

Ketamine-Induced Uropathy: A Case Report and Literature Review

Suwit Boonyacharaskul, Palita Chittinandana

Department of Medicine, Bhumibol Adulyadej Hospital, Royal Thai Air Force, Bangkok, Thailand

Abstract

Ketamine-induced uropathy caused by long-term use of ketamine leads to lower urinary tract symptoms, hydronephrosis, and recurrent urinary tract infection. The principles of treatment involve cessation of ketamine abuse, symptomatic treatments including pain control, and surgical intervention in severe cases. We report the case of a 42-year-old previously healthy male who presented with altered consciousness for 2 hours. He had frequently abused ketamine for recreational purposes over a period of two years. His laboratory results revealed acute kidney injury, uremia, metabolic acidosis, and hyperkalemia. Computed tomography revealed bilateral moderate hydronephrosis and hydroureter without any identifiable cause of obstruction, along with diffused bladder wall thickening and reduced bladder capacity, findings compatible with ketamine-induced uropathy. Continuous kidney replacement therapy was performed until his serum creatinine and electrolyte levels were normalized. He was strongly advised to discontinue ketamine use. In addition, symptomatic treatment, mainly pain controllers, was provided.

Keywords: AKI; acute renal failure; RRT; dialysis; KRT

Corresponding author: Suwit Boonyacharaskul

Email: suwitboon098@gmail.com

Received: 11 June 2026; Revised: 17 July 2026; Accepted: 24 July 2026

<https://doi.org/10.63555/jnst.2026.289414>



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

โรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน: รายงานผู้ป่วยและบททวนวรรณกรรม

สุวิทย์ บุญญาจรัสกุล, ปาลิตา จิตตินันท์

หน่วยโรคไต กองอายุรกรรม โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช กรมแพทย์ทหารอากาศ

บทคัดย่อ

โรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน เกิดจากการใช้เคตามีนเป็นระยะเวลานาน ทำให้มีอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง ภาวะไตบวม น้ำ และการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะแบบเกิดซ้ำ หลักการของการรักษา คือ การหยุดใช้เคตามีน และการรักษาตามอาการ เช่น การให้ยาแก้ปวด และอาจใช้การผ่าตัดรักษาในรายที่มีอาการรุนแรง บทความนี้เป็นรายงานผู้ป่วยชายอายุ 42 ปี ปฏิเสธโรคประจำตัว มีประวัติใช้เคตามีนเพื่อความผ่อนคลายเป็นประจำระยะเวลานาน 2 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการซึมลง ร่วมกับตรวจพบภาวะไตวายเฉียบพลัน ยูรีเมีย ภาวะเลือดเป็นกรด ภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง ผลตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์พบภาวะไตและท่อไตบวม น้ำ โดยไม่พบสาเหตุของการอุดตันทางเดินปัสสาวะ ร่วมกับผนังกระเพาะปัสสาวะหนาตัวทั่วๆ ความจุกระเพาะปัสสาวะลดลง เข้าได้กับการวินิจฉัยโรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไตแบบต่อเนื่อง จนกระทั่งผลเลือดและค่าการทำงานของไตกลับสู่เกณฑ์ปกติ ผู้ป่วยได้รับคำแนะนำให้หยุดใช้เคตามีน และได้รับการรักษาตามอาการด้วยยาแก้ปวด

คำสำคัญ: เคตามีน; โรคระบบทางเดินปัสสาวะ; ไตวายเฉียบพลัน; ภาวะไตบวม น้ำ

บทนำ

โรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน (Ketamine-induced uropathy) เกิดจากการใช้เคตามีนเป็นระยะเวลานาน ทำให้เกิดพยาธิสภาพที่กระเพาะปัสสาวะ มีอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง (lower urinary tract symptoms, LUTS) เช่น ปัสสาวะบ่อย กลั้นปัสสาวะไม่อยู่ ปวดท้องน้อย ปัสสาวะแสบขัด ปัสสาวะปนเลือด และในรายที่รุนแรง อาจเกิดกระเพาะปัสสาวะหด (contracted bladder) ภาวะไตบวม น้ำ (hydronephrosis) ภาวะปัสสาวะไหลย้อนขึ้นท่อไต (vesicoureteral reflux) และการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะแบบเกิดซ้ำ (recurrent urinary tract infection)¹ ปัจจุบันยังไม่มีการรักษาที่เฉพาะเจาะจง การรักษาหลักคือการหยุดใช้เคตามีน และการรักษาตามอาการ เช่น การให้ยาแก้ปวด การฉีดยาเข้ากระเพาะปัสสาวะ และอาจมีการผ่าตัดรักษาในรายที่มีอาการรุนแรง²

