



กรมการแพทย์  
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES

# เวชศาสตร์ฉุกเฉิน สำหรับผู้ป่วยยาและสารเสพติด



สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี



กรมการแพทย์  
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES

## เวชศาสตร์ฉุกเฉินสำหรับผู้ป่วยยาและสารเสพติด

(ตำราสำหรับแพทย์ พยาบาลวิชาชีพ และบุคลากรทางการแพทย์ ใช้เป็นแนวทางในการบำบัด รักษา และช่วยเหลือผู้ป่วยที่มีภาวะฉุกเฉินจากการใช้ยาและสารเสพติด)

**บรรณาธิการ :** ศาสตราจารย์นายแพทย์วินัย วนานุกูล  
นายแพทย์ภาสกร ชัยวานิชศิริ  
นายแพทย์สรายุทธ์ บุญชัยพานิชวัฒนา  
นายแพทย์ลำซำ ลักขณาภิชนชัช  
ดร.นันทา ชัยพิชิตพันธ์

**ISBN :** 978-974-422-933-5

**พิมพ์ครั้งที่ 2 :** กันยายน 2567

**จำนวนหน้า :** 232 หน้า

**จำนวนพิมพ์ :** 1,500 เล่ม

**โรงพิมพ์ :** ชุมชนุสมหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด

**จัดพิมพ์โดย :** สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติ  
บรมราชชนนี กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

## คำนำ

การระบาดของยาและสารเสพติดในปัจจุบันยังคงทวีความรุนแรงเป็นลำดับ แม้ว่าในขณะนี้สถานการณ์โลกจะมีการแพร่ระบาดของโรค COVID-19 ที่ประชาชนทุกคนในโลกตื่นกลัว และมีนักวิทยาศาสตร์จากหลายประเทศชั้นนำของโลกพยายามทำการศึกษาวิจัย เพื่อค้นหาวัคซีนที่มีคุณภาพในการป้องกันการแพร่ระบาดของเชื้อไวรัสชนิดนี้ แต่ในขณะนี้ยังไม่มีวัคซีนหรือยาตัวใดๆ ในโลกที่สามารถยับยั้งการแพร่เชื้อ COVID-19 ได้ ในขณะเดียวกันการแพร่ระบาดของยาและสารเสพติดยังคงดำเนินไปตามวิถี นักวิชาการหลายภาคส่วนก็พยายามพัฒนาและแก้ปัญหาขึ้นอยู่กับกัน การแก้ปัญหาคาเร็กซ์แต่มีกฎข้อบังคับของกฎหมายกำกับอยู่ แต่ผู้เสพ ผู้ติดยังใช้ยาและสารเสพติดอยู่และยิ่งเสพหนัก เสพมาก ยิ่งก่อให้เกิดผลเสียต่อทั้งตนเอง ครอบครัว และผู้อื่นโดยมีปัญหาทั้งทางกายมีโรคแทรกซ้อนที่อาจเกิดฉับพลัน และโรคแทรกซ้อนทางจิตเวช ซึ่งก่อให้เกิดภาวะก้าวร้าวรุนแรงอาจทำอันตรายตนเองและผู้อื่นได้ นับเป็นปัญหาที่ยิ่งใหญ่ ส่งผลกระทบในวงกว้าง การแก้ปัญหาก็จำเป็นต้องแก้ไขแบบองค์รวม การแก้ปัญหาเฉพาะส่วน เฉพาะด้านไม่สามารถตอบโจทย์ได้อย่างครอบคลุม

หนังสือ “เวชศาสตร์ฉุกเฉินสำหรับผู้ป่วยยาและสารเสพติด” เป็นหนึ่งในการแก้ปัญหาที่แม้จะเป็นการแก้ปัญหาที่ปลายเหตุ แต่หากผู้ประสบปัญหาไม่ว่าจะเป็น แพทย์ พยาบาลวิชาชีพ หรือบุคลากรสุขภาพที่เกี่ยวข้องในการดูแลช่วยเหลือผู้ใช้ยาและสารเสพติดมีความรู้ที่ถูกต้องทันสมัย ตามหลักวิชาการ จะสามารถนำความรู้เหล่านี้ไปปรับประยุกต์ใช้ให้เหมาะสมกับบริบท และสามารถปรับแก้ปัญหานี้ให้ลดลง จนก่อให้เกิดความปลอดภัยและประโยชน์สูงสุดต่อทั้งตัวผู้ป่วย ผู้เกี่ยวข้อง แพทย์ พยาบาลวิชาชีพ และบุคลากรสาธารณสุข โดยหนังสือเล่มนี้เกิดขึ้นจากความมุ่งมั่นตั้งใจของผู้บริหารสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี ผู้ทรงคุณวุฒิ และนักวิชาการที่ถ่ายทอดความรู้ผ่านตัวหนังสือจากผลึกประสบการณ์ในการดูแลช่วยเหลือผู้ป่วยกลุ่มนี้มานานนับสิบปี คณะทำงานหวังเป็นอย่างยิ่งว่า หนังสือฉบับนี้จะเป็นสื่อกลางที่จะส่งผ่านความรู้เชิงวิชาการสู่การปฏิบัติอย่างมีประสิทธิภาพ เพื่อผลลัพธ์สุดท้ายคือ ผู้ป่วย ประชาชน และบุคลากรเกิดความปลอดภัย (3P safety) อย่างแท้จริง ณ โอกาสนี้คณะทำงานขอกราบขอบพระคุณคณะผู้บริหารกองทุนสนับสนุนวิชาการ กรมการแพทย์ ที่สนับสนุนทุนเพื่อการพัฒนาหนังสือฉบับนี้ให้มีความสมบูรณ์ เพื่อประโยชน์ต่อผู้ปฏิบัติงาน และผู้ป่วยต่อไป

คณะทำงาน

กันยายน 2567

## คำนิยม

ปัญหาและสารเสพติดยังคงเป็นปัญหาที่ยิ่งใหญ่ของโลก การเปลี่ยนผ่านของกาลเวลา ไม่ได้ทำให้ปัญหานี้ลดน้อยลง สำนักงานว่าด้วยยาเสพติดและอาชญากรรมแห่งสหประชาชาติ (UNODC : United Nations Office on Drugs and Crime) ซึ่งเป็นองค์กรระดับโลกที่จัดตั้งขึ้น เพื่อให้การช่วยเหลือดูแลผู้ใช้ยาและสารเสพติด รวมถึงแก้ไขปัญหาต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับยาและสารเสพติด ในทุกปีมีการจัดการประชุมยาเสพติดโลกเพื่อนำปัญหายาเสพติดของแต่ละประเทศ มาร่วมปรึกษาหารือและปรับนโยบายการแก้ไขปัญหายาเสพติดให้ทันสมัย เหมาะสมสอดคล้องกับสถานการณ์ปัญหายาเสพติดของแต่ละประเทศทั่วโลกตามบริบทของพื้นที่ การประชุมยาเสพติดโลกในปี 2020 มีการกล่าวถึง ผู้ใช้ยาและสารเสพติดที่ใช้ยาเสพติดแล้วทำให้เกิดปัญหาทางสุขภาพ ทั้งทางกายและทางจิต จนก่อให้เกิดปัญหาเชื่อมโยงในหลายส่วน ประเทศไทยเล็งเห็นถึงปัญหาที่ซับซ้อนนี้ จึงมีแนวคิดในการพัฒนาองค์ความรู้ให้แก่ บุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข เพื่อเป็นส่วนหนึ่งในการช่วยลดขนาดของปัญหาให้น้อยลง จึงจัดทำหนังสือ “เวชศาสตร์ฉุกเฉินสำหรับผู้ป่วยยาและสารเสพติด” ขึ้น เพื่อประโยชน์ของแพทย์ พยาบาล และบุคลากรทางการแพทย์ที่จะนำความรู้ไปใช้ประโยชน์ได้

หนังสือเล่มนี้ ประกอบด้วย องค์ความรู้ทั้งทางการแพทย์เชิงลึกที่อ่านเข้าใจง่าย มีการยกตัวอย่างกรณีศึกษาประกอบจากอาจารย์ผู้เขียนที่มีประสบการณ์ตรงในการบำบัดรักษาผู้ป่วยเสพติด ระยะวิกฤติฉุกเฉินและความรู้ด้านการช่วยเหลือจากทีมสหสาขาวิชาชีพ ทั้งเภสัชกร พยาบาลวิชาชีพ นักจิตวิทยา นักสังคมสงเคราะห์ ที่เชื่อมโยงความรู้จากประสบการณ์ตรงมาถ่ายทอดผ่านการเล่าเรื่อง กรรมาการแพทย์ขอชื่นชมในความวิริยะ อุตสาหะของคณะผู้เขียน และคณะบรรณาธิการ ขอแสดงความขอบคุณสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (สบยช.) ที่จัดทำหนังสือคุณภาพเล่มนี้ขึ้น หวังเป็นอย่างยิ่งว่าความรู้จากหนังสือเล่มนี้ จะเป็นส่วนหนึ่งที่ จะช่วยให้ผู้ป่วยที่ใช้ยาและสารเสพติดเกิดความปลอดภัยและสามารถลด ละ หรือเลิกยาเสพติด ได้ซึ่งจะก่อประโยชน์อันยิ่งใหญ่ให้แก่ประเทศชาติสืบไป



(แพทย์หญิงจัมพร เภยจุลพิทักษ์)

อธิบดีกรมการแพทย์

กันยายน 2567

## คำนิยม

การปฏิบัติงานของแพทย์ พยาบาล และบุคลากรสาธารณสุขที่ให้การช่วยเหลือผู้ช้ยาและสารเสพติด จำเป็นต้องใช้ทั้งศาสตร์และศิลป์ในการบำบัดรักษาและฟื้นฟูสมรรถภาพนับเป็นงานที่หนักและเหนื่อยก่อให้เกิดความท้อแท้ ซึ่งส่วนหนึ่งเกิดจากความรู้เชิงวิทยาศาสตร์ที่มีจำนวนน้อย ประกอบกับความยากลำบาก ในการแสวงหาความรู้ที่สื่อออกมาเป็นเอกสารหรือหนังสือเชิงวิชาการ ยิ่งปัจจุบันยาและสารเสพติดมีการเปลี่ยนแปลงทั้งรูปลักษณ์ และประเภท ผู้ค้าผู้ผลิตมีความพยายามในการผลิตยาและสารเสพติดในรูปแบบต่าง ๆ เพื่อกระตุ้นยอดขาย เด็ก เยาวชน และประชาชนที่หลงผิดจึงติดบ่วงกรรมที่ผู้ค้ายาเสพติดวางไว้ สิ่งก็ตามมา คือ การเสพติดที่มีทั้งภาวะแทรกซ้อนทางกายและทางจิตที่แสดงออกด้วยอาการวิกฤติรุนแรงที่หลากหลาย อาทิ อาการทางกายที่ยาเสพติดส่งผลกระทบต่ออวัยวะสำคัญคือ สมอง ทำให้เกิดโรคที่เรียกว่า “โรคสมองตื้อยา” และในส่วนที่ก่อให้เกิดอาการแทรกซ้อนทางจิตเวชที่รู้จักกันในชื่อ “SMI-V” (Serious Mental Illness high risk to Violence) จึงเกิดความร่วมมือจากผู้ทรงคุณวุฒิ และนักวิชาการจากหลายภาคส่วนในการจัดทำหนังสือ “เวชศาสตร์ฉุกเฉินสำหรับผู้ป่วยยาและสารเสพติด” ซึ่งนับเป็นความร่วมมือที่เป็นรูปธรรมระหว่างผู้ทรงคุณวุฒิจากมหาวิทยาลัยมหิดล คณะแพทยศาสตร์ คณะเภสัชศาสตร์ และสถาบันกัลยาณ์ราชนครินทร์ ที่ร่วมมือกับนักวิชาการของสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (สบยช.) นับเป็นการพัฒนาระบบสุขภาพด้านการดูแลผู้ป่วยเสติดอย่างต่อเนื่องด้วยคุณภาพตามหลักวิชาการ

หนังสือเล่มนี้เปรียบเสมือน “เครื่องมือในการทำงาน” เพื่อดูแลช่วยเหลือ บำบัดรักษาผู้ป่วยเสติดที่มีภาวะฉุกเฉินวิกฤติทางยาเสติด ภายในเล่มมีเนื้อหาที่น่าสนใจ อาทิ พิษวิทยาจากยาเสติดที่มีลักษณะเฉพาะ การดูแลช่วยเหลือทั้งการให้ยาเพื่อบรรเทาอาการ และการช่วยเหลือผู้ป่วย เพื่อลดความรุนแรงที่อาจจะเกิดกับตัวผู้ป่วยเอง และบุคคลอื่น ๆ กรมการแพทย์หวังเป็นอย่างยิ่งว่า หนังสือฉบับนี้จะเป็นสื่อกลางในการเอื้อประโยชน์แก่ทีมผู้ปฏิบัติงานในพื้นที่ และก่อประโยชน์สูงสุดแก่ผู้ป่วยและครอบครัวสืบไป

(นายแพทย์ไพโรจน์ สุรัตนวนิช)

รองอธิบดีกรมการแพทย์

กันยายน 2567

## คำนิยม

หลังการประชุมวาระพิเศษว่าด้วยการแก้ไขปัญหายาเสพติดขององค์การสหประชาชาติ ในปี ค.ศ. 2016 การแก้ไขปัญหายาเสพติดให้นำเรื่องสุขภาพและยึดหลักสิทธิมนุษยชนเป็นด้าน นำประเทศไทย โดยการนำของพลเอกไพบูลย์ คุ้มฉายา องคมนตรี และอดีตรัฐมนตรีว่าการ กระทรวงยุติธรรม ในขณะนั้นได้ดำเนินการปรับนโยบายและแนวทางการดำเนินงานของภาครัฐ เรื่องที่สำคัญ คือ การปรับเปลี่ยนมุมมองของผู้ใช้ยาเสพติดว่าเป็นเหยื่อของสังคม รัฐได้ออกมาตรการที่ผ่อนคลายการดำเนินการทางกฎหมายต่อผู้ใช้อายลง ทำให้โอกาสในการเข้าสู่การบำบัดรักษาและฟื้นฟูด้วยวิธีสมัครใจเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ ยังนำนโยบายการลดอันตรายจากการใช้ยามาแปลงสู่การปฏิบัติ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (สบยช.) กรมการแพทย์ ในฐานะที่เป็นหน่วยงานรับผิดชอบด้านการพัฒนาระบบบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดของประเทศ ได้นำโปรแกรมการลดอันตรายจากการใช้ยามากำหนดเป็นชุดบริการ ในโปรแกรมดังกล่าว มีกิจกรรมที่ดำเนินการ 2 เรื่อง คือ การให้เมทาโดนทดแทนแก่ผู้ติดยาฝิ่นและอนุพันธ์ของฝิ่น และ เวชศาสตร์ฉุกเฉินทางด้านยาเสพติด

ผมในฐานะผู้ร่วมพัฒนาหลักสูตร “เวชศาสตร์ฉุกเฉินด้านยาเสพติด” เพื่อจัดการฝึกอบรมให้กับแพทย์ พยาบาลวิชาชีพ และบุคลากรสาธารณสุขที่มีหน้าที่บำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ป่วยเสพติด ขอชื่นชมสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนีที่ได้ดำเนินการและ พัฒนาหลักสูตรอย่างต่อเนื่อง การจัดทำหนังสือ “เวชศาสตร์ฉุกเฉินสำหรับผู้ป่วยยาและสารเสพติด” ขึ้นในครั้งนี้ ได้รับความร่วมมือ จากผู้ทรงคุณวุฒิ และนักวิชาการจากหลายหน่วยงาน อาทิ ศาสตราจารย์นายแพทย์วินัย วนานุกูล และทีมงานจากศูนย์พิษวิทยา คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาล รามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล อาจารย์จากคณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล วิทยากร ผู้ทรงคุณวุฒิจากสถาบันกัลยาณ์ราชนครินทร์ กรมสุขภาพจิต และทีมสหสาขาวิชาชีพจากสถาบัน บำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี ผมเห็นว่าองค์ความรู้ในหนังสือฉบับนี้ จะช่วยให้บุคลากรสาธารณสุขจากโรงพยาบาลทั่วประเทศที่ปฏิบัติงานช่วยเหลือผู้ยาและสารเสพติด ในภาวะวิกฤติฉุกเฉิน จะสามารถนำความรู้ไปใช้ให้เกิดประโยชน์สูงสุดแก่ผู้ติดยาและสารเสพติด เพื่อให้โอกาสบุคคลเหล่านั้นกลับมาเป็นคนดีของสังคมและช่วยให้สังคมปลอดภัยจากยาเสพติดสืบไป



(นายแพทย์ภาสกร ชัยวานิชศิริ)

ที่ปรึกษาสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี  
กันยายน 2567

## คำนิยม

การดูแลช่วยเหลือ บำบัดรักษาผู้ป่วยทุกคนให้ปลอดภัยจากภาวะวิกฤติฉุกเฉิน เป็นหน้าที่ของแพทย์ทุกคน สมเด็จพระมหิตลาธิเบศร อดุลยเดชวิกรม พระบรมราชชนก “พระบิดาแห่งการแพทย์แผนปัจจุบันของไทย” ทรงมีปณิธานว่า “ขอให้ถือประโยชน์ส่วนตนเป็นที่สอง ประโยชน์ของเพื่อนมนุษย์เป็นกิจที่หนึ่ง ลาภ ทรัพย์และเกียรติยศจะตกมาแก่ท่านเอง ถ้าท่านทรงธรรมะแห่งวิชาชีพไว้ให้บริสุทธิ์” ซึ่งนับเป็นคำสอนของอาจารย์แพทย์ทุกท่านที่สั่งสอนศิษย์ ดังนั้น ไม่ว่าผู้ป่วยในภาวะวิกฤติฉุกเฉินจะเจ็บป่วยด้วยสาเหตุใดก็ตาม บุคคลเหล่านั้นยังคงมีศักดิ์ศรีแห่งความเป็นมนุษย์เท่าเทียมกัน

การบำบัดรักษาผู้สูงอายุและสารเสพติดที่มีภาวะวิกฤติฉุกเฉินก็เช่นกัน การให้การดูแลช่วยเหลือ จำเป็นต้องใช้ศาสตร์ทางการแพทย์ที่มีหลักฐานเชิงประจักษ์รองรับ ร่วมกับประสบการณ์ที่สั่งสมจากการดูแลผู้ป่วยเหล่านี้ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (สบยช.) นับเป็นสถาบันหลักที่มีหน้าที่ถ่ายทอดเทคโนโลยีและองค์ความรู้ด้านการบำบัดรักษา และฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ติดยาและสารเสพติด ได้มีแนวคิดให้การพัฒนาหลักสูตร “เวชศาสตร์ฉุกเฉินด้านยาเสพติด” โดยจัดการฝึกอบรมมาระยะหนึ่ง มีผู้ผ่านการฝึกอบรมที่สามารถนำความรู้ไปใช้ในหน้าที่รับผิดชอบได้ตามสถานการณ์จริง แนวคิดในการพัฒนาหนังสือ “เวชศาสตร์ฉุกเฉินสำหรับผู้ป่วยยาและสารเสพติด” ฉบับนี้จึงเป็นการต่อยอดองค์ความรู้โดยการส่งผ่านคำบรรยายเป็นตัวหนังสือ เปิดโอกาสแพทย์ พยาบาลวิชาชีพ และบุคลากรสุขภาพที่สนใจหรือผู้ปฏิบัติงานเกี่ยวข้องกับผู้สูงอายุและสารเสพติดที่ไม่สามารถเข้ารับการฝึกอบรมได้เรียนรู้ร่วมด้วย ผมเชื่อว่าจะเป็นประโยชน์กับแพทย์ พยาบาลวิชาชีพ และทีมสุขภาพที่เกี่ยวข้องที่สามารถใช้เป็นคู่มือในการปฏิบัติงาน หรือเป็นแนวทางในการดูแลช่วยเหลือผู้ป่วยกลุ่มนี้ให้ปลอดภัยจากภาวะวิกฤติได้ ผมจึงขอแสดงความชื่นชมในเจตนาอันบริสุทธิ์ของคณะผู้จัดทำหนังสือฉบับนี้ ซึ่งจะยังประโยชน์แก่ผู้ป่วย ครอบครัว และผู้เกี่ยวข้องต่อไป



(ศาสตราจารย์นายแพทย์วินัย วนานุกูล  
ผู้อำนวยการศูนย์พิษวิทยา คณะแพทยศาสตร์  
โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

กันยายน 2567

## คำนิยม

สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาติดแห่งชาติบรมราชชนนี (สбыช.) เป็นสถาบันหลักที่มีหน้าที่ตามพระราชกฤษฎีกาในการวิจัย ถ่ายทอดองค์ความรู้ และประเมินเทคโนโลยีด้านการบำบัดรักษาและฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ติดยาและสารเสพติด มีการพัฒนาหลักสูตร “เวชศาสตร์ฉุกเฉินด้านยาเสพติด” นับเป็น 1 ใน 9 หลักสูตรคุณภาพของ สбыช. ที่จะอ้าวงไว้ซึ่งความถูกต้อง ชัดเจนเชิงวิชาการ โดยได้จัดการฝึกอบรมให้แก่แพทย์ พยาบาลวิชาชีพ และบุคลากรสาธารณสุขจากโรงพยาบาลทั่วประเทศทั้งภาครัฐและเอกชนมานานกว่า 7 ปี จากความมุ่งมั่นตั้งใจที่จะพัฒนางานให้ครอบคลุมทุกมิติ จึงมีแนวคิดในการพัฒนาหนังสือวิชาการที่สามารถใช้เป็นคู่มือการปฏิบัติงานโดยใช้ชื่อว่าหนังสือ “เวชศาสตร์ฉุกเฉินสำหรับผู้ป่วยยาและสารเสพติด” ซึ่งได้รับการสนับสนุนทุนพัฒนาจาก กองทุนสนับสนุนวิชาการ กรมการแพทย์ และได้รับความเมตตาจาก ผู้ทรงคุณวุฒิและผู้เชี่ยวชาญจากคณะแพทยศาสตร์ คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล สถาบันกัลยาณ์ราชนครินทร์ นับเป็นความร่วมมือเชิงวิชาการจากทั้งอาจารย์มหาวิทยาลัย และกรมสุขภาพจิต ที่แสดงถึงความร่วมแรงร่วมใจกันในการพัฒนางานวิชาการของประเทศ

ผมในฐานะผู้อำนวยการสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาติดแห่งชาติบรมราชชนนี ขอกราบขอบพระคุณผู้ทรงคุณวุฒิ ผู้เชี่ยวชาญ และผู้เกี่ยวข้องที่กรุณาสละเวลาอันมีค่าของท่าน มาช่วยกันพัฒนาหนังสือฉบับนี้ให้สมบูรณ์ครอบคลุมทุกมิติ และสามารถใช้เป็นข้อมูลอ้างอิงเชิงวิชาการได้อย่างสมภาคภูมิ รวมถึงสามารถใช้เป็นคู่มือเพื่อการปฏิบัติงานของแพทย์ พยาบาล วิชาชีพ และทีมสุขภาพ ในการช่วยเหลือผู้ติดยาและสารเสพติดในภาวะวิกฤติฉุกเฉินให้พ้นอันตราย และมีชีวิตต่อไปเพื่อเปิดโอกาสให้บุคคลเหล่านี้สามารถปรับเปลี่ยนพฤติกรรมและกลับมาเป็นคนดีของสังคม พร้อมทั้งสามารถกลับมาดูแลครอบครัวและประเทศชาติสืบไป



(นายแพทย์สรายุทธ์ บุญชัยพานิชวัฒนา)

ผู้อำนวยการสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาติดแห่งชาติบรมราชชนนี

กันยายน 2567



# สารบัญ

คำนำ	ก
คำนิยมอธิบดีกรมการแพทย์ (แพทย์หญิงอัมพร เบญจพลพิทักษ์)	ข
คำนิยมรองอธิบดีกรมการแพทย์ (นายแพทย์ไพโรจน์ สุรัตน์วณิช)	ค
คำนิยมที่ปรึกษาสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (นายแพทย์ภาสกร ชัยวานิชศิริ)	ค
คำนิยมผู้อำนวยการศูนย์พิษวิทยารามาธิบดี คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี (ศาสตราจารย์ นายแพทย์วินัย วนานุกูล)	ข
คำนิยมผู้อำนวยการสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี (นายแพทย์สรายุทธ์ บุญชัยพานิชวัฒนา)	ง
บทที่ 1 นโยบายการควบคุมยาเสพติดโลก (World drug control policy)	1
ประวัติศาสตร์อารยธรรมโลก (History of Civilization)	3
ประวัติศาสตร์การใช้พืชและสารเสพติดของมนุษย์	7
บทสรุป	17
บทที่ 2 เกสัชวิทยาของยาเสพติด	21
หลักการทางเภสัชวิทยาทั่วไปของสารเสพติด	22
Opioids	27
Sedative-hypnotics	30
Stimulants	32
Hallucinogens	34
Cannabinoids	36
กระท่อม	39
สรุป	40
บทที่ 3 ยาที่จัดอยู่ในยาอันตรายตามกฎหมายแต่ทำให้เกิดการเสพติด	43
Trihexyphenidyl (Benzhexol)	44
Diphenhydramine	47
Dextromethorphan	47
Gabapentinoids	49
สรุป	50

# สารบัญ

<b>บทที่ 4</b>	<b>พิษจากสารเสพติดประเภทกระตุ้นและหลอนประสาท</b>	<b>53</b>
	<b>(Stimulant hallucinogen intoxication)</b>	
	<b>กลุ่มแอมเฟตามีน อนุพันธ์แอมเฟตามีนและ โคเคน</b>	<b>54</b>
	กรณีศึกษา	54
	การดูแลรักษาเบื้องต้น	55
	พยาธิสรีรวิทยา	56
	อาการและอาการแสดง	56
	การวินิจฉัย	58
	การบำบัดรักษา	60
	สรุป	61
<b>บทที่ 5</b>	<b>ภาวะพิษจากสารเสพติดประเภทกดประสาทและนอนหลับ</b>	<b>63</b>
	<b>(Sedative-hypnotic intoxication)</b>	
	กรณีศึกษา	64
	การดูแลรักษาที่ห้องฉุกเฉิน	65
	ภาวะพิษจากสารกลุ่ม Benzodiazepines	66
	พยาธิสรีรวิทยา	66
	อาการและอาการแสดงของการใช้ยา	68
	การวินิจฉัยภาวะพิษจากสารเสพติดประเภทกดประสาทและยานอนหลับ	69
	การบำบัดรักษาภาวะเป็นพิษ	70
	ยา Flumazenil	70
	ภาวะพิษจากสาร Opioids	71
	สาร opioids ชนิดพิเศษ (special opioids)	75
	Buprenorphine	75
	Methadone	76
	Tramadol	76
	Diphenoxylate hydrochloride-atropine sulfate	77
	Fentanyl	77
	Novel synthetic opioids (NSO)	77
	Loperamide	78
	Dextromethorphan	78
	การวินิจฉัย	79
	การตรวจคัดกรอง Opioids	79
	Naltrexone	81
	สรุป	85

# สารบัญ

<b>บทที่ 6</b>	<b>ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชที่เกิดจากพิษของยาและสารเสพติดประเภทต่างๆ</b>	<b>93</b>
1.	กลุ่มยาและสารกดประสาท (Sedative Substances)	95
1.1	แอลกอฮอล์	95
1.2	เบนโซไดอะซีปีนส์ (Benzodiazepines)	97
1.3	สารระเหย	99
1.4	จีเอชบี GHB	101
2.	กลุ่มยาและสารกระตุ้นประสาท (Stimulating Substances)	102
2.1	ยากลุ่มแอมเฟตามีน (Amphetamine type stimulants-ASTs)	102
2.2	โคเคน (Cocaine)	103
2.3	กระท่อม (Kratom)	104
3.	กลุ่มยาและสารหลอนประสาท (Hallucinogens)	105
3.1	แอลเอสดี (LSD)	105
3.2	ไซโลไซบิน (Psilocybin, Psilocine)	107
3.3	เมสคาลีน (Mescaline)	107
3.4	พีซีพี (PCP)	107
3.5	เคตามีน (Ketamine)	108
4.	กลุ่มยาและสารเสพติดอื่นๆ (Others)	109
4.1	ยาอี (MDMA)	109
4.2	กัญชา (Cannabis)	110
4.3	กัญชาสังเคราะห์	111
4.4	ยาเสพติดอื่นๆ	112
	ยาซอมบี้ หรือ Bath Salts	112
	สรุป	112
<b>บทที่ 7</b>	<b>ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชที่เกิดจากการถอนพิษยาและสารเสพติดประเภทต่างๆ</b>	<b>117</b>
1.	ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชที่เกิดจากการถอนพิษยากดประสาท	119
1.1	ภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ (Alcohol withdrawal syndromes)	119
1.2	ภาวะถอนพิษกลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์ (Benzodiazepines withdrawal syndromes)	122
1.3	ภาวะถอนพิษกลุ่มโอบิเอทและโอปิออยด์ (Opiates and Opioid withdrawal syndromes)	124
1.4	ภาวะถอนพิษยาจีเอชบี (GHB withdrawal syndromes)	126

## สารบัญ

2. ภาวะฉุกฉินทางจิตเวชที่เกิดจากการถอนพิษยากระตุ้นประสาท	127
2.1 ภาวะถอนพิษยาแอมเฟตามีน (Amphetamine withdrawal syndromes)	127
2.2 ภาวะถอนพิษยาโคเคน (Cocaine withdrawal syndromes)	129
2.3 ภาวะถอนพิษกระท่อม	130
3. ภาวะฉุกฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาหลอนประสาท	132
3.1 ภาวะถอนพิษยาแอลเอสดี (LSD withdrawal syndromes)	132
3.2 ภาวะถอนพิษยาเคตามีน (Ketamine withdrawal syndromes)	132
4. ภาวะฉุกฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาออกฤทธิ์ผสมผสาน	133
4.1 ภาวะถอนพิษยาอี (MDMA withdrawal syndromes)	133
4.2 ภาวะถอนพิษกัญชา (Cannabis withdrawal syndromes)	135
<b>บทที่ 8 แนวทางเผชิญเหตุวิกฤติในโรงพยาบาล การเจรจาต่อรอง และการจัดการภาวะวิกฤตฉุกฉินทางจิตเวชจากสารเสพติด</b>	<b>139</b>
แนวทางการเผชิญเหตุวิกฤติในโรงพยาบาล	140
ขั้นตอนการปฏิบัติการเข้าเผชิญเหตุ	141
ขั้นตอนเมื่อเข้าตอบโต้สถานการณ์	142
การปิดกั้นที่เกิดเหตุ	143
สรุปขั้นตอนการบริหารวิกฤตการณ์	144
สถานการณ์ผู้ก่อเหตุเมายาบ้า มีอาวุธมีดจับบุคคลอื่นเป็นตัวประกัน ภายในโรงพยาบาล	145
การเจรจาต่อรองในภาวะวิกฤต (Crisis negotiation)	149
การควบคุมตัวและการผูกมัด (Restraint)	156
ข้อเสนอแนะการหยุดผูกมัดหรือใช้ห้องแยก (Ceasing Restraint or Seclusion)	174
สรุป	175
<b>บทที่ 9 การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดที่มีภาวะฉุกฉิน</b>	<b>181</b>
การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดสารกระตุ้นประสาทที่มีภาวะฉุกฉิน (Stimulating Substances)	182
การพยาบาลผู้ป่วยกลุ่มยาและสารเสพติดประเภทกระตุ้นประสาท ที่มีอาการร่วมทางจิต	183
การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดสุราที่มีภาวะฉุกฉิน	189
การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดกลุ่มโอปิออยด์ที่มีภาวะฉุกฉิน	196
สรุป	200

## สารบัญ

บทที่ 10 ความสำคัญของทีมสหสาขาวิชาชีพในการดูแลผู้ป่วยเสพติด	203
บทบาทหน้าที่นักจิตวิทยาด้านยาเสพติด	205
บทบาทนักสังคมสงเคราะห์ในการช่วยเหลือผู้ป่วยและครอบครัว ขณะเกิดวิกฤตฉุกเฉิน	206
แนวทางสำหรับญาติหรือคนใกล้ชิดในการให้ความช่วยเหลือผู้ป่วย ภาวะวิกฤตและฉุกเฉิน	211
สิทธิการรักษาสำหรับผู้ป่วยภาวะวิกฤตฉุกเฉิน	213
Glossary	216

# สารบัญรูปภาพ

## รูปภาพที่

- |     |  |     |
|-----|--|-----|
| 2.1 | Brain reward pathway และกลไกการออกฤทธิ์ของสารเสพติดที่สำคัญ<br>ในการเพิ่มระดับโดปามีนใน brain reward pathway   | 23  |
| 3.1 | Dextromethorphan metabolism  | 48  |
| 5.1 | แผนภาพแสดงแนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยอาการซึม<br>จากสารกดระบบประสาทที่พบบ่อย ตามอาการและอาการแสดง  | 66  |
| 5.2 | ชนิดและการทำงานของ GABA receptors  | 67  |
| 5.3 | Metabolism ของ codeine, morphine และ heroin  | 74  |
| 8.1 | พยาบาลที่เข้าพูดคุย เจรจากับผู้ป่วย ขณะที่ผู้ป่วยมีอาการหงุดหงิดก้าวร้าว<br>อาละวาด  | 161 |
| 8.2 | หัวหน้าทีม เข้าไปพูดคุยกับผู้ป่วย ขณะที่ผู้ป่วยมีอาการหงุดหงิดก้าวร้าว<br>อาละวาด ไม่ร่วมมือ เพื่อให้ผู้ป่วยเปลือ ขณะที่ทีมจำกัดพฤติกรรมล้อมรอบๆ<br>ตัวผู้ป่วย เมื่อผู้ป่วยเปลือ หัวหน้าทีมส่งสัญญาณให้ทีมเข้าจับ                | 161 |
| 8.3 | ทีมจำกัดพฤติกรรม จำนวน 4-5 คน เข้ามาล้อมรอบตัวผู้ป่วย<br>ในท่าที่สงบ ไม่ทำให้ผู้ป่วยตื่นกลัว หรือตกใจ  | 162 |
| 8.4 | ทีมที่เตรียมพร้อมที่จะเข้าชาร์จผู้ป่วย โดยสายตาจับจ้องที่ผู้ป่วย<br>ยืนตะแคงใช้เท้าข้างที่ถนัดนำ   | 162 |
| 8.5 | ทีมจำกัดพฤติกรรมเข้าชาร์จด้านหลังผู้ป่วย โดยตะแคงใช้เท้าข้างที่ถนัด<br>สอดเข้าไปที่หว่างขาของผู้ป่วย เท้าหลังอยู่ในแนวเดียวกับเท้าหน้า<br>ห่างกันพอประมาณ  | 163 |
| 8.6 | การเข้าจับผู้ป่วยด้านหลังท่าที่ 1 โดยใช้แขนทั้งสองข้างสอดเข้าไปใต้รักแร้<br>ใช้มือสอดเข้าไปประสานบริเวณท้ายทอย ล็อกให้แน่น ดึงตัวผู้ป่วยให้เอนตัว<br>ไปด้านหลัง เพื่อป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยทุ้มผู้ล็อก                             | 163 |
| 8.7 | ท่าเตรียมจับท่าที่ 2 ยืนตะแคงใช้เท้าข้างที่ถนัดนำ ก้มศีรษะอยู่บริเวณ<br>หัวไหล่ของผู้ป่วย สายตาจับจ้องบริเวณกึ่งกลางลำตัวผู้ป่วย   | 164 |
| 8.8 | ท่าชาร์จเข้าจับท่าที่ 2 ใช้เท้าข้างที่ถนัดสอดเข้าไปในหว่างขาผู้ป่วย<br>ใช้มือ 2 ข้างรวบบริเวณกึ่งกลางลำตัว เท้าหลังอยู่ในแนวเดียวกับเท้าหน้า<br>แยกห่างกันพอประมาณ   | 164 |
| 8.9 | การจับท่าที่ 2 เมื่อรวบบริเวณกึ่งกลางลำตัว ดึงให้ผู้ป่วยเอนตัวมาด้านหลัง<br>เพื่อป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยทุ้มผู้ล็อก ศีรษะของผู้ล็อกต้องแนบบริเวณหัวไหล่<br>ของผู้ป่วย เพื่อป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยใช้ศีรษะกระแทกผู้ล็อกจนได้รับบาดเจ็บ | 165 |

# สารบัญรูปภาพ

## รูปภาพที่

- 8.10 การจับแขนผู้ป่วย ผู้จับยืนด้านข้าง ถัดมาด้านหลังของผู้ป่วย 165  
ใช้มือข้างที่อยู่ติดกับตัวผู้ป่วย จับบริเวณข้อศอกด้านนอก  
ใช้มืออีกข้างจับบริเวณข้อมือผู้ป่วย ยึดแขนผู้ป่วยให้ตั้งพยายาม  
อย่าให้ผู้ป่วยงอแขนได้ เท้าของผู้จับข้างที่ติดกับตัวผู้ป่วยเป็นเท้านำ  
เท้าอีกข้างแยกออกมาโดยให้อยู่ในแนวเดียวกันห่างกันพอประมาณ  
พยายามอย่าให้ผู้ป่วยดิ้นจนแขนงอ หรือหลุดจากการจับ
- 8.11 การจับขา โดยเอามือข้างที่ติดกับตัวผู้ป่วยจับบริเวณหัวเข่า 166  
ใช้มืออีกข้างจับข้อนบริเวณข้อเท้า ยกขาผู้ป่วยขึ้นกดเหยียดขาให้ตั้ง  
ผู้จับใช้ขาข้างที่ติดกับตัวผู้ป่วย ไปรองรับขาของผู้ป่วยกดขาของผู้ป่วย  
ลงบนขาของผู้จับ ขาอีกข้างของผู้จับแยกออกมาพอประมาณ  
อยู่ในแนวเดียวกัน เหยียดขาผู้ป่วยให้ตั้งอยู่กับที่ พยายามอย่าให้ผู้ป่วยดิ้น  
จนขางอ หรือหลุดจากการจับ
- 8.12 ทีมการเข้าจำกัดพฤติกรรม โดยทีมจำกัดพฤติกรรม 5 คน 166  
เข้าจำกัดพฤติกรรมท่าที่ 1 แล้วจับผู้ป่วยยกขึ้น
- 8.13 ทีมการเข้าจำกัดพฤติกรรม โดยทีมจำกัดพฤติกรรม 3 คนเข้าจำกัด 167  
พฤติกรรมท่าที่ 2 แล้วจับผู้ป่วยยกขึ้น
- 8.14 ท่าผูกมัดบนเตียง ให้ผู้ป่วยนอนในท่านอนหยาบ แขน ขา เหยียดตั้ง 167  
ไม่บิดเบี้ยว แขนข้างหนึ่งอยู่เหนือศีรษะ แขนอีกข้างอยู่ข้างลำตัว  
มัดด้วยผ้าที่เตรียมไว้ บริเวณข้อมือ และข้อเท้าทั้งสอง
- 8.15 วิธีการผูกมัดขณะให้ผู้ป่วยดิ้นขัดขึ้น ทีมจำกัดพฤติกรรมจะกดบริเวณข้อต่อ 168  
เช่น หัวเข่า สะโพก หัวไหล่ ข้อศอก เพื่อไม่ให้มีการเคลื่อนไหว
- 8.16 การเข้าตรวจเยี่ยมอาการของผู้ป่วยขณะถูกจำกัดพฤติกรรมบนเตียง 168  
เปิดโอกาสให้ผู้ป่วยได้ระบายความคับข้องใจ สอบถามความต้องการ  
ดูแลสภาพแวดล้อม และความสุขสบาย ดูแลสุขวิทยาส่วนบุคคล  
ประเมินอาการทางจิต และความร่วมมือ
- 8.17 ทีมจำกัดพฤติกรรมกำลังนำผู้ป่วยเข้าจำกัดพฤติกรรมต่อบนรถเข็น 169
- 8.18 การผูกมัดบนรถนั่ง และมีหัวหน้าทีม จำกัดพฤติกรรมอธิบายเหตุผล 169  
ของการผูกมัด

## สารบัญรูปภาพ

### รูปภาพที่

- |      |  |     |
|------|--|-----|
| 8.19 | ลักษณะการผูกมัดแขนบริเวณข้อมือผู้ป่วย บนรถนั่ง ด้วยเชือกผูกมัด และทดสอบ การมัด ด้วยนิ้วของผู้มัด โดยให้ 1 นิ้วสามารถสอดได้ เพื่อป้องกันไม่ให้มัดแน่นจนเกินไป | 170 |
| 8.20 | การมัดข้อเท้าผู้ป่วยบนรถนั่ง วางเท้าผู้ป่วยบนที่พับเท้า  | 170 |
| 8.21 | การมัดข้อเท้าผู้ป่วย บนรถนั่งด้วยผ้าที่มีตีนตุ๊กแก และมีผ้ารอง เพื่อป้องกันการเกิดอาการบาดเจ็บ   | 171 |
| 8.22 | การมัดบริเวณหน้าอกผู้ป่วย ติดกับรถนั่ง เพื่อป้องกันการดิ้นจนรถไถ่น   | 171 |



# สารบัญตาราง

## ตารางที่

2.1	ตัวอย่างของสารเสพติดที่สำคัญและกลไกการออกฤทธิ์	25
2.2	ปรากฏการณ์ทางเภสัชวิทยาที่สำคัญในการติดสารเสพติด	26
2.3	การกระตุ้น opioid receptor ในระบบต่างๆ และผลทางเภสัชวิทยา	28
2.4	กลุ่มอาการของภาวะพิษจากสารในกลุ่ม stimulant และสารสื่อประสาทที่เกี่ยวข้อง (+ มีความเกี่ยวข้อง ++ มีความเกี่ยวข้องอย่างมาก)	32
2.5	ตัวอย่างสารหลอนประสาทและกลไกการออกฤทธิ์	35
2.6	ผลของกระท่อมที่มีรายงานในมนุษย์	39
3.1	ลำดับความแรงของยา anticholinergic drugs ที่ออกฤทธิ์ต่อตำแหน่งต่างๆ	45
3.2	ผลต่อระบบประสาทส่วนกลางที่ต้องการจากการใช้ยาในทางที่ผิดและความเป็นพิษที่เกิดขึ้น	45
3.3	ความรุนแรงในการติดยาของ gabapentinoids	50
4.1	เปรียบเทียบอาการ อาการแสดงและสาเหตุของกลุ่มอาการเป็นพิษ Sympathomimetic และ Anticholinergic	59
5.1	เภสัชจลนศาสตร์และขนาดของยา benzodiazepines	68
5.2	อาการและอาการแสดงของการขาดยา	69
5.3	ประเภทของ Opioids และเภสัชวิทยาที่สำคัญ	73
5.4	ยาที่รบกวนผลตรวจคัดกรอง opioids ในปัสสาวะ	80
5.5	การบริหารยาและขนาดยา naloxone สำหรับภาวะ opioids เกินขนาด	82
5.6	ขนาดยาและวิธีการปรับการบริหารยา naloxone	83
7.1	อาการขาดยาในผู้ที่เกิดการติดยาระดับปวดในกลุ่มโอปิออยด์	124

# บทที่ 1

## นโยบายการควบคุมยาเสพติดโลก (World Drug control Policy)

# นโยบายการควบคุมยาเสพติดโลก (World Drug control Policy)

น.พ.ภาสกร ชัยวานิชศิริ\*

## บทนำ

มวลมนุษยชาติถือกำเนิดในสังคมโลกมาหลายหมื่นปี ธรรมชาติออกแบบสิ่งแวดล้อมเพื่อช่วยให้มนุษย์อยู่รอดได้ มนุษย์ในอดีตและปัจจุบันมีความจำเป็นพื้นฐานซึ่งช่วยให้บุคคลอยู่รอดและเกิดความพึงพอใจไม่แตกต่างกัน ได้แก่ อาหาร น้ำ การหลับนอนพักผ่อน และความต้องการทางเพศเพื่อสืบเผ่าพันธุ์ เมื่อมนุษย์ทำกิจกรรมเหล่านี้สมองจะปลดปล่อยสารเคมีที่เรียกว่า “เอนโดฟิน” (Endorphin) ที่ช่วยที่ให้มนุษย์เกิดความพึงพอใจ ซึ่งเป็นตัวกระตุ้นให้มนุษย์มีความต้องการปัจจัยพื้นฐานเหล่านี้ตลอดมา

