG2	ค่าความห่าง ระหว่างประจุ AG3
1	HD	1380	1	4	31	13	-
2	CRRT→HD	469	2	6	45.7	42	25.2
3	HD→HD	570	2	4	37.7	37	19
4	CRRT→HD	120	2	6	38	32	14.8
5	CRRT→HD	50	2	6	36.1	30	12
6	HD	50	1	4	19.9	13	-
7	HD	640	1	4	29.7	10	-
8	HD	607	1	4	16.4	6	-
9	HD	475	1	4	41	34	14.8
10	HD	80	1	4	28.9	11	-
11	HD→HD	90	2	4	35.5	19	-
12	CRRT→HD	90	2	6	29.1	24	12
13	CRRT→HD	360	2	5	35	26	15
14	HD	310	1	4	26.9	10	-
15	CRRT→HD	2880	2	6	49	25	17.2
16	HD	310	1	4	36.7	10.6	-
17	HD	2880	1	4	27.6	8	-

HD, hemodialysis; CRRT, continuous renal replacement therapy; HD, hemodialysis; AG, anion gap

ตารางที่ 5 ผลการรักษา

ผู้ป่วย	ผลการรักษา	ผลแทรกซ้อน	ทุพพลภาพ	นอนโรงพยาบาล(วัน)
1	รอดชีวิต	ปอดติดเชื้อ	ตามัว	19
2	เสียชีวิต	ปอดติดเชื้อ, ไตวายเฉียบพลัน	ภาวะเนื้อสมองตายจากพิษของเมทานอล	5
3	เสียชีวิต	ปอดติดเชื้อ, ไตวายเฉียบพลัน	ไม่มี	5
4	รอดชีวิต	ไม่มี	ภาวะเนื้อสมองตายจากพิษของเมทานอล	5
5	รอดชีวิต	ปอดติดเชื้อ, ไตวายเฉียบพลัน	ไม่มี	4
6	รอดชีวิต	ไม่มี	ไม่มี	3
7	รอดชีวิต	ไตวายเฉียบพลัน	ไม่มี	2
8	รอดชีวิต	ไตวายเฉียบพลัน	ไม่มี	3

ตารางที่ 5 ผลการรักษา (ต่อ)

ผู้ป่วย	ผลการรักษา	ผลแทรกซ้อน	ทุพพลภาพ	นอนโรงพยาบาล(วัน)
9	รอดชีวิต	ไตวายเฉียบพลัน	ตามัว,ภาวะเนื้อสมองตายจากพิษของเมทานอล	20
10	รอดชีวิต	ไตวายเฉียบพลัน	ไม่มี	3
11	รอดชีวิต	ไตวายเฉียบพลัน	ไม่มี	5
12	รอดชีวิต	ไม่มี	ไม่มี	3
13	เสียชีวิต	ชัก,ไตวายเฉียบพลัน	ภาวะเนื้อสมองตายจากพิษของเมทานอล	2
14	รอดชีวิต	ไตวายเฉียบพลัน	ไม่มี	2
15	เสียชีวิต	ซึม,ไตวายเฉียบพลัน	ภาวะสมองบวมจากพิษของเมทานอล	5
16	รอดชีวิต	ไม่มี	ไม่มี	2
17	รอดชีวิต	ไตวายเฉียบพลัน	ไม่มี	10