รายงานผู้ป่วย

ประวัติ

ชายไทย อายุ 42 ปี มาห้องฉุกเฉินด้วยอาการซึมลง 2 ชั่วโมง ก่อนมาโรงพยาบาล โดย 7 วันก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลีย รับประทานอาหารได้น้อยลง ร่วมกับมีอาการสะอึกบ่อย ไม่คลื่นไส้ ไม่อาเจียน ขับถ่ายได้ปกติ ไม่มีไข้ จากนั้น 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล ก่อนกรรยาเดินทางไปทำงานที่ต่างจังหวัด ผู้ป่วยยังสามารถพูดคุยสื่อสารได้ปกติ ไม่มีอาการปวดศีรษะ ไม่เหนื่อย ไม่มีอาการไอ ไม่มีไข้ ไม่ได้สังเกตปริมาณและลักษณะปัสสาวะ และ 2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล กรรยาลกลับมาที่บ้าน พบผู้ป่วยนอนซึม ตาลอย ถามตอบไม่รู้เรื่อง ไม่ทำตามสั่ง ประวัตินี้ดี ผู้ป่วยปฏิเสธโรคประจำตัว แต่มีประวัติใช้เคตามีน ด้วยวิธีสูดดม เกือบทุกวัน เป็นระยะเวลา 2 ปี โดยไม่ทราบปริมาณการใช้ที่แน่นอน และปฏิเสธการใช้สารเสพติดอื่นๆ

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: สุวิทย์ บุญญาจรัสกุล

อีเมล: suwitboon098@gmail.com

รับบทความ: 11 มิถุนายน 2569; ปรับปรุงแก้ไข: 17 กรกฎาคม 2569; รับผิดชอบ: 24 กรกฎาคม 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.

ตรวจร่างกาย

Vital signs: Body Temperature 36.7 °C, Pulse Rate 101 beats per minute, Blood Pressure 119/99 mmHg, Respiratory Rate 28/min, Oxygen Saturation 97% on room air
Body Weight 60 kilograms; Height 175 cm; Body Mass Index 19.59 kg/m²

General appearance: A Thai middle-aged male, drowsy, rapid and deep breathing (Kussmaul breathing), not pale conjunctiva, anicteric sclera,

Cardiovascular system: No JVP engorged, full pulses, regular rhythm, apical impulse at 5th ICS/mid-clavicular line, no heaving, no thrill, normal S1S2, no murmur

Lungs: Clear and equal breath sounds in both lungs

Abdomen: No distension, normoactive bowel sound, soft, not tender, no guarding, no rebound tenderness, no palpable mass, liver and spleen cannot be palpated, no CVA tenderness

Lymph node: No superficial lymph node enlargement

Extremities: No pitting edema

Skin: No rash, no petechiae

Neurological: Spontaneous eye opening, not following commands, incomprehensible sounds, flexion withdrawal from pain stimuli, pupils 4 mm reactive to light, both eyes, no nystagmus, no facial weakness, motor power at least grade IV all extremities, normotonic, deep tendon reflex 2+ all extremities, no stiffness of the neck

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Hb 13.1 g/dL, WBC 16,350/μL (N 92%, L 4%), Platelet 373,000/μL

Na 102 mmol/L, K 6.7 mmol/L, Cl <60 mmol/L, CO₂ 4 mmol/L, BUN 215 mg/dL, Cr 11.69 mg/dL

Arterial blood gas: pH 7.22, PaCO₂ 14 mmHg, PaO₂ 144 mmHg

Blood glucose: 194 mg/dL, Ca 8.9 mg/dL, PO₄ 15.3 mg/dL, Mg 3.54 mg/dL, Alb 3.8 g/dL

Lactate 1.5 mmol/L, ketone 0.9 mmol/L

CPK 998 U/L

Liver enzymes: TB 4.19 mg/dL, DB 3.68 mg/dL, AST 154 U/L, ALT 332 U/L, ALP 1354 U/L

Urinalysis: sp.gr. 1.015, protein 2+, WBC 3-5 cells/HPF, RBC numerous (no dysmorphic)

Urine toxicology: ketamine positive; methamphetamine negative; opiate group negative; cannabinoid negative; cocaine negative; kratom negative

HBsAg positive, Anti-HBc IgG positive, Anti-HBc IgM negative, HBeAg negative, Anti-HBs Ab negative, HBV DNA VL 39,800 IU/mL (log 4.6)

