

รายงานกลุ่มผู้ป่วยวิกฤติ พิษเมทานอล

เกรียงไกร นามโสง พ.บ., มินตรา ตั้งรุ่งเรืองกิจ พ.บ., รุจยา ด่านอุตรา พ.บ.,
วรรณ จงจิตรไพศาล พย.บ., ปร.ด.

โรงพยาบาลพรัตนราชธานี 679 ถ. รามอินทรา แขวงคันนายาว เขตคันนายาว
กรุงเทพมหานคร 10230

A Case Series of Critical Methanol Poisoning

Kriengkrai Namthaisong, M.D., Mintra Tangrungruengkit, M.D.,

Rujaya Danutra, M.D., Wanna Chongchitpaisan, B.N.S, Ph.D.

Nopparat Rajathanee Hospital 679, Ram Inthra Road, Khan Na Yao,
Khan Na Yao, Bangkok, 10230, Thailand

Corresponding Author: Wanna Chongchitpaisan (E-mail: occenv.apple@gmail.com)

(Received: 24 March, 2025; Revised: 29 July, 2025, 2025; Accepted: 4 August, 2025)

Abstract

Methanol poisoning commonly causes severe neurological and visual symptoms can be fatal. This study aimed to describe the assessment of severe neurological and visual symptoms in patients with methanol poisoning resulting from the ingestion of traditional herbal liquor. A total of 25 patients who consumed herbal liquor and presented to the emergency department were studied. Among them, 7 patients exhibited severe neurological symptoms and visual disturbances. Most of the affected individuals were male and of working age. Abnormal findings were observed in 5 patients from brain computed tomography (CT) scans, all showing bilateral putamina necrosis. In addition, diffuse cerebral edema and bilateral occipital necrosis were also noted. Visual and ophthalmic evaluations revealed abnormalities in 3 patients. Retinal abnormalities were detected, with some improvement upon follow-up. However, reduced visual acuity was found in others, and optical coherence tomography (OCT) showed retinal nerve fiber layer (RNFL) thinning by 50-70%. Methanol poisoning from traditional herbal liquor, especially when patients present late to the hospital, can result in severe neurological symptoms and death. For survivors with permanent impairments, a referral for a return-to-work evaluation and work modification, based on their health status, is recommended.

Keywords: Methanol poisoning, Neurologic manifestation, Visual manifestation

บทคัดย่อ

พิษเมทานอลมักทำให้เกิดอาการระบบประสาทและการมองเห็นที่รุนแรงและเสียชีวิต การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่ออธิบายการประเมินอาการระบบประสาทและการมองเห็นรุนแรงของผู้ป่วยพิษเมทานอลจากยาต้องเหล้า โดยพบว่าผู้ป่วยที่ดื่มยาต้องเหล้าและเข้ารับบริการในห้องฉุกเฉิน จำนวน 25 ราย พบอาการระบบประสาทรุนแรงและมีปัญหาทางตาทั้งหมด 7 ราย ส่วนใหญ่เป็นเพศชาย อยู่ในวัยทำงาน พบผลการตรวจภาพรังสีคอมพิวเตอร์สมอง (CT brain) ผิดปกติ 5 ราย มีลักษณะ bilateral putamina necrosis ทุกราย พบ diffuse cerebral edema และ bilateral occipital necrosis ร่วมด้วย นอกจากนี้พบการประเมินการมองเห็นและตามืดปกติจำนวน 3 ราย โดยมีจอประสาทตามืดปกติ และติดตามดีขึ้น การมองเห็นลดลงและการตรวจ OCT พบ retinal nerve fiber layer บางลง 50-70% สรุป พิษเมทานอลจากยาต้องเหล้าที่มาโรงพยาบาลล่าช้าจะทำให้เกิดอาการระบบประสาทรุนแรงและเสียชีวิต ผู้ป่วยอาการผิดปกติควรแนะนำการส่งต่อเพื่อประเมินการกลับเข้าทำงาน ปรับการทำงานตามภาวะสุขภาพ

คำสำคัญ: พิษเมทานอล, อาการทางระบบประสาท, การมองเห็น

บทนำ (Introduction)

เมทานอล (methanol) หรือเมทิลแอลกอฮอล์ (methyl alcohol) ได้จากกระบวนการทางปิโตรเคมี เป็นของเหลวใส ไม่มีสี ระเหยง่าย ติดไฟง่ายและถูกจัดอยู่ในกลุ่มสารละลายอันตราย มักใช้เป็นตัวทำละลาย ในอุตสาหกรรมต่าง ๆ¹ โดย การรับสัมผัสเมทานอลทางผิวหนังและทางเดินหายใจ จะทำให้เกิดพิษเรื้อรัง ขณะที่การรับสัมผัสจากการรับประทาน จะทำให้เกิดพิษที่มีความรุนแรงจนเสียชีวิตได้โดยพิษเมทานอล มักพบอาการทางระบบประสาท ตา ทางเดินหายใจและระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ อาการปวดศีรษะ มึนงง ตาพร่ามัว มองผิดปกติ คลื่นไส้/อาเจียน ปวดท้อง ชัก หดสติ²⁻³ ผู้ที่ดื่มสุรา เรื้อรังจะทำให้เกิดอาการเป็นพิษเมทานอลช้าลงได้ โดยเมทานอลจะถูกดูดซึมโดยตรงอย่างรวดเร็วที่ทางเดินอาหารอย่างน้อย 10 นาที และเผาผลาญอย่างรวดเร็วโดย alcohol dehydrogenase (ADH) ที่ดับเปลี่ยนเป็น formaldehyde และใช้ aldehyde dehydrogenase (ALDH) เกิดเป็น formic acid และถูกเปลี่ยนเป็นคาร์บอนไดออกไซด์

และน้ำ^{2,4-5} กำจัดออกที่ปอด ซึ่งจะทำให้เกิดภาวะเลือดเป็นกรด และเกิดความเป็นพิษเฉียบพลัน สำหรับครึ่งชีวิตของเมทานอลจะขึ้นกับปริมาณที่รับสัมผัสของเมทานอล โดยพบว่าปริมาณ 10 มิลลิลิตรจะมีครึ่งชีวิต 12 ชั่วโมงขณะที่ปริมาณมากขึ้นอาจใช้เวลานานถึง 52 ชั่วโมง