พืชพันธุ์ต่างๆ ในธรรมชาติมีสารอาหารที่จำเป็นต่อการเสริมสร้างสุขภาพทั้งทางร่างกายและจิตใจของบุคคล มนุษย์จึงรู้จักนำพืชมาใช้เป็นอาหารเพื่อการดำรงชีพ ในขณะเดียวกันคนก็ใช้พืชในการรักษาโรคด้วย พืชพันธุ์หลายชนิดมีฤทธิ์ต่อจิตประสาท มนุษย์จึงรู้จักการนำพืชที่ออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทมาใช้ประโยชน์เพื่อการดำรงชีวิตมามากกว่า 10,000 ปี เมื่อคนรับประทานพืชเหล่านี้เข้าไปในร่างกายจะส่งผลให้รู้สึกสดชื่นแจ่มใส หรือมีอาการเคลิบเคลิ้มนับเป็นความสุขอย่างหนึ่ง การโยยหาความสุขในลักษณะเช่นนี้เป็นหนึ่งในแรงผลักดันที่ทำให้เกิดความต้องการปัจจัยพื้นฐานตามธรรมชาติเช่นเดียวกับแรงผลึกของร่างกายที่ทำให้เกิดความหิว ความกระหาย และความต้องการทางเพศที่เชื่อว่าทำให้มนุษย์ดำรงเผ่าพันธุ์มาได้จนถึงปัจจุบัน คนในยุคโบราณมีความเชื่อว่าการรู้สึสดชื่นที่มากกว่าปกติมีส่วนช่วยให้เกิดการสื่อสารที่สามารถใกล้ชิดกับสิ่งเหนือธรรมชาติได้ จึงมักใช้พืชเหล่านี้ในการประกอบพิธีบูชาสิ่งศักดิ์สิทธิ์ เทพเจ้าและพิธีกรรมทางศาสนา อีกทั้งความสุขที่เกิดจากความกระปรี้กระเปร่าซึ่งส่งผลให้บุคคลหายจากอาการอ่อนเพลีย มีเรี่ยวแรงในการทำงานได้มากขึ้น ในขณะที่ทุกครั้งที่คุณได้รับพืชเหล่านี้จะส่งผลให้เกิดความรู้สึกเคลิบเคลิ้ม มีเมามะและมีความสุขสนุกสนานไร้เรื่อง บุคคลจึงมักใช้พืชนี้ในงานเฉลิมฉลองตามเทศกาล และใช้เพื่อการเข้าสังคม รวมถึงงานพิธีที่สำคัญต่างๆ ในบางอารยธรรมพืชเหล่านี้ถือเป็นสิ่งของที่ทรงคุณค่ามีไว้เพื่อต้อนรับบุคคลสำคัญ พืชเหล่านี้ยังมีประโยชน์ต่อมนุษย์ในมุมของยารักษาโรคและยาบรรเทาอาการบาดเจ็บทั้งทางร่างกายและจิตใจได้เป็นอย่างดี ในทางตรงกันข้ามการบริโภคสิ่งเหล่านี้ในปริมาณมากเกินไปหรือใช้ในทางที่ผิดก็จะทำให้เกิดความผิดปกติทั้งทางร่างกายและจิตใจได้เช่นกัน

\* ข้าราชการบำนาญ (รองอธิบดีกรมการแพทย์) ที่ปรึกษาสถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

ทั้งนี้การรับรู้ความมีนเมาหรืออาการทางจิตประสาทว่าผิดปกติหรือไม่ ถูกต้องเหมาะสมหรือไม่ มักผูกโยงเข้ากับความเชื่อทางศาสนาและความเชื่อในการสื่อสารกับเทพเจ้าหรือสิ่งศักดิ์สิทธิ์ ทั้งยังขึ้นอยู่กับค่านิยม ความเชื่อ ทักษะคติ และบรรทัดฐานทางสังคมที่แตกต่างกันไปในแต่ละยุค แต่ละสมัย เช่น ในบางอารยธรรมเชื่อว่า เมื่อบุคคลเข้าสู่วัยหนุ่ม การดื่มเพื่อให้เกิดความมีนเมา แสดงถึงความเป็นชายเต็มตัว ความมีนเมาเป็นพฤติกรรมปกติหากไม่ได้ทำให้เกิดผลเสียต่อสังคม แต่เมื่อสังคมหรือผู้ปกครองเห็นถึงผลกระทบหรือโทษของการบริโภคพืชเสพติดเหล่านี้ก็จะตื่นตัว และรณรงค์ผลักดันให้เกิดกฎระเบียบหรือกฎหมายเพื่อควบคุมหรือห้ามปลูก ผลิต สกัดสารสำคัญ ที่ก่อให้เกิดการเสพติด รวมถึงห้ามจำหน่ายและบริโภค ซึ่งในเวลาต่อมาเมื่อศาสนาถือกำเนิดขึ้น การบริโภคสารเสพติดเป็นข้อห้ามในบางศาสนา แต่ในบางศาสนายังคงใช้สารเสพติดบางชนิดเป็นส่วนประกอบในพิธีกรรมทางศาสนาจนถึงปัจจุบัน

บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อบอกเล่าเรื่องราวความเป็นมาของประวัติศาสตร์ อารยธรรมโลกซึ่งสอดคล้องกับพัฒนาการของการเสพติด รวมถึงวิธีคิดเพื่อบริหารจัดการควบคุม การใช้ยาและสารเสพติดในเวทีโลก ซึ่งการทำความเข้าใจอารยธรรมและประวัติศาสตร์ของมนุษย์ ในแต่ละยุค ทำให้เราเข้าใจในบริบททางสังคม เศรษฐกิจ วัฒนธรรมและการเมือง ซึ่งส่งผลให้บุคคล รู้และเกิดพัฒนาการในการบริหารจัดการ และการควบคุมการใช้ยาและสารเสพติดในแต่ละ ห้วงเวลาของประวัติศาสตร์เป็นอย่างดี

## ประวัติศาสตร์อารยธรรมโลก (History of Civilization)

อารยธรรมของมนุษย์มีอิทธิพลต่อการพัฒนาการของการตื่นรู้จิตมนุษย์ (Conscious Mentality) ซึ่งมากกว่าสัตว์โลกชนิดอื่นๆ ที่ทำให้มีมนุษย์มีวิวัฒนาการมากกว่าสิ่งมีชีวิตเหล่านั้น ในการเอาตัวรอด จิตมนุษย์มีคุณลักษณะที่สามารถตระหนักรู้ รับรู้ สังเกต จดจำ สร้างเครื่องหมาย หรือสัญลักษณ์ รู้คิด ตัดสินใจ และจินตนาการ (Conscious awareness, self-awareness, perception, observation, memory, symbol formation, thinking, judgment, imagination and decision making) พัฒนาการด้านการประดิษฐ์เครื่องมือ การสื่อสารด้วยลักษณะท่าทาง ภาษา สัญลักษณ์หรือการค้นคิดตัวเลข ตัวอักษร ความเชี่ยวชาญต่างๆ ตามหน้าที่ และความเป็น องค์กร ศิลปะ วัฒนธรรมและความก้าวหน้าทางวิทยาศาสตร์ ล้วนเกิดจากการความสามารถของ จิตมนุษย์ ซึ่งไม่มีในสัตว์ชั้นต่ำใดๆ

ปฐมบท คือ ความคิดของมนุษย์พัฒนาขึ้นมา เพื่อตอบสนองความต้องการทางกายภาพ ให้บุคคลอยู่รอด มีการประดิษฐ์เครื่องมือ ที่อยู่อาศัย และเครื่องนุ่งห่ม ต่อมามีการเรียนรู้ที่จะร่วมมือ กันในการทำกิจกรรม เกิดการพบปะสังสรรค์จนเกิดความเป็นสังคมขึ้น มนุษย์ใช้ภาษาเพื่อการ สื่อสารและการเข้าถึงความคิด (Access to Human thought and communication) เกี่ยวกับ ความเป็นจริงที่มีอยู่ในธรรมชาติ (Truth of existence) ทำให้มีพัฒนาการทางความรู้และ วิวัฒนาการทางสังคม (Development of knowledge and evolution of society) มนุษย์

เรียนรู้ได้จากการเลียนแบบธรรมชาติ จุดเริ่มต้นที่สำคัญของอารยธรรมมนุษย์ คือ การคิดค้นวิธีทำเกษตรกรรมซึ่งมีการสื่อสารและถ่ายทอดความรู้นั้นต่อๆ กันมาโดยบันทึกเป็นลายลักษณ์อักษร ซึ่งนับเป็นแหล่งเรียนรู้ที่สำคัญของอารยธรรมโลก

นักโบราณคดีได้เชื่อมโยงการกำเนิดของอารยธรรมกับพัฒนาการทางสังคมใน 4 ด้าน ได้แก่ 1) การประดิษฐ์ภาษาเขียน 2) การสร้างเมืองและสถาปัตยกรรมต่างๆ 3) การแบ่งงานเป็นด้านต่างๆ และ 4) การมีศาสนา องค์การเป็นลักษณะทางอำนาจและเกิดจากการกระทำของจิต ทำให้มีการประดิษฐ์สิ่งของ ความคิด ความเชื่อ ความเป็นประชาชน และกิจกรรมต่างๆ มากมาย เมื่อมนุษย์มีพัฒนาการของการทำการเกษตรและปศุสัตว์ มนุษย์จึงเริ่มตั้งถิ่นฐานเป็นหลักแหล่ง เกิดเป็นสังคมและอารยธรรมที่มีพัฒนาการ ตั้งแต่ยุคก่อนประวัติศาสตร์โบราณ (Pre-History : มากกว่า 3,500 ก่อนคริสตกาล) เรื่อยมาจนเข้าสู่ยุคประวัติศาสตร์โบราณ (Ancient : 3,500 ก่อนคริสตกาล จนถึงคริสต์ศตวรรษที่ 5) และยุคกลาง (Middle Ages : คริสต์ศตวรรษที่ 6-15) ยุคสมัยใหม่ (Modern : คริสต์ศตวรรษที่ 16-20) และยุคปัจจุบัน (Contemporary : คริสต์ศตวรรษที่ 21 ถึงปัจจุบัน) เมื่อความเป็นสังคมเกิดขึ้น มนุษย์ก็มีการแบ่งหน้าที่กันทำงานตามความชำนาญ มีการแบ่งระดับชนชั้นเป็นฝ่ายปกครอง และผู้ใต้ปกครอง มีกฎระเบียบตามที่คนในสังคมเห็นชอบหรือตามที่ผู้ปกครองกำหนด เพื่อให้คนในสังคมปฏิบัติตาม เมื่อสังคมใหญ่ขึ้น เกิดความเป็นสังคมเมือง การพบปะสังสรรค์มีมากขึ้น มนุษย์มีการย้ายถิ่นฐานเพื่อความอยู่รอด และเกิดการเดินทางติดต่อเพื่อการค้าขายหรือการแลกเปลี่ยนสินค้า มีการรุกรานด้วยการใช้กำลังทหารเพื่อขยายอาณาจักร ไปยังพื้นที่ที่อุดมสมบูรณ์กว่า จึงมีการล่มสลายและการเกิดขึ้นใหม่ของอารยธรรม รวมทั้งมีการผสมผสานของอารยธรรมอย่างต่อเนื่อง ตั้งแต่อารยธรรมเมโสโปเตเมีย ที่อยู่ระหว่างแม่น้ำไทกริสและยูเฟรติสบริเวณอิรัก อิหร่านในปัจจุบัน มาสู่อารยธรรมหรือจักรวรรดิอียิปต์ กรีก มาเซโดเนีย โรมัน และอีกหลายจักรวรรดิในยุโรปยุคกลางที่มีการเกิดขึ้น ผสมผสานหรือล่มสลายไป ในขณะที่ภูมิภาคอื่นของโลกก็มีอารยธรรมความเจริญเกิดขึ้นเช่นเดียวกัน ไม่ว่าจะเป็นเอเชียใต้ตามอารยธรรมอินเดีย เอเชียตะวันออกเฉียงใต้อารยธรรมจีน ญี่ปุ่น และมองโกล ในทวีปอเมริกาโดยเฉพาะอเมริกากลางและใต้โดยชนเผ่าพื้นเมืองต่างๆ อารยธรรมโลกมีการเปลี่ยนแปลงตามบริบทของแต่ละพื้นที่ แบ่งออกเป็น 6 ยุค ดังนี้

1. ยุคประวัติศาสตร์โบราณ อารยธรรมกรีกโบราณ (Hellenic civilization) มีกรอบแนวความคิดในการหาความรู้สรรพสิ่งในเอกภพจากการสังเกตและการคิดอย่างมีเหตุผล (Observation and reason) ในขณะเดียวกันก็มีความเป็นอิสระทางความคิดและไม่ปิดกั้นความตั้งใจส่วนบุคคล ชาวกรีกในยุคนั้นจึงไม่สามารถค้นพบข้อสรุปที่ชัดเจนในสิ่งต่างๆ (Inconclusiveness) ได้ ซึ่งแตกต่างจากความรู้สมัยใหม่ที่สามารถตัดสินเรื่องราวต่างๆ ได้จากเหตุผลที่มีตามความเหมาะสมจากสถานการณ์ (Sense of proportion) ด้วยหลักความสมดุลและความสอดคล้องกัน (Balance and harmony) ซึ่งส่วนใหญ่เกิดจากความรู้คิดสมัยใหม่ (Mental knowledge) และการสร้างสรรค์งานทางด้านศิลปะ ในขณะที่อารยธรรมโรมันเป็นการพัฒนาองค์การทางการเมือง

การปกครอง กฎหมาย การทหาร เศรษฐกิจ การศึกษา มีการบัญญัติกฎหมายและแนวคิดทฤษฎีทางนิติศาสตร์ สร้างระบบโรงเรียน และมีหลักสูตรที่เป็นมาตรฐาน ซึ่งนับเป็นต้นกำเนิดรัฐสมัยใหม่บนพื้นฐานของวัฒนธรรมที่ยึดหลักการกำหนดหน้าที่และความมีวินัยบนพื้นฐานของการพัฒนาทางด้านจริยธรรมและศีลธรรม

2. ยุคปลายประวัติศาสตร์โบราณต่อกับช่วงต้นของยุคกลาง เป็นช่วงเวลาการเกิดขึ้นและล่มสลายของอารยธรรมกรีก มาเซโดเนียเข้ามาครอบครองกรีกอยู่ช่วงหนึ่ง ตามมาด้วยการล่มสลายของจักรวรรดิโรมันอย่างช้าๆ จากการถูกกลุ่มชนต่างๆ รุกราน จากทางตอนเหนือ ตะวันออก และตอนใต้ของยุโรป มีการผสมผสานอารยธรรมร่วมกัน ในช่วงต้นของยุคกลาง ประชากรในยุโรปลดลงอย่างมากเนื่องจากเกิดสงครามแย่งชิงอำนาจของอาณาจักรต่างๆ ในคริสต์ศตวรรษที่ 7-9 ชาวแฟรงก์ซึ่งเป็นกลุ่มชนเจอร์มานิกตะวันตก ภายใต้การปกครองของราชวงศ์ การอแล็งฌีแยง ได้สถาปนาจักรวรรดิขึ้น ซึ่งครอบคลุมพื้นที่ส่วนใหญ่ในยุโรปตะวันตก แต่กลับล่มสลายในที่สุดจากการรุกรานของกลุ่มชนอื่น ในคริสต์ศตวรรษที่ 10 ประชากรในยุโรปขยายตัวอย่างมากจากความเจริญด้านเกษตรกรรม เทคโนโลยีและการค้า เกิดระบบศักดินาหรือระบบเจ้าขุนมูลนายขึ้น (Feudalism) คริสต์ศาสนจักรมีอิทธิพลต่อการเมือง การปกครอง และการดำรงชีวิตของคนในสังคมเป็นอย่างมาก

3. ยุคกลางตอนปลาย ยุโรปต้องเผชิญกับความยุ่งยากและความหายนะอีกครั้งจากสภาพภูมิอากาศส่งผลให้ผลผลิตทางการเกษตรลดลง นำมาซึ่งความอดอยาก โรคระบาด โดยเฉพาะกาฬโรคและเกิดสงครามแย่งชิงความเป็นใหญ่ของอาณาจักรต่างๆ ในยุโรปที่เกิดขึ้นเสมอหลังการล่มสลายของจักรวรรดิโรมัน เกิดความแตกแยกภายในคริสตจักรซึ่งดำเนินควบคู่ไปกับสงครามระหว่างรัฐ สงครามกลางเมือง จนเกิดการลุกฮือของชาวนาภายในอาณาจักรต่างๆ นำมาสู่การเปลี่ยนแปลงด้านวรรณกรรม ศิลปะ วัฒนธรรม ศาสนา วิทยาศาสตร์ การศึกษาและการเมือง

4. ช่วงปลายยุคกลางต่อยุคสมัยใหม่ตอนต้น (Early Modern : คริสต์ศตวรรษที่ 16-18) นับเป็นก้าวเข้าสู่ยุคฟื้นฟูศิลปวิทยาการ (Renaissance : คริสต์ศตวรรษที่ 14-16) เป็นยุคที่คนในสังคมให้คุณค่ากับความคิด การเรียนรู้และการศึกษาของทุกคน (Humanism) มีการค้นพบและเกิดความรู้ใหม่มากมายบนพื้นฐานของตรรกะและเหตุผล ลบล้างความเชื่อในสิ่งที่ปราศจากเหตุผลหรือสิ่งเหนือธรรมชาติ และไม่เชื่อในคำทำนายตามพระคัมภีร์ เป็นยุคที่มีความเจริญด้านศิลปะ วัฒนธรรม และเกิดปรากฏการณ์ที่บุคคลมีมุมมองต่อศาสนาเปลี่ยนแปลงไป นอกจากนี้เกิดการพัฒนาพื้นฐานความคิดของบุคคลที่ให้ความสำคัญกับเสรีภาพทางความคิดของบุคคล ส่งผลให้เกิดการใช้ปัญญาต่อเนื้อเรื่องเข้ามาจนเข้าสู่ยุคเรืองปัญญา (Enlightenment : ค.ศ. 1685-1815) ซึ่งนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงที่สำคัญหลายเหตุการณ์ เช่น การปฏิวัติฝรั่งเศส (ค.ศ. 1789-1799) และการประกาศอิสรภาพของสหรัฐอเมริกาจากอังกฤษในวันที่ 4 กรกฎาคม ค.ศ. 1776 (วันชาติสหรัฐอเมริกา) ในขณะที่ความเจริญทางด้านวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีสมัยใหม่ ทำให้มีการพัฒนาด้านอุตสาหกรรม ระบบการขนส่งทางทะเล และการพัฒนาอาวุธยุทโธปกรณ์ที่มีประสิทธิภาพ ทำให้ประเทศมหาอำนาจมีกองกำลังที่เข้มแข็ง มีการค้นหาโลกใหม่ ตามด้วยการล่าอาณานิคม (Colonialism) มีระบบการค้าทาสในประเทศอัฟริกัน (Enslavement Exploitation) เพื่อใช้เป็นแรงงานทาส เกิดระบบการค้าโลก (Globalization) ที่มีแนวคิดเรื่องการได้เปรียบทางการค้า

(Economic Dominance) โดยเฉพาะประเทศในอาณานิคม มีนโยบายที่จะทำกำไรจากการส่งสินค้าออกให้ได้มากที่สุด และนำเข้าสินค้าให้น้อยที่สุด (Mercantilism) และมีการเผยแผ่คริสต์ศาสนาโดยมิชชันนารีไปทั่วโลก (Christianity Missionary)

5. เมื่อเข้าสู่ช่วงปลายยุคสมัยใหม่ (คริสต์ศตวรรษที่ 19 ถึงหลังสงครามโลกครั้งที่ 2) เกิดแนวคิดชาตินิยมของชนชั้นกลางและเสรีนิยมทางเศรษฐกิจแพร่กระจายไปทั่วยุโรปและทั่วโลก ส่วนหนึ่งเป็นผลพวงมาจากการปฏิวัติอุตสาหกรรม อย่างไรก็ตามก็ดีลัทธิจักรวรรดินิยมยังคงอยู่ต่อไป ประเทศตะวันตกมีการแข่งขันล่าอาณานิคม เพื่อแสวงหาวัตถุดิบและทรัพยากรธรรมชาติ ส่งผลให้เกิดความขัดแย้ง โดยเฉพาะประเทศในแถบยุโรป สืบเนื่องมาจากความแตกต่างทางเชื้อชาติ ศาสนา ภาษาและวัฒนธรรม รวมทั้งนโยบายชาตินิยม และเกิดจากภาวะเศรษฐกิจโลกถดถอยทั่วโลก นำมาซึ่งสงครามโลกถึง 2 ครั้ง (สงครามโลกครั้งที่ 1 : ค.ศ. 1914-1917 และสงครามโลกครั้งที่ 2 : ค.ศ. 1937-1945) เมื่อสิ้นสุดสงครามโลกครั้งที่ 2 ปัญหาต่างๆ ของโลกยังคงอยู่ เกิดปัญหาการเมืองจากข้าอำนาจทางเศรษฐกิจการเมืองใหม่ของโลกที่มีความคิดแตกต่างกันระหว่างลัทธิเสรีนิยมอเมริกาและลัทธิสังคมนิยมโซเวียตจนกลายเป็นสงครามเย็นระหว่างประเทศมหาอำนาจใหม่ของโลกที่มีการแบ่งกลุ่มประเทศเป็น 2 ขั้วเช่นกัน มีการจัดตั้งองค์การสหประชาชาติเพื่อรักษาสันติภาพโลก ระบบอุตสาหกรรมใหม่ที่เน้นอุตสาหกรรมหนัก ทำให้ประเทศหลายประเทศมีการฟื้นตัวทางเศรษฐกิจอย่างรวดเร็ว หลังสงครามโลกครั้งที่ 2 ระบบอาณานิคมเริ่มล่มสลาย ส่งผลให้เกิดประเทศใหม่เป็นจำนวนมาก ความก้าวหน้าทางวิทยาศาสตร์ทำให้คนมีมาตรฐานความเป็นอยู่ที่ดีขึ้นมาก มีการปรับระบบอุตสาหกรรม (Deindustrialization) เกิดประเทศอุตสาหกรรมใหม่ มีการเคลื่อนย้ายโรงงานอุตสาหกรรมไปยังประเทศที่มีค่าแรงงานต่ำ เพื่อลดต้นทุนในการผลิตสินค้า

6. ในคริสต์ศตวรรษที่ 21 ระบบเศรษฐกิจ การสื่อสารโทรคมนาคมสามารถเชื่อมโยงเครือข่ายกับทั่วโลกด้วยโทรศัพท์เคลื่อนที่และอินเทอร์เน็ต ทำให้สังคมพื้นฐานเกิดการเปลี่ยนแปลงทั้งด้านธุรกิจ การเมือง และชีวิตส่วนบุคคลอย่างรวดเร็ว มนุษย์ต้องปรับตัวครั้งใหม่เพื่อพร้อมรับมือกับการเปลี่ยนแปลงทางเทคโนโลยีที่รวดเร็ว ในขณะที่ภัยอันตรายต่างๆ ในโลกที่เกิดจากความเสื่อมถอยทางคุณธรรมและจริยธรรม นำมาซึ่งปัญหาอาชญากรรมที่มากขึ้นในทุกระดับ ความขัดแย้งระหว่างประเทศหรือเชื้อชาติ โดยเฉพาะกลุ่มปฏิวัติในตะวันออกกลางและแอฟริกา ปัญหาการสะสมและพัฒนาอาวุธนิวเคลียร์ ปัญหาสิ่งแวดล้อมโลกและภัยธรรมชาติ ปัญหาพลังงาน เป็นสิ่งที่มนุษย์ในยุคศตวรรษที่ 21 ต้องเตรียมพร้อมรับมือให้ครอบคลุมในทุกมิติ

การใช้พืชและสารเสพติดของมนุษย์มีการเปลี่ยนแปลงตามอารยธรรมโลกและมีวิวัฒนาการในทางประโยชน์เฉพาะตัวบุคคลและการใช้ประโยชน์ทางการแพทย์ ในขณะที่มีบุคคลอีกกลุ่มหนึ่งมองเห็นโทษพิษภัยของการใช้สารเสพติด พยายามออกกฎระเบียบ ข้อบังคับเพื่อควบคุมจำกัดการใช้พืชและสารเสพติดให้อยู่ในวงจำกัด การนำเสนอส่วนนี้จึงบอกเล่าเรื่องราวเฉพาะการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญตามการเปลี่ยนแปลงอารยธรรมโลก ดังนี้

## ประวัติศาสตร์การใช้พืชและสารเสพติดของมนุษย์

ในยุคก่อนประวัติศาสตร์เรื่อยมาถึงยุคกลาง การใช้พืชเสพติดถูกรอบงำด้วยความเชื่อในสิ่งที่เหนือธรรมชาติ เช่น เทพเจ้า สิ่งศักดิ์สิทธิ์ หรือพระเจ้า เช่น การใช้เห็ดเมา ตะบองเพชร บางชนิด หรือไวน์ ในการประกอบพิธีกรรมบูชาเทพเจ้าและสิ่งศักดิ์สิทธิ์หรือพิธีกรรมทางศาสนา การใช้พืชที่มีฤทธิ์ที่รุนแรง เช่น การใช้ฝิ่นในการรักษาโรคหรือเพื่อประโยชน์ในการคลายความทุกข์โศกทางกายและทางใจก็แฝงด้วยความเชื่อในสิ่งที่เหนือธรรมชาติด้วยเช่นกัน นักปรัชญาชาวกรีก (Xenophon : 431-351 ก่อนคริสตกาล; Plato : 429-347 ก่อนคริสตกาล; Hippocrates : 460-370 ก่อนคริสตกาล) เชื่อว่าไวน์มีประโยชน์ต่อสุขภาพและเป็นยาที่จำเป็นเหนือยาอื่นๆ ที่ไม่อาจขาดได้ แต่ไม่แนะนำให้เด็กอายุต่ำกว่า 18 ปีดื่มไวน์ ส่วนการใช้สารเสพติดอื่นๆ ที่เชื่อว่ามีฤทธิ์อ่อน ไม่ว่าจะเป็นเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ไวน์ หรือแม้แต่ชา กาแฟ และยาสูบ ก็มีการใช้กันอย่างแพร่หลายเพื่อประโยชน์ในการพบปะสังสรรค์ และเข้าสังคมเป็นเวลาหลายพันปีมาแล้วเช่นกัน อย่างไรก็ตาม การห้ามใช้พืชหรือสารเสพติดก็มีคู่กับสังคมของการใช้พืชและสารเสพติดตั้งแต่ยุคโบราณเช่นกัน มีหลักฐานคำสอนของนักบวชชาวอียิปต์เมื่อ 2,000 ปีก่อนคริสตกาล มีการห้ามไม่ให้เด็กเข้าโรงเหล้า เพราะจะทำให้กลายเป็นคนเหมือนสัตว์ร้ายได้ ในขณะที่จีนมีการออกกฎหมายห้ามผลิตเครื่องดื่มแอลกอฮอล์เป็นจำนวนถึง 41 ครั้งตั้งแต่ 1,100 ปีก่อนคริสตกาล เนื่องจากประชาชนดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์อย่างหนักจนทำงานไม่ได้ สังคมโลกในช่วงนี้มีการติดต่อค้าขายกันทางบกเพิ่มมากขึ้น ซึ่งเกิดขึ้นพร้อมๆ กับการเปลี่ยนแปลงวิถีชีวิตของคนในสังคมที่มีความเป็นสังคมเมืองมากขึ้นเช่นกัน การพบปะสังสรรค์ตามร้านอาหารและร้านเหล้ามีมากขึ้น ความนิยมในการบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ชา และกาแฟเพื่อการเข้าสังคมก็มีมากขึ้นตามไปด้วย รวมถึงฝิ่นก็เพิ่มจำนวนการสูบเพื่อสันถนาการกันอย่างแพร่หลายมากขึ้นทั้งในสังคมแถบเมอริเตอร์เรเนียน จีนและตะวันออกไกล สารเสพติดเหล่านี้จึงกลายเป็นสินค้าบริโภคที่สำคัญ ผู้ปกครองเริ่มสร้างมาตรการเพื่อควบคุมการผูกขาดและเพิ่มระบบการเก็บภาษี รวมทั้งมีระบบจำกัดการบริโภคคล้ายระบบการกำหนดชนชั้น

เมื่อโลกเข้าสู่ปลายยุคกลาง เป็นยุค Renaissance ในยุโรป เป็นช่วงเวลาแห่งการค้นหาโลกใหม่ และตามมาด้วยการล่าอาณานิคมในช่วงคริสต์ศตวรรษที่ 15-18 เป็นการเปลี่ยนแปลงที่ไม่เพียงเพื่อประโยชน์ทางการค้าขายและแลกเปลี่ยนสินค้านั้น แต่การล่าอาณานิคมแฝงด้วยประโยชน์ทางเศรษฐกิจ การเมือง การปกครอง สังคม วัฒนธรรมและการศาสนาด้วย มีการผสมผสานกันเชิงสังคมและวัฒนธรรมเพิ่มมากขึ้นส่งผลให้มีการใช้พืชและสารเสพติดข้ามสังคม วัฒนธรรมเพิ่มมากขึ้นตามไปด้วย

คริสต์ศตวรรษที่ 16 John Calvin (ค.ศ. 1509-1564) นักเทววิทยาและนักปฏิรูปศาสนาโปรเตสแตนต์ชาวฝรั่งเศสอธิบายพฤติกรรมการดื่มสุราอย่างหนัก (Compulsive Drinking) ด้วยวิธีการแพทย์ ถือเป็นกำเนิดของเวชศาสตร์สารเสพติดสมัยใหม่ (Modern Addiction Medicine) ตั้งแต่คริสต์ศตวรรษที่ 18 เป็นต้นมา ความเจริญก้าวหน้าทางการแพทย์และวิทยาศาสตร์



ทำให้ความเชื่อในการดื่มไวน์และเหล้าในพิธีกรรมทางศาสนาเริ่มสิ้นครอนจนเกิดการเปลี่ยนแปลงจนสังคมอเมริกันเริ่มตระหนักถึงพิษภัยของแอลกอฮอล์และเครื่องดื่มมีนเมา ในปีค.ศ. 1785 Benjamin Rush แพทย์ชาวอเมริกัน อธิบายผลลัพธ์จากการดื่มแอลกอฮอล์ต่อสุขภาพกายและจิตของมนุษย์ พร้อมทั้งระบุว่า การดื่มสุราอย่างหนักเป็นโรคชนิดหนึ่งที่คร่าชีวิตประชาชนชาวอเมริกันปีละมากกว่า 4,000 ราย (ขณะนั้นอเมริกามีประชากร 6 ล้านคน) ต่อมา มีการจัดตั้งสมาคมชาวอเมริกันเพื่อการไม่ดื่มของมีนเมา (First American Temperance Society) ขึ้นเป็นแห่งแรก ณ รัฐ Connecticut และขยายเครือข่ายอีกหลายกลุ่มหลายสมาคมที่แสดงจุดยืนต่อต้านการดื่มเครื่องดื่มมีนเมาในเวลาต่อมา ในเวลาไล่เลี่ยกัน แพทย์ในอังกฤษก็อธิบายถึงผลของการดื่มแอลกอฮอล์ว่าเป็นโรคชนิดหนึ่งเช่นกัน

ในช่วงเวลาดังกล่าว ฝิ่นยังถือเป็นยารักษาโรคที่มีประโยชน์อย่างมาก แต่ยังคงมีรายงานว่ามีการใช้ฝิ่นเพื่อสันทนากการในสังคมมุสลิมมาตั้งแต่คริสต์ศตวรรษที่ 14 พบหลักฐานการใช้ฝิ่นเพื่อสันทนากการของชาวมุสลิมในจักรวรรดิ Ottoman และชาวยุโรปในคริสต์ศตวรรษที่ 16-19 กล่าวกันว่าในยุคล่าอาณานิคม ฝิ่นกลายเป็นพืชเศรษฐกิจที่ทำรายได้มหาศาลให้กับประเทศอังกฤษ เช่นเดียวกับกาแฟและยาสูบ มีการผูกขาดการทำธุรกิจค้าฝิ่นตั้งแต่การปลูกฝิ่นในอินเดีย แล้วนำเข้าไปขายให้คนจีนและพม่าสูบเพื่อสันทนากการ อีกทั้งมีการนำฝิ่นที่ปลูกในตุรกี เข้าไปขายในอเมริกาและยุโรปด้วย ปี ค.ศ. 1792 จักรพรรดิจีนออกกฎหมายห้ามนำเข้า จำหน่ายและเสพฝิ่นในประเทศ แต่อังกฤษยังคงลอบนำเข้าฝิ่น ทางกาสิโนจึงมีมาตรการปราบปรามอย่างจริงจัง จนเกิดเป็นข้อพิพาทที่รุนแรงขึ้นตามลำดับและตามมาด้วยการเกิดสงครามฝิ่นระหว่างจีนกับอังกฤษถึง 2 ครั้ง (ในปี ค.ศ. 1839-1842 และ ค.ศ. 1856-1860)

ในช่วงศตวรรษที่ 19 นักวิทยาศาสตร์สามารถสกัดสารมอร์ฟินจากฝิ่น และตามด้วยการผลิตเฮโรอีนจากมอร์ฟิน รวมถึงสามารถสกัดโคเคนจากใบโคคา ด้วยมุ่งหวังว่าจะสามารถใช้ประโยชน์ทางการแพทย์ได้ ซึ่งสังคมในยุคนั้นให้การยอมรับ ในขณะที่ความรู้ทางการแพทย์ในเรื่องการเสพติดยังมีข้อจำกัด คนทุกระดับในประเทศสหรัฐอเมริกา แคนาดา ยุโรป และออสเตรเลียมีการใช้ฝิ่นและโคคาเพื่อบรรเทาอาการปวดและระงับอาการทางระบบประสาทอย่างแพร่หลาย โดยไม่มีใครคาดคิดว่าจะเกิดการเสพติดเกิดขึ้นได้ในเวลาอันสั้น นอกจากนี้ ยังมีปัญหาการสูบฝิ่นของชาวจีนอพยพ การใช้กัญชาของชาวอเมริกันเชื้อสายเม็กซิกัน และการใช้โคเคนในคนอัฟริกันอเมริกัน ที่ถูกสังคมคนผิวขาวมองในแง่ลบ สังคมในยุคนั้นเริ่มตระหนักถึงโทษพิษภัยของฝิ่น มอร์ฟิน เฮโรอีน แอลกอฮอล์ และโคเคน มีกลุ่มนักเคลื่อนไหวทางสังคมทั้งในอังกฤษและอเมริกาคัดค้านให้รัฐบาลออกกฎหมายห้ามการบริโภคสิ่งเสพติดเหล่านี้ มีบทความในนิตยสาร CENTURY ที่อ้างถึงความสัมพันธ์ระหว่างยาสูบ แอลกอฮอล์และฝิ่น ที่มีผลก่อให้เกิดการเสพติดต่อเนื่องเป็นลูกโซ่ ส่งผลให้เกิดอันตรายต่อทั้งร่างกาย จิตใจและจิตวิญญาณของมนุษย์ ในขณะที่เดียวกันก็มีกลุ่มที่ไม่เห็นด้วยกับการเคลื่อนไหวดังกล่าว ทั้งนี้สมาคมแพทย์อเมริกันและประธานาธิบดีสหรัฐอเมริกาในขณะนั้นมีความเห็นไปในทิศทางเดียวกันว่า สารเสพติดมีโทษพิษภัยต่อสุขภาพของมนุษย์ แม้ยังเชื่อว่า

สารเสพติดเหล่านั้นมีประโยชน์ทางการแพทย์ก็ตาม ในปี ค.ศ.1875 มีการออกกฎหมายควบคุม ยาเสพติดเป็นครั้งแรกในสหรัฐอเมริกา เป็นการห้ามสูบฝิ่นในซานฟรานซิสโก และตามมาด้วยการ ห้ามชาวจีนอพยพลักลอบขนฝิ่นเข้ามาในประเทศ แต่ยังคงอนุญาตให้ใช้ทิงเจอร์ฝิ่นและแอลกอฮอล์ เป็นยาครอบจักรวาลเพื่อใช้ทางการแพทย์ได้ คนอเมริกันยังคงใช้ฝิ่นเพื่อระงับอาการปวด โดยเฉพาะ การปวดประจำเดือนเป็นจำนวนมาก นอกจากนี้ เริ่มมีการออกกฎหมายห้ามจำหน่ายสุราในบางรัฐ ของอเมริกา แต่กฎหมายนี้ก็ถูกยกเลิกไปในเวลาอันสั้นเนื่องจากเป็นมาตรการที่ใช้ไม่ได้ผล จึงเปลี่ยน มาใช้มาตรการเก็บภาษีรายได้ต่อผู้จำหน่ายเครื่องดื่มแอลกอฮอล์แทน อย่างไรก็ตามมาตรการในการ ควบคุมสารเสพติดถูกมองว่า “เป็นการเลือกปฏิบัติ” และเกิดจากทัศนคติด้านลบของสังคมคน อเมริกันผิวขาวบางกลุ่ม บางวิชาชีพ ต่อคนจีนอพยพ คนพื้นเมืองและคนแอฟริกันอเมริกัน คน อเมริกันผิวขาวมองการใช้ยาเสพติดของคนกลุ่มนี้เชื่อมโยงเข้ากับการใช้ความรุนแรง การมั่วสุม แห่เล่นโคจร และการกระทำผิดทางอาญา จึงพยายามผลักดันให้เกิดกฎหมาย ข้อบังคับ ข้อห้าม ใช้สารเสพติดขึ้น

สหรัฐอเมริกาเข้าสู่ยุคของการห้ามเสพสารเสพติดทุกชนิดในปี ค.ศ. 1914 เริ่มจากการ ออกกฎหมาย Harrison Narcotic Act ซึ่งเป็นมาตรการทางภาษี (Revenue Act) ในการควบคุม การจำหน่ายฝิ่นและโคเคน ให้ใช้เฉพาะเพื่อประโยชน์ทางการแพทย์เท่านั้น โดยกำหนดให้แพทย์ เกษีกรและร้านขายยาต้องขึ้นทะเบียนและเสียภาษีรายได้จากการจำหน่ายฝิ่นและโคเคนเพื่อ การรักษาโรค ในขณะที่เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ยังไม่มีมาตรการควบคุม

ในปี ค.ศ. 1916 Pharmacopoeia ของอเมริกาบรรจุสีก็และบรันตีไวน์ในบัญชียา แต่ใน เวลาไล่เลี่ยกัน สมาคมแพทย์อเมริกันกลับคัดค้านการใช้แอลกอฮอล์เป็นยารักษาโรคชนิดหนึ่ง แม้แต่การใช้เป็นเครื่องดื่มก็ยังเกิดอันตรายได้

ในปี ค.ศ. 1919 สหรัฐอเมริกาเข้าสู่ยุคของการห้ามทั้งหมด เมื่อมีการออกกฎหมาย Volstead Act เพื่อควบคุมการผลิตและจำหน่ายเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ทุกชนิด แต่ยังคงอนุญาตให้เกษตรกรทำ ไร่่องุ่นเพื่อผลิตไวน์สำหรับดื่มกันเองภายในครอบครัว ใช้ไวน์ในการประกอบพิธีกรรมทางศาสนา และใช้เพื่อประโยชน์ทางการแพทย์ได้ รัฐบาลส่งเสริมให้คนในสังคมบริโภคกาแฟทดแทน รวมทั้ง มีการส่งเสริมการปลูกกัญชาเพื่อประโยชน์ทางอุตสาหกรรม แต่นักการเมืองและผู้เกี่ยวข้องด้าน การแพทย์และสาธารณสุขยังคงติดตามการแพร่ระบาดของการใช้ยาเสพติด และผลกระทบที่เกิด จากการบังคับใช้กฎหมาย จากรายงานพบว่า ระหว่างปี ค.ศ. 1919 -1933 ความต้องการในการ บริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์และเสพยาเสพติดของประชาชนยังคงสูงอยู่ และสูงมากขึ้นจากสภาวะ เศรษฐกิจตกต่ำและตลาดหุ้นในสหรัฐอเมริกาล่มสลาย มีการลักลอบผลิตและจำหน่ายเครื่องดื่ม แอลกอฮอล์ผิดกฎหมาย และมีการทำธุรกิจค้ายาเสพติดผ่านกลุ่มอาชญากร มีการคอร์รัปชันใน การบังคับใช้กฎหมายและในระบอบยุติธรรม มีผู้บาดเจ็บและเสียชีวิตเป็นจำนวนมากจากการดื่ม เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ผิดกฎหมาย คดีล้นศาล แพทย์ถูกดำเนินคดีกว่า 25,000 คน ในข้อหาสั่งจ่าย ยาควบคุมในทางที่ผิด และแพทย์มากกว่า 3,000 คนถูกตัดสินจำคุก

ในปี ค.ศ. 1933 ประธานาธิบดี Roosevelt ลงนามในกฎหมาย Cullen-Harrison Act โดยมีการแก้ไขกฎหมาย Volstead Act เพื่ออนุญาตให้มีการผลิตและจำหน่ายไวน์และเครื่องดื่มที่มีปริมาณแอลกอฮอล์ต่ำได้ ในอีก 2 ปีต่อมา สมาคมแพทย์อเมริกันมีมติให้ผู้เสพติดสุราเรื้อรังเป็นผู้ป่วยที่ต้องได้รับการรักษา

ในปี ค.ศ. 1951 สหรัฐอเมริกาออกกฎหมาย Boggs Act และตามมาด้วย Narcotic Control Act ในปี ค.ศ. 1956 โดยกำหนดมาตรการควบคุมผู้จำหน่ายและครอบครองยาเสพติดด้วยการกำหนดโทษที่รุนแรง แต่ก็ไม่ได้ทำให้ผู้เสพติดลดลง สถาบันสุขภาพจิตแห่งชาติเสนอให้ปรับนโยบายการควบคุมสารเสพติดมาใช้ทางการแพทย์มากขึ้น

ในช่วงทศวรรษที่ 1960s ประธานาธิบดีเคนเนดี มีการออกกฎหมายจำนวน 3 ฉบับที่เน้นแนวทางการแพทย์เพื่อสร้างความเข้าใจธรรมชาติวิทยาของการเสพติดมากขึ้น มีการให้ความรู้ด้านการบำบัดรักษาผู้ติดยาเสพติด ในช่วงเวลาดังกล่าวเป็นช่วงที่สังคมเกิดกลุ่มต่อต้านสังคมวัฒนธรรมแบบอเมริกัน มีกลุ่มฮิปปี้ ที่เรียกร้องสิทธิเสรีภาพทางสังคม และความเสมอภาคทางเพศ รักความเป็นอิสระ ต่อต้านสงครามเวียดนาม ส่งผลให้คนใช้ยาเสพติดกลับมีจำนวนเพิ่มมากขึ้น และขยายกลุ่มผู้ใช้สารเสพติดมายังคนผิวขาวชั้นกลาง ทำให้นโยบายดังกล่าวดูเหมือนไม่สัมฤทธิ์ผล

ในยุโรป อังกฤษออกกฎหมาย Pharmacy Act ในปี ค.ศ. 1868 เพื่อให้สภาวิชาชีพแพทย์และเภสัชกรควบคุมการจ่ายยาฝิ่น ทำให้สามารถลดอัตราการเสียชีวิตจากการใช้ฝิ่นลงได้เป็นจำนวนมาก หลังจากนั้นอังกฤษออกกฎหมายควบคุมการขายฝิ่นให้คนในประเทศอาณานิคมที่ใช้สารเสพติดเพื่อสันตนาการ ทั้งในประเทศอินเดีย จีน พม่าและออสเตรเลีย สังคมโลกเริ่มกดดันรัฐบาลอังกฤษให้ทบทวนข้อตกลงการค้าฝิ่นที่ไม่เป็นธรรมระหว่างอังกฤษกับจีนที่ทำขึ้นหลังจีนพ่ายแพ้ต่ออังกฤษในสงครามฝิ่น

ในปี ค.ศ. 1885 รัฐบาลอังกฤษตั้งคณะกรรมการ Royal Commission on Opium เพื่อสอบสวนข้อพิพาทระหว่างอังกฤษกับจีนในปัญหาฝิ่น เป็นการตอบสนองต่อแรงกดดันจากกลุ่มต่อต้านการใช้สารเสพติด แต่ได้ข้อสรุปว่า ฝิ่นไม่ต่างจากเครื่องดื่มมีนเมาของสังคมตะวันตก และได้ข้อสรุปเดียวกันในกรณีของคณะกรรมการสอบสวนเรื่องกัญชาในอีกหลายปีต่อมา