Anti-HCV negative; Anti-HIV non-reactive

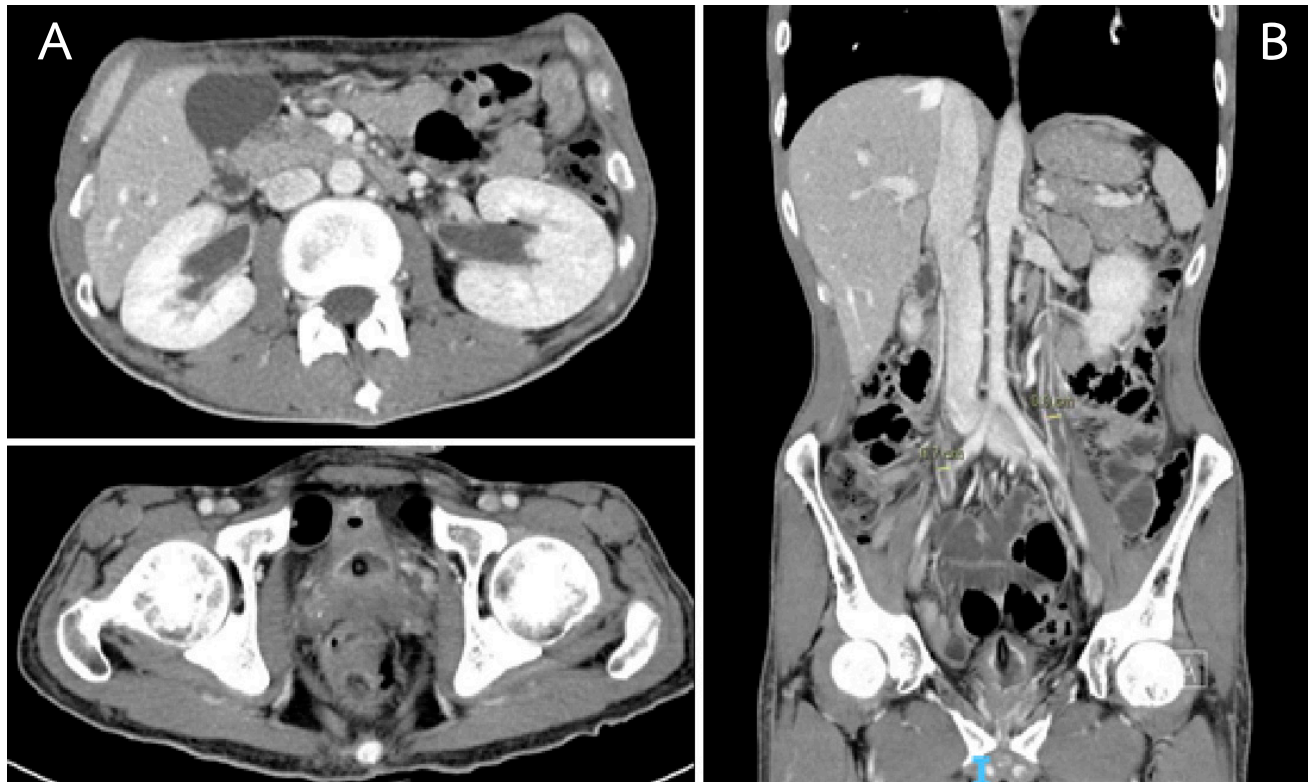
Hemoculture: *Enterococcus faecalis* x 2 specimens

Chest x ray: no infiltration

สรุปรายงานผู้ป่วย

จากประวัติและผลตรวจทางห้องปฏิบัติการข้างต้น สันนิษฐานว่าผู้ป่วยมีภาวะไตวายเฉียบพลัน (Acute kidney injury) โดยมีวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่ 1. ภาวะไตวายเฉียบพลันที่สัมพันธ์กับภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (Sepsis-associated acute kidney injury) เนื่องจากผู้ป่วยมีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด 2. ภาวะไตวายเฉียบพลันจากการอุดตันทางเดินปัสสาวะ (post-renal acute kidney injury) เนื่องจากผู้ป่วยมีประวัติการใช้เคตามีนเป็นระยะเวลานาน ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงให้เกิดอาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง และภาวะไตบวมน้ำได้ 3. ภาวะไตวายเฉียบพลันจากเลือดมาเลี้ยงไตน้อยลง (pre-renal acute kidney injury) เนื่องจากผู้ป่วยมีประวัติรับประทานอาหารได้น้อยลงนำมาก่อน 7 วัน