การระบาดของพิษเมทานอลในหลายประเทศมีอัตราการเสียชีวิตสูงเนื่องจากผู้ป่วยมาถึงโรงพยาบาลล่าช้าและมีความเป็นพิษเพิ่มขึ้น พบการรายงานการเสียชีวิต 6.5-34%⁶⁻⁷ และพบภาวะแทรกซ้อน ทางกรมองเห็น 8-25%⁶⁻⁷ สำหรับประเทศไทยมีรายงานการเสียชีวิตในจังหวัดชลบุรี (ปี 2019) 23% และพบความผิดปกติการมองเห็นถาวร⁸ ผู้ป่วยพิษเมทานอลมักมีสาเหตุจากการรับประทานยาต้องเหล้าที่มีส่วนผสมของเมทานอลโดยยาต้องเหล้าจะเป็นการผสมสมุนไพรด้วยเหล้าเพื่อสกัดตัวยาในสมุนไพร ซึ่งอ้างว่ามีสรรพคุณ บำรุงกำลัง แก้ปวดเมื่อย ปวดหลัง ปวดเอว ทำให้ผู้ใช้แรงงานมักรับประทานเป็นยาบรรเทาอาการปวด⁹ ยาต้องเหล้าที่ใช้เมทานอลผสมแทนเอทิลแอลกอฮอล์หรือเหล้าขาว เพื่อให้ได้คิรีของแอลกอฮอล์มากขึ้นและประหยัดต้นทุน ทำให้เกิดอันตรายต่อผู้บริโภค เกิดพิษเมทานอลที่มีอาการรุนแรง เฉียบพลัน ต้องได้รับการรักษาเร่งด่วนและต่อเนื่องในโรงพยาบาล⁶ โดยพบว่าระยะเวลาอนโรงพยาบาลระหว่างผู้รอดชีวิตและผู้เสียชีวิตไม่แตกต่างกัน¹⁰ ซึ่งบ่งชี้ว่า ผลลัพธ์ของการรักษาขึ้นอยู่กับความรุนแรงของพิษและความรวดเร็วในการเข้ารับการรักษา การระบาดของพิษเมทานอลในครั้งนี้ พบผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นพิษจากเมทานอลจากยาต้องเหล้าทยอยเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล โดยมีอาการทางระบบประสาททางตาและเสียชีวิต การศึกษารายงานผู้ป่วยพิษเมทานอลจากยาต้องเหล้าเพื่ออธิบายอาการระบบประสาทรุนแรงและปัญหาการมองเห็นของผู้ป่วยพิษเมทานอลจากยาต้องเหล้า และใช้เป็นแนวทางในการประเมินและดูแลรักษาผู้ป่วยพิษเมทานอลจากยาต้องเหล้าต่อไป

วัตถุและวิธีการ (Materials and Methods)

การศึกษาในรูปแบบการรายงานผู้ป่วย (case report) ที่เข้ารับการรักษา ในช่วงเวลา 22 สิงหาคม ถึง 31 ธันวาคม 2567 โดยได้ผ่านการพิจารณาโครงร่างวิจัยจากคณะกรรมการจริยธรรมของโรงพยาบาลนพรัตนราชธานี เก็บรวบรวมข้อมูล

และรายงานผู้ป่วย ในด้านอาการ สัญญาณชีพ และการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกรับ รวมทั้งการรักษาและติดตามอาการของผู้ป่วย

ผล (Result)

ผู้ป่วยที่ได้รับยาต้องเหล้าและเข้ารับการตรวจวินิจฉัยในห้องฉุกเฉิน จำนวน 25 คน ได้รับการวินิจฉัยเป็นพิษจากเมทานอลจากยาต้องเหล้าที่ต้องเข้ารับการรักษากว่า 18 คน พบผู้ป่วยมีอาการแรกรับผิดปกติทางระบบประสาทรุนแรงและทางตาทั้งหมด 7 ราย ตามตารางที่ 1

การรายงานผู้ป่วยที่มีอาการระบบประสาทรุนแรงและผลการตรวจ CT brain ผิดปกติและผู้ป่วยที่พบปัญหาทางตา ผิดปกติจากพิษเมทานอลในยาต้องเหล้า จำนวน 7 ราย ดังนี้

ผู้ป่วยรายที่ 1 เพศชาย อายุ 47 ปี อาชีพขายน้ำ เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลวันที่ 22 สิงหาคม 2567 เวลา 18.11 น. มีอาการหายใจลำบาก ชีพจร 130 ครั้ง/นาที หายใจ 40 ครั้ง/นาที pupil 4 mm fixed ญาติให้ประวัติว่ามีโรคประจำตัวเป็นความดันโลหิตสูง เบาหวาน และดื่มสุรา

เป็นประจำ โดยก่อนมาโรงพยาบาลประมาณ 22 ชั่วโมง ผู้ป่วยดื่มยาต้องเหล้าปริมาณ 700 ml ญาติให้ประวัติเพิ่มเติมว่า หลังการดื่ม 11.30 ชั่วโมง ผู้ป่วยมีอาการปวดและมึนศีรษะ อ่อนเพลีย ตาพร่ามัว ไม่มีแรงและหลับไป ญาติปลุกให้ทานอาหาร พบผู้ป่วยมีอาการรุนแรง จึงรีบพาส่งโรงพยาบาล ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบ high anion gap และภาวะเลือดเป็นกรด (ดังตารางที่ 1) แพทย์ให้การรักษาแรกรับโดยใส่ท่อช่วยหายใจ และให้ยา 7.5% NaHCO₃, folinic acid, thiamine และ ethanol หลังการรักษาพบ anion gap ลดลงและพบ serum methanol 341.8 mg/dL ผลการทำคอมพิวเตอร์สมองมีภาวะ bilateral putaminal necrosis จึงเพิ่มการฟอกไตด้วยเครื่องไตเทียม continuous renal replacement therapy (CRRT) หลังจากมาโรงพยาบาล 31 ชั่วโมง และพบ serum methanol ลดลง ผู้ป่วยได้รับการทำ CRRT ทั้งหมด จำนวน 11 ครั้ง พบอาการหอบเหนื่อย ชัก หหมดสติ หัวใจหยุดเต้น pupil 4 mm fixed และเสียชีวิตหลังการรักษาในโรงพยาบาล 5 วัน

ตารางที่ 1 รายงานอาการและผลตรวจห้องปฏิบัติการกรณีและผลคอมพิวเตอร์สมองในผู้ป่วยพิษเมทานอล