ในปี ค.ศ. 1900 อังกฤษเป็นผู้นำในการประชุมมิชชันนารีทั่วโลกเพื่อหาหนโยบายการห้าม (Policy of Prohibition) ที่เหมาะสมกับโลกยุคใหม่ที่พัฒนาแล้ว (New Policy of Civilization) ผู้เข้าประชุมตระหนักดีว่าสารเสพติดทำให้คนยากจน ผลิตภาพต่ำ เจ็บป่วยและเสียชีวิต ที่ประชุมมุ่งหวังให้สร้างสิ่งแวดลอมเพื่อส่งเสริมให้เกิดความเจริญรุ่งเรืองของเด็กในอนาคต

ในปี ค.ศ. 1906 รัฐบาลเสรีนิยมของอังกฤษไม่เห็นด้วยกับการค้าฝิ่นของอังกฤษในจีนตามสนธิสัญญา หลังสงครามฝิ่น ในที่สุด ในปี ค.ศ. 1907 อังกฤษจึงยอมทำตามข้อตกลงทวิภาคี 10 ปี เพื่อยกเลิกการค้าฝิ่นกับจีน ในข้อตกลงดังกล่าว จีนต้องปราบปรามการปลูกและสูบฝิ่นในจีน ปัญหาการใช้ฝิ่นในจีนจึงลดลงในช่วงเวลาสั้นๆ ก่อนที่การปลูกฝิ่นจะกลับมาแพร่ระบาดอย่างหนักอีกครั้งหลังการล่มสลายของราชวงศ์แมนจูในปี ค.ศ. 1911 อย่างไรก็ตาม ปัญหาการปลูกและค้าฝิ่นเป็นปัญหาในหลายประเทศทั้งในประเทศจีน ฟิลิปปินส์ เปอร์เซีย และตุรกี ที่ส่งผลกระทบบรุนแรงต่อการควบคุมฝิ่นของประเทศต่างๆ ทั่วโลก

ในปี ค.ศ. 1909 มีการประชุมคณะกรรมการด้านการฝิ่นระหว่างประเทศ (The International Opium Commission) เป็นครั้งแรกที่เซี่ยงไฮ้ เพื่อแลกเปลี่ยนข้อมูลสถานการณ์ยาเสพติด จัดทำข้อเสนอแนะและวางแนวทางการจัดทำกรอบสนธิสัญญาระหว่างประเทศในการควบคุมยาเสพติด ประธานการประชุม คือ สาธุคุณ Henry Brent หัวหน้าบาทหลวงในฟิลิปปินส์ ซึ่งเป็นเมืองอาณานิคมของสหรัฐอเมริกาในขณะนั้น สหรัฐอเมริกาส่ง Hamilton Wright บิดาแห่งกฎหมายต่อต้านยาเสพติดของสหรัฐอเมริกาเป็นหัวหน้าคณะ แม้การประชุมจะไม่มีภารกิจในการทำข้อตกลง แต่ก็เป็นก้าวที่สำคัญสู่ความสำเร็จในการจัดทำร่างกฎหมายระหว่างประเทศในการควบคุมยาเสพติดในอีก 3 ปีต่อมา คณะกรรมการมีการอภิปรายถึงประเด็นทางการแพทย์ในเรื่องการเสพติดและการบำบัดรักษาว่าควรนำเข้าสู่การพิจารณาด้วยหรือไม่ ที่ประชุมลงคะแนนเสียงไม่เห็นชอบต่อการพิจารณาประเด็นดังกล่าวด้วยมติเสียงส่วนใหญ่ที่ต่างกันเพียง 1 เสียงเท่านั้นจึงเป็นที่มาของการประชุมครั้งต่อๆ มาที่ผู้เข้าร่วมมีเพียงนักการทูตและเจ้าหน้าที่รัฐ โดยไม่ให้ความสำคัญกับผู้เชี่ยวชาญทางการแพทย์ ประเด็นที่สหรัฐอเมริกาต่อรองกับประเทศจักรวรรดินิยมเป็นอย่างมาก คือ สหรัฐอเมริกาต้องการให้มีการจำกัดการใช้ฝิ่นในวงแคบ โดยวัตถุประสงค์เพื่อใช้ในทางการแพทย์และการวิจัยทางวิทยาศาสตร์เท่านั้น การใช้ด้วยเหตุผลอื่นนอกเหนือจากนี้ถือว่าเป็นการกระทำที่ผิดกฎหมาย แต่ประเทศจักรวรรดินิยมต้องการให้ผ่อนผันมากกว่านี้ การประชุมในครั้งนี้ไม่ค่อยมีความเป็นนานาชาติมากนัก เพราะมาตรการที่ใช้ส่วนใหญ่เป็นมาตรการภายในประเทศ อีกทั้งข้อเสนอแนะก็เป็นเพียงปัญหาฝิ่นในประเทศจีนที่เกี่ยวข้องกับสหรัฐอเมริกาและอังกฤษเท่านั้น

ปี ค.ศ. 1912 ในการประชุม First International Opium Conference ณ กรุงเฮก ประเทศเนเธอร์แลนด์ มีการลงนามในสนธิสัญญาฝิ่นระหว่างประเทศ (International Opium Convention) ว่าด้วยการควบคุมยาเสพติด (Domestic Control) ของ 12 ประเทศรวมทั้งประเทศไทยด้วย ณ โอกาสนี้ประเทศที่ร่วมลงนามไม่สามารถปฏิบัติตามสนธิสัญญาได้มากนัก เนื่องจากประเทศล่าอาณานิคมได้รับผลประโยชน์มหาศาลจากการค้าฝิ่น ในขณะที่สหรัฐอเมริกาต้องการให้เข้มงวดในเรื่องการควบคุมการปลูกและจำหน่ายฝิ่น แต่อังกฤษต้องการให้ควบคุมการผลิตมอร์ฟิน เฮโรอีนและโคเคน ซึ่งเป็นการเบี่ยงเบนความสนใจการปลูกฝิ่นในอินเดีย รวมทั้งเป็นการยกระดับการแข่งขันที่เป็นธรรมชาติของบริษัทยาสูบเยอรมัน จากการประชุมได้ข้อสรุปว่าประเทศที่ลงนามในสนธิสัญญาต้องออกกฎหมายว่าด้วย การควบคุมการปลูกและผลิตฝิ่น การควบคุมการผลิตและจำหน่ายสารเสพติดสังเคราะห์ รวมถึงการจำกัดการใช้สารเสพติดเฉพาะเพื่อวัตถุประสงค์ทางการแพทย์และการวิจัยทางวิทยาศาสตร์เท่านั้น สนธิสัญญาฉบับนี้ได้ลงนามในปี ค.ศ. 1919 นับเป็นส่วนหนึ่งในสนธิสัญญาสันติภาพแวร์ซายหลังสงครามโลกครั้งที่ 1 สงบลง

ปี ค.ศ. 1919 องค์การระหว่างประเทศในขณะนั้น คือ League of Nations ได้จัดตั้งหน่วยงานระหว่างประเทศเพื่อบริหารจัดการควบคุมยาเสพติดขึ้น เรียกว่า “Advisory Committee on the Traffic in Opium and other Dangerous Drugs” ซึ่งต่อมาได้เปลี่ยนชื่อเป็น

Commission on Narcotic Drugs และ League Health Committee เปลี่ยนชื่อเป็น “องค์การอนามัยโลก” (World Health Organization) ภายใต้องค์การสหประชาชาติ (United Nations) ในปัจจุบัน

ในช่วงทศวรรษที่ 1920 League of Nations ได้จัดการประชุมเพื่อพิจารณาจัดทำสนธิสัญญา 2 ฉบับว่าด้วยการควบคุมยาเสพติดระหว่างประเทศ (International Control) ในสนธิสัญญาต้องการให้ประเทศที่ปลูกฝิ่นยุติการค้าฝิ่นภายใน 15 ปี นอกจากนี้ได้ขยายการควบคุมยาเสพติดมาถึงการควบคุมการบริโภคกัญชา การปลูกฝิ่นและโคคา การผลิตและจำหน่ายเฮโรอีน มอร์ฟิน และโคเคน **ที่ประชุมกลับให้ความสนใจในการศึกษาสาเหตุหรือปัจจัยทางสังคมและการแพทย์ต่อผู้ติดยาเสพติด** ทั้งนี้ประเทศสหรัฐอเมริกาแม้ไม่ได้เป็นสมาชิกใน League of Nations เสนอให้มีการคัดค้านและต้องการให้มีการพิจารณาจัดทำสนธิสัญญาโดยใช้แนวทางการห้ามและการลดอุปทานด้วยการใช้มาตรการทางอาญา (Prohibition and criminalizing approaches) และเสนอให้แยกการศึกษาปัญหาทางสังคมและการแพทย์ของผู้ติดยาเสพติดออกจากการควบคุมยาเสพติดระหว่างประเทศ **สหรัฐอเมริกายังเน้นให้ยาเสพติดได้เฉพาะทางการแพทย์และการวิจัยทางวิทยาศาสตร์เท่านั้น และกำหนดให้มีการควบคุมแหล่งผลิตอย่างเข้มงวด** แต่ประเทศสมาชิกที่เข้าร่วมประชุมปฏิเสธข้อเสนอดังกล่าว สหรัฐอเมริกาจึงถอนตัวออกจากการประชุม เช่นเดียวกับประเทศจีนที่ไม่เห็นด้วยกับการปราบปรามผู้สูบฝิ่น ปัญหาเสพติดของโลกยังคงเพิ่มขึ้น พื้นที่ปลูกฝิ่นในจีนเพิ่มจำนวนมากขึ้น และการนำยาเสพติดเข้ามาในประเทศจีนก็เพิ่มสูงขึ้นเป็นประวัติการณ์ ประกอบกับประเทศจักรวรรดินิยมยอมรับการสูบฝิ่นของคนจีนเพราะผลประโยชน์อันมหาศาลจากการผูกขาดทางธุรกิจของรัฐบาล รัฐบาลในประเทศแถบยุโรปกดดันให้บริษัทเข้มงวดในการควบคุมมาตรฐานการผลิตมากขึ้น ผู้ประกอบธุรกิจที่ไม่มีคุณธรรมถูกกดดันให้ย้ายไปค้ากับประเทศที่อยู่นอกสนธิสัญญา

อิทธิพลของสหรัฐอเมริกาในเวทีการควบคุมยาเสพติดระหว่างประเทศยังคงซึ่งอำนาจตลอดมา ในปี ค.ศ. 1931 สหรัฐอเมริกาพยายามผลักดันสนธิสัญญาควบคุมยาเสพติดระหว่างประเทศที่เน้นการจำกัดการผลิตยาเพื่อวัตถุประสงค์ทางการแพทย์และวิจัยทางวิทยาศาสตร์เท่านั้น การประชุมเพื่อจัดการปัญหาการสูบฝิ่นในเอเชียตะวันออกที่จัดขึ้นที่กรุงเทพฯ ในปีนั้นไม่ประสบความสำเร็จ สหรัฐอเมริกาตระหนักดีว่า ต้องใช้แนวทางที่หนักแน่นกว่านี้ในการกำจัดแหล่งปลูก แหล่งผลิต และการลักลอบค้ายาเสพติด ในปีค.ศ. 1936 มีข้อสรุปจากการจัดทำสนธิสัญญาอีกฉบับหนึ่งว่าด้วย การปราบปรามการลักลอบค้ายาเสพติดผิดกฎหมาย (1936 Geneva Trafficking Convention) ประเทศสหรัฐอเมริกาโดยการนำของ Harry J. Anslinger ผู้บัญชาการสำนักงานควบคุมยาเสพติดแห่งสหรัฐอเมริกาคนใหม่ เสนอให้ “**ทุกกิจกรรม ตั้งแต่การปลูก การผลิต การจำหน่าย การใช้ฝิ่น โคเคนและกัญชาที่ไม่ใช่เพื่อวัตถุประสงค์ทางการแพทย์และการวิจัยทางวิทยาศาสตร์เป็นความผิดทางอาญาและให้มีบทลงโทษที่รุนแรง**” หลายประเทศยังคงคัดค้านและต้องการให้เน้นที่การลักลอบค้ายาเสพติดเท่านั้น สหรัฐอเมริกายังคงไม่ร่วมลงนามในสนธิสัญญา

เนื่องจากเห็นว่าข้อกำหนดในสนธิสัญญาอ่อนเกินไป โดยเฉพาะประเด็นการส่งผู้ร้ายข้ามแดน (Extradition) สิทธินอกอาณาเขต (Extraterritoriality) การยึดทรัพย์จากผู้ลักลอบค้ายาเสพติด (Confiscation) ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อมาตรการในประเทศที่ใช้อยู่ อย่างไรก็ตามก็ตีสนธิสัญญาลักลอบค้ายาเสพติดปี ค.ศ. 1936 มีจุดเปลี่ยนที่สำคัญจากมาตรการควบคุมกิจกรรมที่เกี่ยวข้องกับยาเสพติดตามกฎหมาย (Regulation of “legitimate” Drug Activities) ที่ระบุในสนธิสัญญาเดิมมาเป็นการกระทำที่มีความผิดอาญาระหว่างประเทศและเพิ่มมาตรการลงโทษ

หลังสงครามโลกครั้งที่ 2 สหรัฐอเมริกายังคงรณรงค์เพื่อให้แน่ใจว่า การควบคุมยาเสพติดระหว่างประเทศเน้นการใช้แนวทางการห้ามและการบังคับใช้กฎหมายมากกว่าการใช้แนวทางด้านสุขภาพและสังคมต่อผู้ใช้ยาเสพติด รวมถึงดำเนินการโดยฝ่ายบังคับใช้กฎหมายมากกว่าบุคลากรทางการแพทย์และสังคม ส่วนการพิจารณาว่า สารตัวใดควรจัดให้อยู่ในการควบคุมยังคงเป็นหน้าที่ของคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญด้านยาเสพติดขององค์การอนามัยโลก

ในปี ค.ศ. 1948 องค์การอนามัยโลกกำหนดเกณฑ์ในการพิจารณาและจำแนกประเภทของสารชนิดต่างๆ ตามความรุนแรงที่ทำให้เกิดการเสพติดและการใช้ประโยชน์ทางการแพทย์ แต่จากปัญหาทางการเมืองของโลกโดยเฉพาะ การเกิดสงครามเย็นระหว่างสหรัฐอเมริกาและโซเวียตรัสเซีย ส่งผลให้สหรัฐอเมริกาและหลายประเทศในยุโรปจำเป็นต้องสั่งซื้อฝิ่นจากอิหร่าน เพื่อสะสมไว้ใช้ทางการแพทย์หากเกิดสงคราม

ในปีค.ศ. 1953 ที่ประชุมองค์การสหประชาชาติได้ข้อสรุปแนวทางในการควบคุมฝิ่นที่ให้จำกัดการใช้เพื่อวัตถุประสงค์ทางการแพทย์และการวิจัยทางวิทยาศาสตร์เท่านั้น โดยควบคุมการปลูก การผลิต การจำหน่าย การนำเข้า และการส่งออกฝิ่นจำกัดจำนวนให้เพียงพอตามวัตถุประสงค์ดังกล่าวเท่านั้น โดยให้ดำเนินการได้ใน 7 ประเทศ ทั้งนี้แนวทางดังกล่าวไม่ได้รับการสนับสนุนจากประเทศสมาชิกเท่าที่ควร

ย้อนกลับไปในปี ค.ศ. 1948 ประเทศสมาชิกในองค์การสหประชาชาติพยายามรวบรวมสนธิสัญญาระหว่างประเทศในการควบคุมยาเสพติดหลายฉบับ เพื่อจัดทำเป็นสนธิสัญญาฉบับเดียว กระบวนการจัดประชุม และการลงมติรับรองของแต่ละประเทศเป็นไปด้วยความล่าช้า จนกระทั่งในปี ค.ศ. 1961 ในการประชุมองค์การสหประชาชาติว่าด้วยยาเสพติดมีมติรับรองสนธิสัญญา Single Convention on Narcotic Drugs ในสนธิสัญญาดังกล่าวได้จัดสารที่ต้องถูกควบคุมเป็น 4 กลุ่ม (The Treaty’s 4 schedules of Controlled Substances) และมอบหมายให้ Commission on Narcotic Drugs และ World Health Organization ทำหน้าที่ในการเพิ่ม ถอดถอนและย้ายกลุ่มสารที่ต้องถูกควบคุมเหล่านี้ โดยมี International Narcotic Control Board เป็นหน่วยบริหารงานเพื่อควบคุมการผลิต การค้าระหว่างประเทศ และการจำหน่ายสารเหล่านี้ รวมถึงมอบหมายให้ The United Nations Office on Drugs and Crime ทำหน้าที่ร่วมกับผู้แทนประเทศสมาชิกติดตามสถานการณ์ของประเทศสมาชิกว่า สามารถปฏิบัติตามสนธิสัญญาได้เพียงใดสนธิสัญญาดังกล่าวมีบทบาทสำคัญในการสร้างระบบจัดการตามแนวทางการห้ามสมัยใหม่

ในการควบคุมระหว่างประเทศว่าด้วยยาเสพติด ซึ่งเป็นการขยายการพัฒนากรอบกฎหมายที่มีอย่างต่อเนื่องระหว่างปี ค.ศ. 1909-1953 นโยบายและมาตรการตลอดระยะเวลาดังกล่าว ทำให้มีการจำกัดขอบเขตการจัดการในส่วนของฝ่ายบังคับใช้กฎหมายและนักการทูต เป็นการลดโอกาสที่บุคลากรทางการแพทย์และทางสังคมจะเข้าไปมีบทบาทในเชิงลึกได้

ในปี ค.ศ. 1971 มีสนธิสัญญาเกิดขึ้นอีกหนึ่งฉบับ คือ สนธิสัญญาว่าด้วยวัตถุออกฤทธิ์ต่อจิตและประสาท (Convention on Psychotropic Substances) และในปี ค.ศ. 1988 มีสนธิสัญญาว่าด้วย การต่อต้านการลักลอบค้ายาเสพติดผิดกฎหมาย (Convention Against Illicit Traffic in Narcotic Drugs and Psychotropic Substances) ซึ่งครอบคลุมการฟอกเงิน และการกระทำผิดอื่นๆ ที่เกี่ยวกับยาเสพติด มีประเด็นที่น่าสนใจของวิวัฒนาการในสนธิสัญญา 2 ฉบับแรก กล่าวคือ วัตถุประสงค์ของสนธิสัญญาที่ต้องการให้มีการแยกการกระทำผิดทางอาญาที่ร้ายแรง ควรได้รับโทษหนัก เช่น การจำคุก และการกระทำผิดเล็กน้อยที่ไม่รุนแรงไม่ควรได้รับโทษหรือเพียงได้รับโทษทางปกครองเท่านั้น เช่น โทษปรับหรือการตัดสิทธิทางปกครองบางอย่าง ทั้งนี้ มีข้อถกเถียงกันว่าการเสพและการครอบครองเพื่อเสพตามสนธิสัญญาฉบับแรกเป็นการกระทำผิดหรือไม่ ถ้าเป็นการกระทำผิดควรได้รับโทษหรือไม่ โทษที่ได้รับควรเป็นโทษจากการกระทำผิดทางอาญาหรือไม่ ควรได้รับโทษจำคุกจากการกระทำผิดหรือไม่ ในรายงานสรุปการประชุมระหว่างประเทศว่าด้วยกฎหมายการลงโทษครั้งที่ 11 ในปี ค.ศ. 1974 และการประชุมองค์การสหประชาชาติว่าด้วยการป้องกันและแก้ไขการกระทำผิดทางอาญาครั้งที่ 5 ในปี ค.ศ. 1975 สรุปว่า สนธิสัญญา 2 ฉบับแรก รวมทั้งที่มีการแก้ไขเพิ่มเติมในสนธิสัญญาปี ค.ศ. 1961 มีเจตนาที่จะลงโทษการลักลอบค้ายาเสพติดผิดกฎหมาย (Illicit Traffic in Drugs) เท่านั้น การเสพและการครอบครองเพื่อเสพเป็นความผิดเพียงเล็กน้อยที่ไม่ควรกำหนดโทษจำคุก โทษที่ควรกำหนดอย่างมากควรเป็นเพียงโทษปรับหรือการจำกัดสิทธิทางปกครองบางอย่างเท่านั้น หากจำเป็นต้องลงโทษ ควรใช้ทางเลือกอื่นที่เหมาะสม เช่น การบำบัดรักษาและฟื้นฟูฯ แทนการจำคุกหรือลงโทษผู้ใช้ยาเสพติด ซึ่งมีหลักฐานว่าการดำเนินการดังกล่าวประสบผลสำเร็จน้อยมาก จึงเห็นได้ว่า สนธิสัญญาทั้ง 3 ฉบับเป็นกฎหมายการห้ามที่ครอบคลุมและเป็นไปตามแนวนโยบายของสหรัฐอเมริกาที่มีบทบาทนำในเวทีโลกตั้งแต่สิ้นสุดสงครามโลกครั้งที่ 2 ต้องการ ติความในประเด็นการลงโทษผู้เสพและการครอบครองเพื่อเสพในเวลาต่อมา เป็นเวลาไล่เลี่ยกับการที่ประธานาธิบดีนิกสันของสหรัฐอเมริกาดำเนินนโยบายประกาศสงครามกับยาเสพติด (War on Drugs) ในปี ค.ศ. 1971 ที่เน้นนโยบายการห้าม เช่นกันโดยมีการใช้กำลังทหารเพื่อจัดการกับการค้ายาเสพติดในประเทศอื่น นโยบายการจัดการกับปัญหายาเสพติดของโลกจึงสอดคล้องกับนโยบายในการควบคุมยาเสพติดของสหรัฐอเมริกา กล่าวคือ เป็นการไม่ยอมรับการมีอยู่ของยาเสพติดและการใช้ยาเสพติดเพื่อสันตินาการ (Zero Tolerance Policy) โดยมีนโยบายเน้นการควบคุมการปลูก การผลิต การกระจาย การจำหน่ายและการบริโภคยาเสพติดเพื่อประโยชน์ทางการแพทย์และการวิจัยทางวิทยาศาสตร์เท่านั้น โดยยังคงมีแนวทางการใช้กฎหมายอาญาในการจัดการยาเสพติด ทั้งด้านอุปสงค์และอุปทานอย่างเด็ดขาด แม้จะให้โอกาสผู้เสพยาเสพติดเข้ารับการบำบัดฟื้นฟู แต่ยังคงเน้นโปรแกรมการบำบัด

ฟื้นฟูให้เลิกใช้ยาเสพติดเท่านั้น และต้องไม่กลับไปใช้ยาเสพติดซ้ำอีก ถ้าไม่ปฏิบัติตามกฎหมายอย่างเคร่งครัดต้องรับโทษทางอาญา

ในเวลาต่อมา มีข้อมูลรายงานถึงความล้มเหลวของการดำเนินการตามนโยบายประกาศสงครามกับยาเสพติดออกมาเป็นระยะอย่างต่อเนื่อง ทั้งผลโดยตรงที่ไม่สามารถจัดการกับปัญหา ยาเสพติดทั้งผู้ค้าและผู้เสพ และผลกระทบทางอ้อมจากนโยบายดังกล่าวส่งผลให้เกิดการคอร์รัปชันจากการบังคับใช้กฎหมาย มีการค้ายาเสพติดในตลาดมืดเกิดขึ้น เกิดปัญหาอาชญากรรมที่เกี่ยวข้องกับยาเสพติดที่เพิ่มจำนวนขึ้นอย่างรวดเร็ว ปัญหาผู้ต้องขังล้นคุก รวมถึงเกิดองค์การอาชญากรรมข้ามชาติ ยาเสพติดถูกใช้เป็นเครื่องมือสำคัญขององค์การก่อการร้ายระหว่างประเทศ รวมถึงการใช้การดำเนินนโยบายทางการเมืองระหว่างประเทศด้วยกำลังทหารในช่วงสงครามเย็น ทำให้ผู้เกี่ยวข้องมีเศรษฐกิจทางสังคมและคุณภาพชีวิตที่แย่งลง พบการละเมิดสิทธิมนุษยชน การขาดแคลนยาที่จำเป็นในการรักษาโรค มาตรการในการดูแลช่วยเหลือผู้ที่ใช้ยาเสพติดที่ไม่สอดคล้องกับธรรมชาติวิทยาของผู้เสพติด ตั้งแต่การตรวจจับ การบังคับบำบัด การฟื้นฟูที่บังคับให้เลิกใช้ยาเสพติดและไม่กลับไปใช้ยาเสพติดซ้ำอีก ล้วนเป็นการสร้างตราบาปที่ส่งผลให้เป็นข้อจำกัดและลดโอกาสในการสร้างคุณภาพชีวิตของผู้ติดยาเสพติดให้ดีขึ้นทัดเทียมกับคนปกติได้ สหรัฐอเมริกาใช้นโยบายนี้อย่างต่อเนื่องเป็นเวลากว่า 40 ปี ซึ่งคาดว่าน่าจะมีเหตุผลทางการเมืองและความมั่นคงแอบแฝงอยู่ด้วย

ประเทศไทยมีการออกพระราชบัญญัติป้องกันและปราบปรามยาเสพติดในปี พ.ศ. 2519 และพระราชบัญญัติยาเสพติดให้โทษปี พ.ศ. 2522 รวมถึงพระราชบัญญัติ พระราชกฤษฎีกา พระราชกำหนดต่างๆ ที่เน้นการบังคับใช้กฎหมายอย่างเข้มงวดต่อทั้งผู้ค้าและผู้เสพ โดยได้รับอิทธิพลมาจากนโยบายยาเสพติดขององค์การระหว่างประเทศและสหรัฐอเมริกา ทั้งนี้ นโยบาย มาตรการ โครงสร้างการจัดการ รวมทั้งความล้มเหลวและผลกระทบที่ตามมาซึ่งไม่แตกต่างจากทุกประเทศที่ใช้ นโยบายประกาศสงครามกับยาเสพติด

ช่วงต้นทศวรรษที่ 1980s มีรายงานการระบาดของ การติดเชื้อเอดส์และไวรัสตับอักเสบบีในกลุ่มหรือจากกลุ่มผู้ใช้ยาเสพติดประเภทฉีด หลายประเทศในยุโรปและออสเตรเลียปรับเปลี่ยนนโยบายการจัดการในผู้ใช้ยาเสพติดมาใช้นโยบายการลดอันตรายจากการใช้ยา (Harm Reduction หรือ Harm Minimization) นโยบายดังกล่าวมีมาตรการที่สำคัญคือ การให้ผู้ใช้ยาเสพติดประเภทฉีดใช้เข็มฉีดยาที่สะอาด (Needle Syringe Exchange Program : NSP) เพื่อลดการแพร่เชื้อ มีรายงานความสำเร็จที่ทำให้อุบัติการณ์ผู้ติดเชื้อเอดส์รายใหม่ลดลงเป็นจำนวนมาก การใช้มาตรการดังกล่าวไม่ได้เพิ่มจำนวนผู้ใช้ยาเสพติดหรือผู้ที่ได้รับผลกระทบทางสังคมที่เกิดจากผู้ที่ใช้ยาเสพติดเลย

บริบทภายในประเทศสหรัฐอเมริกา สังคมอเมริกันมีทัศนคติด้านลบต่อยาเสพติด และวัตถุประสงค์ต่อจิตประสาท และต่อผู้ใช้สารเสพติดเหล่านี้เป็นอย่างมาก คนอเมริกันผิวขาวมีมุมมองด้านลบที่ฝังใจต่อชาวจีนอพยพที่สูบบุหรี่ คนอัฟริกันอเมริกันที่เสพยาโคเคน และคนเม็กซิกันอเมริกันที่ใช้กัญชา แล้วก่ออาชญากรรมและความรุนแรง ทำให้รัฐบาลและสภาองเกรสในขณะนั้นต่อต้านกิจกรรมทุกอย่างที่ดูเสมือนเป็นการสนับสนุนการใช้ยาเสพติด การดำเนินการโครงการ



เข็มฉีดยาสะอาด มีการดำเนินงานในบางรัฐที่มีการระบาดของโรคควบคู่ไปกับการทำวิจัยที่ไม่ได้  
รับการสนับสนุนจากงบประมาณของประเทศ

ในปี ค.ศ. 1998 มีงานวิจัยจำนวนมากที่แสดงประสิทธิผลและความคุ้มค่าของโครงการ  
เข็มฉีดยาสะอาด แต่ประธานาธิบดีคลินตันก็เสนอกฎหมายเข้าสู่การพิจารณาในสภาองเกรส  
ปัญหาคนติดยาเสพติดยังคงมีเพิ่มขึ้นต่อไป ควบคู่กับอุบัติการณ์การเกิดโรคเอดส์ที่เพิ่มสูงขึ้นใน  
คนกลุ่มนี้ ซึ่งไม่สามารถแก้ปัญหได้ด้วยนโยบายเดิม ในปี ค.ศ. 2003 สหภาพยุโรปปรับนโยบาย  
ลดอันตรายจากการใช้ยาเป็นนโยบายการแก้ไขปัญหายาเสพติดของสหภาพยุโรป และในปี ค.ศ.  
2005 โครงการเอดส์ของสหประชาชาติพยายามโน้มน้าวให้ประเทศสมาชิกยอมรับนโยบายการลด  
อันตรายจากการใช้ยา และโครงการเข็มฉีดยาสะอาดในการป้องกันการแพร่เชื้อเอดส์ในกลุ่มผู้ใช้  
ยาเสพติดที่บรรจุในเอกสารนโยบาย หลายประเทศให้การสนับสนุน แต่ประเทศสหรัฐอเมริกา  
คัดค้านการดำเนินนโยบายลดอันตรายจากการใช้ยา โดยให้เหตุผลว่าไม่เห็นผลสำเร็จที่ชัดเจน  
จากการใช้มาตรการเข็มฉีดยาสะอาด สหรัฐอเมริกามักอ้างความแตกต่างในเชิงบริบทหรือแสดง  
ความเป็นประเทศมหาอำนาจของโลก (Exceptionalism) ในการไม่ปฏิบัติตามนโยบายหรือมาตรการ  
ที่ประชาคมโลกส่วนใหญ่เห็นชอบ แต่ในที่สุดแล้ว สหรัฐอเมริกาก็ยินยอมให้บรรจุคำนี้ในเอกสาร  
นโยบายโปรแกรมการป้องกันโรคเอดส์ อีก 3 เดือนต่อมาในที่ประชุมคณะกรรมการว่าด้วยยาเสพติด  
(Commission on Narcotic Drugs) สหรัฐอเมริกา โดยการสนับสนุนของรัสเซียและญี่ปุ่นยังคง  
ยืนยันจุดยืนการรักษาให้ “เลิกใช้ยาเสพติดเท่านั้น” (Abstinence Only Position) โดยไม่ยอม  
รับนโยบายการลดอันตรายจากการใช้ยาเสพติดที่สมาชิก 17 ประเทศให้การสนับสนุน ประเทศ  
สมาชิกที่ใช้นโยบายบังคับใช้กฎหมาย เช่น จีน เวียดนาม อินโดนีเซีย มาเลเซียและพม่า ใช้ทั้ง  
นโยบายการลดอันตรายจากการใช้ยาและนโยบายการบังคับใช้กฎหมายที่ดูเสมือนขัดแย้งกัน  
คู่ขนานกันไป ประเทศไทยก็ยังไม่รับนโยบายลดอันตรายจากการใช้ยา

ทศวรรษที่ 2010s เป็นช่วงระยะเวลาแห่งการผลักดันแนวทางการลดทอนความเป็นอาญา  
และการไม่ถือว่า การเสพยาเสพติดและการครอบครองเพื่อเสพเป็นการกระทำผิดทางอาญา โดย  
ให้ใช้มาตรการทางเลือกด้วยการให้การบำบัดฟื้นฟูและการช่วยเหลือในด้านปัจจัยทางสังคม  
เศรษฐกิจ หรือการทำโทษทางปกครองแทนการลงโทษทางอาญา แนวทางดังกล่าวได้รับการสนับสนุน  
จากองค์กรระหว่างประเทศ ทั้ง UNODC, UNAIDS, WHO, UNDP, OHCHR ปี ค.ศ. 2016 ใน  
การประชุมวาระพิเศษว่าด้วย ยาเสพติดแห่งองค์การสหประชาชาติ มีข้อสรุปให้ประเทศสมาชิก  
ดำเนินการตามนโยบายใหม่ที่ใช้การสาธารณสุขเป็นด้านนำ โดยยึดหลักสิทธิมนุษยชน มีการ  
ดำเนินการจัดการกับปัญหายาเสพติดที่มีความสมดุลและรอบด้านมากขึ้น แต่การดำเนินการที่มี  
มาตรการที่ผสมระหว่างการบังคับใช้กฎหมายและการไม่ยอมรับการมีอยู่ของยาเสพติด ในขณะที่  
เดียวกันก็ให้ค้ำประกันถึงสิทธิมนุษยชน และปัญหาสุขภาพในกลุ่มผู้ใช้ยา เช่น โรคเอดส์ ไวรัสตับ  
อักเสบบีและซี วัณโรคซึ่งนับเป็นโรคร่วมนั้น เป็นเรื่องยากที่จะหารูปแบบการดูแลที่ลงตัว

ปัจจุบันเวทีระหว่างประเทศยังไม่ยอมรับแนวคิด Harm Reduction เท่าที่ควร สืบเนื่อง  
จากผู้มีอำนาจจำนวนหนึ่งยังมีความเชื่อว่า Harm Reduction เป็นนโยบายที่สนับสนุนให้บุคคล

สามารถใช้ยาเสพติดได้ แต่ยังคงกำหนดมาตรการเพื่อจัดการโรคเอดส์ ไวรัสตับอักเสบบี และ วัณโรค ภายใต้ยุทธศาสตร์การลดอุปสงค์ ด้วยการป้องกัน บำบัดฟื้นฟูให้เลิกใช้ยาเสพติดและไม่กลับไปใช้ยาเสพติดซ้ำอีก สังเกตได้ว่า ภูมิหลังของนโยบายที่ไม่สอดคล้องกันผ่านการเจรจาต่อรองในเวทีระหว่างประเทศอย่างต่อเนื่อง ในที่สุดแล้วฝ่ายปกครองและฝ่ายบังคับใช้กฎหมายยังคงมีอำนาจเหนือหลักฐานเชิงวิชาการ อาจกล่าวได้ว่า หลักฐานเชิงวิชาการและข้อมูลจากการเฝ้าระวัง สามารถถูกหักล้างหรือครอบงำด้วยปัจจัยทางการเมืองทั้งภายใน และระหว่างประเทศ รวมถึงปัจจัยทางเศรษฐกิจ สังคม และวัฒนธรรม ซึ่งส่งผลให้มาตรการ Harm Reduction ยังคงไม่แพร่หลายเท่าที่ควร

จุดเริ่มต้นของสนธิสัญญาระหว่างประเทศไม่มีเจตนาในการลงโทษผู้ใช้ยา หรือการลงโทษทางอาญาแต่ประการใด แต่ด้วยอิทธิพลทางการเมืองระหว่างประเทศ ส่งผลให้เกิดการตีความในสนธิสัญญาให้ออกกฎหมาย และมีการบังคับใช้กฎหมายดังเช่นปัจจุบัน ประเทศในแถบยุโรป ออสเตรเลียและแคนาดามีการดำเนินงานด้วยความเข้าใจ ปรับนโยบายและการบังคับใช้กฎหมายได้อย่างเหมาะสมกับสถานการณ์ โดยไม่ละเมิดสนธิสัญญาระหว่างประเทศ ส่งผลให้การแก้ปัญหาในผู้ใช้ยาเสพติดมีความเหมาะสม และประสบผลสำเร็จทั้งในระดับปัจเจกบุคคลและระดับสังคม ในขณะที่บางประเทศยังคงเน้นนโยบายการห้าม ซึ่งยอมรับหลักการแนวทางการใช้สาธารณสุข นำการปราบปราม โดยยึดหลักสิทธิมนุษยชน ซึ่งอาจต้องใช้เวลาอีกระยะเวลาหนึ่งในการหาส่วนผสมที่ลงตัว เพื่อนำสู่การบรรลุเป้าหมายนี้ร่วมกันได้

## unสรุป

ผู้ศึกษาพึงพิจารณาว่า หลักฐานทางวิชาการหลายสาขาหรือนโยบายที่ถูกกำหนดขึ้น ในที่สุดแล้วสิ่งที่เราเข้าใจนั้นเป็นสิ่งที่เกิดจากความเชื่อหรือเป็นความจริง (Belief หรือ Truth) ตั้งแต่สมมติฐานของการใช้ยาเสพติดและธรรมชาติวิทยาของผู้ใช้ยาเสพติดที่ไม่เสถียร ทั้งเรื่องสมมติฐานทางการแพทย์ ทางสังคม สมมติฐานระหว่างโรคสมองติดยาและพฤติกรรมกาเสพติด การนำเสนอข้อมูลเหล่านี้ขึ้นมา เพื่อเป็นการกำหนดนโยบายซึ่งเกิดจากทั้งความเชื่อและความเป็นจริง ที่ถูกบริบทหล่อหลอมขึ้นมาอีกชั้นหนึ่ง ดังที่เราจะเห็นการเปลี่ยนผ่านของนโยบายการแก้ปัญหายาเสพติดตลอดระยะเวลากว่า 100 ปีที่ผ่านมา ซึ่งบางครั้ง บางเวลาดูเหมือนเข้าใจในสมมติฐานของการเสพติดว่า เกิดจากพหุปัจจัยสิ่งแวดล้อมที่มีส่วนอย่างมากในการทำให้คนไปใช้ยาเสพติด และควรใช้การบูรณาการงานอย่างเข้มข้นในการแก้ไขปัญหายาเสพติด แต่สุดท้ายมาตรการและเป้าหมายในการดำเนินการกลับใช้มาตรการและเป้าหมายการรักษาให้เลิกยาเสพติดและไม่กลับไปใช้ยาเสพติดซ้ำอีก โดยใช้มาตรการทางกฎหมายเป็นตัวนำในการบังคับควบคุมให้ทุกองค์กรดำเนินการตาม หากผู้สนใจศึกษาทบทวนความรู้อย่างรอบด้านว่า ควรมีการปรับเปลี่ยนและหาส่วนผสมที่ลงตัวระหว่างการบังคับใช้กฎหมาย และการควบคุมการใช้ยาเสพติดโดยยึดแนวคิดและธรรมชาติวิทยาของผู้เสพติด รวมถึงผู้มีอำนาจสามารถดำเนินการอย่างเข้าใจ ปรับใช้ให้เหมาะสมกับบริบทของประเทศจะสามารถลดทอนหรือแก้ไขปัญหายาเสพติดในปัจจุบันให้ลดลงได้อย่างเป็นรูปธรรม

## เอกสารอ้างอิง

- Des Jarlais DC. (2017). Harm reduction in the USA: the research perspective and an archive to David Purchase. *Harm Reduction Journal*. Retrieved May 10, 2019, from <https://www.Shatterproof.org>. doi: 10.1186/s12954-017-0178-6.
- Woldak A. and David Purchase (2005). The US war on harm reduction: fixing policy on intelligence & and facts. *Harm Reduction Journal*. Retrieved May 12, 2019, from <https://www.Shatterproof.org>. doi: 10.1186/1477-7517-2-14.
- Nadelmann E and LaSalle L. (2017). Two steps forward, one step back: current harm reduction policy and politics in the United States. *Harm Reduction Journal*. Retrieved May 12, 2019, from <https://www.Shatterproof.org>. doi: 10.1186/s129545-017-0157-y.
- Steenholdt D, Colquhoun RM and Varcoe SW. (2015). 30 Years of Harm Minimisation-How Far Have We Come? (An Australian Perspective): Evidence based review of the influence and impact on drug use in Australia under the “Harm Minimisation Strategy” Retrieved May 12, 2019, from <https://www.unodc.org>.
- Convention on Psychotropic Substances. (1971). United Nations. Retrieved May 12, 2019, from <https://www.unodc.org>.
- Single Convention on Narcotic Drugs. (1961). United Nations. Retrieved May 12, 2019, from <https://www.unodc.org>.
- Jelsma M. (2008). The current state of drug policy debate. Trends in the last decade in the European Union and United Nations. Support text for the First Meeting of the Latin America Commission on Drugs and Democracy. Rio de Janeiro, April 30, 2008
- The International Narcotic Control Board; Current tensions and options for reform (2008). International Drug Policy Consortium, Briefing paper7, February, 2008.
- Noll A. (1977). Drug abuse and penal provisions of the international drug control treaties. UNODC-Bulletin on Narcotics. Issue 4-003, 1977.
- Department of Economic and Social Affairs. (1976). Fifth United Nations Congress on the prevention of crime and the treatment of offenders. Geneva, 1-12 September 1975. United Nations; New York, 1976.

- Crocq MA. (2007). Historical and cultural aspects of man's relationship with addictive drugs. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. Vol 9 no. 4, 355-361, 2007. [www.dialogues-cns.org](http://www.dialogues-cns.org).
- INPUD's International Diaries. (2015). Timeline of Events in the History of Drugs. Retrieved May 12, 2019, from <http://inpud.wordpress.com/timeline-of-events-in-the-history-of-drugs>.
- Horak M. (2013). A brief history of drug abuse, addiction concepts and community treatment. The 1st Human and Social Sciences at the common conference. November, 18-22, 2013.
- Sinha J. (2001). The history and development of the leading international drug control conventions. Prepared for the Senate Special Committee on Illegal Drugs. 21 February, 2001A .
- Saah T. (2005). The evolutionary origins and significance of drug addiction. *Harm Reduction Journal* 2005, 2:8 doi:10.1186/1477-7517-2-8.
- Abbott P and Chase DM. (2008). Culture and Substance Abuse: Impact of Culture Affects Approach to Treatment. *Psychiatric Times*. Volume 25, issue 1, January 1, 2008.
- Jacobs G. (2016). Jacobs G. A Brief history of mind and civilization. *Camus Journal*. Volume 2, issue 6, May 2016: 71-110.