จากนั้นผู้ป่วยได้รับการส่งตรวจเพิ่มเติม ได้แก่ Ultrasonography พบ bilateral moderate hydronephrosis, not seen stones, Left kidney 12.8 x 7.4 cm, Right kidney 10.9 x 4.9 cm, iso-echoic renal parenchyma. และ Computed tomography (CT) whole abdomen with contrast แสดงให้เห็นภาวะไตและท่อไตบวมน้ำทั้งสองข้างผนังท่อไตหนาตัวขึ้นผนังปัสสาวะหนาตัวขึ้นทั่วๆ ความจุกระเพาะปัสสาวะลดลง (รูปที่ 1) ซึ่งเข้าได้กับการวินิจฉัยโรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน นอกจากนั้นยังพบนิ่วในถุงน้ำดีและท่อน้ำดีขยายตัว (ไม่ได้แสดงในภาพ) เข้าได้กับโรคท่อน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน



รูปที่ 1 Computed tomography of the whole abdomen with intravenous contrast (A) axial view; (B) coronal view แสดงให้เห็นภาวะไตและท่อไตบวมน้ำทั้งสองข้าง ผนังท่อไตหนาตัวขึ้น ผนังปัสสาวะหนาตัวขึ้นทั่วๆ ความจุกะเพาะปัสสาวะลดลง

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคท่อน้ำดีอักเสบเฉียบพลันร่วมกับการติดเชื้อในกระแสเลือด และภาวะติดเชื้อรุนแรง ได้รับการรักษาด้วยการใส่ท่อช่วยหายใจ ได้รับยาฆ่าเชื้อ Ceftriaxone ขนาด 2 กรัมทางหลอดเลือดดำ และมีภาวะไตวายเฉียบพลันจากการอุดตันทางเดินปัสสาวะ (Post-renal acute kidney injury) ร่วมกับภาวะแทรกซ้อนจากไตวาย ได้แก่ ยูรีเมีย (uremia) เลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) โพแทสเซียมในเลือดสูง (hyperkalemia) ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา จึงได้รับการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไต (Kidney replacement therapy) ด้วยวิธี Continuous veno-venous hemofiltration (CVVH) หลังการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไตเป็นระยะเวลา 3 วัน ผู้ป่วยอาการดีขึ้น ตื่นถามตอบได้รู้เรื่อง ปัสสาวะออกปริมาณ 2-3 ลิตร

ต่อวัน โดยไม่ต้องให้ยาขับปัสสาวะ ค่าการทำงานของไตดีขึ้น และระดับเกลือแร่กลับเข้าสู่เกณฑ์ปกติ สามารถหยุดการบำบัดทดแทนไตและถอดท่อช่วยหายใจได้

เนื่องจากผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography) เข้าได้กับการวินิจฉัยโรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตาไมน์ ผู้ป่วยได้รับการแนะนำให้หยุดใช้เคตาไมน์ และปรึกษาศัลยแพทย์ทางเดินปัสสาวะ ให้รักษาตามอาการด้วยยาแก้ปวด อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยได้ปฏิเสธการรักษา ไม่ได้ส่องกล้องกระเพาะปัสสาวะ จึงไม่ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อเพื่อยืนยันการวินิจฉัย และจากนั้นผู้ป่วยขาดการติดตามการรักษาหลังจากออกจากโรงพยาบาล

สรุปการดำเนินโรคของผู้ป่วย ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการรักษาดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ปริมาณปัสสาวะ และการรักษา

	1 ปีก่อน	แรกรับ	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 5	Day 6	Day 7	Day 8	Day 9	Day 10	Day 11	Day 12
BUN (mg/dL)	9	111	62	38	51	63	68	66	65	53	46	40	20	15
Creatinine (mg/dL)	0.68	4.64	2.99	2.29	3.65	4.20	4.16	3.54	3.04	2.59	2.40	1.73	1.21	1.16
eGFR (mL/min/1.73 m ²)	119	14.5	24.6	33.9	19.3	16.3	16.5	20.1	24.1	29.3	32.2	47.6	73.4	77.2
Sodium (mmol/L)	136	111	114	122	127	129	131	128	130	129	132	127	134	135
Potassium (mmol/L)	4.1	3.8	4.3	3.5	4.0	3.9	3.9	3.5	3.4	3.7	3.1	3.5	3.1	3.9
Chloride (mmol/L)	101	67	72	87	93	95	97	97	96	96	99	96	102	103
Bicarbonate (mmol/L)	25	17	23	21	18	17	18	14	18	17	20	16	20	22
Urine vol (mL/day)	1300	230	650	2200	1200	2500	2900	1800	3100	2500	3000	3800	2500	2000
Treatment		เริ่ม CKRT	CKRT	CKRT	D/C CKRT	Extubate		Remove DLC	Oral fluid	Oral fluid	Oral fluid	Oral fluid	Oral fluid	Dis-charge