No	เพศ	อายุ (ปี)	ปริมาณ การดื่ม (ml)	ระยะเวลา มีอาการ หลังดื่ม (ชม.)	ระยะเวลา ถึงถึงมารพ. (ชม.)	อาการแรกเริ่ม				ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกเริ่ม				CT Brain	Discharge
						AOC	Seizure	ตาพร่ามัว	Serum methanol (mg/dL)	Anion gap	pH	HCO ₃ (mEq/L)	Osmolar gap		
1	ชาย	47	700	11.30	21.41	Yes	Yes	Yes	341.8	45.7	6.79	<2	38	Bilateral putaminal necrosis	Death
2	ชาย	32	2,800	14	30.30	Yes	Yes	NA**	580	36	6.69	<2	265.12	Bilateral putaminal necrosis	Death
3	หญิง	50	1,000	Unknown	Unknown	Yes	Yes	NA**	347	33	6.63	<2	151.9	Diffuse cerebral edema	Refer/Death
4	ชาย	35	3,500	14	25.51	No	No	Yes	17	38	7.03	<2	21.88	NA F/U พบ bilateral putaminal Necrosis	D/C คัดซ้ำ ตอับซ้ำ มือสั่น
5	ชาย	43	350	10	30.35	No	Yes	Yes	148	29	6.82	2	68.85	Bilateral putaminal necrosis	D/C อ่อนแรง ตามอดสี optic neuropathy
6	ชาย	62	700	14	30	No	No	Yes	29	27.6	7	3	-	NA	D/C ตาพร่า F/U 6 เดือน OCT พบ retinal nerve fiber layer บางลง
7	ชาย	69	1,300	14	47	No	No	Yes	23.4	28.9	7.19	3	32.52	NA	D/C ขาไม่มีแรง F/U 3 เดือนพบจอประสาทตาผิดปกติ

AOC= Alteration of consciousness การเปลี่ยนแปลงการทำงานของสมอง เช่น สับสน มึนงง หรือหมดสติ
NA = No available

ผู้ป่วยรายที่ 2 เพศชาย อายุ 32 ปี อาชีพติดกล้องวงจรปิด เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล วันที่ 26 สิงหาคม 2567 เวลา 00.37 น. มาด้วยอาการเหนื่อย ซึม ชัก หหมดสติ สัญญาณชีพแรกพบ BP 66/37 mmHg ชีพจร 62 ครั้ง/นาที หายใจโดยใช้ ambu bag หัวใจหยุดเต้น pupil Lt 5mm, Rt 4mm fix ญาติให้ประวัติว่าดื่มสุราประจำ โดยก่อนมาโรงพยาบาลประมาณ 30.30 ชั่วโมง ผู้ป่วยดื่มยาแดงเหล้าปริมาณ 2,800 ml และมีอาการปวดศีรษะ มึนงง หลังดื่มยาแดงเหล้า 14 ชั่วโมง โดยรับประทานยาแก้ปวดศีรษะจนเวลา 22.30 น. มีอาการรุนแรงมากขึ้น ญาติจึงรีบมาโรงพยาบาล ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกพบ ภาวะเลือดเป็นกรด (ดังตารางที่ 1) ได้รับการรักษาแรกพบโดยใส่ท่อช่วยหายใจ และรักษาด้วย 7.5 % NaHCO₃, folinic acid และ thiamine และเริ่มทำ CRRT ร่วมกับการทำ hemodialysis (HD) หลังการรักษาในโรงพยาบาล จำนวน 3 วัน พบ serum methanol 580 mg/dL แพทย์สั่งทำคอมพิวเตอร์สมองพบ bilateral putamen/ lentiform necrosis/ cerebral edema จึงส่งไปรักษาต่อที่โรงพยาบาลราชวิถี รวมทั้งสิ้น 16 วัน ผู้ป่วยเสียชีวิต

ผู้ป่วยรายที่ 3 เพศหญิง อายุ 50 ปี อาชีพขายของ เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลวันที่ 26 สิงหาคม 2567 เวลา 21.14 น. มาด้วยอาการหายใจลำบาก ซึม ชัก หหมดสติ สัญญาณชีพแรกพบ BP 132/71 mmHg ชีพจร 88 ครั้ง/นาที หายใจโดยใช้ ambu bag pupil fixed 3 mm มีภาวะหัวใจหยุดเต้น ญาติให้ประวัติการดื่มยาแดงเหล้าปริมาณ 1,000 ml แต่ไม่มีข้อมูลวัน เวลาการดื่ม โดยก่อนมาโรงพยาบาล พบผู้ป่วยมีภาวะชัก หหมดสติ จึงรีบพาส่งโรงพยาบาล ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกพบภาวะเลือดเป็นกรด (ดังตารางที่ 1) และ high anion gap ได้รับการรักษาแรกพบโดยใส่ท่อช่วยหายใจและให้ยา folinic acid, ethanol, 7.5 % NaHCO₃, thiamine หลังการรักษา 3 วันพบผล serum methanol 347 mg/dL แพทย์สั่งทำคอมพิวเตอร์สมอง พบ diffuse cerebral edema ได้รับการทำ CRRT ร่วมกับการทำ HD ผู้ป่วยถูกส่งตัวไปรักษาต่อที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ รวมการรักษาในโรงพยาบาลทั้งหมด 5 วัน ผู้ป่วยเสียชีวิต

ผู้ป่วยรายที่ 4 เพศชายอายุ 35 ปี อาชีพติดตั้งเครื่องปั่นไฟ เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลวันที่ 23 สิงหาคม 2567 เวลา 18.51 น. มาด้วยอาการหยุดหายใจ สัญญาณชีพแรกพบ

BP 171/98 mmHg ชีพจร 94 ครั้ง/นาที หายใจ 26 ครั้ง/นาที ให้ประวัติว่ามีโรคประจำตัวเป็นหอบหืด ดื่มสุราเป็นประจำ โดยก่อนมาโรงพยาบาลประมาณ 26 ชั่วโมง ผู้ป่วยดื่มยาแดงเหล้าปริมาณ 3,500 ml และมีอาการอ่อนเพลีย แน่นหน้าอก หลังดื่มยาแดงเหล้า 14 ชั่วโมง โดยคิดว่าเป็นอาการเมาและเริ่มมีอาการตาพร่า เห็นแสงจ้า หายใจลำบาก จึงมาโรงพยาบาล ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกพบ high anion gap และภาวะเลือดเป็นกรด (ดังตารางที่ 1) ผู้ป่วยได้รับการรักษาแรกพบโดยการใส่ท่อช่วยหายใจและให้ยา folinic acid, ethanol, 7.5% NaHCO₃, thiamine และเริ่มทำ CRRT ร่วมกับการทำ HD พบ serum methanol 17 mg/dL ผู้ป่วยได้รับการรักษาในโรงพยาบาลจำนวน 4 วันและจำหน่ายกลับบ้านด้วยอาการคิดช้า ทำช้า มือสั่น มีลักษณะเข้าเกณฑ์กลุ่มอาการพาร์กินสัน (Parkinsonism) และยังพบอาการเหมือนเดิมจากการติดตาม ผู้ป่วยหลังการจำหน่าย 1 เดือน แพทย์ส่งคอมพิวเตอร์สมองพบ bilateral putaminal necrosis