# บทที่ **2**

เภสัชวิทยาของยาเสพติด

### บทนำ

สารเสพติดทุกชนิดจะมีคุณสมบัติทั่วไปคือทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงความต่อระบบประสาทส่วนกลาง โดยเฉพาะการใช้ในระยะยาว นำมาซึ่งความผิดปกติในการใช้สาร (substance use disorder) สารเสพติดแต่ละกลุ่มมีกลไกการออกฤทธิ์ที่แตกต่างกันซึ่งทำให้เกิดอาการแตกต่างกันไปในสถานการณ์ต่างๆ ความเข้าใจเกี่ยวกับเภสัชวิทยาของสารเสพติดแต่ละชนิดจะเป็นพื้นฐานของการดูแลรักษาผู้ป่วยในระยะต่างๆ ได้ โดยในบทความนี้จะกล่าวถึง หลักการทางเภสัชวิทยาทั่วไปของสารเสพติด และหลักการที่สำคัญของความผิดปกติที่เหนี่ยวนำโดยสาร (substance-induced disorder) โดยเฉพาะในภาวะฉุกเฉินที่สำคัญ คือ ภาวะพิษ (intoxication) และเมื่อถอนยา (withdrawal) หลังจากใช้เป็นเวลานาน ส่วนลักษณะอาการทางคลินิกโดยละเอียดของภาวะพิษ รายละเอียดอยู่ในบทที่ 5 และของภาวะถอนพิษยา รายละเอียดในบทที่ 6

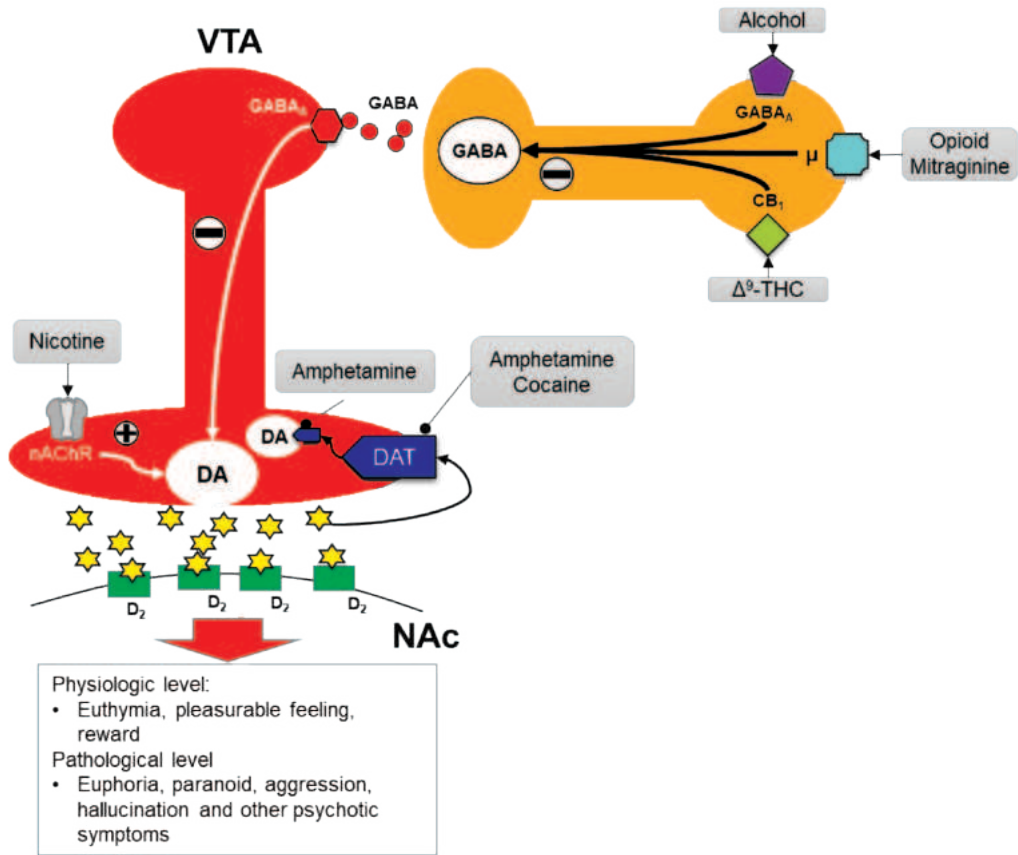
### หลักการทางเภสัชวิทยาทั่วไปของสารเสพติด

คุณสมบัติที่สำคัญของสารเสพติด คือ สามารถทำให้เกิดอารมณ์เชิงบวก เช่น รู้สึกสบาย ผ่อนคลาย หรือเคลิ้มสุขได้ และหากใช้เป็นเวลานานแล้วหยุดยาจะทำให้มีอาการถอนยา ทำให้ผู้ป่วยรู้สึกไม่สุขสบาย ทั้งร่างกายและจิตใจ ความรู้สึกทั้งสองด้านจัดเป็นแรงเสริมเชิงบวกและลบที่ทำให้ผู้ป่วยต้องการใช้สารต่อไป การใช้สารเสพติดมีผลเปลี่ยนแปลงต่อระดับสารสื่อประสาทหลายชนิดในระบบประสาทส่วนกลาง (Koob & Volkow, 2016) แต่ที่สำคัญที่นำไปสู่การใช้ยาอย่างต่อเนื่อง คือ โดปามีน (dopamine) (Klein et al., 2019)

ในสมองของมนุษย์จะมี brain reward pathway ซึ่งเป็นสมองส่วนที่มีความสำคัญในการควบคุมระดับอารมณ์และพฤติกรรม รูปที่ 1 แสดงวิถีประสาทเมโซลิมบิกซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของ brain reward pathway โดยมีจุดเริ่มต้นที่ ventral tegmental area (VTA) ซึ่งเป็นกลุ่มเซลล์ประสาทที่สร้างโดปามีนและส่งเอกซอนไปยัง nucleus accumbens (NAc) ในสภาพปกติ VTA จะหลั่งโดปามีนในปริมาณน้อยๆ อยู่ตลอดเวลา เมื่อจับกับตัวรับชื่อ D<sub>2</sub> receptor ที่อยู่บน NAc มีผลรักษาระดับอารมณ์ให้เป็นไปตามปกติ ไม่เศร้า แต่เมื่อได้รับสิ่งเร้าตามธรรมชาติ เช่น รับประทานอาหาร ทำกิจกรรมที่ชอบ มีความรัก หรือมีเพศสัมพันธ์ จะทำให้มีการหลั่งสารสื่อประสาทโดปามีนออกจาก VTA ไปจับกับ D<sub>2</sub> receptor บน NAc และทำให้เกิดอารมณ์เชิงบวกเพิ่มขึ้น เช่น รู้สึกสบาย ผ่อนคลาย มีความสุข มีความต้องการทางเพศ โดยอารมณ์เชิงบวกที่เกิดขึ้นในสภาพปกติจะมีระดับเหมาะสม หรือเป็นเหตุเป็นผลกับสิ่งเร้าตามธรรมชาติที่เข้ามากกระตุ้น

\* อาจารย์ประจำคณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

รูปที่ 2.1 Brain reward pathway และกลไกการออกฤทธิ์ของสารเสพติดที่สำคัญในการเพิ่มระดับโดปามีนใน brain reward pathway



คำย่อ CB<sub>1</sub> = cannabinoid receptor 1, D<sub>2</sub> = dopamine receptor 2, DA, dopamine, DAT = dopamine reuptake transoporte, GABA = gamma-aminobutyric acid, GABA<sub>A</sub> = gamma-aminobutyric acid receptor A, NAc = nucleus accumbens, nAChR = nicotinic acetylcholine receptor, VTA = ventral tegmental area, Δ<sup>9</sup>-THC = Δ<sup>9</sup>-tetrahydrocannabinol, μ = mu opioid receptor

สารเสพติดทำให้เกิดความรู้สึกเชิงบวกได้เช่นกัน โดยระดับความรู้สึกเชิงบวกที่เกิดขึ้นกับหลายปัจจัย เช่น ชนิดของสารเสพติด วิธีการเสพ และขนาดยาที่ได้รับ ในขนาดต่ำๆ อาจทำให้เกิดความรู้สึกคล้ายที่ได้รับจากสิ่งเร้าตามธรรมชาติ แต่หากได้รับในขนาดสูงขึ้นหรือเสพด้วยการฉีดหรือสูด สารเสพติดอาจเพิ่มระดับสารโดปามีนในวิถีประสาทเมโซลิมบิกอย่างมากและรวดเร็วจนเกิดความรู้สึกเคลิ้มสุขซึ่งเป็นปัจจัยหลักที่นำไปสู่ความผิดปกติในการใช้สารเสพติดแต่ละชนิด มีกลไกการออกฤทธิ์ซึ่งเพิ่มระดับสารโดปามีนด้วยกลไกแตกต่างกัน (รูปที่ 2.1 และตารางที่ 2.1) ดังนี้



- **ยับยั้งการเก็บกลับโดปามีน** ในสภาพปกติโดปามีนที่หลั่งออกมาส่วนใหญ่มากกว่าร้อยละ 50-60 จะถูกกำจัดออกจากจุดประสานประสาท โดยอาศัยโปรตีนขนส่งที่อยู่ที่ยื่อหุ้มเซลล์ของ VTA คือ dopamine reuptake transporter (DAT) ทำหน้าที่ขนส่งโดปามีนกลับเข้าสู่ปลายประสาท สารในกลุ่ม stimulants หลายชนิด เช่น amphetamines, cocaine และ ecstasy สามารถยับยั้ง DAT และเพิ่มระดับโดปามีนในจุดประสานประสาท
- **ไล่ที่โดปามีนออกจากปลายประสาท VTA** เช่น amphetamine ทำให้มีระดับโดปามีนสูงขึ้นมาก นอกจากนี้ amphetamine ยังสามารถไล่ที่สารสื่อประสาทอื่นๆ ออกจากปลายประสาท presynaptic ได้ด้วย เช่น นอร์อีพิเนฟริน (norepinephrine) และ เซโรโทนิน (serotonin)
- **ยับยั้งการทำงานของ GABA interneuron ใน VTA** ในสภาพปกติการหลั่งโดปามีนจาก VTA จะถูกยับยั้งในระดับหนึ่งหรือเรียกว่ามี tonic inhibition โดยอาศัยการทำงานของสารสื่อประสาท GABA ที่หลั่งมาจาก GABA interneuron และตัวกระตุ้น GABA<sub>A</sub> receptor บน VTA ดังนั้นหาก GABA interneuron ทำงานลดลง จะมีผลทำให้ VTA หลั่งโดปามีนเพิ่มขึ้น สารเสพติดยับยั้งการทำงานของ GABA interneuron ได้แก่ opioids, alcohol,  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol ( $\Delta^9$ -THC) ในกัญชา ซึ่งมีตัวรับจำเพาะของมัน ดังในรูปที่ 2.1
- **กระตุ้นการหลั่งโดปามีนจาก VTA** เช่น nicotine ซึ่งกระตุ้น nAChR บน VTA และเพิ่มการหลั่งโดปามีน

ตารางที่ 2.1 ตัวอย่างของสารเสพติดที่สำคัญและกลไกการออกฤทธิ์ ดัดแปลงจาก (O'Brien, 2017)

สารเสพติด	กลไกการออกฤทธิ์	ผลต่อวิถีประสาทเมโซลิมบิก
Opioids Mitragynine (สารสำคัญในพืชกระท่อม)	กระตุ้น $\mu$ receptor	ลดการทำงานของ GABA interneuron มีผลเพิ่มการหลั่งโดปามีนจาก VTA
Cocaine	ยับยั้งการเก็บกลับของสารสื่อประสาทโดปามีน อีพิเนฟริน และเซโรโทนิน	เพิ่มระดับโดปามีนที่หลั่งจาก VTA
Amphetamines	ยับยั้งการเก็บกลับ สารสื่อประสาทโดปามีน อีพิเนฟริน และเซโรโทนิน และไลที่สารสื่อประสาทเหล่านี้ออกจากปลายประสาท presynaptic	เพิ่มระดับโดปามีนที่หลั่งจาก VTA
Ethanol	เพิ่มการทำงานของ GABA <sub>A</sub> receptor, ยับยั้งการทำงานของ NMDA receptor ในขนาดสูงอาจยับยั้งการทำงานของช่องผ่านไอออนอื่นๆ เช่น แคลเซียมและโซเดียม	ลดการทำงานของ GABA interneuron มีผลเพิ่มการหลั่งโดปามีนจาก VTA
Nicotine	กระตุ้น nicotinic receptor	เพิ่มระดับโดปามีนที่หลั่งจาก VTA
$\Delta^9$ - tetrahydrocannabinol ( $\Delta^9$ -THC) (สารสำคัญในพืชกัญชา)	กระตุ้น cannabinoid 1 (CB <sub>1</sub> ) receptor	ลดการทำงานของ GABA interneuron มีผลเพิ่มการหลั่งโดปามีนจาก VTA
Hallucinogens	กระตุ้น serotonin 2A (5-HT <sub>2A</sub> ) receptor	มีผลต่อ NAC
Phencyclidine	ปิดกั้น NMDA receptor	ไม่ชัดเจน

เนื่องจากความรู้สึกเคลิ้มสุขจากสารเสพติดไม่ได้เป็นไปตามธรรมชาติ จึงเหนี่ยวนำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงหลายประการในวิถีประสาทเมโซลิมบิก และสมองส่วนอื่น และอาจรวมถึงระบบอื่นๆ ของร่างกาย ซึ่งทำให้เกิดปรากฏการณ์ที่สำคัญในการติดสารเสพติดดังในตารางที่ 2.2 หากการปรับตัวนี้เกิดขึ้นอย่างมาก ระดับการเปลี่ยนแปลงในวิถีประสาทเมโซลิมบิกนี้มีความสัมพันธ์กับระยะเวลาการใช้สารเสพติด ดังนั้นการใช้สารเสพติดอย่างหนักเป็นเวลานานจึงมีแนวโน้มทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงอย่างถาวรแม้หยุดยาไปแล้ว และอาจเกิดการเปลี่ยนแปลงอย่างถาวรที่สมองส่วนอื่นๆ ด้วย เช่น basal ganglion และ prefrontal cortex ทำให้มีโอกาสกลับมาติดซ้ำได้สูง (O'Brien, 2017) ซึ่งทำให้ต้องมีระบบการสนับสนุนทางสังคมภายหลังจากที่ผู้ป่วยหยุดใช้ยาได้แล้ว

**ตารางที่ 2.2** ปรากฏการณ์ทางเภสัชวิทยาที่สำคัญในการติดสารเสพติด (Klein et al., 2019; O'Brien, 2017)

<p><b>Sensitization</b></p> <p>คือการเพิ่มความไวต่อยาหรือสารเสพติด ตัวอย่างของสารเสพติดที่ทำให้เกิด tolerance ได้แก่ cocaine และ amphetamine ได้ โดยเริ่มแรกผู้เสพอาจเสพเป็นครั้งคราว (binge) เพื่อให้ขยันทำงาน ลดความต้องการนอนหลับ แต่เมื่อใช้ด้วยความถี่ในระดับหนึ่ง (ความถี่ประมาณวันละ 1 ครั้ง) อาจทำให้วิถีประสาทเมโซลิมบิกมีความไวเพิ่มขึ้นจนยาในขนาดเท่าเดิมทำให้เกิดอาการเคลิ้มสุขได้และทำให้เกิดผลนี้แทน</p>
<p><b>Tolerance</b></p> <p>คือการดื้อหรือการลดความไวต่อยาหรือสารเสพติด อาจเกิดขึ้นได้ทั้งแบบเฉียบพลันหรือภายหลังการใช้อย่างต่อเนื่องเป็นเวลานาน การดื้อยาแบบเฉียบพลันอาจพบได้ในการเสพยาบางชนิด เช่น การเสพโคเคนเป็นครั้งคราว แต่ในแต่ละครั้งมีการเสพยาซ้ำต่อเนื่องกันหลายชั่วโมง อาจทำให้ฤทธิ์ในการทำให้เคลิ้มสุขของการเสพครั้งหลังๆ ลดลง แต่อาจเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดอาการพิษ ส่วนการดื้อยาภายหลังการใช้อย่างต่อเนื่องเป็นเวลานาน เกิดจากการเพิ่มระดับของสารสื่อประสาทโดปามีนในวิถีประสาทเมโซลิมบิกเป็นเวลานาน ทำให้วิถีประสาทเมโซลิมบิกเกิดการปรับตัวและลดความไวลง ทำให้การใช้ยาในขนาดเดิมได้ผลลดลง หากผู้ติดสารเสพติดที่ติดฤทธิ์ในการทำให้เคลิ้มสุขจะเพิ่มการใช้สารเสพติดมากขึ้นเรื่อยๆ เพื่อให้ได้ฤทธิ์เคลิ้มสุข</p>
<p><b>การพึ่งพายาทางจิตใจ (psychological dependence)</b></p> <p>การเปลี่ยนแปลงในวิถีประสาทเมโซลิมบิก เช่น อาการเคลิ้มสุข เมื่อเกิดการเคลิ้มสุขร่างกายยังเกิดการเก็บความจำเกี่ยวกับสิ่งเร้าที่ทำให้เคลิ้มสุขด้วย ทำให้เกิดให้แรงเสริมเชิงบวกให้ผู้ป่วยใช้ยา และหากมีการดื้อเกิดขึ้นร่วมด้วยอย่างมากอาจทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถรักษาระดับอารมณ์ให้ปกติได้ ทำให้ต้องใช้สารเสพติดอย่างต่อเนื่องนำไปสู่อาการอยากยา (craving) เมื่อหยุดยา</p>
<p><b>Physical dependence</b></p> <p>คือการพึ่งพายาทางกาย เนื่องจากการใช้สารเสพติดเป็นเวลานานนอกจากจะเหนี่ยวนำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของสมองส่วนอื่น ยังส่งผลต่อระบบของร่างกายที่แตกต่างกันไปตามกลไกการออกฤทธิ์ของสารเสพติด</p>
<p><b>Withdrawal syndrome</b></p> <p>คืออาการถอนพิษยา เมื่อได้รับสารเสพติดอย่างต่อเนื่องเป็นเวลานานจะเหนี่ยวนำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของสมองส่วนอื่นรวมทั้งระบบของร่างกายจะทำให้ร่างกายปรับภาวะธำรงดุล (homeostasis) ใหม่โดยมีสารเสพติดนั้นในสมดุลด้วย หากหยุดใช้ทันทีจะทำให้มีอาการถอนยา ซึ่งเป็นกลุ่มอาการที่ให้ความรู้สึกไม่สบายกับผู้ป่วยจัดเป็นการให้แรงเสริมเชิงลบที่ทำให้ผู้ป่วยกลับไปใช้ยาเพื่อบรรเทาอาการทางกายที่เกิดขึ้น อาการถอนยาของสารเสพติดแต่ละชนิดมีกลไกและอาการจำเพาะ โดยส่วนใหญ่มักเป็นการเปลี่ยนแปลงในทางตรงกันข้ามกับฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาของตัวยาเอง หรือตรงข้ามอาการที่เกิดขึ้นจากการได้รับในระยะเวลาเฉียบพลันหรือเป็นครั้งคราว</p>

ความสำคัญอีกประการหนึ่งของระดับโดปามีนที่เพิ่มขึ้นมากเกินไปในวิถีประสาทเมโซลิมบิกที่เพิ่มขึ้นจากการใช้สารเสพติดขนาดสูงในเวชศาสตร์ฉุกเฉินคือ เชื่อว่ามีความสัมพันธ์กับอาการทางจิต เช่น ประสาทหลอน หูแว่ว คุ้ยๆ ก้าวร้าว หรืออาการอื่นๆ ที่คล้ายกับอาการเชิงบวกในผู้ป่วยโรคจิตเภท ความเสี่ยงในการเกิดอาการทางจิต ความรุนแรงของอาการ และการตอบสนองต่อยาต้านอาการทางจิต (antipsychotics) จะขึ้นอยู่กับกลไกในการเพิ่มระดับโดปามีน เช่น amphetamine เพิ่มระดับโดปามีนได้มาก จึงมีความเสี่ยงการเกิดอาการทางจิตสูง แต่จะตอบสนองต่อการรักษาด้วย antipsychotics ได้ดี ในขณะที่ nicotine จากการสูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเกิดอาการทางจิตต่ำมากจนแทบไม่มีนัยสำคัญทางคลินิก

## Opioids

สารในกลุ่ม opioids เช่น heroine, morphine, fentanyl, pethidine, codeine และ tramadol มีฤทธิ์กระตุ้น opioid receptor ชนิดต่างๆ ได้แก่  $\mu$ ,  $\delta$  และ  $\kappa$  ซึ่งจัดเป็น G-protein-coupled receptor ที่ควบคู่อยู่กับ inhibitory G-protein พบกระจายอย่างหนาแน่นบริเวณที่เกี่ยวข้องกับการนำกระแสประสาทความปวด และสมองส่วนอื่นๆ บางบริเวณ ซึ่งการกระตุ้น opioid receptor ในแต่ละบริเวณจะให้ผลทางเภสัชวิทยาแตกต่างกันดังในตารางที่ 2.3 ผลทางคลินิกส่วนใหญ่เกิดจากการกระตุ้น  $\mu$  receptor opioid บางชนิดอาจมีกลไกอื่นๆ อีก เช่น tramadol และ methadone ที่สามารถยับยั้งการเก็บกลับสารสื่อประสาทนอร์อีพิเนพรีน และเซโรโทนินได้ methadone สามารถปิดกั้นการทำงานของช่องผ่านโซเดียมได้ และ pethidine อาจมีฤทธิ์ต้านโคลิเนอร์จิก

Opioids บางชนิดอาจเข้าสู่ร่างกายแล้วเกิดเมตาบอไลต์ หากสะสมในปริมาณมากจะเป็นพิษต่อระบบประสาทส่วนกลาง เช่น norpethidine จาก pethidine หรือ morphine-3-glucuronide (M3G) จาก morphine ซึ่งมีพิษน้อยต่อระบบประสาทส่วนกลางน้อยกว่า norpethidine

ตารางที่ 2.3 การกระตุ้น opioid receptor ในระบบต่างๆ และผลทางเภสัชวิทยา

บริเวณของระบบประสาทหรือร่างกาย	ผลทางเภสัชวิทยา
Pain pathway (dorsal root ganglion, dorsal horn of spinal cord, spin thalamic tract, somatosensory cortex)	แก้ปวด
Mesolimbic tract	เคลิ้มสุข
Thalamus	เวียนศีรษะ มึนงง ง่วงซึม หมดสติ
Locus coeruleus	ความดันโลหิตต่ำ
Medulla	ลดความไวต่อ CO <sub>2</sub> ของ chemoreceptor ลดอัตราการหายใจ กดการหายใจ
Edinger-Westphal nucleus of the oculomotor nerve	รูม่านตาหรี่
Gastrointestinal tract	ลดการคัดหลังสารและการเคลื่อนไหวของ ทางเดินอาหาร

Opioids ส่วนใหญ่มักถูกเปลี่ยนแปลงที่ตับโดยเอนไซม์หลากหลายชนิดแตกต่างกันไปใน opioid แต่ละตัว เมื่อได้รับเกินขนาดอาจมีค่าครึ่งชีวิตของยาในร่างกายยาวนานขึ้นได้น้อย 2-3 เท่า เนื่องจากความอึดตัวของเอนไซม์ที่ใช้ในการทำลายยา

**ภาวะพิษ**

อาการพิษจากการได้รับ opioids เกินขนาดมีลักษณะอาการหลากหลายตามแต่ชนิดของ opioids อาการพิษหลักที่สัมพันธ์กับการกระตุ้น opioid receptor คือ ไม่หายใจ (apnea) ไม่รู้สึกตัว (stupor) และรูม่านตาหรี่ หากผู้ป่วยมีอัตราการหายใจน้อยกว่าหรือเท่ากับ 12 ครั้งในขณะที่ไม่ได้นอนหลับตามปกติร่วมกับอีก 2 อาการข้างต้นเป็นข้อบ่งชี้ที่สำคัญของอาการพิษของ opioids (Boyer, 2012) ดังนั้นอาการที่บ่งชี้ถึงการกดการหายใจจะเป็นอาการเด่นของการได้รับ opioids เกินขนาด เช่น ความอึดตัวของอ็อกซิเจนในเลือดต่ำกว่าร้อยละ 90 opioids บางชนิดอาจไม่ทำให้เกิดม่านตาหรี่ก็ได้ เช่น tramadol และ pethidine เนื่องจากสามารถเพิ่มระดับนอร์อีพิเนพรินและมีฤทธิ์ต้านโคลิเนอร์จิกตามลำดับ หากอาการรุนแรงอาจพบรูม่านตาขยายจากภาวะที่มีอ็อกซิเจนในเนื้อเยื่อร่างกายต่ำกว่าปกติ อาการอื่นๆ เช่น ฟังเสียงการเคลื่อนไหวของลำไส้ไม่ได้ หรือลำไส้เคลื่อนไหวช้าลง ความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นช้า อาการเหล่านี้สามารถต้านฤทธิ์ได้ด้วย naloxone ซึ่งเป็น  $\mu$  receptor antagonist จะออกฤทธิ์ได้เร็ว ผู้ป่วยจะมีการ

หายใจดีขึ้นภายใน 2 นาทีหลังฉีดเข้าหลอดเลือดดำจนได้ขนาดที่เหมาะสม แต่มีฤทธิ์สั้นเพียง 20-90 นาทีเท่านั้นซึ่งสั้นกว่าช่วงการออกฤทธิ์ของ opioids ทุกชนิดจึงอาจจำเป็นต้องให้ซ้ำบ่อยๆ หรือให้แบบหยดเข้าหลอดเลือดดำอย่างต่อเนื่อง หากไม่ตอบสนองต่อ naloxone หลังจากให้ไปแล้ว 4-5 มิลลิกรัม อาจบ่งชี้ว่าไม่ได้เกิดจาก opioids อาจเกิดจากเหตุอื่นร่วมด้วย อีกภาวะหนึ่งที่สามารถพบได้คือ non-cardiogenic pulmonary edema ซึ่งเป็นภาวะค้ำน้ำท่วมปอด โดยไม่ได้เกิดจากภาวะของเหลวในร่างกายเกิน ทำให้แม้ผู้ป่วยจะมีการหายใจอย่างเพียงพอแต่ความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดยังต่ำกว่าร้อยละ 90 ซึ่งเชื่อว่าเกิดจากหลายกลไกแต่กลไกหนึ่งคือ ความพยายามหายใจเข้าผ่านฝาปิดทางกล่องเสียงที่แคบลงมีผลลดความดันภายในช่องมีผลเพิ่มการรั่วซึมของสารน้ำออกนอกผนังหลอดเลือดฝอยในปอด ทำให้มีอาการค้ำน้ำท่วมปอดได้

อาการอื่นๆ ที่อาจพบได้ เช่น ตัวเย็น rhabdomyolysis มี myoglobin รั่วในปัสสาวะ และ compartment syndrome จากการไม่ได้ขยับตัว เนื่องจากหมดสติ

การได้รับ opioids บางชนิดเกินขนาดอาจทำให้เกิดอาการแตกต่างไป เช่น ชักจาก tramadol หรือ pethidine กลุ่มอาการเซโรโทนิน (serotonin syndrome) จาก opioids ที่มีฤทธิ์ยับยั้งการเก็บกลับของเซโรโทนิน เช่น tramadol, pethidine, fentanyl และ methadone หรือได้รับยาเหล่านี้ร่วมกับยาอื่นที่เพิ่มระดับ serotonin เช่น dextromethorphan, antidepressants, ecstasy หรือ stimulant อื่นๆ โดยมีอาการ หลัก 3 ด้านคือ อาการทางระบบประสาทอัตโนมัติ เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย เหงื่อออก ตัวร้อน หน้าวสัน ความดันเลือดผันผวน อาการทางระบบประสาทสั่งการกล้ามเนื้อ เช่น มือสั่น กล้ามเนื้อกระตุก รีเฟล็กไวกว่าปกติ และอาการทางจิต เช่น วุ่นวาย สับสน เพ้อ เป็นต้น หากเป็นมากอาจชัก และมี rhabdomyolysis และไตวายได้ ส่วน methadone ที่สามารถปิดกั้นช่องผ่านโซเดียมไอออนที่หัวใจจึงอาจพบ QT interval ขึ้นและหัวใจเต้นผิดจังหวะได้

### อาการถอนพิษยา

การใช้ opioids เป็นเวลานานแล้วหยุดยา หรือได้รับ opioid antagonist หรือ partial agonist เช่น buprenorphine ภายหลังใช้ opioid ที่เป็น full agonist เช่น morphine fentanyl หรือ heroin เป็นเวลานาน จะทำให้มีอาการถอนยา เช่น อารมณ์ไม่ดี คลื่นไส้ อาเจียน ปวดกล้ามเนื้อและกระดูก น้ำตาไหล น้ำมูกไหล รุ่มาตาขยาย ขนลุก เหงื่อแตก ท้องเสีย หาวบ่อย มีไข้ นอนไม่หลับ หัวใจเต้นเร็ว ความดันโลหิตสูง ลักษณะของอาการบางส่วนจะตรงกันข้ามกับฤทธิ์เฉียบพลันของ opioids และบางส่วนจะคล้ายระบบประสาทซิมพาเทติกทำงานมากเกินไป เชื่อว่าการใช้ opioids เป็นเวลานานจะทำให้ locus coeruleus ซึ่งเป็นบริเวณของสมองที่ควบคุมการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก มีศักยภาพในการทำงานเพิ่มขึ้น แต่หากยังได้รับ opioids อยู่ locus coeruleus จะถูกกดการทำงานไว้ เมื่อหยุดยา opioids จึงมีอาการบางอย่างคล้ายระบบประสาทซิมพาเทติก เช่น หัวใจเต้นเร็ว เหงื่อแตก ความดันโลหิตสูง โดยทั่วไปหากผู้ป่วยร่างกายแข็งแรงมักไม่เสียชีวิต เว้นแต่จะมีปัจจัยส่งเสริมเช่น มีความผิดปกติของหัวใจอยู่เดิม

การถอนพิษ opioids มักไม่พบอาการชัก ประสาทหลอน หรือเพ้อ ซึ่งทำให้แยกจากกลุ่มอาการถอนพิษ sedative-hypnotic ได้

หลักการรักษาอาการถอนยาคือ อาจให้ opioid เช่น methadone เข้าไปเพื่อทดแทน opioids เดิมที่ผู้ป่วยถอนพิษยา เมื่อให้โดยการกิน methadone จะถูกดูดซึมช้ากว่า opioids ที่ผู้ป่วยติดซึ่งมักใช้โดยการฉีด การให้ methadone มีโอกาสเกิดอาการเคลิ้มสุขน้อย และมีความสะดวกคือ ออกฤทธิ์ยาวสามารถให้ได้วันละครั้ง อาจมีการใช้ clonidine ซึ่งออกฤทธิ์กระตุ้น  $\alpha_2$  receptor เพื่อกดการทำงานของ locus coeruleus แทน opioids clonidine จึงมีผลลดอาการทางระบบประสาทซิมพาเทติกจากการถอนพิษยา opioids ได้ดี และมีผลน้อยต่ออาการอยากยา opioids อาการปวดตัว หรือนอนไม่หลับ

## Sedative-hypnotics

สารกลุ่มนี้ที่สำคัญ ได้แก่ benzodiazepines, barbiturates และ alcohol (ethanol) กลไกการออกฤทธิ์ที่สำคัญของสารกลุ่มนี้คือ ไปจับกับ binding site ของมันซึ่งอยู่บน  $GABA_A$  receptor โดย benzodiazepines, barbiturates และ ethanol มี binding site คนละตำแหน่งกัน เมื่อจับแล้วจะมีผลทำให้สารสื่อประสาท GABA จับกับ  $GABA_A$  receptor ได้ดีขึ้น ทำให้ช่องผ่านคลอไรด์ไอออนเปิด คลอไรด์ไหลออกจากเซลล์ประสาท และทำให้เซลล์ประสาทอยู่ในภาวะ hyperpolarization ซึ่งมีผลยับยั้งการทำงานของเซลล์ประสาท  $GABA_A$  receptor พบกระจายอยู่ทั่วไปในระบบประสาทส่วนกลาง สารในกลุ่มนี้จึงมีฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลางเป็นหลัก

### ภาวะพิษ

อาการหลักของภาวะพิษจากสารกลุ่มนี้คือ การกดระบบประสาทส่วนกลาง เช่น เดินเซ พูดจาอ้อแอ้ กล้ามเนื้อทำงานไม่ประสานกัน ตากระตุก ความจำเสื่อมชั่วคราว หมดสติ โคม่า หรือบางครั้งอาจแสดงออกมาเป็นอาการต้านการยับยั้งซึ่งใจที่เสียไป เช่น พฤติกรรมทางเพศไม่เหมาะสม ก้าวร้าว (Sadock, Sadock, & Ruiz, 2017) แม้สารกลุ่มนี้จะมีกลไกการออกฤทธิ์ใกล้เคียงกัน แต่มีรายละเอียดของการออกฤทธิ์แตกต่างกันทำให้อาการพิษระดับความรุนแรงต่างกัน กล่าวคือ benzodiazepines มีผลทำให้สารสื่อประสาท GABA จับกับ  $GABA_A$  receptor ได้ดีขึ้นเท่านั้น ดังนั้นจึงมีความปลอดภัยในการใช้สูง โอกาสกดการหายใจต่ำมาก หากไม่ได้ใช้ยาอื่นร่วมด้วย ส่วน barbiturates หากได้รับในขนาดสูงจะมีผลกระตุ้นการทำงานของ  $GABA_A$  receptor ได้โดยตรงจึงมีโอกาสดกดการหายใจได้เป็นอันตรายมากกว่า ส่วน ethanol จะมีผลอื่นร่วมด้วย เช่น ปิดกั้นการทำงานของช่องผ่านไอออนอื่นๆ เช่น โซเดียม และแคลเซียม รวมทั้ง NMDA receptor ของสารสื่อประสาทกลูตาเมต หากได้รับในขนาดสูง (ระดับยาในเลือดมากกว่า >300 มก./ดล.) จึงมีความเสี่ยงในการกดการหายใจและเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ หากได้รับสารเหล่านี้ร่วมกัน หรือร่วมกับสารที่มีฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลางอื่นๆ จะเสริมฤทธิ์กันกดระบบประสาทส่วนกลางได้

ยาแก้พิษของ benzodiazepines คือ flumazenil สามารถไล่ออกจาก binding site ของมันบน GABA<sub>A</sub> receptor ได้ แต่ไม่สามารถใช้แก้พิษ barbiturates และ ethanol ได้เพราะจับกับ GABA<sub>A</sub> receptor คนละตำแหน่งกัน

### อาการถอนพิษยา

เมื่อใช้ benzodiazepines, barbiturates เป็นเวลานานหรือในผู้ป่วยติดสุรา จะทำให้เกิดการปรับตัวของร่างกาย คือ GABA<sub>A</sub> receptor ทำงานลดลง แต่ NMDA receptor ทำงานเพิ่มขึ้นทั่วทั้งระบบประสาทส่วนกลาง หากยังได้รับยา หรือ alcohol สมองจะยังคงถูกยับยั้งการทำงานไว้ แต่ไม่ได้รับยาจะเกิดการกระตุ้นการทำงานของสมองเกือบทุกส่วน แสดงออกมาเป็นอาการเชิงการกระตุ้นระบบประสาทส่วนกลางในภาพรวมทั้งระบบ แล้วแต่ความรุนแรงของอาการถอนพิษยา เช่น ระบบประสาทอัตโนมัติทำงานมาก (เหงื่อออก ซีพจรสูงกว่า 100 ครั้ง/นาที) มือสั่น นอนไม่หลับ คลื่นไส้ อาเจียน ประสาทหลอน psychomotor agitation วิดกกังวล อยู่ไม่สุข มือสั่น ไวต่อสิ่งเร้า รีเฟล็กซ์ไวกว่าปกติ และชัก ลักษณะอาการที่เกิดขึ้นร่วมกันมีคำเรียกแตกต่างกันไป เช่น alcohol hallucinosis คือ ผู้ป่วยมีประสาทหลอนขณะมีสัมปชัญญะปกติ, delirium tremens คือ การมี psychomotor agitation และประสาทหลอน และ alcohol withdrawal seizures (rum fits) คือ มีอาการชักแบบเกร็งกระตุกทั่วร่างกาย

เนื่องจาก benzodiazepines, barbiturates และ ethanol ออกฤทธิ์ที่ GABA<sub>A</sub> receptor เหมือนกัน จึงมีการทนายข้ามกลุ่มได้ ทำให้สามารถใช้ benzodiazepines ซึ่งมีความปลอดภัยสูงกว่าให้ผู้ป่วยเพื่อทดแทน barbiturates และ ethanol โดยควรเป็น benzodiazepines ที่ออกฤทธิ์ปานกลางหรือนาน เช่น lorazepam, diazepam, chlordiazepoxide ขนาดยาที่ใช้จะสูงกว่าในผู้ป่วยทั่วไปเพราะผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความทนต่อยาเพิ่มมากกว่าปกติ และควรควบคุมสภาพแวดล้อมให้ผู้ป่วยถูกกระตุ้นน้อยที่สุด อาการประสาทหลอนจากภาวะถอนพิษยาในกลุ่มนี้หรือถอนพิษ alcohol จะตอบสนองดีต่อการรักษาด้วย benzodiazepines ยาในกลุ่มนี้อาจไม่จำเป็นต้องให้ยาต้านโรคจิตเลยก็ได้ หากมุ่งให้ยาต้านโรคจิตเพียงอย่างเดียวเพื่อรักษาในภาวะนี้อาจจำเป็นต้องใช้ในขนาดสูงมาก นำมาซึ่งอาการไม่พึงประสงค์ได้ อย่างไรก็ตามอาจให้ยาต้านโรคจิตขนาดต่ำ หรือระยะสั้นในช่วงแรกในผู้ป่วยบางรายที่ได้รับ benzodiazepines แล้ว

เนื่องจากผู้ป่วยติดสุราส่วนใหญ่มักมีการทำงานของตับบกพร่องร่วมด้วยหากจะให้การรักษาด้วย benzodiazepines ควรเลือกใช้ lorazepam เพราะถูกเปลี่ยนแปลงผ่านกระบวนการเติมหมู่กลูคูโรน (glucuronidation) ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงไม่มากนักในภาวะตับบกพร่อง ในขณะที่ diazepam และ chlordiazepoxide ซึ่งถูกเปลี่ยนแปลงผ่านกระบวนการออกซิเดชัน/รีดักชันด้วยเอนไซม์ CYP450 เช่น CYP2C19 และ CYP3A4 ซึ่งมีระดับการทำงานลดลงในภาวะตับบกพร่อง ระดับยาจึงมีโอกาสสะสมได้มากขึ้น



## Stimulants

สารในกลุ่มนี้ที่สำคัญได้แก่ amphetamine, methamphetamine, cocaine และ methylene dioxymethamphetamine (MDMA หรือ ecstasy หรือยาอี) ยังมีสารเสพติดหรือสารอื่นๆ ที่ออกฤทธิ์ในลักษณะเดียวกัน เช่น Khat หรือ cathine และ ephedrine สารในกลุ่มนี้มีกลไกการออกฤทธิ์หลักคือ ยับยั้งการเก็บกลับของสารสื่อประสาทในกลุ่มโมโนเอมีน ได้แก่ โดปามีน นอร์อีพิเนพรีน เป็นหลัก และในขนาดสูงอาจมีผลยับยั้งการเก็บกลับของเซโรโทนิน ในขณะที่ MDMA จะมีผลเด่นด้านเซโรโทนิน amphetamine และ methamphetamine สามารถไล่ที่สารสื่อประสาทในกลุ่มโมโนเอมีนออกจากปลายประสาทได้ด้วย เมื่อใช้เป็นเวลานาน ทำให้อาจเกิดภาวะขาดสารสื่อประสาทเหล่านี้ cocaine ยังมีฤทธิ์อื่นที่สำคัญคือ มีฤทธิ์คล้าย local anesthetic ในการปิดกั้นการทำงานของช่องผ่านโซเดียม โดยเฉพาะที่หัวใจ

### ภาวะพิษ

อาการหลักของภาวะพิษจากการในกลุ่มนี้เกิดจากการเพิ่มขึ้นของโดปามีน นอร์อีพิเนพรีน และเซโรโทนิน อย่างมากทำให้มีผล เช่น กระตุ้นระบบประสาทส่วนกลาง โดยเฉพาะประสาทหลอน และการกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติกเป็นกลุ่มอาการสำคัญดังแสดงในตารางที่ 2.4 โดยทั่วไปอาการจะดีขึ้นภายใน 24 ชั่วโมง และหายหลังจาก 48 ชั่วโมง สารในกลุ่มนี้ไม่มียาต้านพิษที่จำเพาะ

ตารางที่ 2.4 กลุ่มอาการของภาวะพิษจากสารในกลุ่ม stimulant และสารสื่อประสาทที่เกี่ยวข้อง (+ มีความเกี่ยวข้อง ++ มีความเกี่ยวข้องอย่างมาก)

อาการ	สารสื่อประสาทที่เกี่ยวข้อง		
	โดปามีน	นอร์อีพิเนพรีน	เซโรโทนิน
<b>อาการทางจิต</b>			
● เคลิ้มสุข	++		
● ประสาทหลอน ก้าวร้าว หลงผิด	++		++
● วิดกกังวล		++	
● ตื่นตัวเกินเหตุ	++	++	
<b>อาการด้านการเคลื่อนไหว</b>			
● เคลื่อนไหวช้าๆ โดยไม่มีเหตุผล	++		
● ความตึงตัวหรือการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อลายผิดปกติ (dystonia และ dyskinesia)	++		+
● มือสั่น	+	+	+

อาการ	สารสื่อประสาทที่เกี่ยวข้อง		
	โดปามีน	นอร์อีพิเนพริน	เซโรโทนิน
<b>อาการทางระบบประสาทอัตโนมัติ</b>			
• หัวใจเต้นเร็ว ตื่นผิตจังหวะ เจ็บหน้าอก	++	++	
• ความดันโลหิตสูง	+	++	
• เหงื่อออกมาก		++	+
• คลื่นไส้ อาเจียน	+		++
• รูม่านตาขยาย		++	
• ไข้	+		+
<b>อาการอื่นๆ</b>			
• น้ำหนักลด	++	++	++
• สับสน ชัก กตการหายใจ โคม่า	++	++	++

### หลักการैयाทั่วไปในการรักษาภาวะพิษจากสารในกลุ่ม stimulants คือ

- สงบระงับผู้ป่วยด้วย benzodiazepines หรือ sedative-hypnotics อื่นๆ อาจจำเป็นต้องให้ยาต้านโรคจิต เช่น haloperidol แต่ให้ระมัดระวังอาการเอ็กซตราพิรามิดัล (extrapyramidal symptoms; EPS) หรือ olanzapine ที่มีโอกาสเกิด EPS ต่ำกว่า ควรหลีกเลี่ยงการใช้ยาต้านโรคจิตบางตัวเพราะอาจมีอาการไม่พึงประสงค์ที่ส่งเสริมอาการพิษ เช่น thioridazine, ziprasidone และ amisulpride ที่เพิ่มความยาวของช่วงคิว-ทีของคลื่นไฟฟ้าหัวใจและเพิ่มความเสี่ยงต่อหัวใจเต้นผิตจังหวะ chlopromazine และ clozapine ซึ่งลด threshold ของอาการชัก

- ลดการกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเธติก โดยการให้ยาสงบระงับ และให้ยาที่ลดผลของการกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเธติก เช่น ให้ยาขยายหลอดเลือด (nitroprusside) ยาที่ลดอัตราการเต้นของหัวใจ เช่น calcium channel blockers (verapamil, diltiazem) หากจะใช้  $\beta$ -blockers ควรใช้กลุ่มที่เป็น non-selective adrenergic blockers เช่น labetalol ซึ่งปิดกั้นทั้ง  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  และ  $\alpha_1$  receptor เนื่องจากการใช้ selective  $\beta$ -blockers เช่น propranolol, metoprolol, atenolol อาจทำให้นอร์อีพิเนพรินที่เพิ่มขึ้นอยู่แล้วไปกระตุ้น  $\alpha_1$  receptor และเกิด vasoconstriction ได้

- นอกเหนือจากการกระตุ้นหัวใจโดย โดปามีน และนอร์อีพิเนพรินที่เพิ่มขึ้นทำให้เกิด supraventricular arrhythmias เช่น atrial fibrillation แล้ว มีโอกาสพบหัวใจเต้นผิตจังหวะจาก cocaine ได้บ่อยกว่า เพราะ cocaine มีกลไกปิดกั้นการทำงานของช่องผ่านโซเดียมโดยเฉพาะ

ที่หัวใจทำให้ RS interval รวมทั้ง QT interval ยาวขึ้น (อาจเพราะปิดกั้นช่องผ่านโพตัสเซียมไอออนด้วย) นอกจากการให้ยาสงบระงับกับผู้ป่วยแล้ว ยังอาจจำเป็นต้องให้การรักษาด้วยวิธีอื่นๆ เช่น sodium bicarbonate หรือ lidocaine ซึ่งเป็น Class Ib anti-arrhythmic มีผลลด QT interval แต่จะไม่ใช่ Class Ia anti-arrhythmic ซึ่งเพิ่ม QT interval เช่น quinidine, procainamide, disopyramide นอกจากนี้ cocaine มีฤทธิ์กระตุ้นการเกาะกลุ่มของเกร็ดเลือดได้ทั้งเป็นผลโดยตรงและผลจากการเพิ่มการทำงานของ plasminogen-activator inhibitor (PAI) จึงมีโอกาสทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดโรโคเนารี หรือหลอดเลือดสมองอุดตันได้

- อาการในตารางที่ 2.4 อาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ตามมาได้ เช่น หัวใจขาดเลือด กล้ามเนื้อหัวใจตาย สมองขาดเลือด หลอดเลือดในสมองแตก เลือดออกในสมอง หลอดเลือด aorta ฉีกขาด หรือไตวาย

### อาการถอนพิษยา

เมื่อหยุดใช้ หรือภายหลังจากภาวะพิษเฉียบพลันอาจมีภาวะขาด monoamine ในสมอง เช่น อารมณ์ไม่ดี หงุดหงิดง่าย ไม่พอใจกับทุกเรื่อง วิตกกังวล สิ้น อ่อนเพลีย ง่วงนอน ฝันร้าย ปวดหัว เหงื่อออกมาก ปวดเกร็งกล้ามเนื้อคลายและในช่องท้อง อยากรู้อาหารอย่างมาก โดยมีอาการมากที่สุดช่วง 2-4 วันหลังหยุดยา และดีขึ้นใน 1 สัปดาห์ อาการที่รุนแรงมากคือ อาการซึมเศร้า บางรายอาจมีความคิดฆ่าตัวตาย การถอนพิษยากกลุ่มนี้ยังไม่มีการรักษาด้วยยาที่ได้ผลดี