CKRT; continuous kidney replacement therapy; eGFR, estimated glomerular filtration rate; D/C, discontinue; DLC, double lumen catheter

บททวนวรรณกรรม

เคตามีนถูกคิดค้นในปีพ.ศ.2505 โดยแรกเริ่มถูกนำมาใช้ในทางการแพทย์เพื่อเป็นยานาหลับ โดยใช้ในรูปแบบการฉีดเข้าหลอดเลือดดำหรือเข้ากล้ามเนื้อ เป็นยาที่ออกฤทธิ์เร็ว มีกลไกการออกฤทธิ์คือ การยับยั้ง N-methyl-D-aspartic acid (NMDA) receptor นอกจากนี้ยังถูกใช้ในข้อบ่งชี้อื่นๆ เช่น โรคซึมเศร้าและกลุ่มโรคความผิดปกติทางอารมณ์ โรคปวดศีรษะไมเกรน โรคลมชัก และใช้รักษาอาการปวด^{3,4} อย่างไรก็ตาม เคตามีนเริ่มถูกใช้เป็นสารเสพติดเพื่อความผ่อนคลายอย่างผิดกฎหมายในหลายประเทศในทวีปเอเชีย เนื่องจากเป็นยาที่ออกฤทธิ์เร็ว และมีความปลอดภัยมากกว่าเมื่อเทียบกับยาเสพติดอื่นๆ เช่น เฮโรอีน³

ในประเทศไทย เคตามีนเป็นที่รู้จักกันในหมู่ผู้ใช้ยาเสพติดว่า “ยาเค” ถูกนำมาเสพยาโดยวิธีการทำให้แห้งเหลือแต่ตะกอนสีขาวแล้วนำมาสูดดมหรือสูบควัน เพื่อหวังฤทธิ์ในการหลอนประสาท⁵ โดยกระทรวงสาธารณสุขได้มีการควบคุมเป็นวัตถุออกฤทธิ์ในประเภทที่ 2 กล่าวคือ เป็นสารที่มีศักยภาพในการก่อให้เกิดการใช้ในทางที่ผิดสูง มีอันตรายต่อสุขภาพมากหากใช้ไม่เหมาะสมหรือไม่อยู่ภายใต้การดูแลของผู้ประกอบวิชาชีพ แต่มีประโยชน์ทางการแพทย์ โดยกฎหมายห้ามมิให้ผู้ใด ผลิต ขาย นำเข้า หรือส่งออก ยกเว้นกระทรวงสาธารณสุข หรือผู้ซึ่งได้รับมอบหมายจากกระทรวงสาธารณสุข⁶ ในปีพ.ศ.2564 มีการแพร่ระบาดของยา “เคนมผง” ในกลุ่มวัยรุ่นไทย ซึ่งเป็นยาเสพติดรูปแบบสูตรผสมประกอบด้วยเคตามีน สารไดอะซีแพม (Diazepam) และยาเสพติดอื่นๆ เช่น ยาไอซ์ ยาอี เป็นต้น และมีรายงานการเสียชีวิตของวัยรุ่น 7 ราย จากการเสพยาเคนมผงเกินขนาด⁷

การใช้เคตามีนทำให้เกิดอาการ อาการแสดง และผลข้างเคียงได้หลายระบบทั่วร่างกาย⁴ ได้แก่

- ระบบประสาท เช่น ง่วงซึม สับสน ประสาทหลอน หลงลืมเดินเซ
- ระบบหายใจ เช่น การกดการหายใจ น้ำลายมากผิดปกติ กล้องเสียงหดร่ง เสมหะมากผิดปกติ
- ระบบทางเดินอาหาร เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องบิดเกร็ง ตับอักเสบ ภาวะน้ำดีอักเสบ ท่อน้ำดีอักเสบ
- ระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่น ใจสั่น ชีพจรเต้นเร็ว ความโลหิตสูง
- ระบบไตและทางเดินปัสสาวะ เช่น โรคเบาจืดที่เกิดจากความผิดปกติของสมอง (central diabetes insipidus) อาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง กระเพาะปัสสาวะอักเสบ ภาวะไตบวม น้ำไตอักเสบเรื้อรัง (chronic tubulointerstitial nephritis)