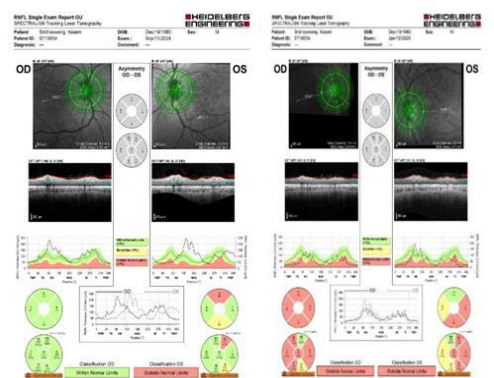
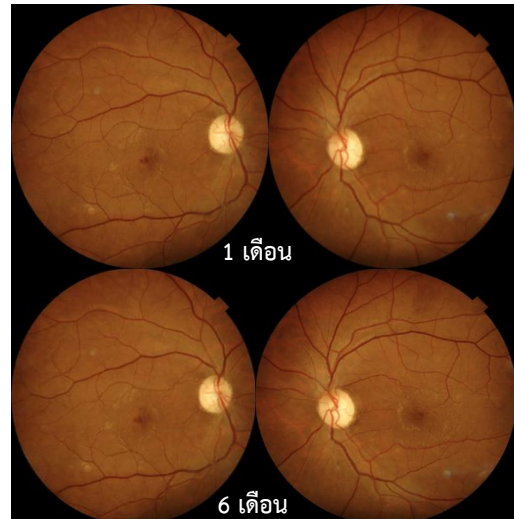
ผู้ป่วยรายที่ 5 เพศชาย อายุ 43 ปี อาชีพติดตั้งแอร์ตามบ้าน เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลวันที่ 24 สิงหาคม 2567 เวลา 02.35 น. มาด้วยอาการหายใจลำบากและชัก สัญญาณชีพแรกพบ BP 164/101 mmHg ชีพจร 110 ครั้ง/นาที หายใจ 32 ครั้ง/นาที ให้ประวัติว่ามีโรคประจำตัวเป็นเบาหวาน โดยก่อนมาโรงพยาบาลประมาณ 30.35 ชั่วโมง ได้ดื่มยาแดงเหล้ากับเพื่อน ปริมาณ 350 ml และมีอาการปวดศีรษะ หลังดื่มยาแดงเหล้า 10 ชั่วโมง โดยคิดว่าเป็นอาการเมาเมื่อมีอาการมากขึ้น จึงรีบมาโรงพยาบาล ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกพบภาวะเลือดเป็นกรด (ดังตารางที่ 1) และ high anion gap ผู้ป่วยได้รับการรักษาแรกพบโดยใส่ท่อช่วยหายใจและให้ยา folinic acid, ethanol, 7.5 % NaHCO₃, thiamine และทำ CRRT ร่วมกับการทำ hemodialysis พบ serum methanol 29 mg/dL การทำคอมพิวเตอร์สมองพบ bilateral putaminal necrosis โดยผู้ป่วยยังมีอาการหายใจเหนื่อย ซึม แต่หยุดชัก ผู้ป่วยได้รับการรักษาในโรงพยาบาลจำนวน 20 วัน โดยวันจำหน่ายพบอาการอ่อนเพลียต้องเดินด้วย walker ตามัว มองภาพไม่สว่างและยังมีอาการหลังจำหน่าย 2 เดือน แพทย์ส่งคอมพิวเตอร์สมองพบ bilateral putaminal necrosis with hemorrhage and bilateral subcortical white matter hypodense lesion/edema

นอกจากนี้การติดตามการมองเห็น พบ visual acuity ของตา 2 ข้างแย่ง โดยใน 2 สัปดาห์หลังการเข้ารับการรักษา พบ visual acuity ตาขวา hand motion ตาซ้าย finger count

การติดตาม F/U เดือนที่ 6 พบ visual acuity 5/200 with pinhole ไม่ดีขึ้นทั้งสองข้าง ตรวจพบมีตาบอดสีและมี optic disc pale ทั้งสองข้าง ดังภาพที่ 1

นอกจากนี้ผู้ป่วยรายนี้ยังพบการตรวจ OCT มี retinal nerve fiber layer (RNFL) บางลง โดยพบว่า

- ตาขวา retinal nerve fiber layer (RNFL) บางลง เกือบทุก segment ยกเว้น inferonasal
- ตาซ้าย retinal nerve fiber layer (RNFL) บางลง เกือบทุก segment ยกเว้น superonasal กับ inferonasal โดย segment บางลง > 50 % ตาม ภาพที่ 1



ภาพที่ 1 ภาพถ่ายจอประสาทตา F/U 1 เดือน และ 6 เดือน พบ optic disc pale ทั้งสองข้าง

จากผลการตรวจคอมพิวเตอร์สมองในผู้ป่วยรายที่ 1-5 ส่วนใหญ่พบลักษณะ bilateral putamina necrosis ซึ่งสามารถเกิดขึ้นได้ตั้งแต่ 24 ชั่วโมงแรกหลังมีอาการ เมื่อติดตามต่อเนื่องจะพบการเปลี่ยนแปลงเป็น focal

encephalomalacia change of bilateral putamen ซึ่งบ่งถึงการบาดเจ็บอย่างถาวร ในขณะที่ลักษณะความผิดปกติอื่น ๆ เช่น brain edema, focal hemorrhage จะสามารถดีขึ้นและหายไปได้ ดังภาพที่ 2