บทวิจารณ์

เหตุการณ์การแพร่ระบาดของพิษเมทานอลจากการดื่มสุราเถื่อนในช่วงปลายเดือนสิงหาคม พ.ศ. 2567 ถือเป็นความท้าทายครั้งใหญ่ต่อระบบสาธารณสุขไทย โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อกลุ่มผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่เข้ารับการรักษา ณ โรงพยาบาลนพรัตนราชธานีเป็นกลุ่มที่มีอาการรุนแรง มีภาวะเลือดเป็นกรดอย่างรุนแรง การรักษาในสภาวะที่ไม่มียาต้านพิษ fomepizole ซึ่งเป็นยาต้านพิษที่มีประสิทธิภาพสูงและผลข้างเคียงน้อยในการยับยั้งเอนไซม์ ADH อย่างไรก็ตามเมื่อยานี้ไม่มีในประเทศไทย จึงใช้ ethanol รูปแบบรับประทาน ร่วมกับการเร่งกำจัดสารพิษจึงเป็นการรักษาหลัก แม้การใช้ ethanol จะทำได้ยากกว่าในการควบคุมระดับยาในเลือด แต่กรณีศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าการปรับใช้ทรัพยากรที่มีอยู่สามารถประคับประคองผู้ป่วยวิกฤตได้ร่วมกับการฟอกเลือดซึ่งเป็นหัวใจสำคัญของการรอดชีวิต ในกลุ่มผู้ป่วยมีระดับกรดในเลือดสูงและเริ่มมีอาการทางระบบประสาทหรือการมองเห็น โดยคนไข้กลุ่มนี้เป็นกลุ่มเมทานอลเป็นพิษระดับรุนแรง โดยมีคนไข้ที่มีระดับเลือดเป็นกรดอย่างสูง $\text{pH} < 7.15$ อยู่ที่ร้อยละ 62.5 ซึ่งต้องได้รับการฟอกเลือดทันที

การฟอกเลือดไม่ได้เป็นเพียงทางเลือกเสริม แต่คือ “การรักษาหลัก” ⁷ การฟอกเลือดสามารถกำจัดทั้งเมทานอลและกรดฟอร์มิกออกจากกระแสเลือดได้อย่างรวดเร็ว ซึ่งเร็วกว่าการรอให้ร่างกายขับออกเอง^{8,17} หากไม่มีการฟอกเลือดแต่ใช้ยาต้านพิษร่างกายจะกำจัดเมทานอลได้ช้ามาก เนื่องจากยาไปบล็อกการทำงานของเอนไซม์ ADH ทำให้ค่าครึ่งชีวิตของเมทานอลในเลือดสูงถึง 30 - 85 ชั่วโมง (ขึ้นอยู่กับแต่ละบุคคล) เมื่อทำการฟอกเลือดค่าครึ่งชีวิตจะลดลงเหลือเพียง 2.5 ชั่วโมง เท่านั้น นอกจากตัวเมทานอลแล้ว การฟอกเลือดยังช่วยกำจัดกรดฟอร์มิก

ซึ่งเป็นตัวการหลักที่ทำให้เกิดภาวะเลือดเป็นกรดและทำลายเส้นประสาทตาได้รวดเร็วพอๆ กับเมทานอล (ค่าครึ่งชีวิตขณะฟอกเลือดประมาณ 1.5 - 2 ชั่วโมง)¹¹ ซึ่งการเลือกใช้วิธีฟอกเลือดชั่วคราว (intermittent hemodialysis) มีประสิทธิภาพในการกำจัดสารออกได้รวดเร็วกว่าการฟอกเลือดแบบต่อเนื่อง (CRRT) มีประสิทธิภาพในการลดค่าครึ่งชีวิตของเมทานอลได้ดีกว่าถึงร้อยละ 54 (3.7/8.1 ชั่วโมง)^{7,18}

เมื่อเปรียบเทียบเรื่องอัตราการเสียชีวิต กับผลการศึกษาในอดีต (เช่น ในนอร์เวย์, เอสโตเนีย และสาธารณรัฐเช็ก) ที่รายงานอัตราเสียชีวิตอยู่ที่ร้อยละ 18-21¹⁹ และข้อมูลจากประเทศอื่นที่พบอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 40-44²⁰ ทำให้อัตราการเสียชีวิตร้อยละ 23.5 ของ รพ.นพรัตนราชธานี ถือว่าอยู่ในเกณฑ์มาตรฐานของการจัดการการระบอบที่มีประสิทธิภาพ แม้ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีอาการรุนแรงสูง แต่การที่อัตราการเสียชีวิตใกล้เคียงกับประเทศอื่นที่มีระบบสาธารณสุขที่มาตรฐาน จึงสะท้อนถึงระบบการคัดกรองที่มีประสิทธิภาพและการเริ่มฟอกเลือดที่รวดเร็ว⁷