ซึ่งในบทความนี้จะเน้นไปที่โรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน ซึ่งจะกล่าวต่อไป

ระบาดวิทยา อาการทางคลินิก และการวินิจฉัย

เคตามีนถูกใช้อย่างแพร่หลายในกลุ่มวัยรุ่น พบบ่อยที่สุดในกลุ่มคนอายุ 16 ถึง 35 ปี¹ โดยพบมากในประเทศแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และเอเชียตะวันออก เนื่องจากราคาถูกและหาได้ง่าย⁴ ทั่วโลกมีรายงานการใช้เคตามีนอยู่ที่ 0.1 ถึง 4 รายต่อประชากร 100 ราย¹

มีรายงานผู้ป่วย 2 รายในประเทศอังกฤษ รายแรกเป็นผู้หญิงอายุ 28 ปี ใช้เคตามีนชนิดรับประทานเพื่อรักษาโรคซึมเศร้าตามแพทย์สั่งเป็นระยะเวลาประมาณ 1 ปี หลังจากนั้นจึงเกิดอาการปัสสาวะแสบขัด และมีอาการมากขึ้นเมื่อรับประทานเคตามีน ผลตรวจปัสสาวะพบเม็ดเลือดขาวโดยไม่พบการติดเชื้อ ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการหยุดใช้เคตามีน พบว่า อาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่างหายเป็นปกติภายใน 3 สัปดาห์⁸ และอีกรายเป็นผู้ชายอายุ 26 ปี สูดดมเคตามีนเพื่อความผ่อนคลายเป็นประจำนาน 2 ปี มาห้องฉุกเฉินด้วยอาการหมดสติ โดยมีอาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่างมานาน 1 เดือน ตรวจพบภาวะไตวายเฉียบพลัน อัลตราซาวด์ (ultrasonography) พบภาวะไตบวม น้ำ ส่องกล้องกระเพาะปัสสาวะพบกระเพาะปัสสาวะอักเสบ ได้รับการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไต จนค่าการทำงานของไตกลับสู่ปกติ และภาวะไตบวมหายเป็นปกติ⁹

อาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่างเป็นอาการที่พบได้บ่อยในผู้ที่ใช้เคตามีน พบได้ร้อยละ 25 ถึง 30¹⁻³ ซึ่งอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง ได้แก่ ปวดท้องน้อย ปัสสาวะแสบขัด ปัสสาวะปนเลือด กลั้นปัสสาวะไม่อยู่ ปัสสาวะบ่อย ปัสสาวะเล็ด โดยอาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่างจะเกิดขึ้นตามหลังการใช้เคตามีนได้ตั้งแต่หลักวัน จนถึงหลักปี^{1,3} นอกจากนี้อาจมีอาการปัสสาวะออกน้อยลงได้ เนื่องจากเกิดการอุดตันทางเดินปัสสาวะ ทำให้เกิดภาวะไตบวม น้ำ เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันและไตวายเรื้อรังตามมาในที่สุด³

การตรวจปัสสาวะสามารถพบผลตรวจปกติ หรือพบเม็ดเลือดขาวมากผิดปกติโดยไม่พบเชื้อก่อโรคในผลเพาะเชื้อปัสสาวะ (sterile pyuria)¹ การตรวจทางรังสีวิทยาได้แก่อัลตราซาวด์, เอกซเรย์คอมพิวเตอร์, และเอกซเรย์ฉีดสีทางเดินปัสสาวะ (intravenous pyelography) จะพบผนังกระเพาะปัสสาวะหนาตัวทั่วๆ (diffused bladder wall thickening), ความจุกระเพาะปัสสาวะลดลง (reduced bladder capacity) และการอักเสบบริเวณรอบกระเพาะปัสสาวะ (perivesical inflammation) อาจพบภาวะไตบวม น้ำไตในผู้ป่วยประมาณร้อยละ 50 และผู้ป่วยหนึ่งในสามอาจพบผนังท่อไตหนาตัว (ureteral wall thickening) ร่วมด้วย^{1,3}

การส่องกล้องกระเพาะปัสสาวะ (cystoscopy) จะพบเซลล์เยื่อผนังทางเดินปัสสาวะอักเสบ (urothelial epithelium inflammation), การสร้างหลอดเลือดใหม่ (neovascularization),