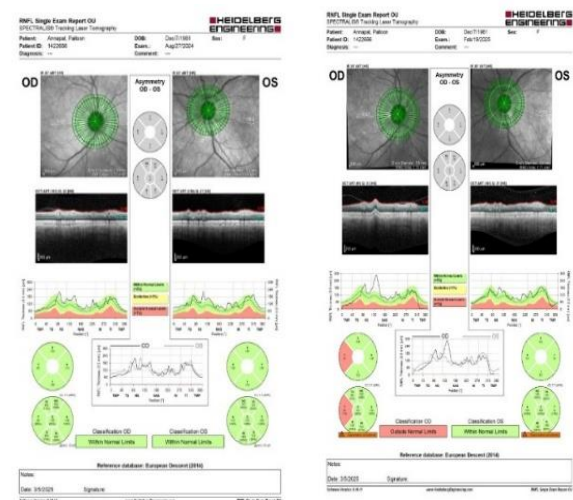
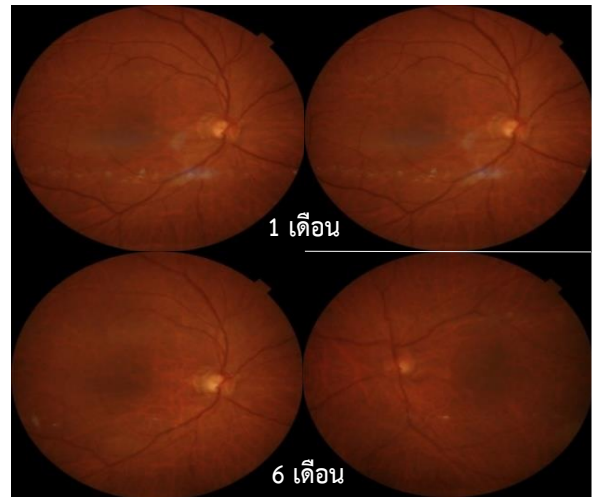


ภาพที่ 2 การเปลี่ยนแปลงจากภาพรังสี CT brain ของผู้ป่วยเมื่อแรกรับ, 1 สัปดาห์ และ 4 เดือน หลังได้รับพิษเมทานอล

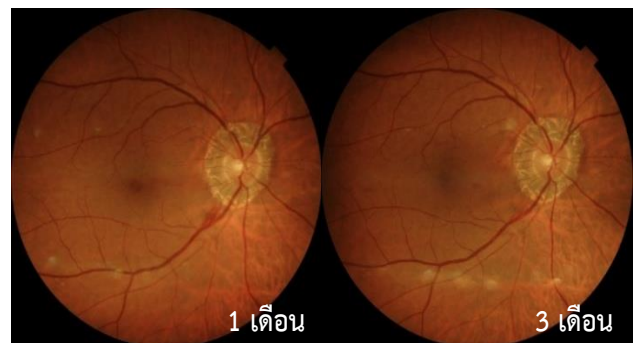
ผู้ป่วยรายที่ 6 เพศชาย อายุ 62 ปี อาชีพพนักงานโรงแรม มารับการรักษาในโรงพยาบาลวันที่ 25 สิงหาคม 2567 เวลา 22.10 น. มาด้วยอาการตาพร่ามัว หายใจลำบาก สัญญาณชีพ แรกรับ BP 90/50 mmHg ชีพจร 100 ครั้ง/นาที หายใจ 20 ครั้ง/นาที ให้ประวัติการดื่มสุราประจำหลังเลิกงาน โดยได้ดื่มยาอดเหล้าก่อนมาโรงพยาบาลประมาณ 30 ชั่วโมง ปริมาณ 700 ml และมีอาการเวียนศีรษะ ตาพร่ามัว คลื่นไส้ อาเจียน หลังการดื่มประมาณ 14 ชั่วโมง เมื่อมีอาการแน่นหน้าอก หายใจลำบาก จึงพาส่งโรงพยาบาล ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกพบภาวะเลือดเป็นกรด (ดังตารางที่ 1) ผู้ป่วยได้รับการรักษาแรกรับด้วยยา folinic acid, thiamine และ 7.5 % NaHCO₃ และได้รับการทำ HD 1 รอบ พบ Serum methanol 29 mg/dL และพบการลดลงของ anion gap โดยยังมีอาการตาพร่ามัว ผู้ป่วยได้ถูกส่งไปรักษาต่อที่โรงพยาบาลนวมินทร์ รวมจำนวนวันการรักษาในโรงพยาบาลทั้งหมด 9 วัน ผู้ป่วยได้รับการติดตามอาการหลังการรักษา 1 เดือน ยังพบปัญหาการมองเห็นผิดปกติ โดยตรวจพบ visual acuity 10/200 with pinhole 20/70 ทั้งสองข้าง และเมื่อติดตามจนถึง 6 เดือน visual acuity ตาขวา 10/200 with pinhole 20/70 ตาซ้าย 5/200 with pinhole ไม่ได้ขึ้น ตรวจตาพบว่ามี cataract ชนิด nuclear sclerosis grade 2-3+ ซึ่งเป็นอาการเดิม ทำให้การประเมิน fundus ได้ยากขึ้น ดังภาพที่ 3

นอกจากนี้จากการติดตามในเดือนที่ 6 การตรวจ OCT พบ retinal nerve fiber layer (RNFL) บางลงด้าน temporal segment ในตาขวาร้อยละ 70 (จาก 1 เดือนพบปกติ) ตามภาพที่ 3

ผู้ป่วยรายที่ 7 เพศชาย อายุ 69 ปี อาชีพค้าขาย มารับการรักษาในโรงพยาบาลวันที่ 22 สิงหาคม 2567 เวลา 16.17 น. มาด้วยอาการตาพร่ามัวสู้แสงไม่ได้ หายใจลำบาก สัญญาณชีพแรกรับ BP 188/100 mmHg ชีพจร 84 ครั้ง/นาที หายใจ 30 ครั้ง/นาที ให้ประวัติการดื่มสุราประจำหลังเลิกงาน โดยก่อนมาโรงพยาบาลประมาณ 45 ชั่วโมงได้ดื่มยาอดเหล้าปริมาณ 1,300 ml และมีอาการปวดศีรษะเล็กน้อยหลังการดื่มยาอดเหล้า 14 ชั่วโมง ผู้ป่วยจึงทานยาแก้ปวดศีรษะและไปทำงาน จนวันรุ่งขึ้นผู้ป่วยมีอาการตาพร่ามัวสู้แสงไม่ได้ หายใจลำบากญาติจึงรีบมาโรงพยาบาล ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการแรกพบ ภาวะเลือด เป็นกรด (ดังตารางที่ 1) ผู้ป่วยได้รับการรักษาแรกรับโดยใส่ท่อช่วยหายใจและให้ยา folinic acid, ethanol, 7.5 % NaHCO₃, thiamine และได้รับการทำ HD 1 รอบ พบ serum methanol 23.4 mg/dL หลังการรักษาพบการลดลงของ anion gap และพบอาการเพ้อ สับสน (delirium) ตาพร่ามัว คิดช้า ขาไม่มีแรง ผู้ป่วยถูกจำหน่ายกลับบ้าน หลังได้รับการรักษาในโรงพยาบาลจำนวน 18 วัน