เป็นที่น่าสนใจว่าอาการสำคัญที่พบในการศึกษานี้ ทุกคนที่เสียชีวิตมาด้วยอาการทางสมอง ได้แก่ ซึม (GCS <8), ชัก, มีภาวะเลือดเป็นกรดรุนแรง $\text{pH} < 7.15$ และหายใจล้มเหลว ซึ่งเป็นกลุ่มที่ต้องรีบฟอกเลือดทันที แต่แม้ได้รับการฟอกเลือดอย่างรวดเร็วแล้วก็อาจช่วยชีวิตได้ เนื่องจากกลไกทางพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นก่อนที่จะมาโรงพยาบาล ความเสียหายของสมองที่ย้อนกลับไม่ได้ เนื่องจากเมทานอลไม่ได้เป็นพิษโดยตรง แต่ตัวที่เป็นพิษคือกรดฟอร์มิกซึ่งเป็นผลผลิตจากการย่อยสลายเมทานอล กรดฟอร์มิกนี้จะไปยับยั้งการหายใจในระดับเซลล์ทำให้เซลล์ไม่สามารถใช้ก๊าซออกซิเจนได้ เมื่อผู้ป่วยมาด้วยอาการซึมหรือชักมักหมายความว่าเนื้อสมองส่วนสำคัญได้ตายหรือบวมอย่างรุนแรงไปแล้ว

การฟอกเลือดช่วยนำพิษออกจากกระแสเลือดได้ แต่ไม่สามารถรักษาเนื้อสมองที่ตายไป จากการศึกษาในกลุ่มผู้เสียชีวิตพบว่ามีระดับ urine formic ที่สูงกว่า 2,000 mg/L บ่งบอกถึงปริมาณพิษที่สะสมอยู่มาก คาดได้ว่าได้รับเมทานอลมานานก่อนที่จะมาโรงพยาบาล 12-24 ชั่วโมง ซึ่งส่วนใหญ่ถูกเปลี่ยนจากเมทานอลเป็นกรดฟอร์มิก การรักษาเมทานอลเป็นพิษนั้น “เวลาเข้าถึงการรักษาคือมาก” หากปล่อยให้กรดฟอร์มิกสะสมจนถึงระดับที่ทำให้เกิดหายใจล้มเหลวหมายความว่าอวัยวะภายในหลายระบบล้มเหลว ส่วนในกลุ่มที่รอดชีวิตจากการฟอกเลือด ส่วนใหญ่มักเป็นกลุ่มที่มาโรงพยาบาลก่อนจะมีการซึมรุนแรง หรือกลุ่มที่ได้รับ Ethanol เพื่อยับยั้งการสร้างกรดฟอร์มิกได้ทันเวลา

ตัวเลขทุพพลภาพร้อยละ 29.4 ของโรงพยาบาลนพรัตนราชธานีสะท้อนถึง ความรุนแรงของสารพิษในเหตุการณ์ครั้งนี้ซึ่งสอดคล้องกับรายงานที่พบว่าระดับเมทานอลในสุราเดือนสุดท้ายสูงมากค่ามัธยฐานที่ 61.00 [28.00 - 148.00] ภาวะตามัวแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยมักรอให้มีอาการชัดเจนก่อนจึงมาโรงพยาบาล ทำให้กรดฟอร์มิกทำลายเส้นประสาทตาไปแล้วบางส่วน