## Hallucinogens

คือ สารที่มีฤทธิ์หลอนประสาท อาจเรียกว่า psychedelic เมื่อเสพจะทำให้เกิดอาการประสาทหลอนเป็นหลัก เช่น การรับรู้ต่างๆ เปลี่ยนแปลงไปจากเดิม เห็นแสงสีหรือได้ยินเสียงเปลี่ยนไป รู้สึกล่องลอยออกจากร่างกาย โดยผลในการหลอนประสาทอาจไม่สัมพันธ์กับฤทธิ์ที่ทำให้เกิดอาการเคลิ้มสุข ดังนั้นโอกาสติดยาจึงเกิดน้อยกว่า amphetamine และ cocaine ผู้ใช้บางรายกลับมีประสบการณ์ความรู้สึกที่ไม่ดีหลังใช้ หรือ bad trip ตัวอย่างของสารกลุ่มนี้และกลไกการออกฤทธิ์หลากหลายดังแสดงในตารางที่ 2.5 สารในกลุ่มนี้ส่วนใหญ่มีผลเปลี่ยนแปลงการทำงานของซีโรโทนินซึ่งเชื่อว่า ทำให้มีผลรบกวนวงจรประสาทในสมองที่ทำหน้าที่แปลผลการรับรู้ความรู้สึกต่างๆ และหลายชนิดเป็นอนุพันธ์ของ amphetamine ที่ทำให้มีฤทธิ์หลอนประสาทเพิ่มขึ้น

ตารางที่ 2.5 ตัวอย่างสารหลอนประสาทและกลไกการออกฤทธิ์

สารหลอนประสาท	กลไกการออกฤทธิ์
Lysergic acid diethylamine (LSD) Mescaline (จาก กระบองเพชร <i>Lophophora williamsii</i> ) Psilocybin, psilocin (จากเห็ดขี้ควาย <i>Psilocybe mexicana</i> ) อนุพันธ์ของ tryptamine อื่นๆ เช่น diethyltryptamine (DET), dimethyltryptamine (DMT)	กระตุ้น 5-HT <sub>2A/C</sub> receptor
Phencyclidine (PCP หรือ angel dust) Ketamine (หรือยาเค)	ปิดกั้น NMDA receptor
Methylene dioxymethamphetamine (MDMA)* และอนุพันธ์ เช่น 25I-NBOMe (2-(4-iodo-2, 5-dimethoxyphenyl)-N-(2 methoxybenzyl) ethanamine), 2C-B(4-bromo-2,5-dimeth oxyphenethylamine), DOB (Brolamfetamine), STP/DOM (2,5-dimethoxy-4-methylamphetamine), TMA (3,4,5-trimeth oxyamphetamine) Cathinones (bath salts) Methylene dioxypyrovalerone (MDPV) (3,4-methylenedioxypy rovalerone), mephedrone (4-methylmethcathinone)	ยับยั้งการเก็บกลับของเซโรโทนิน โดปามีน และนอร์อีพิเนพรีน และ อาจกระตุ้น 5-HT <sub>2A/C</sub> receptor และอนุพันธ์ของ MDMA มีฤทธิ์ กระตุ้น 5-HT <sub>2A/C</sub> receptor และเพิ่มผลการหลอนประสาท
Belladonna alkaloids, atropine, scopolamine และ anticholinergic อื่นที่ผ่านเข้าสู่สมองได้	ปิดกั้น muscarinic receptor

\*บางครั้งก็จัดเป็นสารหลอนประสาทด้วย

**ภาวะพิษ**

อาการที่สำคัญของภาวะพิษที่คล้ายคลึงกันของสารหลอนประสาทมีการรับรู้สิ่งต่างๆ  
ภายในและภายนอกเปลี่ยนแปลงไป เช่น มีความรู้สึกตามประสาทสัมผัสต่างๆ มากผิดปกติ รู้สึกว่า  
วิญญานออกจากร่างล่องลอยแยกจากความเป็นจริง แผลภาพผิด เช่น เห็นขวดน้ำเป็นระเบิด  
ประสาทหลอน หลงผิด หวาดระแวง หรือรับรู้ข้ามช่องสัมผัส (synesthesia) เช่น เห็นสีจากการ  
ฟังเสียง อาจมีซึมเศร้า วิดกกังวลได้ และอาจมีอาการทางกายร่วม เช่น รุ่มาตาขยาย หัวใจเต้นเร็ว  
ใจสั่น เหงื่อแตก สั่น กล้ามเนื้อทำงานไม่ประสานกัน โดยมากอาการมักอยู่ไม่นาน ในการรักษา  
อาการทางจิตสามารถให้ยาด้านโรคจิต และสงบผู้ป่วยด้วย benzodiazepines และหากเป็น  
อนุพันธ์ของ amphetamine หรือ MDMA อาจทำให้มีอาการทางระบบประสาทซิมพาเทติก ก็ให้  
การรักษาเฉพาะตามที่ได้กล่าวในหัวข้อ Stimulant

## อาการถอนพิษยา

โดยทั่วไปสารในกลุ่ม hallucinogens ที่ไม่ได้มีฤทธิ์เป็น stimulants ด้วย มักไม่ทำให้เกิดการติดยาทางกายมากนัก อาการถอนพิษยาอาจไม่รุนแรง แต่มีกลุ่มอาการที่อาจเกิดได้ คือ hallucinogen persisting perception disorder หรือกลุ่มอาการประสาทหลอนหรือการรับรู้ผิดปกติกว้างกับในช่วงที่โซ่ยาแต่เกิดขึ้นสั้นๆ ไม่กี่นาทีเป็นครั้งคราวซ้ำๆ ได้ในช่วงที่หยุดยา และผู้ป่วยมีสติสัมปชัญญะดี หรือเรียกว่าเกิด flashback สามารถถูกกระตุ้นได้หากผู้ป่วยมีความเครียดทางอารมณ์ หรืออยู่ในที่เงียบ หรือใช้ยาที่มีฤทธิ์ต่อจิตและประสาทอื่นๆ เช่น ต้มเหล้า สูบกัญชา ในปัจจุบันยังไม่มีการรักษาด้วยยาที่ได้ผลดี

## Cannabinoids

คือ สารที่ได้จากพืชกัญชา เรียกเป็น phytocannabinoids ที่สำคัญเช่น  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol ( $\Delta^9$ -THC), cannabidiol (CBD), cannabidol (CBN) หรือที่ได้จากการสังเคราะห์ เรียกเป็น synthetic cannabinoids ซึ่งมีชื่อเรียกทั่วไปในต่างประเทศ เช่น K2, Spice, Joker, Black Mamba, Kush, and Kronic

แคนนาบินอยด์ที่มีฤทธิ์ต่อจิตและประสาทคือ  $\Delta^9$ -THC ซึ่งพบมากในช่อดอกของต้นตัวเมียของพืชกัญชา โดยกลไกที่สำคัญของ  $\Delta^9$ -THC และ synthetic cannabinoids ต่างๆ คือ การกระตุ้น CB1 receptor ซึ่งจัดเป็น G-protein-coupled receptor ที่ควบคู่อยู่กับ inhibitory G-protein ในปัจจุบันพบ CB1 receptor กระจายอยู่ทั่วร่างกาย โดยพบกระจายหนาแน่นที่สุดในสมองเกือบทุกบริเวณ การกระตุ้น CB1 receptor จะมีผลยับยั้งการทำงานของเซลล์ประสาทที่มีตัว CB1 receptor ดังนั้นผลในภาพรวมคือ กดการทำงานของระบบประสาทส่วนกลาง แต่อย่างไรก็ตามการกระตุ้น CB1 receptor ที่สมองบางบริเวณอาจมีผลกระตุ้น เนื่องจากบริเวณดังกล่าวมีวงจรประสาทที่มีลักษณะแตกต่างไป ดังนั้นแคนนาบินอยด์ที่มีฤทธิ์ต่อจิตและประสาทจึงมีฤทธิ์ผสมผสานทั้งกระตุ้น กด และหลอนประสาท สารในกลุ่มแคนนาบินอยด์ยังมีผลต่อ receptor อื่นๆ ในร่างกายอีกมากกว่า 10 ชนิด ทำให้ผลทางเภสัชวิทยาของสารกลุ่มนี้ซับซ้อน โดยเฉพาะอย่างยิ่งผลต่อระบบร่างกายจากการใช้ในระยะยาว

เมื่อสูบกัญชาจะออกฤทธิ์ทำให้เคลิ้มสุขภายในไม่กี่นาทีและมีระดับ  $\Delta^9$ -THC สูงสุดในเลือดภายใน 30 นาทีและมีผลอยู่ประมาณ 3-4 ชั่วโมง ส่วนผลต่อระบบประสาทสั่งการและความจำอาจคงอยู่นานกว่านั้นประมาณ 5-20 ชั่วโมงหลังสูบ  $\Delta^9$ -THC ถูกทำลายที่ตับเป็นหลักโดยใช้ระบบเอนไซม์ cytochrome P450 (CYP450) หลายชนิด เช่น CYP3A4, CYP2D6, CYP2C9, CYP2C19 และ CYP1A2

## ภาวะพิษ

- **อาการทางจิตและพฤติกรรม** ระดับโดปามีนในวิถีประสาทเมโซลิมบิกที่เพิ่มขึ้นจากการเสพติด ยา แสดงผลได้ตั้งแต่รู้สึกอ่อนคลาย ครั่นครัง เคลิ้มสุข การรับรู้สิ่งเร้าต่างๆ เปลี่ยนแปลงไป จนถึงอารมณ์เปลี่ยนแปลงปรวน วิดกกังวล ตระหนก หวาดระแวง และประสาทหลอน นอกจากนี้ ผลของการกระตุ้น CB1 receptor ที่สมองบริเวณอื่นยังทำให้มีอาการอื่นๆ ร่วมด้วยที่ hippocampus ทำให้อาจพบความจำเสื่อมชั่วคราว และที่ frontal cortex ทำให้ความคิด การตัดสินใจช้าลงหรือบกพร่องและขาดความยับยั้งชั่งใจ ตอบสนองเกินเหตุต่อปัจจัยกระตุ้นทางอารมณ์ได้ที่ ventromedial hypothalamus มีผลเพิ่มความอยากอาหารอย่างมาก ผลการกดสมองในภาพรวมอาจทำให้หมดสติได้

อาการประสาทหลอนจากการได้รับกัญชาเกินขนาดมักตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาต้านโรคจิตได้ช้าและน้อยกว่าอาการทางจิตจากการได้รับ amphetamine เกินขนาด ซึ่งอาจเป็นเพราะในปัจจุบันยังพบว่า CB1 receptor สามารถเข้าคู่กับ D2 receptor และเกิดการกระตุ้นข้ามกันได้ (Kearn, Blake-Palmer, Daniel, Mackie, & Glass, 2005) ดังนั้นหากยังมี  $\Delta^9$ -THC อยู่ในสมองอาจเกิดผลกระตุ้นข้ามไปที่ D2 receptor ยาต้านโรคจิตที่มีฤทธิ์ปิดกั้น D2 receptor จึงให้ผลการรักษาลดลง

- **อาการทางระบบประสาทสั่งการ** การกระตุ้น CB1 receptor ที่ basal ganglia, cerebellum และไขสันหลังด้าน ventral ทำให้มีผลต่อการเคลื่อนไหวและการประสานการทำงานของระบบประสาทสั่งการกล้ามเนื้อลาย พูดอ้อแอ้ ทำให้เดินเซ ทรงตัวไม่อยู่ เคลื่อนไหวช้า และรีเฟล็กซ์ช้ากว่าปกติ โดยทั่วไป  $\Delta^9$ -THC ในกัญชามักไม่เกิดการหายใจเพราะที่ศูนย์ควบคุมการหายใจในเมดัลลามี CB1 receptor อยู่่น้อย แต่อาจเกิดขึ้นได้ในเด็กหรือผู้ที่ร่างกายอ่อนแอจากการสูญเสียการสั่งการกล้ามเนื้อลายที่จำเป็นต่อการหายใจจนทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจนได้

- **อาการทางระบบไหลเวียนเลือด** การกระตุ้น CB1 receptor ที่ paraventricular nuclei มีผลกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติกโดยเฉพาะที่หัวใจโดยพบว่าหลังสูบกัญชาอัตราการเต้นของหัวใจจะเพิ่มขึ้นภายใน 30 นาทีหลังสูดและสามารถเพิ่มได้ร้อยละ 20-100 และมีผลอย่างน้อย 2-3 ชั่วโมงจนอาจพบอาการปวดเค้นอก หรือมีภาวะหัวใจขาดเลือด แต่ผลของกัญชาที่หลอดเลือดกลับให้ผลตรงกันข้ามคือทำให้เกิดหลอดเลือดคลายตัวและความดันโลหิตอาจต่ำลง เชื่อว่าเกิดจาก  $\Delta^9$ -THC กระตุ้นปลายประสาทสั่งการที่ไปเลี้ยงหลอดเลือดให้หลังสารที่มีผลทำให้หลอดเลือดคลายตัว

- **อาการอื่นๆ** เช่น ปากแห้ง ตาแดง (conjunctival injection)

## ภาวะฉุกเฉินอื่นๆ ที่อาจเกิดขึ้นได้จากกัญชา

นอกจากกัญชาจะทำให้เกิดภาวะพิษเฉียบพลันจากการได้รับเกินขนาดแล้ว เมื่อใช้ติดต่อกันเป็นเวลานาน อาจทำให้เกิดภาวะฉุกเฉินรูปแบบอื่นได้

- **Cannabinoid-induced hyperemesis (CHS)** คือ อาการคลื่นไส้ อาเจียนจากการใช้กัญชามากเกิดในผู้ที่ใช้มาเป็นเวลานานมากกว่า 2 ปี และใช้เป็นประจำมากกว่า 20 ครั้ง/เดือน โดยอาการคลื่นไส้ อาการอาเจียนอาจรุนแรงจนเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ตามมา เช่น ขาดน้ำ อีเล็กโทรไลต์เสียสมดุล หัวใจเต้นผิดจังหวะ หรือหลุดอาหารทะเล โดยอาการจะทุเลาหลังหยุดกัญชาแล้วเป็นเวลาหลายสัปดาห์หรือเป็นเดือน พยาธิสรีรวิทยาของยังคงเป็นที่ถกเถียงแต่เชื่อว่าเกิดจากการได้รับ  $\Delta^9$ -THC เป็นเวลานานทำให้การทำงานของ transient receptor potential V1 (TRPV1) ในระบบประสาทในลำไส้ทำงานลดลง ซึ่งมีผลทำให้การเคลื่อนไหวของลำไส้ผิดปกติไป ร่วมกับการลดการทำงานของ TRPV1 และ CB1 receptor ในระบบประสาทส่วนกลาง อาการคลื่นไส้ อาเจียน ใน CHS มักตอบสนองไม่ดีต่อยาแก้อาเจียนทั่วไป แต่สามารถบรรเทาได้ด้วยการอาบน้ำอุ่น (อุณหภูมิ >43°C) หรือการใช้ยาทาแคปไซซินซึ่งเชื่อว่ามีผลกระตุ้น TRPV1 (Richards, Lapoint, & Burillo-Putze, 2018)

- **Reversible vasoconstriction syndrome (RCVS)** คือ ภาวะหลอดเลือดสมองตีบชั่วคราวที่สามารถหายได้เอง เชื่อว่าเกิดการใช้กัญชามากแล้วมีผลทำให้การควบคุมความตึงตัวของหลอดเลือดสมองเสียไปทำให้หลอดเลือดสมองตีบเป็นบางส่วน ผลซีทีสแกนอาจเห็นหลอดเลือดใหญ่ในสมองมีลักษณะโป่งเป็นบางส่วน คล้ายสร้อยลูกปัด อาการเด่นคือ ปวดศีรษะอย่างรุนแรงเฉียบพลัน หรือ thunderclap headache ที่กลับเป็นซ้ำเรื่อยๆ และอาจมีอาการที่แสดงถึงการทำงานของระบบประสาทบกพร่องอื่นๆ คล้ายกับอาการจากสมองขาดเลือด RCVS เกิดได้จากหลายสาเหตุแต่ cannabinoids เป็นสาเหตุหลักของ RCVS จากการใช้ยาหรือสารเสพติด (Ducros, 2012; Jensen et al., 2018) หลังหยุดใช้กัญชาแล้วจะหายเองได้ภายใน 1-3 เดือน แต่บางรายอาจมีภาวะแทรกซ้อน เช่น สมองขาดเลือด เลือดออกในสมองหรือในชั้น subarachnoid หรือ ชัก (Ducros et al., 2007)

- หัวใจเต้นช้า การใช้กัญชามากมีผลลดการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติกที่ไปเลี้ยงหัวใจ และยังมีผลลดการทำงานของเซลล์กำหนดจังหวะการเต้น ควบคุมการนำกระแสไฟฟ้า และกดการทำงานของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้หัวใจเต้นช้า ความดันโลหิตต่ำ ผู้ป่วยอาจจะมีอาการหน้ามืด เป็นลม สามารถพบ sinus bradycardia ร่วมกับ premature atrial contraction และ heart block ได้ (Heckle, Nayyar, Sinclair, & Weber, 2018)

### อาการนอนพิษยา

โดยทั่วไปอาการนอนพิษยาของสารในกลุ่ม cannabinoids มักไม่รุนแรงเหมือนสารเสพติดชนิดอื่นๆ อาการที่พบบ่อยได้แก่ หงุดหงิด โกรธง่าย เบื่ออาหาร อยู่ไม่สุข นอนไม่หลับ ผื่นแปลกๆ ไม่สบายตัว อยากสูบกัญชา นอกจากนี้ยังมีเหงื่อออกมาก ปวดท้อง หนาวสั่น อาการส่วนใหญ่เกิดขึ้นได้ในช่วง 1-7 วันหลังหยุดใช้ โดยจะเป็นมากในวันที่ 2-3 และใช้เวลาเป็นสัปดาห์กว่าจะดีขึ้น

## กระท่อม

ในใบของพืชกระท่อม (*Mitragyna speciosa*) มีสารสำคัญคือ กลุ่มแอลคาลอยด์หลายชนิด เช่น mitragynine และ 7-hydroxymitragynine, speciociliatine, paynantheine และ speciogynine ที่สำคัญคือ mitragynine และ 7-hydroxymitragynine ซึ่งมีกลไกการออกฤทธิ์หลักคือ การกระตุ้น opioid receptor แบบ partial agonist ดังนั้นจึงให้ฤทธิ์บางส่วนคล้าย opioids เช่น เพิ่มความทนทานต่อความปวด ทำงานหนักได้มากขึ้น ทนแดด ท้องผูก แต่ mitragynine ยังมีผลต่อ receptor อื่นๆ ในระบบประสาทส่วนกลางด้วย เช่น  $\alpha_2$ , Adenosine A<sub>2</sub>, D<sub>2</sub>, 5-HT<sub>2C</sub> และ 5-HT<sub>7</sub> (Boyer, Babu, Adkins, McCurdy, & Halpern, 2008) ทำให้ mitragynine มีฤทธิ์หลากหลายดังแสดงในตารางที่ 2.6 ซึ่งในปัจจุบันยังต้องศึกษาอีกมาก ฤทธิ์ในการกระตุ้นระบบประสาทส่วนกลาง หรือเพิ่มความตื่นตัว นอนไม่หลับ อาจเกิดจากการยับยั้ง Adenosine A<sub>2</sub> receptor และผลในการกระตุ้น  $\alpha_2$  ทำให้บางส่วนออกฤทธิ์คล้าย clonidine เช่น ความดันโลหิตต่ำ สารอื่นๆ ในกระท่อมยังมีผลอื่นๆ ด้วยเช่น paynantheine และ speciogynine มีฤทธิ์ต้านโคลิเนอร์จิกซึ่งอาจทำให้หัวใจเต้นเร็วหากเสพพืชกระท่อมในขนาดสูง mitragynine, paynantheine, speciociliatine, and speciogynine ยังมีฤทธิ์ยับยั้ง rectifier potassium channel (IKr) (White, 2019) จึงอาจเพิ่มความเสี่ยงของหัวใจเต้นผิดจังหวะ แต่ความสำคัญทางคลินิกยังคงต้องติดตามต่อไป

**ตารางที่ 2.6** ผลของกระท่อมที่มีรายงานในมนุษย์ (Kruegel & Grundmann, 2018; Warner, Kaufman, & Grundmann, 2016)

ผล	ขนาดของพืชกระท่อมแบบให้ครั้งเดียว (กรัม)		
	1 - 5 g	5 - 8 g	≥ 8 g
ผลเชิงกระตุ้น	เพิ่มความตื่นตัวพูดมาก มีเรี่ยวแรงทำงาน		หัวใจเต้นเร็ว
ผลต่อระดับอารมณ์	คลายกังวลต้านเศร้า ออยากเข้าสังคม		
ผลกดประสาท ง่วงซึม ผ่อนคลาย	กล้ามเนื้อทำงาน ไม่ประสานกัน	มีนงง ทรงตัวไม่อยู่	ความดันโลหิตต่ำ
อาการไม่พึงประสงค์อื่นๆ	คัน เปื่ออาหาร ปัสสาวะเพิ่ม	ปากแห้ง เหงื่อออก	



## ภาวะพิษ

โดยทั่วไปหากเสพด้วยการสูบบักมือสั้น เหงื่อแตก มึนงง อาการพิษไม่รุนแรงนัก โดยมีอาการคงอยู่ประมาณ 5-7 ชั่วโมง (Warner et al., 2016) แต่จากการทบทวนวรรณกรรมของรายงานในประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่า การกินผงของใบกระท่อมในขนาดมากกว่า 15 กรัมมีผลคล้าย opioids เช่น วุ่นวาย หัวใจเต้นเร็ว คลื่นไส้ มึนงง สับสน (อาการเหล่านี้พบความถี่ในช่วงร้อยละ 8-19) ประสาทหลอนและชัก (ประมาณร้อยละ 5) กตการหายใจ (ร้อยละ 2.8) โคม่า (ร้อยละ 2.3) หัวใจหยุดเต้นและหยุดหายใจ (ร้อยละ 0.6) (Eggleston, Stoppacher, Suen, Marraffa, & Nelson, 2019) แต่สำหรับในประเทศไทยยังต้องติดตามข้อมูลต่อไปโดยเฉพาะในกรณีที่มีการระบาดเพิ่มขึ้น หลักการรักษาคือ รักษาตามอาการ เช่นในต่างประเทศที่มีรายงานอาการพิษรุนแรงอาจมีการใช้ naloxone เพื่อต้านฤทธิ์ของ mitragymin ที่  $\mu$  receptor เพื่อลดอาการง่วงซึม หมดสติ benzodiazepines เพื่อรักษาอาการชักและหัวใจเต้นเร็ว (White, 2018)

## อาการถอนพิษยา

เมื่อหยุดเสพผู้ป่วยจะมีอาการคล้ายการถอนพิษยา opioids เช่น ปวดหัว ถ่ายเหลว ท้องเสีย ชนลุก น้ำมูกไหล น้ำตาไหล วุ่นวาย แต่มีความรุนแรงน้อยกว่า อาจใช้ benzodiazepine เพื่อช่วยลดอาการ

## สรุป

สารเสพติดแต่ละชนิดมีกลไกการออกฤทธิ์แตกต่างกันทำให้เกิดความแตกต่างของอาการพิษที่เกิดขึ้น รวมทั้งเมื่อได้รับสารเสพติดในระยะยาวก็จะเหนี่ยวนำให้ร่างกายปรับตัวแตกต่างกัน เมื่อหยุดใช้ยาจึงมีอาการถอนพิษยาแตกต่างกันไปด้วย ซึ่งโดยมากมักเป็นอาการในต้นตรงกันข้าม ในบางกรณีแม้เป็นสารในกลุ่มเดียวกัน ก็ยังอาจมีกลไกการออกฤทธิ์แตกต่างกันไป ในรายละเอียด ความเข้าใจในเภสัชวิทยาของสารเสพติดจึงเป็นพื้นฐานของการรักษาภาวะฉุกเฉินที่เกิดขึ้นจากการใช้สารเสพติด

## เอกสารอ้างอิง

- Boyer, E. W. (2012). Management of opioid analgesic overdose. *N Engl J Med*, 367(2), 146-155. doi:10.1056/NEJMra1202561
- Boyer, E.W., Babu, K.M., Adkins, J.E., McCurdy, C.R., & Halpern, J.H. (2008). Self-treatment of opioid withdrawal using kratom (*Mitragynia speciosa korth*). *Addiction*, 103(6), 1048-1050. doi:10.1111/j.1360-0443.2008.02209.x
- Ducros, A. (2012). Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol*, 11(10), 906-917. doi:10.1016/s1474-4422(12)70135-7

- Ducros, A., Boukobza, M., Porcher, R., Sarov, M., Valade, D., & Bousser, M. G. (2007). The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain*, 130(Pt 12), 3091-3101. doi:10.1093/brain/awm256
- Eggleston, W., Stoppacher, R., Suen, K., Marraffa, J. M., & Nelson, L. S. (2019). Kratom Use and Toxicities in the United States. *Pharmacotherapy*, 39(7), 775-777. doi:10.1002/phar.2280
- Heckle, M. R., Nayyar, M., Sinclair, S. E., & Weber, K. T. (2018). Cannabinoids and Symptomatic Bradycardia. *Am J Med Sci*, 355(1), 3-5. doi:10.1016/j.amjms.2017.03.027
- Jensen, J., Leonard, J., Salottolo, K., McCarthy, K., Wagner, J., & Bar-Or, D. (2018). The Epidemiology of Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome in Patients at a Colorado Comprehensive Stroke Center. *J Vasc Interv Neurol*, 10(1), 32-38.
- Kearn, C. S., Blake-Palmer, K., Daniel, E., Mackie, K., & Glass, M. (2005). Concurrent stimulation of cannabinoid CB1 and dopamine D2 receptors enhances heterodimer formation: a mechanism for receptor cross-talk? *Mol Pharmacol*, 67(5), 1697-1704. doi:10.1124/mol.104.006882
- Klein, M. O., Battagello, D. S., Cardoso, A. R., Hauser, D. N., Bittencourt, J. C., & Correa, R. G. (2019). Dopamine: Functions, Signaling, and Association with Neurological Diseases. *Cell Mol Neurobiol*, 39(1), 31-59. doi:10.1007/s10571-018-0632-3
- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *Lancet Psychiatry*, 3(8), 760-773. doi:10.1016/s2215-0366(16)00104-8
- Kruegel, A. C., & Grundmann, O. (2018). The medicinal chemistry and neuropharmacology of kratom: A preliminary discussion of a promising medicinal plant and analysis of its potential for abuse. *Neuropharmacology*, 134(Pt A), 108-120. doi:10.1016/j.neuropharm.2017.08.026
- O'Brien, C. P. (2017). Drug Use Disorders and Addiction. In L. L. Brunton, R. Hilal-Dandan, & B. C. Knollmann (Eds.), *Goodman & Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 13e. New York, NY: McGraw-Hill Education.
- Richards, J. R., Lapoint, J. M., & Burillo-Putze, G. (2018). Cannabinoid hyperemesis syndrome: potential mechanisms for the benefit of capsaicin and hot water hydrotherapy in treatment. *Clin Toxicol (Phila)*, 56(1), 15-24. doi:10.1080/15563650.2017.1349910

- Sadock, B. J., Sadock, V. A., & Ruiz, P. (2017). Kaplan and Sadock's Concise Textbook of Clinical Psychiatry (4 ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkin.
- Warner, M. L., Kaufman, N. C., & Grundmann, O. (2016). The pharmacology and toxicology of kratom: from traditional herb to drug of abuse. *Int J Legal Med*, 130(1), 127-138. doi:10.1007/s00414-015-1279-y
- White, C. M. (2018). Pharmacologic and clinical assessment of kratom. *Am J Health Syst Pharm*, 75(5), 261-267. doi:10.2146/ajhp161035
- White, C. M. (2019). Pharmacologic and clinical assessment of kratom: An update. *Am J Health Syst Pharm*, 76(23), 1915-1925. doi:10.1093/ajhp/zxz221

### **เอกสารประกอบการเรียน**

- Sadock, B. J., Sadock, V. A., & Ruiz, P. (2017). Kaplan and Sadock's Concise Textbook of Clinical Psychiatry (4 ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkin., 260-330.
- United Nation Office on Drugs and Crime. (2016) Terminology and Information on Drugs (3 ed). Vienna: United Nation.

# บทที่ **3**

ยาที่จัดอยู่ในยาอันตรายตามกฎหมาย  
แต่ทำให้เกิดการเสพติด

## ยาที่จัดอยู่ในยาอันตรายตามกฎหมายแต่ทำให้เกิดการเสพติด

รศ.ดร.ภญ.จุฑามณี สุทธิสีสังข์\*

ยาหรือสารที่มีโอกาสทำให้เกิดการติดยา มักมีฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลางและทำให้เกิดผลเคลิ้มสุข (euphoria) เพิ่มความมั่นใจ (confidence) รู้สึกมีกำลังมีแรงหรือทำให้รู้สึกผ่อนคลาย ยาส่วนใหญ่ที่ออกฤทธิ์ให้ผลดังกล่าว มักถูกจัดให้อยู่ในกลุ่มยาเสพติดหรือวัตถุออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทตามกฎหมายยา แต่ยังมียาหลายตัวที่ไม่ได้ถูกจัดอยู่ในกลุ่มยาเหล่านี้ แต่สามารถทำให้เกิดการติดยาและเกิดอันตรายต่อร่างกายได้

ยาที่จัดอยู่ในกลุ่ม “ยาอันตราย” ตามกฎหมายยา แต่มีการนำไปใช้ในทางที่ผิด (drug abuse) หรือเกิดการเสพติด (drug addiction) ได้แก่ trihexyphenidyl diphenhydramine dextromethorphan และยาในกลุ่ม gabapentinoids ซึ่งยาแต่ละตัวเหล่านี้มีกลไกที่ออกฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลางแตกต่างกัน และพบรายงานการติดยาหรือนำยาไปใช้ในทางที่ผิด

### Trihexyphenidyl (Benzhexol)

Trihexyphenidyl เป็น anticholinergic drugs ซึ่งมีฤทธิ์ปิดกั้น muscarinic M1 receptor ด้วยความชอบจับที่สูง ในทางการแพทย์ยานี้ใช้สำหรับลดอาการ extrapyramidal side effect จากการใช้ยาต้านอาการโรคจิต ยาสามารถผ่าน blood brain barrier ได้ดี จึงมีฤทธิ์ในการปิดกั้น muscarinic M1 receptor ในสมองได้ จึงส่งผลให้เกิด visual และ auditory hallucination ได้ (Halaby A, Naja WJ., 2017) นอกจากนี้ ยังพบว่ายา trihexyphenidyl และ benztropine ซึ่งเป็นยาในกลุ่ม anticholinergic เช่นเดียวกัน สามารถยับยั้งการเก็บกลับของ dopamine และ norepinephrine (dopamine/norepinephrine reuptake inhibition) รวมทั้งไล่ที่ dopamine และ noradrenaline (dopamine/noradrenaline releasing activity) จาก *presynaptic terminal* อีกด้วย ดังแสดงในตารางที่ 3.1 (Chapter 2. Agents used to treat movement disorders. In Brown TM, 1998)

\* อาจารย์ประจำภาควิชาเภสัชวิทยา คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

**ตารางที่ 3.1** ลำดับความแรงของยา anticholinergic drugs ที่ออกฤทธิ์ต่อตำแหน่งต่างๆ

---

<b>Central antimuscarinic activity</b>
Atropine >> benztropine > trihexyphenidyl > orphenadrine = diphenhydramine
<b>Central dopaminergic reuptake inhibition</b>
Orphenadrine > diphenhydramine = trihexyphenidyl > benztropine >> atropine
<b>Central dopaminergic releasing activity</b>
Diphenhydramine = orphenadrine > trihexyphenidyl > benztropine
<b>Central noradrenergic reuptake inhibition</b>
Trihexyphenidyl >> benztropine > orphenadrine = diphenhydramine >> atropine
<b>Central noradrenergic releasing activity</b>
Benztropine = diphenhydramine = orphenadrine > trihexyphenidyl

---

**ตารางที่ 3.2** ผลต่อระบบประสาทส่วนกลางที่ต้องการจากการใช้ยาในทางที่ผิดและความเป็นพิษที่เกิดขึ้น

Desired and reported subjective effects	Toxic effects
Euphoria	Insomnia
Stimulation	“Atropinism” (dry mouth, blurred vision, tachycardia, anhidrosis, urinary retention)
Increased sociability	Aggression
Anxiolysis	Psychosis (hallucinations, paranoia, ideas of reference)
Increased energy	Temporal distortion
Disinhibition	Cognitive impairment
Enhanced sexual pleasure	Delirium
“Self-medication” of depressive, negative, and extrapyramidal symptoms	Hyperpyrexia
	Coma
	Death

การนำ trihexyphenidyl ไปใช้ในทางที่ผิด ผู้เสพมักต้องการฤทธิ์เคลิ้มสุข (euphoria) และเคลิบเคลิ้ม (psychedelic effects) รวมทั้งฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาทส่วนกลาง รู้สึกมีกำลัง มีแรงหรือทำให้รู้สึกผ่อนคลาย ดังแสดงในตารางที่ 3.2 (Pierre JM., 2019) จากรายงานตีพิมพ์พบว่า มีการใช้ยานี้ในทางที่ผิดทั้งในผู้ป่วยจิตเวชที่ได้รับยาต้านอาการโรคจิตและในบุคคลทั่วไปที่ไม่ได้เป็นโรคทางจิตเวช โดย Marken และคณะ (Marken PA, Stoner SC, Bunker MT., 1996). ได้วิเคราะห์ 110 รายงานของการใช้ trihexyphenidyl ในทางที่ผิดพบว่า 69% ของ cases มีการใช้ trihexyphenidyl เป็นส่วนหนึ่งของการรักษาทางจิตเวช แต่ขนาดยาที่จะใช้เป็นขนาดยาที่สูงคือ 15-60 มิลลิกรัม (ในขณะที่ขนาดยาที่แนะนำจะเป็น 6-10 มิลลิกรัมต่อวันเท่านั้น) และอีก 7% จัดเป็น true abusers เนื่องจากไม่มีข้อบ่งใช้ในการใช้ยานี้

รูปแบบการใช้ยามีทั้งชนิดที่รับประทานเดี่ยวๆ ใช้ยาร่วมกับการดื่มแอลกอฮอล์ หรือนำมาบดเป็นผงสูบรวมกับการสูบบุหรี่

การใช้ยา trihexyphenidyl อย่างต่อเนื่องเป็นเวลานาน ทำให้เกิด physiological และ psychologica dependence ได้ คือทำให้เกิด tolerance รวมทั้งมี withdrawal/abstinence syndrome ได้ การเกิด tolerance ต่อ euphoric effects เกิดขึ้นได้อย่างรวดเร็ว (Halaby A, Naja WJ., 2017) ทำให้ผู้ที่เสพยาต้องเพิ่มขนาดขึ้นเพื่อให้ได้ความรู้สึก euphoria ที่เท่าเดิมจากการเพิ่มขนาดนี้อาจส่งผลให้เกิดอาการข้างเคียงอื่นที่รุนแรงตามมาได้ เช่น อาการ psychosis (ประสาทหลอน หวาดระแวง เป็นต้น) รวมทั้งอาจเกิด anticholinergic toxidrome ทั้งที่ระบบประสาทส่วนกลาง (เช่น delusions, psychosis, agitation, seizures) และที่ระบบอวัยวะส่วนปลาย (เช่น ม่านตาขยาย หลอดเลือดขยาย อุณหภูมิกายสูงขึ้น หัวใจเต้นเร็ว ภาวะขาดเหงื่อ ลำไส้ไม่เคลื่อนไหว และปัสสาวะลำบาก)

ในผู้ป่วยที่มีการใช้ trihexyphenidyl ในทางที่ผิด โดยทั่วไปมักมีความต้องการเพิ่มขนาดยาขึ้นสูงกว่าขนาดยาที่ใช้ในการบำบัดอาการ extrapyramidal side effect จากการใช้ยาต้านอาการโรคจิต (คือ 6-10 มิลลิกรัมต่อวัน) เช่น อาจสูงถึง 200 มิลลิกรัมต่อวัน

ห้ามหยุดยา trihexyphenidyl โดยทันที โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ใช้ยามานานและใช้ในขนาดสูง เนื่องจากจะทำให้เกิด withdrawal symptoms ได้ เช่น เหงื่อออกมาก ปัสสาวะบ่อย และถ่ายเหลว ที่สำคัญคือ มีโอกาสเกิด Neuroleptic malignant syndrome ได้ถ้าหยุดหรือลดขนาดยาลดอย่างมากในเวลาที่รวดเร็ว

ดังนั้นแพทย์และเภสัชกรควรมีการติดตามการใช้ยา trihexyphenidyl ในผู้ป่วยจิตเวชอย่างสม่ำเสมอ ควรมีการเพิ่มรายละเอียดเรื่องโอกาสการติดยาในเอกสารกำกับยาและเพิ่มความเข้มงวดในการจำหน่ายยานี้ในร้านยาเพื่อลดอาการการนำยานี้ไปใช้ในทางที่ผิด

## Diphenhydramine

ยา diphenhydramine เป็นยาในกลุ่มยาแก้แพ้ชนิดที่ทำให้ง่วง ออกฤทธิ์โดยการปิดกั้น histamine H1 receptor และสามารถปิดกั้น muscarinic M1 receptor ได้ด้วย นอกจากนี้ ยา diphenhydramine ยังสามารถยับยั้งการเก็บกลับของ dopamine และเพิ่มการหลั่งของ dopamine ได้อีกด้วย ดังแสดงในตารางที่ 3.1 จึงมีผลเพิ่มปริมาณ dopamine ที่ synaptic cleft (Tanda G, Kopajtic TA, Katz JL, 2008) ดังนั้น ยานี้จึงมีผลทำให้เกิด euphoria, elevated mood และรู้สึกมีกำลัง (increased energy level) ครอบคลุมความจำได้ (Saran JS, Barbano RL, Schult R, Wiegand TJ, Selioutski O., 2017) และอาจทำให้เกิดอาการประสาทหลอนและสับสนได้ โดยเฉพาะถ้ามีการใช้ยาในขนาดสูง

นอกจากผลต่อระบบประสาทส่วนกลางตามที่ได้กล่าวมาแล้ว การใช้ diphenhydramine ในทางที่ผิดต่อเนื่องกันเป็นเวลานาน จะทำให้เกิดอาการทางกายด้วย เช่น ท้องผูก ตาพร่า ปากแห้ง คอแห้ง เพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ ปัสสาวะลำบาก ซึ่งเกิดจากฤทธิ์ anticholinergic (anticholinergic toxidrome)

พบรายงานการเกิด tolerance จากการใช้ยา โดยต้องเพิ่มขนาดยาขึ้นเรื่อยๆ เพื่อให้ได้ psychological effect เท่าเดิม ถ้าหยุดยาทันทีหรือขาดยาจะทำให้เกิด withdrawal symptoms เช่น หงุดหงิด วิตกกังวล นอนไม่หลับ รวมทั้งมี cholinergic rebound ด้วย เช่น เหงื่อออกมาก ปัสสาวะบ่อย น้ำตาไหล ถ่ายเหลว อัตราการเต้นของหัวใจช้าลง ในรายที่รุนแรงอาจพบอาการ neuroleptic malignant syndrome ได้เช่นเดียวกับ trihexyphenidyl ควรค่อยๆ ลดขนาดยาลงทีละน้อย เช่น ลดลง 25-75 มิลลิกรัม ทุก 3 วัน เพื่อลดการเกิด withdrawal symptoms (Thomas A, Nallur DG, Jones N, Deslandes PN., 2009). อาจพิจารณาใช้ lorazepam ระยะสั้น เพื่อช่วยลดอาการวิตกกังวลและนอนไม่หลับ

สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา ได้ประกาศให้ยาในกลุ่ม antihistamine ชนิดที่ทำให้ง่วง จะต้องถูกขายภายใต้หลักเกณฑ์ วิธีการ และเงื่อนไขที่กำหนด เพื่อป้องกันการนำไปใช้ในทางที่ผิด เนื่องจากพบมีการใช้น้ำแก้ไอที่มี diphenhydramine เป็นองค์ประกอบไปผสมกับน้ำต้มใบกระท่อม น้ำอัดลมที่มีแคเฟอีนและ tramadol หรือ alprazolam ในสูตรที่ค่อนข้างอ่อนในกลุ่มวัยรุ่น ซึ่งส่งผลเสียต่อสุขภาพและอาจทำให้เกิดปัญหาและผลกระทบต่อสังคมได้

## Dextromethorphan

Dextromethorphan เป็นยาแก้ไอที่มีใช้ทางการแพทย์มาเป็นเวลานานและมีความปลอดภัย ถ้าใช้ในขนาดที่แนะนำ เป็นยาที่มีสูตรโครงสร้างใกล้เคียงกับ levorphanol, codeine และ morphine แต่มีความชอบจับกับ opioid receptors ต่ำ (Hernandez SC, Bertolino M, Xiao Y, Pringle K, Caruso FS, Kellar KJ., 2000) จึงไม่ถูกจัดประเภทเป็นยาเสพติดเช่นเดียวกับ morphine อย่างไรก็ตามยามีฤทธิ์แก้ไอเช่นเดียวกับยาตัวอื่นในกลุ่มนี้ จากการศึกษาทางเภสัชวิทยาพบว่า

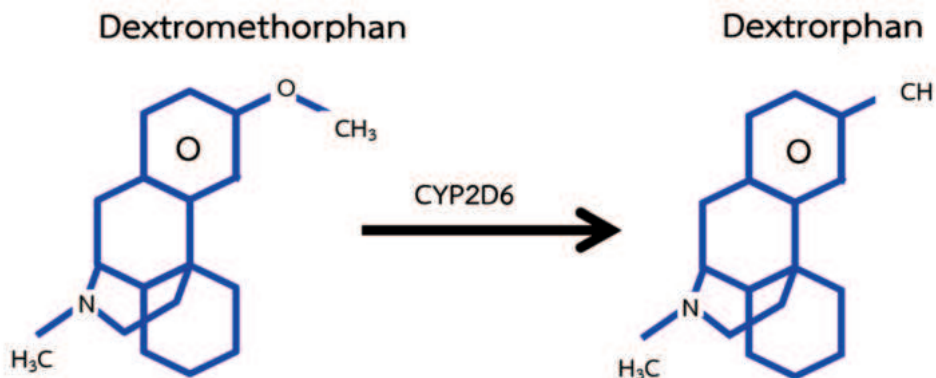


dextromethorphan ยังมีกลไกการออกฤทธิ์อื่นอีกหลายตำแหน่ง (Taylor CP, Traynelis SF, Siffert J, Pope LE, Matsumoto RR, 2016) ได้แก่

- ยับยั้ง serotonin transporters และ noradrenaline transporters
- กระตุ้น sigma-1 receptors
- ยับยั้ง  $\alpha_3\beta_4$  nicotinic acetylcholine receptors
- ยับยั้ง NMDA receptors แบบ reversible
- ยับยั้ง  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Ca}^{++}$  channel ในขนาดยาที่สูง

ซึ่งการออกฤทธิ์ต่อหลาย targets ของ dextromethorphan โดยเฉพาะในการยับยั้ง serotonin และ noradrenaline transporters ทำให้ dextromethorphan ส่งผลกระทบต่อระบบประสาทส่วนกลางอย่างมาก โดยเฉพาะเมื่อมีการนำไปใช้ในทางที่ผิด

นอกจากนี้ dextromethorphan ยังถูก metabolised โดย CYP2D6 ไปเป็น active metabolite ที่ชื่อ dextrorphan ดังแสดงในรูปที่ 3.1



รูปที่ 3.1 Dextromethorphan metabolism

(คัดลอกมาจาก Taylor CP, Traynelis SF, Siffert J, Pope LE, Matsumoto RR., 2016)

Dextrorphan มีความแรงในการยับยั้ง serotonin transporters ต่ำกว่า dextromethorphan แต่จะมีความแรงในการยับยั้ง NMDA receptors สูงกว่า dextromethorphan ส่วนความแรงในการกระตุ้น sigma-1 receptor จะแรงกว่า dextromethorphan เล็กน้อย

ดังนั้นผลในทางเภสัชวิทยาที่เห็นในผู้ที่ใช้ยาในทางที่ผิด จึงเป็นผลรวมการออกฤทธิ์ของทั้ง dextromethorphan และ dextrorphan

การใช้ dextromethorphan ในการระงับการไอจะใช้ในขนาดยา 15-45 มิลลิกรัม การใช้ในขนาดปกติจะไม่ทำให้เกิดอาการข้างเคียงที่รุนแรง อาจมีแต่มีนงงเล็กน้อย แต่ในการนำไปใช้ในทางที่ผิด เช่น ใช้จำนวนมากต่อวัน เช่น 100-200 มิลลิกรัม จะทำให้เกิดผลกระทบต่อระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้ตื่นตัว hyperexcitability ถ้าเพิ่มขนาดยาขึ้นถึง 200-400 มิลลิกรัม บางราย

อาจพบอาการประสาทหลอน ควบคุมความจำ ถ้าใช้ขนาดยาเกิน 300-600 มิลลิกรัม อาจเกิดอาการล่องลอย อารมณ์และความรู้สึกเปลี่ยนแปลง (Levine DA., 2007) และเกิด dissociative effect ได้เช่นเดียวกับ phencyclidine และ ketamine ผู้ที่ใช้ในทางที่ผิดมักชอบความรู้สึกตื่นตัว และ dissociative effect รวมทั้งฤทธิ์แก้ปวด (ฤทธิ์แก้ปวดเกิดจากการยับยั้ง serotonin และ noradrenaline transporters รวมทั้งการยับยั้ง NMDA receptors)

นอกจากอาการทางระบบประสาทแล้ว การใช้ dextromethorphan ในทางที่ผิดและใช้ขนาดสูง ยังมีโอกาสทำให้เกิดอาการที่เกิดจาก serotonin มากเกิน (serotonin syndrome) เช่น hyperthermia diaphoresis และ muscular rigidity รวมทั้ง rhabdomyolysis เป็นต้น

การใช้ยานี้อย่างต่อเนื่องทำให้เกิด tolerance คือต้องเพิ่มปริมาณยาขึ้นเรื่อยๆ เพื่อให้ได้ผลทางเภสัชวิทยาเท่าเดิม ซึ่งมีโอกาสทำให้เกิดอาการข้างเคียงที่รุนแรงตามที่กล่าวมาข้างต้น และถ้าหยุดยาทันทีหลังจากใช้ยาในขนาดสูงมาเป็นเวลานานจะทำให้เกิดอาการ depression อย่างรุนแรง (Lessenger JE, Feinberg SD., 2008). จึงควรค่อยๆ ลดขนาดยาลงและใช้การรักษาตามอาการ

## Gabapentinoids

ยาในกลุ่ม gabapentinoids ที่มีจำหน่ายในประเทศไทย คือ gabapentin และ pregabalin กลไกการออกฤทธิ์ของยาในกลุ่มนี้คือ ไปยับยั้ง  $\alpha_2\delta$  subunit ของ voltage-dependent calcium channel (VGCC) โดยเฉพาะ N-type calcium channel ซึ่งพบเป็นส่วนใหญ่ที่ presynaptic terminals และมีหน้าที่สำคัญในการยอมให้แคลเซียมไอออนไหลเข้าสู่ presynaptic terminals และในที่สุดทำให้เกิดการหลั่งของสารสื่อประสาท ดังนั้นยาในกลุ่ม gabapentinoids จึงมีผลลดการหลั่งของสารสื่อประสาทจาก hyperexcitability neurons จึงมีผลลดอาการปวด ลดความวิตกกังวล และพบว่ายา gabapentinoids มีผลเพิ่มสารสื่อสมอง GABA แบบ dose-dependent อีกด้วย (Cai K, Nanga RP, Lamprou L, et al., 2012).