การบวมแดง (erythematous congestion), การเกิดแผล (ulceration) และจุดเลือดออก (petechial hemorrhage)^{1, 2}

การตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยา (histopathology) จะพบเซลล์เยื่อผนังบางตัว (thin-denuded epithelium) และพบการอักเสบโดยเซลล์หลายชนิด (pancytitis) ได้แก่ mast cells, eosinophils, lymphocytes และ plasma cells อาจพบการเพิ่มปริมาณของเส้นประสาทบริเวณเยื่อ (mucosal nerve hyperplasia) และพบเซลล์อักเสบชนิดโมโนนิวเคลียร์ (mononuclear infiltration) ในชั้นใต้เยื่อ (submucosa) ชั้นกล้ามเนื้อ (muscle layer) และชั้นซีโรซา (serosa)^{2, 3}

พยาธิสรีรวิทยา

ปัจจุบันยังไม่ทราบกลไกการเกิดโรคที่ชัดเจน^{1, 2} มีสมมติฐานกลไกการเกิดโรคว่า เป็นผลโดยตรงจากเคตามีนต่อเนื้อเยื่อกระเพาะปัสสาวะ เกิดการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดขนาดเล็กบริเวณกระเพาะปัสสาวะและไต และผลทางอ้อมจากเคตามีนในการกระตุ้นปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันต่อเนื้อเยื่อกระเพาะปัสสาวะ และอาจรวมไปถึงจากการติดเชื้อแบคทีเรีย¹⁰

การศึกษาในห้องทดลองพบว่า เคตามีนและสารเมแทบอไลต์ (metabolite) ที่ชื่อว่า นอร์เคตามีน (norketamine) เป็นพิษต่อเซลล์เยื่อทางเดินปัสสาวะของมนุษย์ โดยมีความรุนแรงสัมพันธ์กับความเข้มข้นของเคตามีนที่มากขึ้น ทำให้เกิดการอักเสบและหนาตัวของเยื่อผนังทางเดินปัสสาวะ จนทำให้เกิดอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่างตามมาในที่สุด มีหลักฐานการเพิ่มจำนวนของเม็ดเลือดขาวชนิดทีเซลล์ (T-cell lymphocyte) ในเยื่อทางเดินปัสสาวะ ที่กระตุ้นให้เกิดการอักเสบและเกิดพังผืดของผนังกระเพาะปัสสาวะ¹ นอกจากนี้ ยังมีการสร้างเส้นประสาทที่มากขึ้นและมีการหนาตัวของเส้นประสาทบริเวณชั้นลามินาโพรเพรีย (lamina propria) ซึ่งเป็นชั้นที่อยู่ระหว่างชั้นเยื่อผนังและชั้นกล้ามเนื้อของกระเพาะปัสสาวะ โดยสันนิษฐานว่าเป็นสาเหตุของอาการปวดที่รุนแรงในโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากการใช้เคตามีน¹¹ การศึกษาของ Jhang และคณะ พบว่า มีการเพิ่มขึ้นของระดับอิมมูโนโกลบูลินอี (Immunoglobulin E, IgE) ในเลือดและปริมาณเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิล (eosinophil) ในเนื้อเยื่อกระเพาะปัสสาวะ ซึ่งสัมพันธ์กับอาการปวดและความจุกระเพาะปัสสาวะที่ลดลงในผู้ป่วยโรคระบบทางเดินปัสสาวะจากการใช้เคตามีน¹²

การรักษา

การรักษาหลักในปัจจุบัน คือการหยุดการใช้เคตามีน¹⁻³ มีการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยร้อยละ 51 มีอาการระบบทางเดินปัสสาวะดีขึ้นหลังหยุดใช้เคตามีน¹³ ในผู้ป่วยบางรายอาจเกิดอาการถอนยาและอารมณ์เปลี่ยนแปลง ซึ่งจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยจิตบำบัด

และการค่อยๆลดปริมาณการใช้เคตามีนพบว่าช่วยลดอาการถอนยาลงได้²

การรักษาอื่น ๆ เน้นไปที่การรักษาเพื่อลดอาการปวดและอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง¹ ได้แก่ ยาในกลุ่ม non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) เช่น Diclofenac, Etoricoxib ยาในกลุ่ม anti-cholinergics เช่น ยา Solifenacin และยา Pentosan polysulfate¹¹ นอกจากนี้การฉีดยา Hyaluronic acid และ Botulinum toxin เข้ากระเพาะปัสสาวะ พบว่าช่วยลดอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง, เพิ่มความจุกระเพาะปัสสาวะ และทำให้มีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น¹¹