ภาพที่ 3 ภาพถ่ายจอประสาทตา
เมื่อระยะเวลา 1 เดือน และ 6 เดือน



ภาพที่ 4 แสดงจุดเลือดออกเมื่อ F/U
1 เดือน และ 3 เดือน

การติดตามหลังการรักษา 1 เดือน ผู้ป่วยยังมีอาการ คิดซ้ำ ขาไม่มีแรง มือสั่น และพบผู้ป่วยมีจอประสาทตา ผิดปกติ โดยพบเลือดออกตามแนวเส้นเลือดใกล้บริเวณ optic disc ในตาขวา และเมื่อติดตามในเดือนที่ 3 พบจุดเลือดออก จางลง ตามภาพที่ 4

วิจารณ์ (Discussion)

การศึกษาผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยพิษเมทานอลจาก ยาดองเหล้า พบเกิดอาการผิดปกติจากพิษเมทานอลหลังการ ดื่มเหล้า มีระยะเวลาเฉลี่ย 12.8 ชั่วโมง (10-14 ชั่วโมง) โดย สอดคล้องกับรายงานการศึกษาอื่นที่พบอาการหลังการดื่ม 12-24 ชั่วโมง² โดยกลไกการเกิดพิษจากการรับประทาน เมทานอล จะถูกดูดซึมในกระเพาะอาหาร และเข้าสู่กระแส เลือดทำให้พบความเข้มข้นเมทานอลในเลือด และจะถูก เผาผลาญด้วยเอนไซม์ alcohol dehydrogenase (ADH) ที่ ต่ำทำให้เกิด formaldehyde และถูก oxidation ทำให้เกิด formic acid^{2, 4-5} เมื่อเมทานอลถูกเปลี่ยนเป็นฟอร์มิกแอซิด และกรดฟอร์มิก และทำให้เกิดพิษเมทานอลภายใน 12-24 ชั่วโมง โดยแสดงอาการจากภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) ทำให้เกิดระบบประสาทส่วนกลาง (CNS) เกิดอาการ ชี้น สับสน หดสติ ชัก และทำให้ น้ำตาลในเลือดสูง¹¹⁻¹² ในกรณีศึกษาผู้ป่วยที่สงสัยได้รับพิษจากเมทานอล โดยจะ พบผลตรวจเลือดแรกรับมี high anion gap และภาวะเลือด เป็นกรดจะได้รับการรักษาตามหลักการรักษาสำคัญ คือการป้องกัน ไม่ให้เกิดสารเมแทบอลิต์ที่เป็นพิษ (formic acid) โดยการใช้ ยาที่ยับยั้งการทำงานของ ADH ด้วย ethanol รูปแบบทางการกิน เนื่องจากโรงพยาบาลไม่มี fomepizole และ ethanol รูปแบบ ยาฉีด ร่วมกับการกำจัดเมทานอล และสารเมแทบอลิต์ที่เป็น พิษด้วยวิธีการฟอกเลือด นอกจากนี้ ผู้ป่วยจะได้รับการรักษา เสริม ได้แก่ การได้รับยา folinic acid ทางหลอดเลือดดำ เพื่อช่วยเปลี่ยนสารเมแทบอลิต์ที่เป็นพิษให้เป็นสารที่ไม่ เป็นพิษ และกำจัดออกจากร่างกายต่อไป¹³ การแก้ภาวะเลือด เป็นกรดด้วย 7.5% NaHCO₃ เพื่อช่วยลดพิษของ formic acid และเพิ่มการขับออกทางปัสสาวะ เนื่องจากในสถานะที่ เลือดมีความเป็นกรด จะทำให้ formic acid เข้าผ่านเนื้อเยื่อ ได้ดี¹⁴ และการให้ thiamine ในระยะแรก ช่วยในการวินิจฉัย แยกภาวะ alcoholic ketoacidosis (AKA) จากภาวะพิษจาก เมทานอล โดยภาวะ AKA มักตอบสนอง ภายหลังการให้ การรักษาด้วยสารน้ำ และ thiamine¹⁵ เนื่องจากผลตรวจทาง

ห้องปฏิบัติการ ได้แก่ serum methanol level และ serum osmolality ที่ช่วยในการวินิจฉัยไม่สามารถออกผลได้ใน ทันที โดยในการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้ได้รับผลรวดเร็วภายใน 3 วัน นอกจากนี้ thiamine จะช่วยป้องกันการเกิด Wernicke-Korsakoff syndrome (WKS)¹⁶ นอกจากนี้การรักษาที่ สำคัญ คือการฟอกเลือดเพื่อเพิ่มการกำจัด methanol ออกจากร่างกาย โดยทั่วไปการฟอกเลือดโดยวิธี hemodialysis สามารถกำจัด methanol ได้อย่างรวดเร็วและมีประสิทธิภาพ สามารถลด half-life ของ methanol เหลือเพียง 2.5 ชั่วโมง เท่านั้น ข้อบ่งชี้สำหรับการฟอกเลือดสำหรับผู้ป่วยได้รับพิษ เมทานอลได้แก่ ระดับ methanol สูงกว่า 50 mg/dl metabolic acidosis ที่รุนแรง ผู้ป่วยมีอาการทางตาและ มีไตวาย อย่างไรก็ตามในการศึกษานี้ ผู้ป่วยทุกรายมีอาการ รุนแรง ความดันโลหิตต่ำ อาการไม่คงที่ ร่วมกับข้อจำกัดด้าน ทรัพยากรการฟอกไตด้วยเครื่อง Hemodialysis จึงได้รับการ ฟอกเลือดด้วยระบบ continuous renal replacement therapy (CRRT) แทน สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะความดันโลหิตต่ำ หรือมีภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร จะไม่ได้รับยา ethanol ทางสายยาง อย่างไรก็ตามการรักษาผู้ป่วยแต่ละรายจะได้รับการ พิจารณาโดยแพทย์ผู้รักษา รวมถึงบริบททรัพยากรของ โรงพยาบาล และการบริหารจัดการในช่วงที่มีจำนวนผู้ป่วย ที่ได้รับพิษจากเมทานอลเข้ามารับการรักษาในโรงพยาบาล เป็นจำนวนมาก

รายงานกรณีศึกษาผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงจะพบ ปริมาณเมทานอลในเลือดแรกรับสูง (342-580 mg/dl) ขณะที่ความเข้มข้นเมทานอลที่ทำให้เกิดพิษได้มีเพียง 25-50 mg/dl^{5, 17} การตรวจภาพคอมพิวเตอร์สมอง ในผู้ป่วยกรณี ศึกษาทั้ง 5 รายพบ bilateral putaminal necrosis^{12, 18} สอดคล้องกับการศึกษาที่ผ่านมา ซึ่งสามารถเกิดขึ้นได้เร็ว ภายใน 24 ชั่วโมง โดยระยะเริ่มต้นมีเพียงรอยโรคที่ putamen ลูกลามเป็นสมองบวม diffuse brain edema อย่างรวดเร็ว ได้ภายใน 10-12 ชั่วโมง ซึ่งเกิดจากกรดฟอร์มิกที่มีความเข้มข้น สูงในเนื้อเยื่อ putamen กรดฟอร์มิกจะยับยั้ง cytochrome oxidase activity ภายในไมโทคอนเดรีย ส่งผลให้เซลล์สมอง putamen ขาดออกซิเจน¹ ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดความรุนแรง จนเสียชีวิต โดยพบอัตราการเสียชีวิตจากพิษเมทานอลในการ ศึกษาที่ร้อยละ 18.2 ขณะที่พบอัตราการเสียชีวิตในเหตุการณ์ ที่ผ่านมาร้อยละ 17.6-30.0¹² และภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ ได้แก่การมองเห็นผิดปกติ ซึ่งเกิดจากกระบวนการที่เมทานอล

ถูกเปลี่ยนเป็น formic acid ซึ่งยับยั้ง cytochrome oxidase นำไปสู่การทำลาย retinal ganglion cells และ optic nerve¹⁹ เกิดพยาธิสภาพ myelin sheath บวม มี demyelination ของ optic nerve มีการสูญเสีย retinal ganglion cells จนเกิด optic disc edema และระยะท้ายเกิด optic atrophy²⁰ ลักษณะเหมือน glaucomatous-like atrophy ของ neuroretina rim ในช่วง chronic phase ซึ่งแสดงถึง progressive degenerative changes¹⁹ โดย ในรายงานนี้ พบผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการแรกเริ่มตาพร่ามัว เช่นเดียวกับการศึกษาในประเทศอิหร่านพบ visual disturbances ร้อยละ 75²¹ ในรายงานผู้ป่วยที่ทำการติดตาม 6 เดือน พบปัญหาสูญเสียการมองเห็น 3 ราย (12%) สอดคล้องกับผู้ป่วยพิษเมทานอล ในจังหวัดชลบุรี (18.2)²² นอกจากนี้ รายงานผู้ป่วยพบความผิดปกติของจอประสาทตา 2 ราย โดยพบจุดเลือดออกบริเวณใกล้ optic disc แต่จางหายไป เมื่อครบ 3 เดือน ขณะที่ผู้ป่วยอีก 1 รายตรวจพบ optic disc pale ทั้งสองข้างร่วมด้วย ขณะที่ Tunisia พบ optic atrophy สูงถึงร้อยละ 63.6²³ ในรายงานผู้ป่วยยังมีการตรวจด้วยภาพ OCT พบผิดปกติ 2 ราย ซึ่งเกิดจากการทำลาย retinal ganglion cells และมีภาวะ progressive degeneration ของ nerve fiber layer

พิษเมทานอลยังทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท ซึ่งจากการศึกษานี้พบว่า นอกจากอาการทางระบบประสาทในระยะเฉียบพลันแล้ว จากการติดตามต่อเนื่องยังพบผู้ป่วย 2 รายมีอาการทางระบบประสาทสืบเนื่องต่อมาคือการเคลื่อนไหวผิดปกติเข้าเกณฑ์กลุ่มอาการพาร์กินสัน (Parkinsonism) ได้แก่ การเคลื่อนไหวช้า (bradykinesia), ตัวแข็งเกร็ง (rigidity) และอาการสั่น (tremor) ซึ่งเกิดอาการทั้งสองข้างของร่างกาย การเคลื่อนไหวผิดปกตินี้มีความสัมพันธ์กับลักษณะพยาธิสภาพบริเวณ basal ganglia ซึ่งเห็นได้จากภาพ CT scan การศึกษาวิจัยทางพยาธิวิทยายืนยันผลจากพิษเมทานอลต่อพยาธิวิทยาของสมอง พบการบาดเจ็บของ putamen ได้มากกว่าครึ่งของผู้ป่วยทั้งหมด²⁴ และยังพบการบาดเจ็บขาดเลือดของเนื้อสมองส่วนอื่น ๆ เช่น white matter ของสมองส่วน occipital lobe, cerebellar cortex รวมทั้งเซลล์สมองทั่วทุกส่วน สาเหตุที่ทำให้ putamen

ไวต่อการบาดเจ็บยังไม่เป็นที่แน่ชัด แต่อาจอธิบายได้จากกลไกการเกิดพิษของเมทานอล ทำให้เกิดกรดฟอร์มิกและมักมีความเข้มข้นสูงในบริเวณเนื้อเยื่อ putamen กรดฟอร์มิกสามารถยับยั้ง cytochrome oxidase activity ภายในไมโทคอนเดรีย ส่งผลให้เกิดการขาดออกซิเจนในเซลล์สมอง ภาวะดังกล่าวยังเกิดได้ในตำแหน่งอื่น ๆ ของสมองเช่นกัน แต่ putamen อาจเป็นตำแหน่งที่เกิดความเสี่ยงต่อการบาดเจ็บได้บ่อยที่สุดเนื่องจากตำแหน่งเปราะบางเสี่ยงต่อการขาดเลือดและเป็นเนื้อเยื่อที่มีความต้องการพลังงานปริมาณมาก^{1, 25}

ข้อจำกัดของการศึกษานี้เป็นการเก็บข้อมูลจากการทบทวนเวชระเบียนที่ทางทีมรักษาได้บันทึกข้อมูลไว้จากการซักประวัติผู้ป่วย หรือญาติ ในกรณีผู้ป่วยมีอาการรุนแรงที่มีระดับความรู้สึกตัวลดลง ดังนั้นข้อมูลด้านระยะเวลา เช่น เวลาที่กินยาต้อง เวลาที่เริ่มมีอาการผิดปกติ อาจไม่ใช่เวลาที่แม่นยำ การรายงานผู้ป่วยในครั้งนี้พบข้อจำกัดที่ไม่สามารถตรวจตาให้สมบูรณ์ทุกราย นอกจากนี้ไม่สามารถทำการถ่ายภาพและตรวจ OCT ของผู้ป่วยในระยะแรก เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่รู้สึกรู้ตัวในระยะแรก