จากกลไกที่กล่าวมาข้างต้น ทำให้ยาในกลุ่มนี้ถูกนำไปใช้ในทางที่ผิดจากผลแก้ปวด ลดความวิตกกังวล รู้สึกผ่อนคลาย และในขนาดสูงอาจทำให้เกิด euphoria ได้ (Bonnet U, Richter E, Isbruch K, Scherbaum N., 2018).

การใช้ gabapentinoid ต่อเนื่องในทางที่ผิด มีรายงานการใช้อายุถึงขนาด 3600-7200 มิลลิกรัมต่อวัน โดยมีการเพิ่มขนาดยาขึ้นเรื่อยๆ ด้วยตนเอง ในขนาดยาที่สูงมากนี้ จะพบการเกิด delirium สับสน ง่วงซึมและอ่อนเปลี้ยร่วมด้วยขณะใช้ยา ถ้าหยุดยาทันทีจะทำให้เกิด agitation สับสน หงุดหงิด วิตกกังวล นอนไม่หลับ ความดันโลหิตขึ้นสูง ปวดท้อง เป็นต้น ดังนั้นจึงควรค่อยๆ ลดขนาดยาลง (Mersfelder TL, Nichols WH., 2016).

เมื่อเปรียบเทียบกับยาที่มีการนำไปใช้ในทางที่ผิด ยาในกลุ่ม gabapentinoids มีโอกาสเกิด physical และ psychological dependence รวมถึง overall toxicity ต่ำกว่ายาในกลุ่ม opiates, alcohol และ benzodiazepines ดังแสดงในตารางที่ 3.3

ตารางที่ 3.3 ความรุนแรงในการติดยาของ gabapentinoids (Bonnet U, Richter E, Isbruch K, Scherbaum N., 2018).

Characteristics/ substance of abuse	Opiates	Alcohol	Gabapentin	Pregabalin	Benzo- diazepines
Physical dependence (tolerance, withdrawal symptoms)	*****	****	***	***	****
Behavioral = psychological dependence (craving, loss of control, addictive behavior)	*****	*****	(*) (in patients with history of SUD)	* (especially in patients with history of SUD)	****
Overall toxicity	*****  (not in therapy)	****	**  (especially in elderlies or in overdose mixtures with opioids or sedatives)	***  (especially in elderlies (especially in elderlies with opioids or sedatives)	****
Social hazards	*****	*****	unknown	unknown	****

Abbreviations : SUD = Substance use disorder; - = no effects; \* = very weak effects; \*\* = weak effects; \*\*\* = moderate effects; \*\*\*\* = strong effects; \*\*\*\*\* = very strong effects.

## สรุป

ยาอันตรายหลายชนิดที่ออกฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลาง สามารถทำให้เกิดการนำไปใช้ในทางที่ผิดหรือเกิดการติดยาขึ้นได้ ควรมีการกำกับดูแล ฝ้าระวังผู้ป่วยที่มีพฤติกรรมซ้อยาใช้เองและเพิ่มขนาดยาเองจนเกินขนาด รวมทั้งการให้ความรู้เรื่องการใช้ยาที่ถูกต้อง เพื่อลดปัญหาการใช้ยาในทางที่ผิดซึ่งมีแนวโน้มมากขึ้นเรื่อยๆ ในปัจจุบัน

## เอกสารอ้างอิง

- Bonnet U, Richter E, Isbruch K, Scherbaum N. (2018). On the addictive power of gabapentinoids : A mini-review. *Psychiatria Danubina*; 30: 142-9.
- Cai K, Nanga RP, Lamprou L, et al. (2012). The impact of gabapentin administration on brain GABA and glutamate concentrations: a 7T <sup>3</sup>H-MRS Study. *Neuropsychopharmacology*; 37: 2764-71.
- Chapter 2. Agents used to treat movement disorders. In Brown TM, (1998). Stoudemire A (Ed.). *Psychiatric side effects of prescription and over-the-counter medications : Recognition and management*. Washington, DC : American Psychiatric Press
- Halaby A, Naja WJ. (2017). Anticholinergic use and misuse in psychiatry: A comprehensive and critical review. *J Alcoholism 2 Drug Dependence*; 5: 2: 1000263.
- Hernandez SC, Bertolino M, Xiao Y, Pringle K, Caruso FS, Kellar KJ. (2000). Dextromethorphan and its metabolite dextrophan block  $\alpha 3\beta 4$  neuronal nicotinic receptors. *J Pharmacol Exp Ther*; 293: 962-7.
- Marken PA, Stoner SC, Bunker MT. (1996). Anticholinergic drug abuse and misuse. *CNS Drugs*; 5: 190-9.
- Mersfelder TL, Nichols WH. (2016). Gabapentin : Abuse, dependence, and withdrawal. *Annals Pharmacother*; 50: 229-33.
- Lessenger JE, Feinberg SD. (2008). Abuse of prescription and over-the-counter medications. *J Am Board Fam Med*; 21: 45-54.
- Levine DA. (2007). "Pharming : the abuse of prescription and over-the-counter drugs in teens. *Curr Opin Pediatr*; 19: 270-4.
- Pierre JM. (2019). Abuse of psychiatric medications: Not just stimulants and benzodiazepines. *Current Psychiatry*.18: 11-26.
- Saran JS, Barbano RL, Schult R, Wiegand TJ, Selioutski O. (2017). Chronic diphenhydramine abuse and withdrawal. A diagnostic challenge. *Neurology: Clinical Practice*: 439-41.
- Tanda G, Kopajtic TA, Katz JL. (2008). Cocaine-like neurochemical effects of antihistamine medications. *J Neurochemistry*; 106: 147-57.

- Thomas A, Nallur DG, Jones N, Deslandes PN. (2009). Diphenhydramine abuse and detoxification: a brief review and case report. *J Psychopharmacol*; 23(1): 101-5.
- Taylor CP, Traynelis SF, Siffert J, Pope LE, Matsumoto RR. (2016). Pharmacology of dextromethorphan: Relevance to dextromethorphan/quinidine (Nuedexta®) clinical use. *Pharmacol Ther*; 164: 170-82.

# บทที่ 4

พิษจากสารเสพติด  
ประเภทกระตุ้นและหลอนประสาท  
(Stimulat hullucinogen intoxication)  
กลุ่มแอมเฟตามีน  
อนุพันธ์แอมเฟตามีน  
และโคเคน

# พิษจากสารเสพติดประเภทกระตุ้นและหลอนประสาท (Stimulant hallucinogen intoxication) กลุ่มแอมเฟตามีน อนุพันธ์แอมเฟตามีนและโคเคน

พญ.เกษศิรินทร์ พุฒิโชติ\*  
ผศ.นพ.สหภูมิ ศรีสุเมะ\*

## กรณีศึกษา

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 30 ปี  
อาการสำคัญ ชักเกร็งกระตุก 20 นาทีก่อนมาโรงพยาบาล  
ประวัติปัจจุบัน 20 นาทีก่อนมาโรงพยาบาล ญาติเห็นผู้ป่วยมีแขนและขาเกร็งกระตุกเป็นพักๆ เรียกไม่รู้ตัว และมีเหงื่อออกมาก จึงนำส่งโรงพยาบาล ระหว่างทางมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยเริ่มรู้ตัว และมีอาการสับสน  
ประวัติอดีต ไม่ทราบประวัติโรคประจำตัว ก่อนหน้านี้สบายดี ต่อมะเป็นครั้งคราว มีประวัติใช้สารเสพติดหลายอย่าง แต่ไม่ทราบว่าตนเป็นชนิดใดบ้าง

## ตรวจร่างกายพบ

BP 160/100 mmHg, PR 130 bpm, RR 22 bpm, BT 40.0°C, O2 saturation (room air) 98%

A Thai male patient, agitate

Skin : generalize sweating

HEENT : not pale, not icteric

Lungs : clear

Heart : no heaving or thrill, normal S<sub>1</sub>S<sub>2</sub>, no murmur

Abdomen : soft, not tender, liver and spleen not palpable

Extremities : no pitting edema

Neurology : Pupils 5 mm both eyes, no stiffness of neck, deep tendon reflex 3+ all, Babinski's sign dorsiflexion both feet

\* ศุภย์พิชวิทยา คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยอาการชัก เมื่อตื่นขึ้นมีอาการกระวนกระวาย สับสน ตรวจร่างกายพบ ความดันโลหิตสูง ชีพจรเร็ว อุณหภูมิกายสูง มีเหงื่อออกมาก และรูม่านตาขยาย อาการและอาการแสดงทั้งหมดเหล่านี้เข้าได้กับกลุ่มอาการเป็นพิษ sympathomimetic toxidrome ในประเทศไทยสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดคือ ภาวะเป็นพิษจากการกระตุ้นประสาท โดยเฉพาะ methamphetamine มากที่สุด ส่วนการวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่ สารกระตุ้นประสาทตัวอื่น เช่น cocaine และ cathinone ภาวะถอนพิษสารกลุ่มกดระบบประสาทหรือเหล้า (ethanol) (ตารางที่ 4.1) และกลุ่มอาการเป็นพิษ anticholinergic toxidrome ซึ่งจะต่างกันโดยตรวจดูว่ามีเหงื่อหรือไม่

### การดูแลรักษาเบื้องต้น

แพทย์ได้ให้การวินิจฉัยเบื้องต้นว่าผู้ป่วยมีภาวะเป็นพิษจาก methamphetamine ให้การรักษาด้วยยา diazepam ขนาด 10 มิลลิกรัมทางหลอดเลือดดำ แต่ผู้ป่วยยังมีอาการกระสับกระส่ายอยู่ ความดันโลหิตสูงอยู่ จึงได้ให้ยา diazepam เพิ่มอีกครั้งละ 10 มิลลิกรัมรวม 3 ครั้ง หลังจากนั้นผู้ป่วยเริ่มสงบลง ความดันโลหิตและชีพจรลดลงกลับสู่ช่วงปกติมากขึ้น แพทย์ส่งปัสสาวะตรวจคัดกรองเบื้องต้นเพื่อตรวจหาสารกลุ่ม amphetamine ด้วยวิธี immunoassay ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการให้ผลบวกต่อสารกลุ่ม amphetamine

### คำนำ

สารเสพติดชนิดออกฤทธิ์กระตุ้นประสาททำให้สมองตื่นตัวมากกว่าปกติ ในบางครั้งสามารถทำให้เกิดประสาทหลอนได้ด้วยสารในกลุ่มนี้ ได้แก่ amphetamine, methamphetamine และอนุพันธ์ของ amphetamine และโคเคน (cocaine) ในประเทศไทยยาบ้าที่รู้จักกันเป็น methamphetamine ไม่ใช่ amphetamine แต่เนื่องจากสารทั้งสองมีความคล้ายคลึงกันมาก จึงเรียกเป็นชื่อเดียวกันคือ “amphetamine” (Coune, 2010) สารกลุ่มนี้ทำให้เกิดปัญหาในผู้ป่วยในประเทศไทย ได้แก่

- Crystal methamphetamine หรือที่เรียกว่า ‘ยาไอซ์’
- Methylenedioxyamphetamine (MDA) หรือที่เรียกว่า ‘ยาเลิฟ’
- Methylenedioxymethamphetamine (MDMA) หรือที่เรียกว่า ‘ยาอี’
- กลุ่มสารที่ถูกนำมาใช้เป็นสารควบคุมน้ำหนักในยาหรือผลิตภัณฑ์ต่างๆ ที่เป็นอนุพันธ์ amphetamine ได้แก่ sibutramine, phentermine, fenfluramine และ phenylpropanolamine
- Methylphenidate ซึ่งเป็นยารักษาภาวะสมาธิสั้นในเด็ก และโรคลมหลับ (narcolepsy)
- Pseudoephedrine ซึ่งเป็นยารักษาอาการคัดจมูก



นอกจากสารกลุ่ม amphetamine ที่เป็นสารสังเคราะห์แล้ว พืชที่มีมานานในแอฟริกา ตะวันออกและคาบสมุทรอาราเบียชื่อ “Khat” ซึ่งประชาชนในดินแดนดังกล่าวเอาใบสดมาเคี้ยว เพื่อกระตุ้นให้ตื่นตัว มีอารมณ์สนุกสนาน มีความคิดสร้างสรรค์และสร้างจินตนาการ (Carvalho, 2012) ในขณะที่บางประเทศใช้พืชชนิดนี้เป็นสมุนไพร ต่อมามีการสร้างสารสังเคราะห์แคททีโนน (synthetic cathinone) ขึ้นมาใช้เสพเพื่อความบันเทิงในหลายประเทศ

ถึงแม้คาเฟอีนและนิโคตินจะมีฤทธิ์กระตุ้นประสาทเช่นเดียวกัน แต่ไม่รุนแรงเท่าสารกลุ่มข้างต้นนี้ บทความนี้จึงจะไม่หมายรวมถึงสารทั้งสอง

## พยาธิสรีรวิทยา

ทั้งจากการเสพสาร amphetamine และ cocaine ทั้งในระยะเฉียบพลันและเรื้อรัง (Paratz, 2015 และ Spyrès, 2019) ก่อให้เกิดผลต่อร่างกายโดยมีกลไกหลักคือ 1) กระตุ้นให้มีการหลั่งสารสื่อประสาทจำพวก catecholamine อย่างมหาศาล 2) ยับยั้งการเก็บกลับของสาร catecholamine รวมทั้ง 3) ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ monoamine oxidase (MAO) ที่เป็นกลไกในการทำลายสารสื่อประสาท norepinephrine และ serotonin ในระบบประสาท มีผลให้เกิดการกระตุ้นระบบประสาท ระบบหัวใจและหลอดเลือด

นอกจากนั้นกลุ่มอนุพันธ์ของ amphetamines ได้แก่ ยาอี และยาเลิฟ มีการกระตุ้นที่ serotonin receptor ทำให้เกิดการหลอนประสาท (hallucination) ซึ่งอาจเป็นสิ่งที่ผู้เสพต้องการ (Coune, 2010)

สำหรับสาร cocaine มีกลไกการออกฤทธิ์โดยยับยั้งการดูดซึมกลับของสารสื่อประสาท serotonin, dopamine, norepinephrine และ epinephrine ในระบบประสาท ทำให้สารสื่อประสาทเหล่านี้คั่งใน synapse ช่องปลายประสาท (Smolin, 2019) สารเมตาบอไลต์ของ cocaine ยังมีฤทธิ์กระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือดโดยตรง ทำให้หลอดเลือดหดเกร็ง (vasospasm) กระตุ้นการเกาะตัวของเกร็ดเลือด (platelet aggregation) และยับยั้งการละลายตัวของลิ่มเลือด (fibrinolysis) ที่เกิดขึ้น นอกจากนี้ cocaine ยังยับยั้ง sodium channel และ potassium channel ทำให้ sodium ในเลือดไหลเข้า และ potassium ไหลออกจากเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจได้ยากขึ้น ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรงได้ง่ายขึ้น

## อาการและอาการแสดง

ผู้เสพสารกระตุ้นและหลอนประสาท เมื่อได้ฤทธิ์ที่ต้องการหรือไม่ได้สนใจในผลกระทบบกก็จะใช้ต่อเนื่อง แต่เมื่อมีอาการหรืออาการแสดงบางอย่างที่เป็นผลอันไม่พึงประสงค์ จึงจะนำมาสู่การเข้ารักษาทางการแพทย์ อาการและอาการแสดงที่เป็นภาวะแทรกซ้อน ได้แก่

### 1. อาการทางระบบหัวใจและหลอดเลือด

สารกระตุ้นสาร amphetamine และอนุพันธ์ของ amphetamine เกือบทุกชนิดรวมทั้ง cocaine ในระยะเฉียบพลันทำให้หลอดเลือดแดงหดตัว เกิดภาวะความดันโลหิตสูงขึ้น

ชีพจรเต้นเร็วขึ้นอาจรุนแรงถึงขั้นหัวใจเต้นผิดจังหวะ หลอดเลือดแดงใหญ่ฉีกขาด (aortic dissection) หรือกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดจากเส้นเลือดหัวใจตีบ (myocardial ischemia)

ส่วนภาวะหลอดเลือดขนาดเล็กและขนาดกลางอีกเสบนั้น พบได้ทั้งในการเสพ amphetamine และ cocaine แต่พบว่า cocaine มีกลไกที่สนับสนุนให้เกิดหลอดเลือดหัวใจอุดตันได้ด้วยหลายกลไกกว่า amphetamine

สารกลุ่มนี้ทำให้เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะได้หลายชนิด ตั้งแต่ premature ventricular complex จนถึงหัวใจห้องล่างเต้นเร็ว (ventricular tachycardia) และหัวใจห้องล่างเต้นพลิ้ว (ventricular fibrillation)

การเสพสาร amphetamine ในระยะยาว ทำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจทำงานผิดปกติ (cardiomyopathy) ส่วนสารอนุพันธ์ของ amphetamine ที่ใช้เพื่อการควบคุมน้ำหนัก เช่น fenfluramine และ phentermine มีรายงานว่าทำให้เกิดโรคลิ้นหัวใจ และความดันหลอดเลือดแดงในปอดสูง ส่วนในการเสพ cocaine ต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน มีผลรบกวนการทำงานของ mitochondria มีผลให้เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเกิดภาวะเครียดจากออกซิเดชัน (oxidative stress) ทำให้เกิดการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจ และเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งด้วย

## 2. อาการทางระบบทางเดินหายใจ

การสูบสารกลุ่ม amphetamine ก่อให้เกิดภาวะถุงลมในปอดอักเสบทั่วไป พบภาพถ่ายรังสีของปอดเป็นฝ้าขาวแบบเฉียบพลันในปอดทั้ง 2 ข้าง เนื่องจากเกิดภาวะ acute respiratory distress syndrome ส่วนการสูด cocaine ทำให้เกิดภาวะหลอดลมตีบคล้ายในคนไข้หอบหืด

## 3. อาการทางระบบประสาท

สารกลุ่มนี้ทำให้เกิดอาการวิตกกังวล สับสน ประสาทหลอน เป็นอาการทางระบบประสาทที่พบอย่างสม่ำเสมอจากการกระตุ้นสารกลุ่ม catecholamine ในสมอง ผู้ป่วยที่เสพ amphetamine หรือ cocaine อาจมีการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อแขนขาอย่างควบคุมไม่ได้ ส่วนอาการชักเกร็งกระตุกอาจเกิดจากการกระตุ้นตัวรับสารสื่อประสาท (receptor) ในสมองโดยตรง หรือเกิดจากภาวะโซเดียมในเลือดต่ำซึ่งพบในยาอี (MDMA) cocaine และ synthetic cathinone

สาร cocaine ทำให้เกิดได้ทั้งหลอดเลือดสมองตีบจากหลอดเลือดสมองหดตัวเฉียบพลัน และสามารถทำให้เกิดเลือดคั่งในสมองจากการเพิ่มแรงฉีดของหลอดเลือด พบเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นกลาง (subarachnoid hemorrhage) เลือดออกในโพรงสมอง (intraventricular hemorrhage) และเลือดออกในเนื้อสมอง (intracranial hemorrhage) ได้

ส่วนอาการคล้ายโรคทางจิตเวชพบได้ทั้งในระยะที่มีความเป็นพิษเฉียบพลันในขณะที่เสพสาร หรือหลังเลิกเสพในช่วงแรกในผู้ป่วยที่เสพต่อเนื่องมานาน และยังเกิดปรากฏการณ์ของอาการทางจิตชนิดหลงผิด (delusion disorder) ในคนที่กลับไปเสพซ้ำได้

## 4. อาการทาง หู ตา คอ จมูก

สารกลุ่มนี้ทั้ง amphetamine และอนุพันธ์ และ cocaine จะกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติก (sympathetic nervous system) ทำให้มีน้ำตาลในเลือดสูงกว่าปกติ แต่เส้นเลือดที่เลี้ยงจอประสาทตาหดเกร็ง ทำให้จอประสาทตาขาดเลือดจนสูญเสียการมองเห็นเฉียบพลันได้

ถึงแม้ cocaine เป็นยาชาหยอดตาที่ได้ผลดีในการระงับความรู้สึก แต่กลับมีผลทำลาย เซลล์เยื่อตา โดยทำให้หลอดเลือดออก เกิดการปวดรุนแรง ทำให้ขมคิ้วและขนตาร่วงได้

### 5. อาการทางระบบอื่นๆ ของการใช้สารกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติก

ตรวจร่างกายพบเหงื่อซึมที่ผิวหนัง พบอุณหภูมิกายขึ้นสูงจากการเพิ่มกระบวนการเผาผลาญ ระดับเซลล์ ร่วมกับการกระตุ้นการทำงานของเซลล์กล้ามเนื้อมากกว่าปกติ และการหดตัวของ หลอดเลือด ทำให้เกิดการสะสมความร้อนในร่างกาย

นอกจากนั้นอาจก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่สำคัญ เช่น ภาวะลำไส้อักเสบขาดเลือด (ischemic bowel) ภาวะเลือดเป็นกรด (acidosis) กล้ามเนื้อแตกสลาย (rhabdomyolysis) ไตวายเฉียบพลัน กลไกการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ (coagulopathy)

ผลของมารดาที่เสพสารกลุ่มนี้ ทำให้มีการเจ็บครรภ์ก่อนกำหนด และการเสียชีวิตของ ทารกตั้งแต่แรกเกิดสูงขึ้น

### 6. การบาดเจ็บทางกายภาพที่เกิดจากอุบัติเหตุ

## การวินิจฉัย

การวินิจฉัยภาวะเป็นพิษจากสารกลุ่ม amphetamine (Spyres, 2019) และ cocaine (Smolin, 2019) ทำได้จากอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย ซึ่งจะเข้าได้กับ “Sympathomimetic toxidrome” (ตารางที่ 4.1) กล่าวคือผู้ป่วยมักมีอาการใจสั่น เหงื่อออกมาก สับสนกระวนกระวาย ประสาทหลอน หรือรุนแรงจนถึงมีอาการชักเกร็งกระตุกไม่รู้สึกตัว และตรวจร่างกายพบ อุณหภูมิ ร่างกายสูงขึ้น ความดันโลหิตสูง ชีพจรเต้นเร็ว เหงื่อออกจากรูขุมขนทั่วร่างกาย ตรวจพบการ เคลื่อนตัวของลำไส้มากกว่าปกติ ม่านตาขยาย มือสั่น

**ตารางที่ 4.1** เปรียบเทียบอาการ อาการแสดงและสาเหตุของกลุ่มอาการเป็นพิษ Sympathomimetic และ Anticholinergic

Toxidrome	Sympathomimetic	Anticholinergic
Vital signs	↑HR, ↑BP, ↑T	↑HR, ↑BP, ↑T
Mental status	Agitation, aggressive, paranoid, psychosis	Agitation, psychosis, hallucination
Signs	Diaphoresis Mydriasis	Dry skin & mucosa Mydriasis ↓↓↓bowel sound, bladder retention
Substances	Amphetamines, Ecstasy Cocaine Theophylline, Caffeine Withdrawal of sedatives (ethanol, benzodiazepines) Serotonin syndrome Neuroleptic malignant syndrome	Anticholinergics Antihistamines Antipsychotics Tricyclic antidepressants

การวินิจฉัยแยกโรคที่สำคัญ ได้แก่ ภาวะถอนพิษสารกลุ่มกดประสาท เช่น alcohol หรือ benzodiazepine ภาวะอันไม่พึงประสงค์ของกลุ่มยาด้านจิตเวชที่เรียกว่า serotonin syndrome และ neuroleptic malignant syndrome รวมทั้งโรคไข้สมองอักเสบ และภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษ ส่วนกลุ่มอาการที่ใกล้เคียงกันคือ anticholinergic toxidrome ซึ่งอาจเกิดจากภาวะเป็นพิษของยากลุ่ม antihistamine หรือ anticholinergic รวมทั้งสารธรรมชาติบางชนิด เช่น สาร scopolamine และ hyoscyamine ที่มีใบและดอกของต้นลำโพงหรือมะเขือบ้า (Datura metel L.) เป็นต้น กลุ่มอาการเป็นพิษสองชนิดนี้สามารถแยกออกจากกันได้ง่ายจากการตรวจร่างกายผู้ป่วย หากผู้ป่วยมีภาวะ sympathomimetic toxidrome จะมีเหงื่อออกมาก แต่ผู้ป่วยที่เป็น anticholinergic toxidrome ผิวหนังจะแห้ง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อตรวจหาสารกลุ่มนี้เบื้องต้นคือ การตรวจด้วยวิธีการทางอิมมูโนวิทยาในปัสสาวะ เป็นการตรวจที่ได้ผลเร็ว มักมีความไว (sensitivity) สูง แต่ความจำเพาะปานกลาง ดังนั้นจึงมีข้อจำกัดที่ต้องระวัง คือ สามารถให้ผลบวกหลวง (false positive) และผลลบหลวง (false negative) ได้ สไปเรสโดยสามารถพบผลบวกหลวงของการตรวจ amphetamine ในปัสสาวะได้จากคนไข้ที่รับประทานยา pseudoephedrine antihistamines และ monoamine oxidase inhibitors (Spyres, 2019) ในการตรวจในปัสสาวะจะสามารถตรวจพบสารเหล่านี้

ได้นานถึงประมาณ 3 วันหลังการเสพ ส่วนผลลบลวงนั้นพบในผู้ป่วยที่เสพยาสารอนุพันธ์ ของ amphetamine ที่มีการดัดแปลงสูตรโครงสร้างจากสูตรดั้งเดิม รวมทั้งสารกลุ่ม cathinone การตรวจด้วยวิธีนี้จึงถือเป็นการตรวจคัดกรองในเบื้องต้น หากมีข้อสงสัยหรือต้องการยืนยันการ วินิจฉัย จะต้องส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการด้วยวิธีอื่นที่ซับซ้อนยิ่งขึ้นและมีความจำเพาะกว่า เช่น high performance liquid chromatography (HPLC) หรือ liquid chromatography mass spectrometer (LC-MS)

ในกรณีของ cocaine ใช้การตรวจทางอิมมูโนวิทยา โดยตรวจหาสาร cocaine และ benzoylecgonine ในปัสสาวะ (Smolin, 2019) โดยที่ cocaine จะถูกขับออกจากร่างกาย ได้ภายในไม่กี่ชั่วโมงหลังเสพ แต่ benzoylecgonine ซึ่งเป็นสารเมทาโบไลต์ของ cocaine สามารถตรวจพบได้ในปัสสาวะนานถึง 2-3 วันหลัง แต่หากใช้วิธีตรวจที่ซับซ้อนดังกล่าวข้างต้น ก็จะสามารถตรวจพบ benzoylecgonine ได้นานหลายสัปดาห์หลังการเสพครั้งสุดท้าย

ในผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกตัวผิดปกติ แนะนำให้ตรวจสอบน้ำตาลในเลือด ร่วมกับตรวจ ระดับ urea nitrogen (BUN), creatinine และ electrolyte ในเลือด รวมทั้งตรวจและติดตาม คลื่นไฟฟ้าหัวใจเพื่อประเมินภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะและหัวใจขาดเลือด

## การบำบัดรักษา

ภาวะที่ต้องให้การรักษาเร่งด่วนที่สุดในผู้ป่วยที่ได้รับสารกลุ่มกระตุ้นประสาท คือ ภาวะ หัวใจเต้นพลิ้วหรือหัวใจหยุดเต้นจากสารกระตุ้น โดยให้การรักษาดังแนวทางการช่วยฟื้นคืนชีพ ขั้นพื้นฐานและขั้นสูงตามแนวทางมาตรฐาน (Wodarz, 2017)

ภาวะเร่งด่วนรองลงมาคือ การเฝ้ารอทางเดินหายใจปิดกั้น และการหายใจไม่เพียงพอ เช่น ในกรณีที่คนไข้หมดสติหลังชัก ซึมจากภาวะหลอดเลือดในสมองตีบหรือแตก หรือภาวะซึม จากระดับ sodium ในเลือดต่ำ

ในกรณีผู้ป่วยมีอาการวุ่นวาย สับสน ทนอยู่นิ่งไม่ได้ มีภาพหลอนหรือหูแว่ว รวมทั้งมี ภาวะสับสน ให้การรักษาด้วยยากกลุ่ม benzodiazepines โดยให้ยา diazepam 5-10 มิลลิกรัม ต่อครั้ง ทางหลอดเลือดดำ สามารถให้ซ้ำได้ 5-10 มิลลิกรัมทุก 10-15 นาที หากให้ยา diazepam หลายครั้งแล้วยังสับสนวุ่นวายมาก อาจพิจารณาให้ยาควบคุมอาการเพิ่มเติมเช่น haloperidol ยาต้านโรคจิตอื่นๆ phenobarbital หรือ ketamine ได้ตามความเหมาะสม (Gonin, 2018) การ รักษาให้ภาวะวุ่นวายสงบลงได้นั้นมีความสำคัญมาก เพราะหากผู้ป่วยยังมีอาการสับสนวุ่นวายอยู่ ก็จะทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการเต้นของหัวใจเร็ว ความดันโลหิตสูงและหลอดเลือดหดเกร็งที่ควบคุมได้ยาก

ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะและหลอดเลือดหัวใจตีบ ซึ่งต้องได้รับการรักษาตามแนวทาง ของการช่วยชีวิตขั้นสูง หากมีอัตราการเต้นของหัวใจเร็วมากอาจพิจารณาให้ยา calcium channel blockers ที่สามารถลดอัตราการเต้นของหัวใจได้ เช่น verapamil หรือ diltiazem

กรณีหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด ventricular tachycardia ควรเลือกยา antiarrhythmic

กลุ่ม IB คือ lidocaine ชนิดที่ไม่มีสารกันเสีย (preservative free) โดยเฉพาะอย่างยิ่งกรณีที่เป็น ventricular tachycardia จาก cocaine และควรระวังการใช้ยา antiarrhythmic กลุ่ม IA (disopyramide, quinidine), IC (flecainide, propofanone), II (beta-blocker) และ III (amiodarone, sotalol) เนื่องจากอาจทำให้ภาวะหัวใจเต้นผิดปกติจังหวะนี้ไม่ตอบสนองต่อยาหรือกลับเลวลงหลังได้ยา

กรณีความดันโลหิตสูงเฉียบพลัน ให้ลดอาการสับสนก่อน แล้วพิจารณาในในกลุ่ม  $\alpha$ -adrenergic antagonist หรือยาที่มีฤทธิ์ขยายหลอดเลือด (vasodilators) เช่น nitroglycerine หรือ nicardipine

สำหรับอาการชักเกร็ง ยาควบคุมการชักตัวแรกคือยาในกลุ่ม benzodiazepines โดยสามารถให้ซ้ำได้ หากยังไม่หยุดชัก ในผู้ป่วยที่มีอาการชักต่อเนื่องนานกว่า 5 นาที ควรพิจารณาให้ยา barbiturate และ propofol แต่ควรหลีกเลี่ยงการใช้ phenytoin และ fosphenytoin เนื่องจากมีการศึกษาที่พบว่า การให้ยาในกลุ่มนี้อาจส่งผลให้ผู้ป่วยทรุดลงได้ ขนาดของยาในกลุ่ม benzodiazepine ที่แนะนำคือ

- Diazepam 5-10 มิลลิกรัมต่อครั้ง ทางหลอดเลือดดำ สามารถให้ซ้ำได้ 5-10 มิลลิกรัม ทุก 10-15 นาที
- Midazolam 5 มิลลิกรัมต่อครั้ง ทางหลอดเลือดดำ ทางกล้ามเนื้อ หรือทางไขกระดูก สามารถให้ซ้ำได้ 5 มิลลิกรัมทุก 10 นาที

ภาวะไข้ บอกถึงความผิดปกติของสัญญาณชีพที่ต้องรีบให้ความสนใจ การวัดอุณหภูมิแกนกลางของร่างกาย (core temperature) ให้ข้อมูลที่แม่นยำกว่าการวัดอุณหภูมิทางผิวหนัง และหากพบภาวะไข้สูงจากการวัดอุณหภูมิแกนกลางหรือทางผิวหนัง ต้องรีบลดอุณหภูมิกายลง วิธีที่ดีที่สุดคือการนำผู้ป่วยไปแช่ในน้ำแข็ง (ice water immersion) เพื่อให้อุณหภูมิลดลงมาเป็นค่าแกนกายปกติ ส่วนวิธีอื่นๆ เน้นการลดอุณหภูมิด้วยวิธีทำให้เย็นจากภายนอก หากมีภาวะสับสนต่อสูดัตันรนให้ benzodiazepine หรือยาระงับประสาทที่สูงขึ้น

## สรุป

อาการเจ็บป่วยในผู้ป่วยที่เสพสารกระตุ้นประสาท อาจมาด้วยภาวะหัวใจเต้นพลิ้วหรือหยุดเต้น ชัก สับสน ระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลงร่วมกับมีอาการของการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic สูงเกินปกติ ซึ่งสามารถเกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันภายหลังการใช้สารไม่กึ่งนาทีหรือไม่กี่ชั่วโมง การตรวจด้วยการหาสารในปัสสาวะโดยวิธีทางอิมมูโนวิทยาทำได้ง่ายและให้ผลเร็ว ถือเป็น การตรวจเบื้องต้น พึงระวังว่าอาจให้ผลลบลวง หรือผลบวกลวงได้ การแปรผลต้องพิจารณาร่วมกับลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วย การรักษาที่สำคัญคือ ทำให้ผู้ป่วยสงบลงด้วยยา benzodiazepine เป็นหลัก และตรวจหาภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ โดยให้การรักษาดตามภาวะฉุกเฉินเร่งด่วนก่อนเป็นอันดับแรก แล้วจึงค่อยมองหาภาวะแทรกซ้อนที่ไม่รุนแรงแต่อาจเป็น

อันตรายได้ ส่วนการรักษาให้หลีกเลี่ยงการใช้ยา antiarrhythmic บางกลุ่มที่สำคัญ ได้แก่ quinidine, flecainide, beta-blocker และ amiodarone และการรักษาภาวะชักเกร็งกระตุกต่อเนื่องให้หลีกเลี่ยงการใช้ยา phenytoin

## เอกสารอ้างอิง

- Spyres, M.B. & Jang, D.H. (2019). Amphetamines. In Nelson, L.S., Howland, M.A., Lewin, N.A., Smith, S.W., Goldfrank, L.R. & Hoffman, R.S., Goldfrank's Toxicologic Emergencies (11<sup>th</sup> ed.). (p.1099-1110). New York: McGraw-Hill education.
- Smollin, C.G. & Hoffman, R.S. (2019). Cocaine. In Nelson, L.S., Howland, M.A., Lewin, N.A., Smith, S.W., Goldfrank, L.R. & Hoffman, R.S., Goldfrank's Toxicologic Emergencies (11<sup>th</sup> ed.). (p.1124-1134). New York: McGraw-Hill education.
- Coune, T.F. & Broers, B. (2010). The Health Effect of Psychostimulants: A Literature Review. *Pharmaceuticals*, 17(3), 2333-2361.
- Heard, k., Palmer, R. & Zahniser, N.R. (2008). Mechanisms of acute cocaine toxicity. *Open Pharmacol Journal*, 2(9), 70-78.
- Wodarz, N., Krampe-Scheidler, A., Christ, M., Fleischmann, H., Looser, W. & Schoett, K. (2017). Evidence-Based Guidelines for the Pharmacological Management of Acute Methamphetamine-Related Disorders and Toxicity. *Pharmacopsychiatry*, 50(3), 87-95.
- Paratz, E.D., Cunningham, N.J. & Maclsaac, A.L. (2016). The Cardiac Complications of Methamphetamines. *Heart Lung Circulation*, 25(4), 325-332.
- Gonin, P., Beysard, N., Yersin, B. & Carron, P.N. (2018). Excited Delirium: A Systematic Review. *Academic Emergency Medicine*, 25(5), 552-565.
- Carvalho, M., Carmo, H., Costa, V.M., Caapela, J.P., Pontes, H. & Remião, F. (2012). Toxicity of amphetamines: an update. *Archives of toxicology*, 86(8), 1167-1231.