ในผู้ป่วยบางรายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาข้างต้น อาจมีความจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยหัตถการหรือการผ่าตัด ได้แก่ การขยายกระเพาะปัสสาวะโดยการใส่น้ำ (hydrodistension), การผ่าตัดขยายกระเพาะปัสสาวะ (augmentation cystoplasty) และการผ่าตัดกระเพาะปัสสาวะออก (cystectomy) เพื่อเพิ่มความจุกระเพาะปัสสาวะ ลดเนื้อเยื่อที่อักเสบ ลดความดันในกระเพาะปัสสาวะ และลดอาการปวด¹¹

สรุป

เคตามีนเป็นยาที่ถูกนำมาเสพเพื่อการผ่อนคลายอย่างแพร่หลายในทวีปเอเชียรวมทั้งประเทศไทย การใช้เคตามีนในระยะยาวทำให้เกิดผลข้างเคียงเกี่ยวกับระบบไตและทางเดินปัสสาวะได้ โดยโรคระบบทางเดินปัสสาวะเป็นโรคที่พบได้บ่อยจากการใช้เคตามีน ซึ่งผู้ป่วยจะมีอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง อาจพบภาวะไตบวมน้ำ และภาวะไตวายจากการอุดตันทางเดินปัสสาวะร่วมด้วย การรักษาคือการหยุดใช้เคตามีน และการรักษาตามอาการ

เอกสารอ้างอิง

1. Tsai YC, Kuo H-C. Ketamine cystitis: its urological impact and management. *Urological Science* 2015;26(3):153-7.
2. Anderson DJ, Zhou J, Cao D, McDonald M, Guenther M, Hasoon J, et al. Ketamine-Induced Cystitis: A Comprehensive Review of the Urologic Effects of This Psychoactive Drug. *Health Psychol Res* 2022;10(3):38247. doi: 10.52965/001c.38247.
3. Jhang JF, Birder LA, Kuo HC. Pathophysiology, clinical presentation, and management of ketamine-induced cystitis. *Tzu Chi Med J* 2023;35(3):205-12. doi: 10.4103/tcmj.tcmj_94_23.
4. Hoffman RJ. Ketamine poisoning 2024 [Available from: <https://www.uptodate.com/contents/ketamine-poisoning>.
5. กองควบคุมวัตถุเสพติด. ยาเค (Ketamine) 2023 [Available from: <https://narcotic.fda.moph.go.th/information-about-drugs/ketamine>.

6. กองควบคุมวัตถุเสพติด. วัตถุออกฤทธิ์ [Available from: <https://narcotic.fda.moph.go.th/detail-psycho-new1/category/detail-psychotropic1>.
7. พลชัย อ. ฝ่าสารเสพติด เคนมผง ยาเสพติดสูตรนรก ไม่ตายก็วิกลจริต 2021 [Available from: <https://www.sci.psu.ac.th/news/2021/01/analyze-k-nom-pong-drug/>.
8. Chang M, Juruena MF, Young AH. Ketamine cystitis following ketamine therapy for treatment-resistant depression - case report. *BMC Psychiatry* 2024;24(1):9. doi: 10.1186/s12888-023-05468-3.
9. Selby NM, Anderson J, Bungay P, Chesterton LJ, Kolhe NV. Obstructive nephropathy and kidney injury associated with ketamine abuse. *NDT Plus* 2008;1(5):310-2. doi: 10.1093/ndtplus/sfn054.
10. Chu PS, Ma WK, Wong SC, Chu RW, Cheng CH, Wong S, et al. The destruction of the lower urinary tract by ketamine abuse: a new syndrome? *BJU Int* 2008;102(11):1616-22. doi: 10.1111/j.1464-410X.2008.07920.x.
11. Zhou J, Scott C, Miab ZR, Lehmann C. Current approaches for the treatment of ketamine-induced cystitis. *Neurourol Urodyn* 2023;42(3):680-9. doi: 10.1002/nau.25148.
12. Jhang JF, Hsu YH, Jiang YH, Kuo HC. Elevated serum IgE may be associated with development of ketamine cystitis. *J Urol* 2014;192(4):1249-56. doi: 10.1016/j.juro.2014.05.084.
13. Winstock AR, Mitcheson L, Gillatt DA, Cottrell AM. The prevalence and natural history of urinary symptoms among recreational ketamine users. *BJU Int* 2012;110(11):1762-6. doi: 10.1111/j.1464-410X.2012.11028.x.