การจัดการในภาวะระบาดในโรงพยาบาลนพรัตนราชธานีแสดงให้เห็นถึงศักยภาพทีมสหวิชาชีพตั้งแต่ระดับระดับระบาดวิทยา หน่วยพิษวิทยาทีมแพทย์ห้องฉุกเฉินที่วินิจฉัยและรักษาเบื้องต้นได้อย่างรวดเร็ว มีการสืบค้นหาฐานข้อมูลและกระจายข่าวเพื่อให้คนที่ได้รับเมทานอลรีบมาโรงพยาบาล ร่วมกับการระดมทรัพยากรหน่วยไตเทียม เพื่อรองรับผู้ป่วยจำนวนมากในเวลาอันสั้น ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่ช่วยลดอัตราการเสียชีวิตในกลุ่มผู้ป่วยที่มาถึงโรงพยาบาลทันเวลา นอกเหนือจากนั้นการบริหารจัดการทรัพยากรในภาวะวิกฤต เมื่อผู้ป่วยกลุ่มอาการรุนแรงหลังไหลเข้ามาพร้อมกัน การบริหารจัดการหน่วยไตเทียมจึงกลายเป็นสถานที่รักษาหลัก ประเด็นที่ต้องคำนึงคือ การเสียชีวิตทรัพยากรปกติการต้องจัดลำดับความสำคัญ ระหว่างผู้ป่วยวิกฤตจากการระบาด และผู้ป่วยโรคไตปกติที่ต้องฟอกเลือดตามรอบ การขยายรอบฟอกเลือด ซึ่งสร้างท้าทายต่อบุคลากรทางการแพทย์

สรุป

การระบาดของพิษเมทานอลครั้งนี้พิสูจน์ให้การประสานงานตั้งแต่ระดับท้องถิ่นเพื่อหาต้นตอแบบสหวิชาชีพของโรงพยาบาลไปจนถึงการบริหารทรัพยากรในหอผู้ป่วยวิกฤต การกระจายเพื่อรับการรักษาตั้งแต่การดูแลเบื้องต้น จนถึงการรักษาเฉพาะคือการฟอกเลือดเพื่อกำจัดสารพิษที่รวดเร็วในทรัพยากรจำกัดสำหรับจัดการผู้ป่วยจำนวนมากโดยพบว่าในกลุ่มเมทานอลเป็นพิษแบบหมู่ในครั้งนี้ส่วนใหญ่เป็นกลุ่มผู้ป่วยหนัก มีอัตราการเสียชีวิต 23.5% เมื่อเทียบข้อมูลจาก Czech Outbreak (21%)¹⁹ จะเห็นว่าผลการรักษาของ รพ.นพรัตนราชธานี (23.5%) นั้น

“อยู่ในเกณฑ์มาตรฐานสากล” ของการรับมือภาวะวิกฤตแบบหมู่ และ หากสัญญาณชีพเอื้ออำนวย Intermittent Hemodialysis เป็น Gold Standard ในการกำจัด Methanol/Formate

การระบุสัดส่วนความรับผิดชอบของผู้วิจัย

ญาธิป มุกดาลอย (Mukdaloy Yatip), แนวคิดงานวิจัย, วิธีการศึกษา, การเก็บข้อมูล, การวิเคราะห์ผล และการร่างบทความฉบับต้นร่างและการทบทวนแก้ไขบทความ; จิตรดา ทองดี (Thongdee Chitrada), การเก็บข้อมูล, วิธีการศึกษา

ความขัดแย้งทางผลประโยชน์

ผู้นิพนธ์ขอประกาศว่าไม่มีความขัดแย้งทางผลประโยชน์ใดๆ

แหล่งทุนสนับสนุน

งานวิจัยนี้ไม่ได้รับทุนสนับสนุนจากหน่วยงานใด

การประกาศการใช้ AI

ในขั้นตอนการเตรียมบทความนี้ ผู้นิพนธ์ได้ใช้ Gemini (Generative AI) เพื่อวัตถุประสงค์ในการปรับปรุงการอ่านและระดับภาษาของบทความเท่านั้น ทั้งนี้ผู้นิพนธ์ได้ตรวจสอบและแก้ไขเนื้อหาตามความจำเป็น และขอรับผิดชอบต่อนเนื้อหาทั้งหมดของบทความนี้