# บทที่ **5**

ภาวะพิษจากสารเสพติด  
ประเภทกดประสาทและนอนหลับ  
(Sedative-hypnotic intoxication)



## ภาวะพิษจากสารเสพติดประเภทกดประสาทและนอนหลับ (Sedative-hypnotic intoxication)

พญ.สุทธิมน ธรรมเตโช\*  
นพ.กิตติศักดิ์ แสนประเสริฐ  
รศ.พญ.สาทริยา ตระกูลศรีชัย

### กรณีศึกษา

ผู้ป่วยชายไทย โสด อายุ 25 ปี

อาคารสำคัญ พนักงานโรงแรมพบผู้ป่วยนอนไม่รู้สีกตัว 30 นาที ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน 12 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยเปิดห้องในโรงแรมกับเพื่อนอีก 3 คน 30 นาที ก่อนมาโรงพยาบาล ซึ่งเป็นเช้าอีกรวันหนึ่ง พนักงานโรงแรมเห็นเพื่อนผู้ป่วยออกไปแล้ว แต่ผู้ป่วยไม่มาแจ้งออกตามเวลา จึงได้ไปเคาะห้อง แต่ไม่ได้ยินเสียงตอบ เมื่อเปิดประตูพบผู้ป่วยนอนหมดสติ เรียกไม่รู้สีกตัว จึงเรียกรถพยาบาล

ประวัติอดีต ไม่ทราบประวัติโรคประจำตัว

ที่ห้องฉุกเฉิน ตรวจร่างกายพบ

BP 90/50 mmHg, PR 66 bpm, RR 4/min, BT 36.4°C, O2 saturation (room air) 90%

A Thai male patient, coma

Skin : multiple tattoos, a needle mark seen at left antecubital areas

HEENT : not pale, not icteric

Lungs : rhonchi both lungs

Heart : normal S1S2, no murmur

Abdomen : soft, not tender, liver and spleen not palpable

Extremities : no pitting edema

Neurology : E1V1M1, pupils 1 mm both eyes, stiff neck negative, deep tendon reflex 1+ all, Babinski's sign dorsiflexion both feet  
Capillary blood glucose 98 mg/dL

\*ศูนย์พิษวิทยา คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยปัญหาหมดสติ เราควรทราบสารต่างๆ ที่เป็นสาเหตุ และให้การวินิจฉัย และบอกการวินิจฉัยแยกโรคในเบื้องต้นได้ โดยใช้อาการและอาการแสดงเป็นหลัก กล่าวคืออาการเด่นที่พบในผู้ป่วยรายนี้ ได้แก่ อาการหมดสติ หายใจช้าร่วมกับระดับออกซิเจนในเลือดต่ำและรุกรานตาหัด จึงเข้าได้กับกลุ่มอาการเป็นพิษจากสารกลุ่มโอปิออยด์ (opioid toxidrome) มากที่สุด

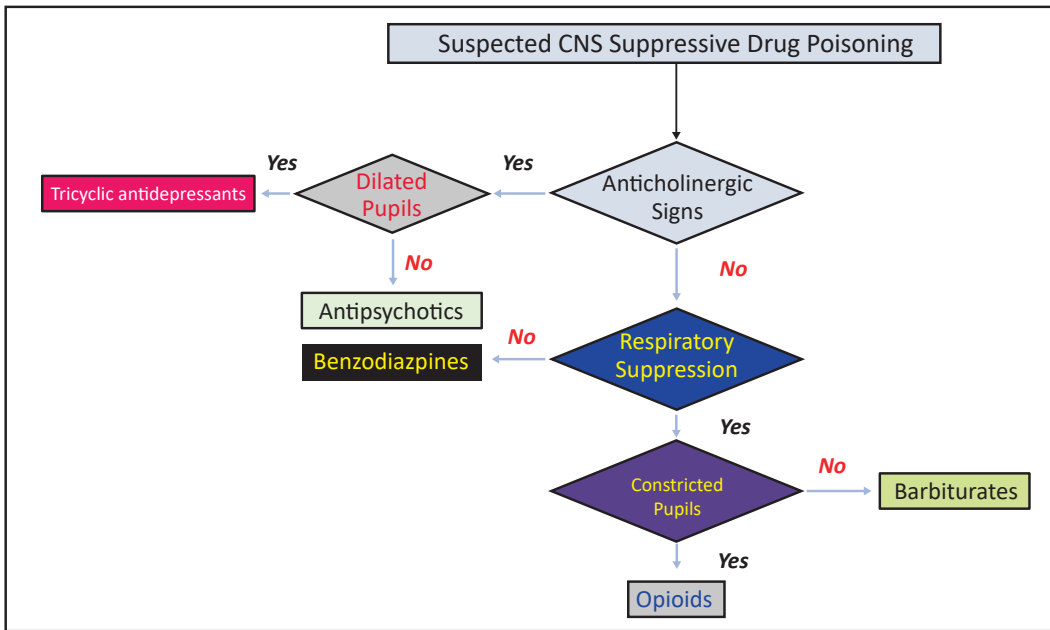
### การดูแลรักษาที่ห้องฉุกเฉิน

แพทย์ได้ทำการใส่ท่อช่วยหายใจและต่อเครื่องช่วยหายใจ พร้อมให้ 0.9% normal saline และให้ naloxone ขนาด 0.4 มิลลิกรัมทางหลอดเลือดดำซ้ำๆ เนื่องจากผู้ป่วยยังหายใจช้า จึงให้ naloxone เพิ่มอีก 2 มิลลิกรัม หลังจากนั้น ผู้ป่วยเริ่มหายใจเร็วขึ้นและรู้สึกตัวมากขึ้น แพทย์ทำการรักษาในโรงพยาบาล ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นและภาพถ่ายรังสีของปอดที่ห้องฉุกเฉินอยู่ในเกณฑ์ปกติ ได้ประวัติเพิ่มเติมว่าผู้ป่วยไปเปิดโรงแรมเพื่อไปเสพยาเฮโรอีน (heroin) กับเพื่อน ครั้งนี้เป็นการใช้ครั้งแรก ผลตรวจสาร opioid ในปัสสาวะให้ผลบวก

### คำนำ

ปัจจุบันประเทศไทยพบการใช้สารเสพติดที่มีฤทธิ์กดประสาทอย่างแพร่หลาย สารเสพติดในกลุ่มนี้ทำให้เกิดอาการง่วงซึม อาจจระจุนแรงทำให้ผู้ป่วยที่มีภาวะไม่รู้สึกรู้ตัวได้ พบได้บ่อยในผู้ที่เสพยากลุ่มต่อไปนี้ ยากลุ่ม benzodiazepines สารกลุ่ม opioids และสารกลุ่ม barbiturates แต่ในระยะหลัง เนื่องจากการควบคุมสารทั้งสามกลุ่มนี้เข้มงวดขึ้น บางครั้งจึงมีการนำเอายาที่มีฤทธิ์หรือภาวะอันไม่พึงประสงค์คือ ง่วง มึนงง เช่น ยาต้านซึมเศร้า (antidepressants) หรือยาด้านโรคจิต (antipsychotics) มาให้ผู้ป่วยใช้แทน อย่างไรก็ตามสารกลุ่ม benzodiazepines และ opioids พบได้บ่อยที่สุด บทนี้จึงกล่าวถึงสารสองกลุ่มนี้

การวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะเป็นพิษจากสารที่มีฤทธิ์กดประสาทชนิดที่พบบ่อย โดยในขั้นแรกต้องแยกจากสาเหตุที่มีพยาธิสภาพในสมอง และภาวะความผิดปกติทาง metabolic ที่ได้บ่อย ได้แก่ ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) ก่อน หลังจากนั้นสามารถให้การวินิจฉัยเบื้องต้นโดยใช้อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยเพื่อแยกว่าเป็นยาชนิดใดได้ตามขั้นตอน (algorithm) **ดังรูปที่ 5.1** และควรทำความรู้จักกับกลุ่มอาการเป็นพิษ 2 ชนิดคือ opioid toxidrome และ anticholinergic toxidrome ตามตารางที่ 4.1 ในบทที่ 4



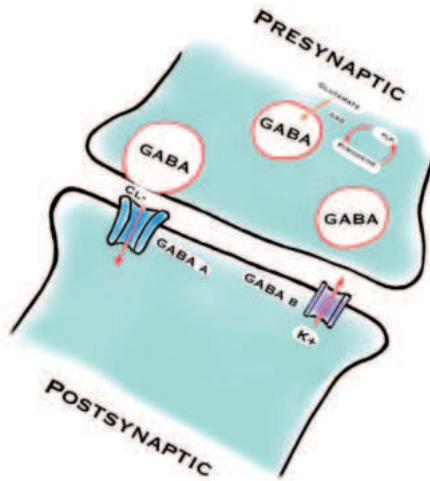
รูปที่ 5.1 แผนภาพแสดงแนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยอาการซึมจากสารกดระบบประสาทที่พบบ่อย ตามอาการและอาการแสดง

### ภาวะพิษจากสารกลุ่ม Benzodiazepines

สารกลุ่ม benzodiazepines เป็นกลุ่มยานอนหลับและกดประสาทที่มีการใช้กันอย่างแพร่หลายทั้งในประเทศไทยและทั่วโลก เริ่มมีการใช้ยาในกลุ่มนี้ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1960 โดยยาตัวแรกที่ถูกค้นพบคือ chlordiazepoxide (“Benzodiazepines” 2012) และในปี 1970 ยากลุ่ม benzodiazepines เป็นยาที่มีการสั่งจ่ายมากที่สุด โดยใช้เวลาเพียง 15 ปี หลังจากการค้นพบยาตัวแรก (Wick, 2013) โดยในปัจจุบันมียาในกลุ่มนี้อยู่มากกว่า 10 ชนิดด้วยกัน

### พยาธิสรีรวิทยา

เภสัชพลศาสตร์ (Pharmacodynamics) ในระบบประสาทส่วนกลาง (central nervous system) สาร gamma-aminobutyric acid (GABA) เป็นสารสื่อประสาทที่ทำหน้าที่ในการยับยั้งเป็นหลัก (inhibitory neurotransmitter) สาร GABA ถูกสร้างมาจาก glutamate โดยเอนไซม์ glutamic acid decarboxylase (GAD) และวิตามิน B6 และถูกเก็บอยู่ในรูปของ vesicle ที่ presynaptic cell โดย GABA จะออกฤทธิ์ที่ GABA receptors ซึ่งสามารถแบ่งได้เป็น GABA<sub>A</sub> receptor (ionotropic) และ GABA<sub>B</sub> receptor (metabotropic) (รูปที่ 5.2) โดย GABA<sub>A</sub> จัดอยู่ในกลุ่มของ ligand-gated chloride channel ซึ่งประกอบด้วย 2  $\alpha$  subunits, 2  $\beta$  subunits และ 1  $\gamma$  subunit



รูปที่ 5.2 ชนิดและการทำงานของ GABA receptors

ยาในกลุ่มของ benzodiazepines จะออกฤทธิ์ที่ GABA<sub>A</sub> receptor บริเวณ  $\alpha$  subunit เช่น  $\alpha 2\beta\gamma 2$ ,  $\alpha 3\beta\gamma 2$  หรือ  $\alpha 5\beta\gamma 2$  subunits (Sieghart et al., 2012) ทำให้มีการเปิดของ receptor ถึขึ้น ส่งผลให้มีการไหลผ่านของ chloride เข้าเซลล์เพิ่มมากขึ้น ทำให้เซลล์ประสาทอยู่ในภาวะ hyperpolarize และลดภาวะ excitability ของเซลล์ประสาท

สารกลุ่ม benzodiazepines ยังออกฤทธิ์ที่บริเวณสมองส่วน hippocampus มีผลให้คลายกังวล (anxiolytic) และลดอาการกลัว (Engin et al., 2018) ส่วนผลของ sedation และ amnestic เกิดจากการออกฤทธิ์ที่บริเวณ  $\alpha 1$  subunit ส่วนการออกฤทธิ์ที่บริเวณ  $\alpha 2$  และ  $\alpha 3$  subunits ทำให้เกิดฤทธิ์คลายความวิตกกังวล (anxiolytic)

### เภสัชจลนศาสตร์ (Pharmacokinetics)

สารกลุ่ม benzodiazepines ส่วนใหญ่สามารถดูดซึมได้ดีโดยการกินยกเว้น clorazepate สารกลุ่มนี้จะถูก metabolize ที่ตับโดยเอนไซม์ CYP 3A4 และ 2C19 เป็นหลัก ยกเว้น lorazepam, oxazepam และ temazepam ถูก metabolize ด้วยกระบวนการ conjugation สารกลุ่มนี้มีความสามารถในการละลายในไขมันที่ดี ส่งผลให้มันสามารถผ่านเข้าสู่สมองได้อย่างรวดเร็ว แสดงขนาดและเภสัชจลนศาสตร์ของสารกลุ่ม benzodiazepines ที่ใช้บ่อย โดยสามารถจำแนกกลุ่มของ benzodiazepines ตามค่าครึ่งชีวิต (elimination half-life) ของยา ได้เป็น 4 กลุ่มดังต่อไปนี้

- Ultrashort-acting เช่น remimazolam
- Short-acting (ค่าครึ่งชีวิตน้อยกว่า 6 ชั่วโมง) เช่น midazolam, triazolam
- Intermediate-acting (ค่าครึ่งชีวิตประมาณ 6-24 ชั่วโมง) เช่น estazolam, temazepam, alprazolam, clonazepam, lorazepam
- Long acting (ค่าครึ่งชีวิตมากกว่า 24 ชั่วโมง) เช่น diazepam, flurazepam, quazepam

ตารางที่ 5.1 เกสัชจลนศาสตร์และขนาดของยา benzodiazepines

ยา	การบริหารยา	Metabolism	ค่าครึ่งชีวิต (ชั่วโมง)	ขนาดยา (hypnotic dose, mg)
Alprazolam	Oral	CYP 3A4	12±2	0.25-0.5
Chlordiazepoxide	Oral	CYP 3A4	10±3.4	5-10
Clonazepam	Oral	CYP 3A4	23±5	0.25-0.5
Diazepam	Oral, IV, IM, rectal	CYP 3A4, 2C19	43±13	5-10
Lorazepam	Oral	Conjugation	14±5	1-4
Midazolam	Oral, IV, IM	CYP 3A4	1.9±0.6	1-5

### อาการและอาการแสดงของการใช้ยา

ในปัจจุบันสารกลุ่ม benzodiazepines มีข้อบ่งชี้ในการรักษาในหลายภาวะ ที่ใช้กันอย่างแพร่หลาย เช่น การใช้รักษาโรควิตกกังวล (anxiety disorder) ภาวะการนอนหลับผิดปกติ อาการจากการถอนสุราหรือใช้เป็นยากันชัก เป็นต้น ผู้ป่วยที่ใช้ยากลุ่มนี้จะมีอาการง่วงซึมเป็นหลัก โดยในขนาดที่ใช้เป็นยานอนหลับมักไม่ทำให้เกิดการกดการหายใจและไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของสัญญาณชีพ โดยยาในกลุ่มนี้สามารถทำให้เกิดอาการข้างเคียงจากการใช้ยาได้ดังต่อไปนี้ เช่น เสพติด (dependency, abuse) กระตุ้นประสาท (paradoxical CNS stimulation) และสูญเสียความทรงจำแบบไปข้างหน้า (anterograde amnesia) เป็นต้น (Dhaliwal & Saadabadi, 2019) ผู้ที่กินยาในกลุ่มนี้เกินขนาดจะทำให้เกิดอาการพูดไม่ชัด (slurred speech) ตัวเซ (ataxia) ซึม หรือไม่รู้สึกร่างกาย โดยที่สัญญาณชีพปกติหรือผิดปกติเพียงเล็กน้อย (Kang & Ghassemzadeh, 2019)

ข้อพึงระวังในผู้ป่วยที่มีความคิดในการทำร้ายตัวเอง หากได้รับยากลุ่มนี้อาจทำให้เกิดอารมณ์ก้าวร้าวมากขึ้นและลดความยับยั้งชั่งใจของตนเองลง ส่งผลให้ผู้ป่วยมีแนวโน้มที่จะทำร้ายตัวเองเพิ่มมากขึ้น (Dodds, 2017) เรียกภาวะนี้ว่า “paradoxical effect” ภาวะนี้ยังสามารถทำให้เกิดอาการวิตกกังวลที่เพิ่มมากขึ้น หรือมีอาการตื่นเต้นเฉียบพลัน (acute excitement) อาการอยู่ไม่นิ่ง (hyperactivity) และก้าวร้าว (aggressive impulses) มากขึ้น โดยพบได้ประมาณน้อยกว่าร้อยละ 1 ของผู้ใช้ยากลุ่มนี้ (Saias & Gallarda, 2008)

### อาการติดยา (dependence) ถอนพิษยา (withdrawal) และดื้อยา (tolerance)

อาการติดยาและอาการถอนพิษยา มักเกิดจากการใช้ยาในขนาดที่สูงมาเป็นระยะเวลานาน โดยความเสี่ยงจะเพิ่มขึ้นเมื่อใช้ร่วมกับแอลกอฮอล์หรือยาเสพติดชนิดอื่น อย่างไรก็ตามผู้ใช้ยากลุ่มนี้บางรายสามารถเกิดอาการติดยาได้แม้จะใช้ยาในขนาดปกติ (therapeutic dose)

อาการถอนพิษยาเม็ดได้ดังต่อไปนี้คือ หงุดหงิด นอนไม่หลับ ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ ความดันโลหิตสูง หัวใจเต้นเร็ว มือสั่น สับสน หลอน ไปจนถึงชัก (รายละเอียด บทที่ 6) โดยผู้ป่วยเริ่มมีอาการนี้เมื่อหยุดยาหรือลดปริมาณยาลงภายใน 1-12 วัน (Brett & Murnion, 2015)

**ตารางที่ 5.2** อาการและอาการแสดงของการขาดยา (Hood et al., 2014)

Anxiety and anxiety-related symptoms Anxiety, panic attacks, hyperventilation, tremor, sleep disturbance, muscle spasms, anorexia, weight loss, visual disturbance, sweating, dysphoria
Perceptual distortions Hypersensitivity to stimuli เช่น hyperacusis, abnormal bodily sensations, depersonalization/derealization.
Major events Seizures, precipitation of psychosis (เช่น hallucinations, delusions, delirium)

การวินิจฉัยอาการติดยาสามารถทำได้โดยใช้ Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) (Battle, 2013)

การติดยา (tolerance) ต่อสารกลุ่มนี้ จะเกิดขึ้นได้เร็วที่สุดเมื่อใช้ยากลุ่มนี้ในขนาดสูง เพื่อเป็นยารักษาภาวะชัก (anticonvulsant) เมื่อเทียบกับใช้เป็นยากดประสาท (sedative) หรือเป็นยานอนหลับ (hypnotic) ซึ่งจะเกิดช้ากว่า โดยภาวะติดยานี้จะเกิดขึ้นหลังมีการใช้ยาในระยะเวลาเป็นวันเท่านั้น (Vinkers & Olivier, 2012) (รายละเอียด บทที่ 6)

**การวินิจฉัยภาวะพิษจากสารเสพติดประเภทกดประสาทและนอนหลับ**

การให้การวินิจฉัยผู้ป่วยที่ใช้ยาในกลุ่มนี้ อาศัยอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยเป็นหลัก โดยในขั้นต้น จะต้องแยกจากการกดระบบประสาทที่มีสาเหตุจากการมีพยาธิสภาพในสมองก่อน เช่น ภาวะมีเลือดออกในสมอง (cerebral hemorrhage) หรือการติดเชื้อในประสาทส่วนกลาง (encephalitis) จากนั้นต้องแยกออกจากความผิดปกติของสมองจาก metabolic ที่พบบ่อย ได้แก่ ภาวะระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) หลังจากนั้นสามารถแยกยาและสารต่างๆ ที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติตามขั้นตอนดังรูปที่ 5.1 ส่วนการตรวจทางห้องปฏิบัติมักช่วยยืนยันได้ว่าผู้ป่วยได้รับสารเหล่านี้มา แต่ระดับยาที่ตรวจพบอาจไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค

ภาวะเป็นพิษจากยากลุ่ม benzodiazepines มักทำให้ผู้ป่วยหลับลึกแต่ไม่ถึงcoma บ่อยครั้งผู้ป่วยยังตอบสนองกับการกระตุ้นได้บ้าง มักไม่มีสัญญาณชีพ เช่น ความดันโลหิตและชีพจร เปลี่ยนแปลง และมักไม่เกิดการหายใจ การกดการหายใจพบได้ในผู้ป่วยเด็กหรือสูงอายุเป็นส่วนใหญ่ ภาวะเป็นพิษจากยากลุ่มนี้มักไม่พบภาวะแทรกซ้อนที่มีอันตรายรุนแรง

การตรวจหา benzodiazepines สามารถทำได้ทั้งการตรวจคัดกรองจากปัสสาวะด้วยวิธี immunoassay และการตรวจยืนยันด้วยวิธี High Performance Liquid Chromatography (HPLC) และ Liquid chromatography-tandem mass spectrometry (LC-MS/MS) แต่ระดับยา มักไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของภาวะพิษที่เกิดขึ้น

## การบำบัดรักษาภาวะเป็นพิษ

เนื่องจากภาวะเป็นพิษจากสารกลุ่ม benzodiazepines นี้มักไม่รุนแรง การรักษาจึงเป็นแบบประคับประคองเท่านั้น มักไม่จำเป็นต้องใช้ยาต้านพิษที่จำเพาะคือ ยา flumazenil ซึ่งจะพิจารณาใช้ยาเมื่อมีข้อบ่งชี้เท่านั้น

## ยา flumazenil

Flumazenil เป็นยาที่ออกฤทธิ์เป็นยาต้าน benzodiazepine (antagonist) ที่บริเวณ benzodiazepine receptor ของ GABA<sub>A</sub> receptor โดยยาออกฤทธิ์ภายใน 1-2 นาทีหลังจากให้ยาและมีการออกฤทธิ์สูงสุดประมาณ 6-10 นาที

เนื่องจากยามีค่าชีวปริมาณออกฤทธิ์ (bioavailability) ต่ำ คือประมาณร้อยละ 16 (Klotz & Kanto, 1988) จึงควรบริหารยาในรูปของยาฉีด ยาส่วนใหญ่ร้อยละ 99 จะถูก metabolize และประมาณร้อยละ 1 จะถูกขับออกทางปัสสาวะในรูปที่ไม่เปลี่ยนแปลง (unchanged form) ยา flumazenil มีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 40-80 นาที ผู้ป่วยที่มีโรคตับจะทำให้ค่าครึ่งชีวิตของยายาวนานขึ้น โดยผู้ที่มีการทำงานของตับปานกลาง (moderate) และรุนแรง (severe) ค่าครึ่งชีวิตของยาจะเป็น 78 และ 144 นาทีตามลำดับ

## ขนาดยาในผู้ใหญ่

ผู้ป่วยที่ได้รับสารกลุ่ม benzodiazepines เกินขนาด

- ขนาดเริ่มต้น (Initial dosage) 0.2 มิลลิกรัมทางหลอดเลือดดำ
- ถ้าระดับความรู้สึกตัว (consciousness) ยังไม่ดีขึ้นภายใน 30 วินาทีหลังจากบริหารยา สามารถให้เพิ่มได้อีก 0.3 มิลลิกรัมทางหลอดเลือดดำ และสามารถให้ซ้ำได้ในขนาด 0.3 มิลลิกรัมทางหลอดเลือดดำ ทุก 1 นาที โดยขนาดยารวมไม่ควรเกิน 3 มิลลิกรัม
- ในผู้ป่วยที่ตอบสนองเพียงเล็กน้อยหลังจากได้ยา 3 มิลลิกรัมไปแล้ว สามารถเพิ่มขนาดยาได้ถึง 5 มิลลิกรัม แต่หากใช้ยาถึง 5 มิลลิกรัม แล้วผู้ป่วยไม่ตอบสนองกับการรักษา ให้คิดถึงสาเหตุอื่นที่นอกเหนือภาวะเป็นพิษจากยา benzodiazepines เกินขนาด พึงสังเกตว่าขนาดของยาที่ให้นี้จะสูงกว่าที่ใช้ในการการแก้ฤทธิ์ยาในขนาดปกติ (benzodiazepine reversal)

## อาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยา flumazenil

อาจทำให้เกิดอาการ กระวนกระวาย (agitation) ก้าวร้าว (aggressive) หรือมีอาการ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องขึ้นได้ ในรายที่มีอาการรุนแรงสามารถทำให้เกิดอาการชักหรือหัวใจเต้น ผิดจังหวะเกิดขึ้น (Penninga et al., 2016)

## ข้อห้ามในการใช้ยา flumazenil

- ผู้ป่วยที่แพ้ยา flumazenil
- ผู้ป่วยที่มีการใช้ยา benzodiazepines เพื่อการควบคุมภาวะที่เป็นอันตรายต่อชีวิต (life-threatening) เช่น การใช้ยาในการควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure) หรือภาวะชักต่อเนื่อง (status epilepticus) เป็นต้น
- ผู้ป่วยที่มีภาวะเป็นพิษจากยาอื่นที่อาจทำให้ชักรวมอยู่ด้วยในเวลาเดียวกัน อาทิเช่น กลุ่มยาด้านซึมเศร้า (cyclic antidepressant toxicity) หรือยาด้านโรคจิต (antipsychotic toxicity) ร่วมด้วย

ในการใช้ยา flumazenil ในห้องฉุกเฉินหรือในผู้ป่วยที่มีการใช้ยาหลายชนิดและในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะเสพติดยา benzodiazepines จะต้องพึงระวังอย่างมาก เนื่องจากการให้ยา flumazenil แก่ผู้ป่วยสามารถทำให้ผู้ป่วยมีอาการถอนพิษยาหรือเกิดอาการชักเกิดขึ้นได้

## ภาวะพิษจากสารกลุ่ม Opioids

ฝิ่น (Opium) เป็นยางที่ได้จากเมล็ดของต้นฝิ่น (*Papaver somniferum*) คำว่า “opiate” หมายถึง สารสกัดธรรมชาติที่ได้จากต้นฝิ่น ซึ่งปัจจุบันมีการค้นพบสาร opiate มากกว่า 20 ชนิด เช่น morphine, codeine ส่วนคำว่า “narcotic” มาจากภาษากรีกแปลว่า ว่างซึ่ม ใช้กล่าวถึง ยาที่ทำให้ว่าง และมักถูกหมายถึงกลุ่มยาที่ถูกนำมาใช้อย่างผิดกฎหมาย (Lucyk & Nelson, 2017) สาร opiates ในอดีตเคยถูกนำมาใช้เพื่อประโยชน์ทางการแพทย์ และเพื่อการผ่อนคลายมานาน นับศตวรรษ ในปัจจุบันมีสารสังเคราะห์หลายชนิดรวมเรียกว่า “opioids” แม้ว่าสารกลุ่มนี้จะมี ประโยชน์ทางการแพทย์อย่างมาก โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีอาการปวดเรื้อรัง แต่ก็มีผลที่ไม่พึงประสงค์ เกิดขึ้นได้ โดยเฉพาะการใช้เพื่อการเสพติด โดยมีรายงานว่าจำนวนผู้ติดยา ผู้ที่ได้รับผลข้างเคียง จากยา และผู้เสียชีวิตจากการใช้ยาในกลุ่ม opioids เกินขนาดมีแนวโน้มสูงขึ้นทุกปี แม้จะเป็นยาที่มีการควบคุมตามกฎหมายก็ตาม (Gomes et al., 2018)

## พยาธิสรีรวิทยา

### เภสัชพลศาสตร์ (Pharmacodynamics)

สารกลุ่ม opioids หมายถึง สารที่สามารถจับกับ opioid receptor ได้ โดยรวมทั้งที่เป็น agonist antagonist และยังรวมถึงสาร opioids ที่พบในร่างกายหรือได้รับจากภายนอก สำหรับในร่างกายเรามีสารที่เป็น endogenous opioid peptides สามารถแบ่งได้เป็นสามกลุ่ม ได้แก่ enkephalin, dynorphin และ endorphin



สารกลุ่ม opioids มี receptor อยู่ 3 ชนิดหลัก ได้แก่  $\mu$  (mu),  $\kappa$  (kappa) และ  $\delta$  (delta) ซึ่งกระจายตัวอยู่ทั้งในระบบประสาทส่วนกลาง ระบบประสาทรอบนอก (peripheral nervous system) และระบบทางเดินอาหาร โครงสร้างของ receptor เหล่านี้เป็น G protein-coupled receptors มีลักษณะเป็นสายโปรตีนที่ฝังตัวอยู่ในผนังเซลล์ ซึ่งจะมีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างเมื่อจับกับโมเลกุลของ opioids และส่งต่อสัญญาณภายในเซลล์ต่อไป และ receptors เหล่านี้ยังมีการแบ่งเป็นกลุ่มย่อยๆ ตามโครงสร้างอีกหลายกลุ่ม ซึ่งจะมีการกระจายในอัตราส่วนที่ต่างกัน ในแต่ละอวัยวะ กลุ่มย่อยๆ นี้ความจำเพาะและความสามารถในการจับ (affinity) ในการจับกับโมเลกุลของ opioids แต่ละชนิดยังแตกต่างกันอีกด้วย

การกระตุ้น  $\mu$  receptor ทำให้ลดอาการปวด ง่วงซึม รุ่มนตาหุด (miosis) กุดการหายใจ กุดการไอ เคล็ดมสุข และลดการบีบตัวในทางเดินอาหาร การกระตุ้น  $\kappa$ -receptor ทำให้ลดอาการปวด (น้อยกว่า  $\mu$  receptor) ง่วงซึม รุ่มนตาหุด ลดการบีบตัวในทางเดินอาหาร แต่ทำให้มีความรู้สึกไม่สบาย (dysphoria) และภาวะหลอนประสาท การกระตุ้น  $\delta$ -receptor ทำให้ลดปวดได้บ้าง และลดภาวะซึมเศร้า ในปัจจุบัน opioids ที่ใช้ทุกตัวสามารถจับ  $\mu$  receptor ดั่งนั้นจึงสามารถกุดการหายใจได้

สารกลุ่ม opioids สามารถแบ่งตามโครงสร้างได้เป็นกลุ่ม opiate (natural opioids), synthetic opioids และ synthetic derivatives (ตารางที่ 5.3) สาร opioids บางตัวสามารถจับ receptor ได้ทุกชนิด เช่น morphine และ hydromorphone ในขณะที่บางตัวเป็นทั้ง partial agonist-antagonist ที่ receptor ชนิดต่างกัน เช่น pentazocine, butorphanol, nalbuphine และ buprenorphine

ตารางที่ 5.3 ประเภทของ Opioids และเภสัชวิทยาที่สำคัญ (อ้างอิงจาก Love& Perrone, 2020) (sc = subcutaneous, Sl = Sublingual) (\* active metabolite)

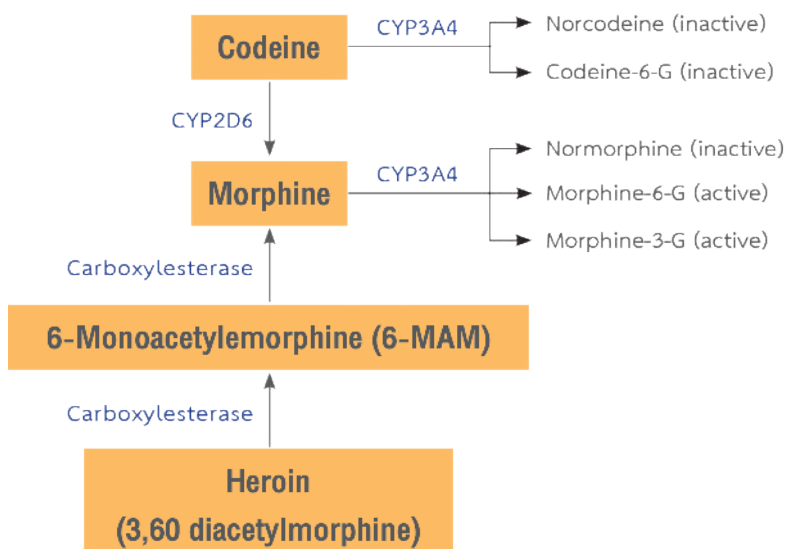
	Dose equivalence รูปแบบกิน เทียบกับ Morphine 10 mg SC (mg)	Dose equivalence รูปแบบ parenteral เทียบกับ Morphine 10 mg SC (mg)	ระยะเวลาออกฤทธิ์แก้ปวด (ชั่วโมง)	ค่าครึ่งชีวิต (ชั่วโมง)
<b>Opiates</b>				
Codeine	200	120	4-6	2.5-4
Morphine	30	10	3-4	2-4
<b>Semisynthetic Opioids</b>				
Buprenorphine	4 SL	0.3	6-24	20-44
Hydrocodone	30	Not available	4-6	8
Hydromorphone	7.5	1.5	2-4	2-3
Oxycodone	20	Not available	3-6	3-4
Oxymorphone	6	1.5	4-6	7-11
<b>Synthetic Opioids</b>				
Diphenoxylate	2.5	Not available	-	2 (parent : diphenoxylate) 12-14 (metabolite : *difenoxin)
Fentanyl	0.125	0.1	1	3-4
Meperidine	300	100	1-3	3-4 (parent : meperidine) 15-30 (metabolite : *normeperidine)
Methadone	20	10	8-12	12-18
Tramadol	100	100	4-6	4-5

### เภสัชจลนศาสตร์ (Pharmacokinetics)

สารกลุ่ม opioids มักจะถูกดูดซึมในทางเดินอาหารได้ดี เวลาที่ระดับยาสูงสุดในเลือดคือ 30-60 นาทีหลังกินยาในขนาดปกติ แต่คุณสมบัตินี้ขึ้นกับคุณลักษณะหรือรูปแบบของยาแต่ละชนิดด้วย เช่น เป็นยาออกฤทธิ์เร็ว ออกฤทธิ์นาน (long acting) หรือรูปแบบยาปลดปล่อยแบบทยอย (sustained-released) ตัวอย่างเช่น methadone ระดับยาสูงสุดในเลือดคือ 30-60 นาที แต่หากอยู่ในรูปแบบปลดปล่อยแบบทยอย จะมีระดับยาสูงสุดในเลือดช้ากว่าที่ 90 นาที นอกจากนี้ เวลาการออกฤทธิ์ยังขึ้นอยู่กับช่องทางบริหารยาอีกด้วย

หลังจากถูกดูดซึมแล้วสารกลุ่ม opioids ส่วนใหญ่จะผ่านกระบวนการ first-pass hepatic metabolism ในอัตราส่วนที่ต่างกัน ทำให้ค่าอัตราสารเข้าระบบชีวภาพ (bioavailability) มีช่วงที่กว้าง ตั้งแต่ 10-80% หลังการกิน ดังนั้นการให้ยาทางอื่น (parenteral) จะทำให้ได้ระดับยาที่สูงกว่าการกิน เมื่อได้ยาในขนาดที่เท่ากัน สาร opioids ที่มีอัตราสารเข้าระบบชีวภาพสูง ได้แก่ codeine, oxycodone, methadone, hydromorphone และ tapentadol ส่วนสาร opioids ที่มีค่าอัตราสารเข้าระบบชีวภาพต่ำ ได้แก่ heroin, pethidine และ fentanyl

สารกลุ่ม opioids ส่วนใหญ่ผ่านกระบวนการ metabolism โดยเอนไซม์ที่ตับ โดยอาศัย cytochrome P450 ซึ่งอาจให้ active หรือ inactive metabolite ก็ได้ เช่น heroin และ codeine จะถูกเปลี่ยนเป็น morphine หรือ morphine จะถูกเปลี่ยนเป็น morphine-6-glucuronide ซึ่งเป็น active metabolite (รูปที่ 5.3) ในขณะเดียวกันอาจมีอันตรกิริยาระหว่างยากับยา (drug interactions) หรือ genetic variation ที่มีผลต่อ cytochrome ตัวอย่างเช่น codeine ซึ่งจะถูกเปลี่ยนเป็น morphine โดย CYP2D6 หากผู้ป่วยมียีนที่ทำให้อัตรา metabolism ของ codeine สูงขึ้น ก็จะทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะ morphine เกินขนาดได้ นอกจากนี้ หากได้รับยาเกินขนาด เกสัชจลนศาสตร์ก็อาจเปลี่ยนแปลงเนื่องจากการอิมตัวของเอนไซม์ ค่าเกสัชจลนศาสตร์ที่สำคัญของ opioids ชนิดต่างๆ ได้แสดงไว้ใน ตารางที่ 5.3



รูปที่ 5.3 Metabolism ของ codeine, morphine และ heroin (Nelson & Olsen, 2019)  
 (Codeine-6-G = Codeine-6-glucuronide, Morphine-6-G = Morphine-6-glucuronide, Morphine-3-G = Morphine-3-glucuronide)

## อาการและอาการแสดงของภาวะเป็นพิษจาก Opioids

ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญของภาวะเป็นพิษจากสารกลุ่ม opioids หรือ “opioid toxidrome” คือ ซึม หายใจเบาหรือช้าลงจากการกดการหายใจ และรูม่านตาหด อาการอื่นที่อาจพบได้ ได้แก่ ความดันโลหิตต่ำ คลื่นไส้ อาเจียน (โดยเฉพาะผู้ป่วยที่เพิ่งใช้ opioids) ท้องอืดจากลำไส้บีบตัวลดลง และปัสสาวะไม่ออกจากการหดตัวบริเวณหลอดท่อปัสสาวะ อุณหภูมิร่างกายต่ำ และผื่นขึ้นจากการกระตุ้น mast cell หลอดลมหดตัว นอกจากนี้ อาจมีกล้ามเนื้อสลาย compartment syndrome และไตวายได้ (Boyer, 2012) อย่างไรก็ตามลักษณะทางคลินิกข้างต้นนี้ อาจไม่พบทุกอาการในผู้ป่วยที่เกิดภาวะพิษจาก opioids ทุกรายได้ อาทิเช่นผู้ป่วยที่ได้รับ pentazocine หรือ meperidine มักไม่พบการหดของรูม่านตา ผู้ป่วยบางรายอาจพบม่านตาอาจขยายจากสมองขาดออกซิเจน หรือผู้ป่วยอาจได้รับยาอื่นที่ทำให้ม่านตาขยายร่วมด้วย ผู้ป่วยบางรายที่ได้รับ tramadol หรือ pethidine อาจเกิดอาการชักได้

ภาวะที่เรียกว่า “Opioid-induced acute lung injury” หรือเดิมคือ non-cardiogenic pulmonary edema เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ้าง โดยอาจเกิดขึ้นที่หรือ 24 ชั่วโมงหลังได้รับยาเกินขนาด หรือในบางรายเกิดขึ้นหลังจากให้ยาต้านพิษ naloxone โดยผู้ป่วยจะมีอาการเหนื่อย หายใจเร็ว ตรวจร่างกายมีเสมหะเป็นฟอง เสียงปอดผิดปกติ ออกซิเจนในเลือดต่ำลง ร่วมกับภาพถ่ายรังสีของปอดพบความผิดปกติของปอดทั้งสองข้าง เชื่อว่ากลไกที่อธิบายเหตุการณ์นี้คือ 1) การทำลายเซลล์ alveolar จากภาวะขาดออกซิเจน 2) การกระตุ้นการหลั่ง histamine จาก opioids 3) Capillary leakage จากการสูดหายใจเข้าโดยที่กล่องเสียงยังปิดอยู่ ทำให้เกิดแรงดันลบในช่องปอดดึงของเหลวจากเส้นเลือด 4) Neurogenic injury ซึ่งเกิดจากการตอบสนองของระบบประสาทซิมพาเทติกต่อหลอดเลือดเมื่อผู้ป่วยตื่นหลังได้รับยาต้านพิษ (Mégarbane & Chevillard, 2013) อย่างไรก็ตามการรักษาคือ การรักษาประคับประคองโดยการให้ออกซิเจนและการใช้เครื่องช่วยหายใจอย่างเหมาะสม

## สาร opioids ชนิดพิเศษ (special opioids)

### Buprenorphine

ยา buprenorphine เป็น partial agonist ที่มีคุณสมบัติทางเภสัชวิทยาที่ค่อนข้างซับซ้อน เนื่องจากยาเป็น partial agonist ที่  $\mu$  receptor แต่เป็น  $\kappa$  และ  $\delta$  receptor antagonist เนื่องจากเป็นเพียง partial  $\mu$  receptor agonist อาการที่เกิดจาก  $\mu$  receptor เช่น การแก้ปวด การกดการหายใจ จึงต่างจากสารที่เป็น agonist เช่น morphine กล่าวคือยาจะออกฤทธิ์จะมากขึ้นเมื่อระดับยาสูงขึ้น แต่มีเพดานที่เมื่อถึงระดับหนึ่งแล้ว การเพิ่มขนาดยาจะไม่มีผลเพิ่มขึ้น เรียกว่า “ceiling effect” (Lutfy & Cowan, 2004)

ข้อบ่งชี้ในปัจจุบันของ buprenorphine คือใช้เพื่อเป็นยาทดแทน opioids ในการรักษาอาการถอน (opioid replacement therapy) และอาจปลอดภัยกว่า methadone เนื่องจากว่าหากได้ยาเกินขนาด ก็มักไม่กดการหายใจ ไม่ทำให้เกิดภาวะ QT prolongation (Nelson &

Olsen, 2019) และการถอนยา buprenorphine ก็มีอาการไม่รุนแรงและหายเร็วกว่าการใช้ยา methadone (Gowing et al., 2009)

เนื่องจากยามี affinity ต่อ  $\mu$  receptor สูงกว่า morphine ดังนั้น หากให้ในผู้ป่วยติดยาที่ยังไม่เกิดอาการถอนจะทำให้เกิดอาการถอนยาขึ้นได้ จึงควรให้ยาในขณะที่ผู้ป่วยมีอาการถอนยาเล็กน้อยถึงปานกลางแล้ว (Volpe et al., 2011)

## Methadone

ยา methadone เป็น opioids สังเคราะห์ ใช้เป็น opioid replacement therapy หรือสำหรับอาการปวดเรื้อรัง ยาเริ่มออกฤทธิ์ที่ 8-12 ชั่วโมง และมีค่าครึ่งชีวิตที่นาน 12-18 ชั่วโมง เมื่อได้รับยาอย่างต่อเนื่อง ค่าครึ่งชีวิตอาจยาวขึ้นเป็น 22-36 ชั่วโมง หากผู้ป่วยได้รับยาเกินขนาดจะมีภาวะเป็นพิษจากสาร opioid เป็นระยะเวลาสั้นกว่า opioid ตัวอื่นมาก

ยา methadone ยังทำให้เกิด QT prolongation ทั้งในผู้ป่วยที่ได้รับยามานานหรือได้รับยาเกินขนาด ดังนั้นจึงควรตรวจระดับ electrolyte และติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เนื่องจากผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อหัวใจเต้นผิดจังหวะได้ หาก QT>500 milliseconds ควรได้รับการลดขนาดหรือหยุดยา (Martin et al., 2011)

อันตรกิริยาระหว่างยา methadone กับยาอื่นบางชนิด อาจทำให้ผู้ป่วยมีภาวะยาเกินขนาดหรืออาการถอนพิษยาได้ (Kapur et al., 2011)

## Tramadol

ยา tramadol เป็นยาแก้ปวดที่มีคุณสมบัติค่อนข้างเฉพาะ กล่าวคือยา tramadol นอกจากจับกับ opioid receptor แล้วยังสามารถยับยั้งการดูดกลับของสารสื่อประสาท norepinephrine และ serotonin ยา tramadol ผ่านขบวนการ metabolism โดย CYP450 ได้สารที่เป็น active metabolite ชื่อ O-desmethyltramadol ซึ่งจับกับ  $\mu$  receptor ได้ดีกว่ามาก ดังนั้นการออกฤทธิ์ของยาจึงขึ้นอยู่กับความแตกต่างของยีน ยาที่ผู้ป่วยใช้ร่วมด้วยที่มีผลต่อ CYP450 (Miotto et al., 2017)

การได้รับยา tramadol เกินขนาดทำให้เกิดอาการง่วงซึม คลื่นไส้ อาเจียน หัวใจเต้นเร็ว และชักได้ โดยทั่วไปผู้ป่วยมักจะชักเพียง 1 ครั้งและหยุดเอง (Shadnia et al., 2008) ภาวะหยุดหายใจสามารถพบได้ทั้งในผู้ป่วยที่ได้รับขนาดยาปกติหรือเกินขนาด มีรายงานว่ายาขนาดเพียง 200 mg สามารถทำให้หยุดหายใจได้ (Hassanian-Moghaddam et al., 2013) และมีรายงานการเกิดภาวะ serotonin syndrome โดยเฉพาะเมื่อใช้ร่วมกับยาที่ยับยั้งการดูดกลับของ serotonin ตัวอื่น เช่น กลุ่มยาด้านซึมเศร้า (Tashakori & Afshari, 2010) นอกจากนี้ tramadol ยังทำให้เกิดภาวะน้ำตาลต่ำได้ โดยเฉพาะในช่วง 30 วันแรกที่เริ่มยา (Nelson & Juurlink, 2015) การใช้ยาอย่างต่อเนื่องอาจนำไปสู่ภาวะติดยาและถอนยาเมื่อหยุดยาได้ (Senay et al., 2003) การรักษาเป็นไปตามภาวะพิษที่เกิดขึ้น

## Diphenoxylate hydrochloride-atropine sulfate

ยานี้เป็นยาผสมที่ใช้เพื่อลดอาการท้องเสีย ตัวยาประกอบด้วย diphenoxylate hydrochloride ซึ่งเป็น opioid agonist ช่วยลดการบีบตัวของลำไส้ ร่วมกับ atropine sulfate ซึ่งเป็น anticholinergic โดยมีจุดประสงค์เพื่อลดการนำยาไปใช้เพื่อการเสพติด ผลข้างเคียงจากยาได้แก่ ง่วงซึม สับสน เคลิ้มสุขหรือซึมเศร้า อ่อนแรง คลื่นไส้อาเจียน ปวดท้อง และเกิดภาวะ toxic megacolon

หากได้รับยาเกินขนาด ผู้ป่วยมักแสดงอาการ anticholinergic ร่วมกับ opioids ทำให้การวินิจฉัยไม่ตรงไปตรงมา และอาจใช้เวลาจนถึง 6-8 ชั่วโมงก่อนแสดงอาการ อย่างไรก็ตาม อาการ anticholinergic มักนำมาก่อน เช่น มีไข้ สับสน ชัก ม่านตาขยาย ผิวดำแดง ปัสสาวะไม่ออก ชีพจรเร็ว หายใจเร็ว แล้วจึงตามด้วยอาการเป็นพิษจากสาร opioids ซึ่งอาจเริ่มมีอาการหลังกินยาได้ถึง 30 ชั่วโมง (“Lomotil-diphenoxylate hydrochloride and atropine sulfate tablet”, n.d.) เด็กอายุน้อยกว่า 6 ปี มีโอกาสเกิดอาการจากยาเกินขนาดได้มากกว่าและเริ่มมีอาการช้ากว่าผู้ใหญ่ การรักษา สามารถให้ activated charcoal เพื่อลดการดูดซึมได้ หากไม่มีข้อห้ามของการให้ (Thomas et al., 2008)

## Fentanyl

ยา fentanyl เป็นสาร opioid สังเคราะห์ที่อยู่ในกลุ่ม phenylpiperidine ซึ่งมีอยู่หลายชนิด ยา fentanyl จัดเป็น opioid agonist ที่ออกฤทธิ์ระยะสั้น และมีประสิทธิภาพสูง 50-100 เท่าเมื่อเทียบกับ morphine ยา fentanyl สามารถใช้ในรูปแบบซึมผ่านผิวหนังได้ เนื่องจากสามารถละลายได้ดีทั้งในน้ำและไขมัน ภาวะอันไม่พึงประสงค์จากยาที่ค่อนข้างจำเพาะกับยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ การหดเกร็งของกล้ามเนื้อลาย โดยเฉพาะกล้ามเนื้อที่เกี่ยวข้องกับการหายใจ เช่น หลอดลม กระบังลม และผนังทรวงอก โดยมักเกิดในผู้ป่วยที่ได้รับยาในกลุ่ม phenylpiperidine ที่ละลายในไขมันได้ดี เช่น alfentanil หรือ sufentanil ขนาดสูงในเวลารวดเร็ว

การรักษาสามารถทำได้ทั้งประคับประคองอาการ ให้ยาคลายกล้ามเนื้อ หรือให้ยา naloxone (Bowdle & Rooke, 1994; Çoruh et al., 2013) นอกจากนี้ ควรเฝ้าระวังภาวะ serotonin syndrome ที่อาจเกิดจากการใช้ fentanyl ร่วมกับยากลุ่มที่ยับยั้งเอนไซม์ monoamine oxidase (MAO) (“Product Information : fentanyl citrate injection”, USP, n.d.) ถึงแม้ว่าการศึกษาย้อนหลังจะพบอุบัติการณ์ดังกล่าวน้อยมากก็ตาม (Koury et al., 2015)

## Novel synthetic opioids (NSO)

หมายถึงสารที่ถูกพัฒนาขึ้นมาใหม่ โดยออกฤทธิ์คล้าย opioids แต่มีความแรง (potency) แตกต่างกันไป และพบว่าเป็นสาเหตุที่สำคัญของการตายนที่สัมพันธ์กับสาร opioids (opioid-related death) สารกลุ่มนี้มีโครงสร้างหลากหลาย สามารถแบ่งได้เป็นกลุ่มที่คล้าย fentanyl เช่น acetylfentanyl, butylfentanyl, furanylfentanyl หรือ carfentanyl และกลุ่มที่มีโครงสร้างแบบอื่น เช่น U47700 เนื่องจากยามีความแรงที่ค่อนข้างสูง ดังนั้นการให้ยาด้านพิษ (naloxone) จึงอาจต้องใช้ในขนาดที่สูงกว่าปกติ (Prekupec et al., 2017)