ภาวะพิษเมทานอลจากยาต้องเหล้าทำให้เกิดอาการเฉียบพลัน รุนแรงจนเสียชีวิต หรือเกิดภาวะแทรกซ้อนถาวร อาการตาพร่ามัว เห็นอ้อยออบ ซึม สับสน ชัก หหมดสติ เกิดจากภาวะเลือดเป็นกรดซึ่งทำให้เกิดการขาดเลือดของเนื้อสมองและทำให้ตาบอด การวินิจฉัยแรกเริ่มโดยประเมินอาการซักประวัติการดื่ม ปริมาณและระยะเวลาการดื่มจนมาโรงพยาบาล ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่แสดงภาวะเลือดเป็นกรด เพื่อพยากรณ์ความรุนแรงและการเสียชีวิต รวมทั้งการดูแลรักษาอย่างมีประสิทธิภาพ

สรุป (Conclusion)

ภาวะพิษเมทานอลจากยาต้องเหล้าทำให้เกิดอาการระบบประสาทรุนแรง ชักเกร็งและต้องได้รับการรักษาเร่งด่วนเพื่อลดการเสียชีวิตและภาวะแทรกซ้อนอย่างถาวร รวมทั้งผู้ป่วยกลุ่มวัยทำงานที่มีภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้ต้องได้รับการส่งต่อเพื่อประเมินกลับเข้าทำงานและจัดสภาพงานให้เหมาะสมกับปัญหาสุขภาพอย่างเหมาะสม

เอกสารอ้างอิง (References)

1. Eskandrani R, Almulhim K, Altamimi A, Alhaj A, Alnasser S, Alawi L, et al. Methanol poisoning outbreak in Saudi Arabia: a case series. *J Med Case Rep* 2022;16(1):357.
2. Shafi H, Imran M, Usman HF, Sarwar M, Tahir MA. Eight fatalities due to drinking methanol-tainted alcohol in Pakistan: a case report. *Egypt J Forensic Sci* 2016;6(4):515-9.
3. 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.
4. Abubakar M, Arif MM, Kausar H, Khan SH, Nisar W, Shahzad K. Methanol formation, toxicity and its impact on the human nervous system and liver. *PJHS-Lahore* 2022;4(10):12-20.
5. 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.
6. Kaewput W, Thongprayoon C, Petnak T, Chewcharat A, Boonpheng B, Bathini T, et al. Inpatient burden and mortality of methanol intoxication in the United States. *Am J Med Sci* 2021;361(1):69-74.
7. Zakharov S, Pelclova D, Urban P, Navratil T, Diblik P, Kuthan P, et al. Czech mass methanol outbreak 2012: epidemiology, challenges and clinical features. *Clin Toxicol (Phila)* 2014;52(10):1013-24.
8. Dejbukum P, Setapura P, Sansilapin C, Chantian T. A study of methanol poisoning outbreak from pickled liquor in three communities, Chonburi, Thailand. *SEE Conf Abstr* 2023;1.
9. Karnjanasin N, Phanthangkun P. Yadong - Thai herbal liquor. *Kalasin Uni. J. Humanit. Soc. Sci. Innov* 2022;1(1):75-81.
10. Eweda SA, Hasb Elnabi MA. Mortality prediction in acute methanol intoxication: role of poison severity score and sequential organ failure assessment score. *Egyptian Society of Clinical Toxicology Journal* 2023;11(2):100-13.
11. Sanaei-Zadeh H, Esfeh SK, Zamani N, Jamshidi F, Shadnia S. Hyperglycemia is a strong prognostic factor of lethality in methanol poisoning. *J Med Toxicol* 2011;7(3):189-94.
12. Paasma R, Hovda KE, Hassanian-Moghaddam H, Brahmi N, Afshari R, Sandvik L, et al. Risk factors related to poor outcome after methanol poisoning and the relation between outcome and antidotes--a multicenter study. *Clin Toxicol (Phila)* 2012;50(9):823-31.
13. Nelson LS, Howland M, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 11th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
14. Liberski S, Kaluzny BJ, Kocięcki J. Methanol-induced optic neuropathy: a still-present problem. *Arch Toxicol* 2022;96(2):431-451.
15. Hovda KE, McMartin K, Jacobsen D. Methanol and Formaldehyde. In: *Critical Care Toxicology: Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient*. New York: Springer; 2017. p. 1769-86.
16. Praharaj SK, Munoli RN, Shenoy S, Udupa ST, Thomas LS. High-dose thiamine strategy in Wernicke-Korsakoff syndrome and related thiamine deficiency conditions associated with alcohol use disorder. *Indian J Psychiatry* 2021;63(2):121-6.
17. Zakharov S, Kotikova K, Nurieva O, Hlusicka J, Kacer P, Urban P, et al. Leukotriene-mediated neuroinflammation, toxic brain damage, and neurodegeneration in acute methanol poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2017;55(4):249-59.

เอกสารอ้างอิง (References)

18. Taheri MS, Moghaddam HH, Moharamzad Y, Dadgari S, Nahvi V. The value of brain CT findings in acute methanol toxicity. *Eur J Radiol* 2010;73(2):211-4.
19. Eells JT. Methanol-induced visual toxicity in the rat. *J Pharmacol Exp Ther* 1991;257(1):56-63.
20. Sharpe JA, Hostovsky M, Bilbao JM, Rewcastle NB. Methanol optic neuropathy: a histopathological study. *Neurology* 1982;32(10):1093-100.
21. Mousavi-Roknabadi RS, Alibeigi M, Sharifi M, Mousavi-Roknabadi RS, Beizavi Z. Visual disturbances in patients with acute methanol poisoning: a cross-sectional study. *Int J Med Toxicol Forensic Med* 2021;11(1):1-8.
22. Dejburum P, Sansinlapin C, Chantian T. A study of methanol poisoning outbreak from infused liquor in three communities, Chonburi, Thailand. *MKHJ* 2024;21(3):151-63.
23. Rym M, Wijden N, Héla M, Héla S, Nozha B, Cheour M. Ocular manifestations after acute methanol poisoning. *Neuroophthalmology* 2023;47(4):193-8.
24. Sanaei-Zadeh H. Typical bilateral putaminal lesions of methanol intoxication. *J Emerg Med* 2012; 42(2): 178-9.
25. Hsu HH, Chen CY, Chen FH, Lee CC, Chou TY, Zimmerman RA. Optic atrophy and cerebral infarction caused by methanol intoxication: MRI. *Neuroradiology* 1997;39(3):192-4.