เอกสารอ้างอิง

- Paasma R, Hovda KE, Jacobsen D. Methanol poisoning and long term sequelae – a six years follow-up after a large methanol outbreak. BMC Clin Pharmacol. 2009;9:5. doi: 10.1186/1472-6904-9-5.
- Dejburum P, Sansinlapin C, Chantian T. A study of methanol poisoning outbreak from infused liquor in three communities, Chonburi, Thailand. Mahasarakham Hosp J. 2024;21(3):151-63.
- Onyekwelu KC. Ethanol. In: Taukeni SG, editor. Psychology of Health - Biopsychosocial Approach. London: IntechOpen; 2019. doi:10.5772/intechopen.79861.
- Nekoukar Z, Zakariaei Z, Taghizadeh F, Musavi F, Banimostafavi ES, Sharifpour A, et al. Methanol poisoning as a new world challenge: A review. Ann Med Surg (Lond). 2021;66:102445. doi:10.1016/j.amsu.2021.102445.
- EMACC-Emergency Medicine Anaesthesia Critical Care Working Group. Methanol Poisoning. [Internal Document/Guideline]. 2023.
- Jangjou A, Moqadas M, Mohsenian L, Kamyab H, Chelliapan S, Alshehry S, et al. Awareness raising and dealing with methanol poisoning based on effective strategies. Environ Res. 2023;228:115886. doi:10.1016/j.envres.2023.115886.
- Kraut JA. Approach to the treatment of methanol

- intoxication. *Am J Kidney Dis.* 2016;68(1):161-7. doi:10.1053/j.ajkd.2016.02.058.
8. 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. doi:10.1053/j.ajkd.2021.06.030.
9. Brent J, McMartin K, Phillips S, Aaron C, Kulig K. Fomepizole for the treatment of methanol poisoning. *N Engl J Med.* 2001;344(6):424-9. doi:10.1056/NEJM200102083440605.
10. Chan APL, Chan TYK. Methanol as an unlisted ingredient in supposedly alcohol-based hand rub can pose serious health risk. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15(7):1440. doi:10.3390/ijerph15071440.
11. Ashurst JV, Schaffer DH, Nappé TM. Methanol toxicity [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2026 Jan 28]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482121/>.
12. Gonda A, Gault H, Churchill D, Hollomby D. Hemodialysis for methanol intoxication. *Am J Med.* 1978;64(5):749-58. doi:10.1016/0002-9343(78)90513-2.
13. Kellett J. What is the ideal triage process and the resources it requires? *Lancet Reg Health West Pac.* 2021;13:100203. doi:10.1016/j.lanwpc.2021.100203.
14. Gilboy N, Tanabe P, Travers D, Rosenau A. Emergency Severity Index (ESI): A Triage Tool for Emergency Department Care, Implementation Handbook 2020 Edition. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality; 2020.
15. 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. doi:10.1097/CCM.0000000000000708.
16. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40(4):415-46. doi:10.1081/CLT-120006745.
17. 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. doi:10.1038/ki.2015.232.
18. Zakharov S, Pelclova D, Navratil T, Belacek J, Kurcova I, Komzak O, et al. Intermittent hemodialysis is superior to continuous veno-venous hemodialysis/hemodiafiltration to eliminate methanol and formate during treatment for methanol poisoning. *Kidney Int.* 2014;86(1):199-207. doi:10.1038/ki.2014.60.
19. Zakharov S, Pelclova D. Czech mass methanol outbreak 2012: Epidemiology, challenges and clinical features. *Clin Toxicol (Phila).* 2014;52(10):1013-24. doi:10.3109/15563650.2014.974106.
20. Muchemi OM, Wanyonyi AW, Ogendo AF, Kasera K, Wilson G, Boru W, et al. Methanol Poisoning in Various Counties of Kenya, 2014. *Int J Sci Res Publ.* 2017;7(5):432-448.