## Loperamide

ยา loperamide เป็นยารักษาอาการท้องเสีย โดยลดการบีบตัวของลำไส้ ยาออกฤทธิ์ในทางเดินอาหารเป็นหลักเนื่องจากการดูดซึมน้อย (“Loperamide hydrochloride capsule”, n.d.) อย่างไรก็ตาม หากได้รับในปริมาณที่มาก โดยเฉพาะผู้ที่ต้องการเสพ opioids อาจทำให้เกิดภาวะเป็นพิษจาก opioids ได้ ยา loperamide ถูกเรียกว่าเป็น the poor man’s methadone เนื่องจากเป็นที่นิยมในผู้เสพยาที่เข้าถึงยาเสพติดชนิดอื่นได้ยาก

ยา loperamide สามารถทำให้เกิด QT prolongation, QRS widening, ventricular tachycardia หรือหัวใจเต้นผิดจังหวะแบบอื่น เนื่องจากมีฤทธิ์ต้าน sodium และ potassium channel การรักษาภาวะพิษจากยาชนิดนี้สามารถให้ activated charcoal หลังกินยา 2-4 ชั่วโมง เพื่อลดการดูดซึมหากไม่มีข้อห้าม (Wu & Juurlink, 2017)

## Dextromethorphan

ยา dextromethorphan ใช้เป็นยาแก้ไอ เคยถูกจัดอยู่ในกลุ่ม synthetic opioids เนื่องจากสูตรโครงสร้างเป็น isomer ของ levorphanol ที่เป็นยาแก้ปวดในกลุ่ม opioids แต่ปัจจุบันการจัดยาชนิดนี้ว่าเป็นยากลุ่ม opioids นั้นอาจไม่ถูกต้อง เนื่องจากยาไม่จับกับ opioid receptor และไม่มีฤทธิ์แก้ปวด อย่างไรก็ตาม หากได้รับยาขนาดสูงมาก อาจเกิดภาวะพิษจาก opioid ได้ และสามารถรักษาได้ด้วย naloxone นอกจากนี้ ยายังทำให้เกิดอาการทางระบบประสาท เช่น เวียนศีรษะ เซ ซึม ชัก และจิตประสาท เช่น หลอน เคลิ้มสุขได้ โดยกลไกเชื่อว่าเกิดจาก

1. จับกับ N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor ที่ตำแหน่งเดียวกับยา phencyclidine (PCP) และยับยั้ง calcium influx ของเซลล์ประสาท ทำให้เกิดอาการง่วงซึม ด้วยคุณสมบัตินี้ จึงมีการศึกษานำยานี้มาใช้รักษาอาการชัก หรือลดการทำลายเซลล์ประสาทหลังการขาดเลือด

2. ยับยั้งการเก็บกลับของสารสื่อประสาท serotonin จึงต้องระวังภาวะ serotonin syndrome กรณีที่ผู้ป่วยที่ได้รับยาที่เป็น serotonergic drug ร่วมด้วย

3. ยับยั้งการเก็บกลับของสารสื่อประสาทกลุ่ม catecholamine ทำให้ความดันโลหิตสูง หัวใจเต้นเร็ว (Chyka et al., 2007; Taylor et al., 2016)

4. รบกวนการส่งสัญญาณประสาทจากสารสื่อประสาท dopamine ทำให้เกิดการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติได้ เช่น choreoathetoid หรือ dystonia (Warden et al., 1997)

ยาจะผ่าน metabolism ที่ตับโดยเป็นหลัก กระบวนการ O-demethylation จาก CYP2D6 ทำให้เกิด active metabolite (dextrorphan) ที่ส่งผลข้างเคียงทางระบบประสาท ผู้ป่วยที่มี genetic polymorphism เช่นกลุ่มที่เป็น extensive metabolizer อาจมีอาการจาก metabolite ที่มากกว่าคนปกติ ทำให้เสี่ยงต่อการติดยามากขึ้น ในขณะที่กลุ่ม poor metabolizer จะได้รับผลข้างเคียงจาก parent compound ทำให้มีอาการง่วงซึมมากกว่า (Taylor et al., 2016; Zawertailo et al., 1998)

ปัจจุบันยาถูกนำมาใช้ในการเสพยาเพิ่มขึ้นภายใต้ยาเช่น DEX, DXM, Roboshot เนื่องจากทำให้เกิดอาการหลอนและเคลิ้มสุข แม้รายงานการติดยาตัวนี้ยังไม่ชัดเจน (Dependence, 2012) นอกจากนี้ผลข้างเคียงที่ได้กล่าวไปแล้ว เนื่องจากยาตัวนี้มี bromide เป็นส่วนประกอบ กรณีที่ได้รับยาเกินขนาดจึงต้องระวังภาวะพิษจาก bromide ด้วย (Nelson & Olsen, 2019)

## การวินิจฉัย

การวินิจฉัยในขั้นต้นควรแยกภาวะทางกายอื่นอาจทำให้มีอาการคล้ายคลึงกันได้ เช่น น้ำตาลในเลือดต่ำ ภาวะขาดออกซิเจน ติดเชื้อในระบบประสาทส่วนกลาง ภาวะหลังชัก หรือเลือดออกในสมองโดยเฉพาะบริเวณ pons ก่อน หลังจากนั้นให้พิจารณาตามขั้นตอนดังรูปที่ 5.1 ผู้ป่วยที่มีภาวะเป็นพิษจากสาร opioids มักมีลักษณะทางคลินิกเข้าได้กับ opioid toxidrome คือ ซึม หายใจช้า และมักมีรูม่านตาหดรั่วมด้วย ซึ่งมีภาวะเป็นพิษจากสารบางชนิด เช่น clonidine, barbiturate, phenothiazine, atypical antipsychotic หรือ carbon monoxide ที่ต้องแยกออกไป

หากมีประวัติหรือหลักฐานการใช้ยา ก็จะทำให้วินิจฉัยได้ดีขึ้น การตรวจร่างกายควรเป็นไปอย่างละเอียดเพื่อมองหาหลักฐานการใช้ยา เช่น เข็มหรืออุปกรณ์เสพยา ร่องรอยการฉีดยาโดยเฉพาะบริเวณข้อพับ แผ่นแปะ opioids เช่น fentanyl patch นอกจากนี้ ควรมองหาภาวะแทรกซ้อนจากยา เช่น ภาวะน้ำท่วมปอด หรือภาวะกล้ามเนื้อสลาย

ผู้ป่วยที่มีหลักฐานการเสพยาชัดเจนร่วมกับมีอัตราการหายใจที่น้อยกว่า 12 ครั้งต่อนาที มีแนวโน้มที่จะตอบสนองต่อการให้ยา naloxone ก่อนถึงโรงพยาบาล (prehospital) ได้ดี (Hoffman et al., 1991) จึงสามารถลองให้ยา naloxone แล้วดูการตอบสนองต่อยาเพื่อช่วยในการวินิจฉัยได้

## การตรวจคัดกรอง Opioids

การตรวจคัดกรองในปัจจุบันมักใช้วิธี immunoassay ซึ่งตรวจจับสารหรือ metabolite ของสารที่มีโครงสร้างคล้าย morphine ในปัสสาวะ ได้แก่ morphine, codeine, heroin และ hydromorphone นอกจากนี้ยังการชุดตรวจคัดกรองที่เป็น immunoassay แบบเฉพาะ ที่สามารถตรวจสาร oxycodone, fentanyl หรือ methadone ได้ อย่างไรก็ตามก็ตีความต่ำกว่า มีสารหลายชนิดสามารถทำให้เกิดผลบวกหรือลบเทียมจากชุดตรวจคัดกรอง opioids ได้ (ตารางที่ 5.4)



ตารางที่ 5.4 ยาที่รบกวนผลตรวจคัดกรอง opioids ในปัสสาวะ (อ้างอิงจาก Love & Perrone, 2020)

ผลบวกปลอมในชุดคัดกรองตรวจปัสสาวะ สำหรับสารกลุ่ม opioids	ผลบวกปลอมในชุดคัดกรองตรวจปัสสาวะ สำหรับ methadone
Poppy seeds Rifampin, rifampicin Quinine Diphenhydramine Fluoroquinolone Dextromethorphan	Chlorpromazine Clomipramine Diphenhydramine Doxylamine Ibuprofen Quetiapine Thioridazine Verapamil

เนื่องจาก opioids แต่ละชนิด มีเภสัชจลนศาสตร์ที่แตกต่างกัน ระยะเวลาการตรวจพบสารในปัสสาวะย่อมแตกต่างกันด้วย ยา codeine, morphine และ heroin อาจพบได้ถึง 2-4 วันหลังใช้ ในขณะที่ oxycodone, fentanyl และ methadone อาจพบได้ถึง 3 วันหลังใช้ ดังนั้นการตรวจพบผลบวกจึงต้องคำนึงระยะเวลาที่ผู้ป่วยใช้ยาครั้งสุดท้ายด้วย

การตรวจยืนยันอาศัยวิธี gas chromatography/mass spectroscopy (GC/MS) การตรวจด้วยวิธีนี้สามารถตรวจพบและแยกสาร opioids ที่ได้จากธรรมชาติ สารสังเคราะห์หรือยาที่ใช้เพื่อการรักษาและสารเสพติดได้ (Maas et al., 2018) อย่างไรก็ตาม ในคนที่กิน poppy seed ในอาหาร สามารถตรวจพบสาร morphine และ codeine ได้ เช่นเดียวกับคนที่กินยาแก้ไอ codeine เพราะยาจะถูกเปลี่ยนเป็น morphine ในร่างกาย จะสามารถตรวจพบได้ทั้ง codeine และ morphine (Bu et al., 2013) นอกจากนี้การตรวจยืนยันจากเสพยา heroin อาจต้องตรวจหาสารที่เป็น metabolite ของ heroin ตัวอื่นร่วมด้วย เช่น 6-monoacetyl-morphine (6-MAM) (Mulé & Casella, 1988) หรือ acetylated-thebaine-4-metabolite glucuronide (ATM4G) (Chen et al., 2014; Maas et al., 2017)

### การบำบัดรักษา

สาเหตุการเสียชีวิตส่วนใหญ่เกิดขึ้นจากภาวะขาดออกซิเจนจากการกดการหายใจ การรักษาที่สำคัญจึงเป็นการเปิดทางเดินหายใจและการช่วยหายใจ ในกรณีทั่วไป สามารถเริ่มการรักษาโดยวิธี bag-mask ventilation และรอการตอบสนองหลังให้ naloxone ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อ naloxone หรือมี acute lung injury อาจต้องใส่ท่อช่วยหายใจ ในผู้ป่วยที่มาด้วย cardiac arrest ให้กู้ชีพตามวิธีมาตรฐาน (Lavonas Eric J. et al., 2015)

ผู้ป่วยที่กินสารนี้ในระยะแรก ควรให้ activated charcoal ขนาด 50 กรัม (หรือ 1 กรัม ต่อกิโลกรัมในเด็กเล็ก) ทางปาก ผู้ป่วยที่หมดสติ หรือหายใจช้าควรได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจก่อน พิจารณาให้ยาต้านพิษ ได้แก่ naloxone

## Naloxone

ยา naloxone เป็นอนุพันธ์ของ oxymorphone ทำหน้าที่แย่งจับกับ receptor ทุกชนิดของ opioids โดยเฉพาะ  $\mu$  receptor ดังนั้นจึงสามารถรักษาทุกอาการที่เกิดจาก opioids ได้ เช่น การกดการหายใจ การง่วงซึม รูม่านตาหด และการลดปวด รวมถึงรักษาอาการกล้ามเนื้อหดเกร็งจาก fentanyl ได้ (Bowdle & Rooke, 1994) ในกรณีที่อาการของผู้ป่วยไม่ชัดเจน ยา naloxone สามารถใช้เป็นการรักษาและวินิจฉัย (therapeutic diagnosis) ได้

ยา naloxone ดูดซึมได้น้อยผ่านการกิน แต่ดูดซึมได้ดีผ่านการฉีดทางหลอดเลือดดำ (IV) ทางกล้ามเนื้อ (IM) ทางใต้ผิวหนัง (transcutaneous) หรือซึมผ่านเยื่อหุ้ม เช่น การพ่นทางจมูก (intranasal) หรือทางหลอดลม (nebulized) เกณฑ์จลศาสตร์ของยาขึ้นกับวิธีการใช้ ยามีค่าครึ่งชีวิต 60 ถึง 90 นาที

ขนาดยาที่พิจารณาให้ขึ้นขนาดยา opioids ที่ผู้ป่วย ร่วมกับความเสี่ยงที่จะเกิดอาการถอนพิษยา opioids เป็นหลัก ทำให้ขนาดยาที่แนะนำมีความหลากหลาย อย่างไรก็ตาม

- ในผู้ป่วยที่มีประวัติใช้ยามานานหรือเสพติดยา และมีอาการกดการหายใจไม่มาก ให้พิจารณาเริ่มให้ naloxone ขนาดต่ำ 0.04 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดดำ เนื่องจากขนาดยาที่สูงอาจทำให้เกิดภาวะถอนยาได้ (Kim & Nelson, 2016)
- สำหรับผู้ป่วยที่ไม่เคยเสพติดสารกลุ่ม opioids และมีอาการกดการหายใจไม่มาก สามารถให้ยา naloxone ขนาด 0.4 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดดำได้ และพิจารณาให้ยาซ้ำโดยเพิ่มครั้งละ 0.04-0.4 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดดำทุก 2-3 นาทีหากไม่มีการตอบสนองต่อยา
- ในกรณีที่ผู้ป่วยหยุดหายใจหรือเขียว สามารถเริ่มยาที่ขนาด 2 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดดำ โดยไม่ต้องคำนึงถึงประวัติการเสพติดยา และให้ซ้ำ 2 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดดำทุก 3 นาทีจนถึงขนาดยา 10 มิลลิกรัม หรือภาวะกดการหายใจหายไป (ตารางที่ 5.5)

ตารางที่ 5.5 การบริหารยาและขนาดยา naloxone สำหรับภาวะ opioids เกินขนาด (Love & Perrone, 2020)

หนทางการบริหารยา	ขนาดการให้	เวลาเริ่มออกฤทธิ์ (นาที)	ระยะเวลาการออกฤทธิ์ (นาที)
หลอดเลือดดำ	0.04 มก. หากผู้ป่วยหายใจเองได้ และมีประวัติใช้ opioids เป็นเวลานานหรือติดยา 0.4 มก. หากผู้ป่วยหายใจเองได้ และไม่เคยใช้ opioids 2 มก. หากผู้ป่วยไม่หายใจหรือเขียว	1-2	1-2
กล้ามเนื้อ/ใต้ชั้นผิวหนัง	2 มก.	5-6	
จมูก	2 มก. (รูจมูกละ 1 mg)	6-8	
Nebulized	2 มก. ใน normal saline 3 ml.	5	

- ผู้ป่วยที่ได้รับสาร opioids บางชนิด เช่น fentanyl, novel synthetic opioids, buprenorphine, opioids แบบ slow release หรือการได้รับ opioids ปริมาณมาก เช่นกรณีเป็น body packer อาจต้องได้ขนาดยาที่สูงขึ้น (Love & Perrone, 2020; Prekupec et al., 2017) หากผู้ป่วยไม่ดีขึ้นหลังการให้ naloxone ขนาด 10 มิลลิกรัม ควรมองหาสาเหตุอื่นของอาการซึมที่นอกเหนือจาก opioids (Goldfrank et al., 1986)
- ขนาดยาที่แนะนำในผู้ป่วยเด็ก (อายุน้อยกว่าเท่ากับ 5 ปี หรือน้ำหนักไม่เกิน 20 กิโลกรัม) คือ 0.1 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ทางหลอดเลือดดำซึ่งเทียบเท่ากับขนาด 2 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดดำในผู้ใหญ่ (Boyer, 2012)

เนื่องจากระยะเวลาการออกฤทธิ์ของ naloxone อาจสั้นกว่า opioids ที่ผู้ป่วยได้รับ โดยเฉพาะสารที่ค่าครึ่งชีวิตยาว เช่น buprenorphine, methadone หรือยาในรูปแบบ slow release หรือ body packer ดังนั้น ในบางกรณีผู้ป่วยอาจจำเป็นต้องได้รับยาในรูปแบบหยดเข้าหลอดเลือดอย่างต่อเนื่อง (continuous naloxone infusion) โดยขนาดยาที่แนะนำเป็นดังตารางที่ 5.6 โดยผู้ป่วยควรมีการตอบสนองต่อ naloxone ก่อนที่จะเริ่มบริหารยาดัวยวิธีนี้ (Goldfrank et al., 1986; Nelson & Olsen, 2019)

ตารางที่ 5.6 ขนาดยาและวิธีการปรับการบริหารยา naloxone (Goldfrank et al., 1986; Nelson & Olsen, 2019)

ขนาดยา naloxone infusion
<ul style="list-style-type: none"><li>• ให้ naloxone ขนาด 2/3 ของขนาดยาที่ทำให้ผู้ป่วยตื่น เป็น มก. ต่อชั่วโมง และติดตามการหายใจและสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด</li><li>• หากผู้ป่วยมีอาการถอนยาหลัง bolus ให้รอนอาการถอนยาดีขึ้นหากผู้ป่วยหายใจช้าลงอีกให้ฉีด (bolus) ขนาดยาครึ่งหนึ่งของตอนแรก และให้หยุดเข้า (infusion) ในขนาด 2/3 ของขนาดยาฉีดใหม่</li><li>• หากผู้ป่วยมีอาการถอนยาขณะหยุดเข้า ให้หยุดยาและรอนอาการถอนยาดีขึ้น เริ่มหยุดเข้าด้วยอัตราเร็วครึ่งหนึ่งของอัตราหยุด (rate infusion) ตอนหยุดยา</li><li>• หากผู้ป่วยซึมลงหรือหายใจช้าลงขณะหยุดเข้า (infusion) ให้ฉีด (bolus) ขนาดยาครึ่งหนึ่งของขนาดฉีดตอนแรกให้ช้าจนกว่าผู้ป่วยตื่นขึ้น และให้หยุดเข้าด้วยอัตราที่มากกว่าอัตราเดิมครึ่งหนึ่ง</li></ul>

Buprenorphine ในขนาดต่ำเป็น  $\mu$  receptor agonist แต่ขนาดที่สูงขึ้นจะเป็น antagonist (van Dorp et al., 2006) ดังนั้นการตอบสนองของผู้ป่วยที่มีภาวะกตการหายใจจาก buprenorphine ต่อ naloxone นั้น หากให้ naloxone ขนาดที่ต่ำหรือมากเกินไปจะแก้ไขภาวะกตการหายใจไม่ได้ดีขึ้น และมักต้องให้ naloxone แบบหยุดเข้าหลอดเลือดอย่างต่อเนื่องเนื่องจากยาจับกับ opioid receptor นานกว่า naloxone (Yassen et al., 2007)

ผลข้างเคียงของยา naloxone นั้นมักไม่รุนแรง (Wermeling, 2015) โดยอาจทำให้เกิดอาการของภาวะถอนพิษยา opioids ได้ การให้ยาขนาดที่เหมาะสมจะลดผลข้างเคียงนี้ได้ ควรระมัดระวังภาวะถอนพิษยาในกรณีผู้ป่วยไม่ตื่นเต็มที่หลังได้รับยา naloxone โดยเฉพาะผู้ที่ใช้อpioids ร่วมกับแอลกอฮอล์ ยากดประสาท หรือได้รับกระแทกกระทั้นทางสมอง เนื่องจากผู้ป่วยอาจอาเจียนและสำลักได้ (Nelson & Olsen, 2019) สำหรับผู้ป่วยที่ได้เสพสารกระตุ้นประสาทร่วมด้วย เมื่อได้รับยา naloxone อาจทำให้อาการของสารกระตุ้นนั้นมีอาการชัดเจนขึ้นและเกิดผลข้างเคียงเช่น หัวใจเต้นผิดจังหวะตามมาได้ (Hunter, 2005)

### Naltrexone

ยา naltrexone เป็น opioid antagonist ชนิดกินและฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ดูดซึมได้เร็ว ค่าอัตราสารเข้าระบบชีวภาพ (bioavailability) ประมาณร้อยละ 5-60 เนื่องจากมี first-pass metabolism ยาส่วนหนึ่งจะถูกเปลี่ยนเป็น active metabolite คือ  $\beta$ -naltrexol ซึ่งเป็นสาร metabolite ที่มีฤทธิ์ ค่าครึ่งชีวิตของ naltrexone และ  $\beta$ -naltrexol คือ 4 ชั่วโมงและ 13 ชั่วโมง

ตามลำดับ ปัจจุบันมีรูปแบบที่เป็น suspension ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ซึ่งมีค่าครึ่งชีวิตนานเป็นหลัก สัปดาห์ (“Naltrexone hydrochloride tablet, film coated”, n.d.) มักใช้เมื่ออาการถอนพิษ ยา opioids เริ่มดีขึ้นเพื่อไม่ให้ผู้ป่วยกลับไปใช้ opioids หรือแอลกอฮอล์อีกหลังจากหยุดยา เนื่องจากเป็นยาที่ออกฤทธิ์ได้นาน หากการให้ยา naltrexone ทำให้เกิดภาวะถอนพิษยา opioids ก็จะเป็นอยู่นานเช่นกัน ดังนั้นควรเริ่มให้การรักษาด้วยยานี้เมื่ออาการถอนพิษยาของผู้ป่วยเริ่ม ลดลงแล้ว หรือให้ยาอื่นควบคู่กับ naltrexone เพื่อลดอาการถอนพิษยาที่อาจเกิดขึ้น เช่น clonidine หรือ buprenorphine (Thomas R. Kosten & O’Connor, 2003; Sigmon et al., 2012)

### **การพิจารณาให้ผู้ป่วยกลับบ้านและการติดตามอาการ**

การพิจารณาให้ผู้ป่วยกลับบ้านขึ้นกับประวัติยาที่ใช้ และอาการของผู้ป่วย ผู้ป่วยที่ได้ naloxone หลังการใช้ heroin สามารถกลับบ้านได้ภายใน 1 ชั่วโมงหลังได้รับยา หากไม่มีอาการ ผิดปกติแล้ว ในขณะที่ผู้ป่วยที่ใช้ยาอื่น ควรรอดูอาการต่ออีก 4-6 ชั่วโมงหลังได้รับยา naloxone ครั้งสุดท้าย สำหรับยาที่มีค่าครึ่งชีวิตยาว ควรดูอาการที่ 8-24 ชั่วโมง ผู้ป่วยที่มีอาการปานกลาง ถึงรุนแรงควรพิจารณาอนโรงพยาบาล (Boyer, 2012; Nelson & Olsen, 2019)

### **ภาวะดื้อยา opioids (Schumacher et al., 2017)**

คือภาวะที่การตอบสนองต่อ opioids ลดลงเมื่อใช้ยาขนาดเท่าเดิม ซึ่งอาจเกิดตั้งแต่ การใช้ยาครั้งแรก โดยเฉพาะยากลุ่มที่ประสิทธิภาพสูง อาการจะชัดเจนมากขึ้นเมื่อใช้ยาในขนาด ปกติอย่างต่อเนื่องนาน 2 ถึง 3 สัปดาห์ ผู้ป่วยอาจต้องต่อฤทธิ์ของ opioids ในการลดอาการปวด การทำให้ง่วงซึม การกดการหายใจ อาการคลื่นไส้อาเจียน หรือภาวะความดันโลหิตต่ำ แต่ผู้ป่วย อาจยังคงมีภาวะชัก ท้องผูก และมานตาหดเล็กจากการยา opioids อยู่ หากให้ผู้ป่วยที่มีภาวะนี้ หยุดใช้ยา opioids ก็ยังไม่สามารถคาดเดาผลที่จะเกิดขึ้นได้ ภาวะดื้อยาที่จะเกิดขึ้นกับ opioids ชนิดอื่น (cross tolerance) นั้นเกิดขึ้นได้บ่อย โดยเฉพาะ opioids ที่กระตุ้น  $\mu$  receptor แต่ ความรุนแรงของภาวะดื้อยามักไม่เท่ากัน ดังนั้นการเปลี่ยนกลุ่มยา opioids เป็นระยะๆ (opioid rotation) จะทำให้ผู้ป่วยที่ต้องใช้ opioids รักษาอาการปวดเรื้อรังมีการดื้อยาน้อยลงและตอบสนอง กับยาได้ดีขึ้น นอกจากนั้นการให้ opioids ร่วมกับยากลุ่มอื่น เช่น ketamine อาจช่วยลดภาวะ ดื้อยาได้ (Raith & Hochhaus, 2004)

### **ภาวะถอนพิษ Opioids (Withdrawal)**

อาการและอาการแสดงนั้นคล้ายกับไข้หวัดใหญ่ (flu-like symptoms) ร่วมกับอาการ ของระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic เด่น (Kienbaum et al., 2002) ได้แก่ ความรู้สึก กระวนกระวาย สั่น กล้ามเนื้อเกร็ง ม่านตาขยาย น้ำลายไหล น้ำมูกไหล ขนลุก หาว จาม เบื่อ อาหาร คลื่นไส้อาเจียน หรือท้องเสีย ในรายที่มีอาการรุนแรงอาจถึงแก่ชีวิตได้แต่พบได้ไม่บ่อย

(Darke et al., 2017; Thomas R. Kosten & O'Connor, 2003) โดยผู้ป่วยอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนจากเกลือแร่ผิดปกติอย่างรุนแรงจากการเสียน้ำและเกลือแร่ปริมาณมากทางเหงื่อหรืออุจจาระ ระบบไหลเวียนโลหิต เช่น หัวใจเต้นผิดจังหวะ หรือ หัวใจปีบตัวผิดปกติ (Kienbaum et al., 2002; Spadotto et al., 2013) อาการทางระบบประสาท เช่น ชัก หรือ delirium (Aggarwal et al., 2011; Golden & Sakhrani, 2004) หรือสัลก้อาเจียนหากไม่ได้ป้องกันทางเดินหายใจขณะเกิดอาการถอนพิษ

การประเมินความรุนแรงของอาการถอนพิษสาร opioids นิยมใช้ Clinical Opiate Withdrawal Scale (COWS) ซึ่งสามารถช่วยเลือกวิธีการรักษาและประเมินผลการรักษาได้ (Wesson & Ling, 2003) เวลาที่ผู้ป่วยจะเริ่มแสดงอาการและระยะเวลาของอาการนั้นขึ้นอยู่กับค่าครึ่งชีวิตของ opioids ที่เป็นสาเหตุ หากเป็นสารที่ค่าครึ่งชีวิตสั้น เช่น heroin อาการอาจเริ่มที่ 6-12 ชั่วโมงหลังหยุดยา โดยผู้ป่วยจะมีอาการเด่นชัดมากที่สุดที่ 36-72 ชั่วโมง และเป็นอยู่นาน 7-10 วัน ในขณะที่สารที่ค่าครึ่งชีวิตยาว เช่น methadone อาการจะเริ่มช้ากว่า โดยเริ่มที่ 30 ชั่วโมง เด่นชัดที่สุดที่ 72-96 ชั่วโมง และเป็นอยู่นาน 14 วันหรือมากกว่า (Thomas R. Kosten & O'Connor, 2003; Love & Perrone, 2020)

การรักษาภาวะถอนพิษสาร opioids ผู้ป่วยที่มีอาการเล็กน้อย มักตอบสนองต่อการรักษาตามอาการ เช่น การให้ยาแก้คลื่นไส้หรือยาหยุดถ่าย ผู้ป่วยที่มีอาการปานกลาง ให้พิจารณาใช้ยากลุ่มที่ไม่ใช่ opioids เพื่อลดการตอบสนองทางระบบประสาท sympathetic  $\alpha_2$  agonist เช่น clonidine (T. R. Kosten, 1990) ข้อควรระวังในการใช้ยานี้คือ ทำให้ผู้ป่วยความดันโลหิตต่ำและหัวใจเต้นช้าลงได้ การใช้ opioid replacement therapy นั้น มักมีข้อบ่งชี้สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการถอนรุนแรง โดยตัวยา opioids ที่เลือกใช้ ได้แก่ methadone หรือ buprenorphine โดยเพิ่มขนาดยาในช่วงที่อาการถอนพิษยาเพิ่มขึ้น และปรับยาลดเมื่ออาการดีขึ้นในเวลาเป็นสัปดาห์ (Thomas R. Kosten & O'Connor, 2003; Love & Perrone, 2020)

## สรุป

ยากลุ่ม benzodiazepine เป็นยากดประสาทและยานอนหลับ ที่มีการใช้อย่างแพร่หลาย และสามารถทำให้เกิดการเสพติด และเกิดอาการถอนพิษยาได้เมื่อผู้ป่วยมีเสพต่อเนื่อง หากได้รับยาเกินขนาด ผู้ป่วยมักมีอาการง่วงซึม โดยมักไม่กตการหายใจ การรักษาเป็นแบบประคับประคองเป็นหลัก มักไม่จำเป็นต้องใช้ยาด้านพิษ หากมีความจำเป็นต้องใช้ด้วยความระมัดระวัง อาการถอนพิษยาอาจทำให้เกิดภาวะชักได้

สาร opioids ทั้งในรูปแบบธรรมชาติหรือสังเคราะห์ เป็นสารเคมีแก้ปวดที่ออกฤทธิ์กตประสาทที่มีความสำคัญ และยังถูกนำมาใช้เสพอย่างแพร่หลาย หากได้รับยาเกินขนาด อาจทำให้มีผู้ใช้หรือเสพได้รับอันตรายถึงแก่ชีวิตได้ โดยเฉพาะจากการกตการหายใจ ยาด้านพิษคือ naloxone โดยขนาดของยาอาจมีความแตกต่างในผู้ป่วยแต่ละราย ในบางกรณีอาจทำให้เกิดอาการถอนพิษยาที่ได้

## เอกสารอ้างอิง

- Aggarwal, A., Choudhary, S., & Jiloha, R. C. (2011). Opioid Withdrawal Delirium. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 23(4), E37-E37. <https://doi.org/10.1176/jnp.23.4.jnpe37>
- Battle, D. E. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM). *CoDAS*, 25(2), 191-192. <https://doi.org/10.1590/s2317-17822013000200017>
- Benzodiazepines. (2012). In *LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury*. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548298/>
- Bowdle, T. A., & Rooke, G. A. (1994). Postoperative myoclonus and rigidity after anesthesia with opioids. *Anesthesia and Analgesia*, 78(4), 783-786. <https://doi.org/10.1213/00000539-199404000-00030>
- Boyer, E. W. (2012). Management of opioid analgesic overdose. *The New England Journal of Medicine*, 367(2), 146-155. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1202561>
- Brett, J., & Murnion, B. (2015). Management of benzodiazepine misuse and dependence. *Australian Prescriber*, 38(5), 152-155. <https://doi.org/10.18773/austprescr.2015.055>
- Bu, J., Zhan, C., Huang, Y., Shen, B., & Zhuo, X. (2013). Distinguishing heroin abuse from codeine administration in the urine of Chinese people by UPLC-MS-MS. *Journal of Analytical Toxicology*, 37(3), 166-174. <https://doi.org/10.1093/jat/bks093>
- Chen, P., Braithwaite, R. A., George, C., Hylands, P. J., Parkin, M. C., Smith, N. W., & Kicman, A. T. (2014). The poppy seed defense: A novel solution. *Drug Testing and Analysis*, 6(3), 194-201. <https://doi.org/10.1002/dta.1590>
- Chyka, P. A., Erdman, A. R., Manoguerra, A. S., Christianson, G., Booze, L. L., Nelson, L. S., Woolf, A. D., Cobaugh, D. J., Caravati, E. M., Scharman, E. J., & Troutman, W. G. (2007). Dextromethorphan poisoning: An evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clinical Toxicology*, 45(6), 662-677. <https://doi.org/10.1080/15563650701606443>
- Çoruh, B., Tonelli, M. R., & Park, D. R. (2013). Fentanyl-Induced Chest Wall Rigidity. *Chest*, 143(4), 1145-1146. <https://doi.org/10.1378/chest.12-2131>
- Darke, S., Larney, S., & Farrell, M. (2017). Yes, people can die from opiate withdrawal: Editorial. *Addiction*, 112(2), 199-200. <https://doi.org/10.1111/add.13512>

- Dependence, W. E. C. on D. (2012). Dextromethorphan Pre-Review Report. 35<sup>th</sup> Meeting Hammamet, Tunisia, 1-26.
- Dhaliwal, J. S., & Saadabadi, A. (2019). Diazepam. In StatPearls. StatPearls Publishing.
- Dodds, T. J. (2017). Prescribed Benzodiazepines and Suicide Risk: A Review of the Literature. *The Primary Care Companion for CNS Disorders*, 19(2), 10.4088/PCC.16r02037. <https://doi.org/10.4088/PCC.16r02037>
- Engin, E., Benham, R. S., & Rudolph, U. (2018). An Emerging Circuit Pharmacology of GABA(A) Receptors. *Trends in Pharmacological Sciences*, 39(8), 710-732. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2018.04.003>
- Golden, S. A., & Sakhrani, D. L. (2004). Unexpected Delirium During Rapid Opioid Detoxification (ROD). *Journal of Addictive Diseases*, 23(1), 65-75. [https://doi.org/10.1300/J069v23n01\\_06](https://doi.org/10.1300/J069v23n01_06)
- Goldfrank, L., Weisman, R. S., Erick, J. K., & Lo, M. W. (1986). A dosing nomogram for continuous infusion intravenous naloxone. *Annals of Emergency Medicine*, 15(5), 566-570. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(86\)80994-5](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(86)80994-5)
- Gomes, T., Tadrous, M., Mamdani, M. M., Paterson, J. M., & Juurlink, D. N. (2018). The Burden of Opioid-Related Mortality in the United States. *JAMA Network Open*, 1(2), e180217-e180217. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2018.0217>
- Gowing, L., Ali, R., & White, J. M. (2009). Buprenorphine for the management of opioid withdrawal. In *The Cochrane Collaboration (Ed.), Cochrane Database of Systematic Reviews* (p. CD002025.pub4). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002025.pub4>
- Hassanian-Moghaddam, H., Farajidana, H., Sarjami, S., & Owliaey, H. (2013). Tramadol-induced apnea. *The American Journal of Emergency Medicine*, 31(1), 26-31. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2012.05.013>
- Hoffman, J. R., Schriger, D. L., & Luo, J. S. (1991). The empiric use of naloxone in patients with altered mental status: A reappraisal. *Annals of Emergency Medicine*, 20(3), 246-252. [https://doi.org/10.1016/s0196-0644\(05\)80933-3](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(05)80933-3)
- Hood, S. D., Norman, A., Hince, D. A., Melichar, J. K., & Hulse, G. K. (2014). Benzodiazepine dependence and its treatment with low dose flumazenil. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 77(2), 285-294. <https://doi.org/10.1111/bcp.12023>



- Hunter, R. (2005). Ventricular tachycardia following naloxone administration in an illicit drug misuse. *Journal of Clinical Forensic Medicine*, 12(4), 218-219. <https://doi.org/10.1016/j.jcfm.2005.01.011>
- Isbister, G. K., O'Regan, L., Sibbritt, D., & Whyte, I. M. (2004). Alprazolam is relatively more toxic than other benzodiazepines in overdose. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 58(1), 88-95. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2004.02089>.
- Kang, M., & Ghassemzadeh, S. (2019). Benzodiazepine Toxicity. In StatPearls. StatPearls Publishing.
- Kapur, B. M., Hutson, J. R., Chibber, T., Luk, A., & Selby, P. (2011). Methadone: A review of drug-drug and pathophysiological interactions. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 48(4), 171-195. <https://doi.org/10.3109/10408363.2011.620601>
- Kienbaum, P., Heuter, T., Michel, M. C., Scherbaum, N., Gastpar, M., & Peters, J. (2002). Sympathetic Neural Activation Evoked by  $\mu$ -Receptor Blockade in Patients Addicted to Opioids Is Abolished by Intravenous Clonidine: *Anesthesiology*, 96(2), 346-351. <https://doi.org/10.1097/00000542-200202000-00020>
- Kim, H. K., & Nelson, L. S. (2016). Reversal of Opioid-Induced Ventilatory Depression Using Low-Dose Naloxone (0.04 mg): A Case Series. *Journal of Medical Toxicology: Official Journal of the American College of Medical Toxicology*, 12(1), 107-110. <https://doi.org/10.1007/s13181-015-0499-3>
- Klotz, U., & Kanto, J. (1988). Pharmacokinetics and clinical use of flumazenil (Ro 15-1788). *Clinical Pharmacokinetics*, 14(1), 1-12. <https://doi.org/10.2165/00003088-198814010-00001>
- Kosten, T. R. (1990). Neurobiology of abused drugs. Opioids and stimulants. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 178(4), 217-227. <https://doi.org/10.1097/00005053-199004000-00001>
- Kosten, Thomas R., & O'Connor, P. G. (2003). Management of drug and alcohol withdrawal. *The New England Journal of Medicine*, 348(18), 1786-1795. <https://doi.org/10.1056/NEJMra020617>
- Koury, K. M., Tsui, B., & Gulur, P. (2015). Incidence of serotonin syndrome in patients treated with fentanyl on serotonergic agents. *Pain Physician*, 18(1), E27-30.
- Lavonas Eric J., Drennan Ian R., Gabrielli Andrea, Heffner Alan C., Hoyte Christopher O., Orkin Aaron M., Sawyer Kelly N., & Donnino Michael W. (2015). Part 10: Special Circumstances of Resuscitation. *Circulation*, 132(18\_suppl\_2), S501-S518. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000264>

- Lomotil- diphenoxylate hydrochloride and atropine sulfate tablet. (n.d.). Retrieved February 2, 2020, from <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/lookup.cfm?setid=f170584a-1072-4fd7-b1dc-6756703483b9>
- Loperamide hydrochloride capsule. (n.d.). Retrieved February 2, 2020, from <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/lookup.cfm?setid=45c3e2fa-9427-46a7-b801-e6b1800478a0>
- Love, J. S., & Perrone, J. (2020). Opioids. In J. E. Tintinalli, O. J. Ma, D. M. Yealy, G. D. Meckler, J. S. Stapczynski, D. M. Cline, & S. H. Thomas (Eds.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e* (Vol. 1-Book, Section). McGraw-Hill Education.
- Lucyk, S., & Nelson, L. S. (2017). Opioids. In J. Brent, K. Burkhart, P. Dargan, B. Hatten, B. Megarbane, R. Palmer, & J. White (Eds.), *Critical Care Toxicology: Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient* (pp. 1237-1249). Springer International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-17900-1\\_137](https://doi.org/10.1007/978-3-319-17900-1_137)
- Lutfy, K., & Cowan, A. (2004). Buprenorphine: A unique drug with complex pharmacology. *Current Neuropharmacology*, 2(4), 395-402. <https://doi.org/10.2174/1570159043359477>
- Maas, A., Krämer, M., Sydow, K., Chen, P.-S., Dame, T., Musshoff, F., Diehl, B. W. K., Madea, B., & Hess, C. (2017). Urinary excretion study following consumption of various poppy seed products and investigation of the new potential street heroin marker ATM4G. *Drug Testing and Analysis*, 9(3), 470-478. <https://doi.org/10.1002/dta.2058>
- Maas, A., Madea, B., & Hess, C. (2018). Confirmation of recent heroin abuse: Accepting the challenge. *Drug Testing and Analysis*, 10(1), 54-71. <https://doi.org/10.1002/dta.2244>
- Martin, J. A., Campbell, A., Killip, T., Kotz, M., Krantz, M. J., Kreek, M. J., McCarroll, B. A., Mehta, D., Payte, J. T., Stimmel, B., Taylor, T., & Wilford, B. B. (2011). QT Interval Screening in Methadone Maintenance Treatment: Report of a SAMHSA Expert Panel. *Journal of Addictive Diseases*, 30(4), 283-306. <https://doi.org/10.1080/10550887.2011.610710>
- Mégarbane, B., & Chevillard, L. (2013). The large spectrum of pulmonary complications following illicit drug use: Features and mechanisms. *Chemico-Biological Interactions*, 206(3), 444-451. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2013.10.011>

- Miotto, K., Cho, A. K., Khalil, M. A., Blanco, K., Sasaki, J. D., & Rawson, R. (2017). Trends in Tramadol: Pharmacology, Metabolism, and Misuse. *Anesthesia and Analgesia*, 124(1), 44-51. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001683>
- Mulé, S. J., & Casella, G. A. (1988). Rendering the “poppy-seed defense” defenseless: Identification of 6-monoacetylmorphine in urine by gas chromatography/mass spectroscopy. *Clinical Chemistry*, 34(7), 1427-1430.
- Naltrexone hydrochloride tablet, film coated. (n.d.). Retrieved February 2, 2020, from <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=06ff2d5a-e62b-4fa4-bbdb-01938535bc65>
- Nelson, L. S., & Juurlink, D. N. (2015). Tramadol and hypoglycemia: One more thing to worry about. *JAMA Internal Medicine*, 175(2), 194-195. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.5260>
- Nelson, L. S., & Olsen, D. (2019). Opioids. In L. S. Nelson, M. A. Howland, N. A. Lewin, S. W. Smith, L. R. Goldfrank, & R. S. Hoffman (Eds.), *Goldfrank’s Toxicologic Emergencies*, 11e (Vol. 1-Book, Section). McGraw-Hill Education.
- Penninga, E. I., Gaudal, N., Ladekarl, M. B., & Jürgens, G. (2016). Adverse Events Associated with Flumazenil Treatment for the Management of Suspected Benzodiazepine Intoxication-A Systematic Review with Meta-Analyses of Randomised Trials. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 118(1), 37-44. <https://doi.org/10.1111/bcpt.12434>
- Prekupec, M. P., Mansky, P. A., & Baumann, M. H. (2017). Misuse of Novel Synthetic Opioids: A Deadly New Trend. *Journal of Addiction Medicine*, 11(4), 256-265 <https://doi.org/10.1097/ADM.0000000000000324>
- Product information: fentanyl citrate injection, USP. (n.d.). Akorn, Inc., Lake Forest, IL 60045. Retrieved January 26, 2020, from [https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda\\_docs/label/2013/016619s034lbl.pdf](https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2013/016619s034lbl.pdf)
- Raith, K., & Hochhaus, G. (2004). Drugs used in the treatment of opioid tolerance and physical dependence: A review. *International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 42(4), 191-203. <https://doi.org/10.5414/cpp42191>
- Saias, T., & Gallarda, T. (2008). Paradoxical aggressive reactions to benzodiazepine use: A review. *L’Encephale*, 34(4), 330-336. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2007.05.005>

- Schumacher, M. A., Basbaum, A. I., & Naidu, R. K. (2017). Opioid Agonists & Antagonists. In B. G. Katzung (Ed.), *Basic & Clinical Pharmacology*, 14e (Vol. 1-Book, Section). McGraw-Hill Education. [accesspharmacy.mhmedical.com/content.aspx?aid=1148437600](https://accesspharmacy.mhmedical.com/content.aspx?aid=1148437600)
- Senay, E. C., Adams, E. H., Geller, A., Inciardi, J. A., Muñoz, A., Schnoll, S. H., Woody, G. E., & Cicero, T. J. (2003). Physical dependence on Ultram (tramadol hydrochloride): Both opioid-like and atypical withdrawal symptoms occur. *Drug and Alcohol Dependence*, 69(3), 233-241. [https://doi.org/10.1016/S0376-8716\(02\)00321-6](https://doi.org/10.1016/S0376-8716(02)00321-6)
- Shadnia, S., Soltaninejad, K., Heydari, K., Sasanian, G., & Abdollahi, M. (2008). Tramadol intoxication: A review of 114 cases. *Human & Experimental Toxicology*, 27(3), 201-205. <https://doi.org/10.1177/0960327108090270>
- Sieghart, W., Ramerstorfer, J., Sarto-Jackson, I., Varagic, Z., & Ernst, M. (2012). A novel GABA(A) receptor pharmacology: Drugs interacting with the  $\alpha(+)$   $\beta(-)$  interface. *British Journal of Pharmacology*, 166(2), 476-485. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2011.01779>.
- Sigmon, S. C., Bisaga, A., Nunes, E. V., O'Connor, P. G., Kosten, T., & Woody, G. (2012). Opioid Detoxification and Naltrexone Induction Strategies: Recommendations for Clinical Practice. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 38(3), 187-199. <https://doi.org/10.3109/00952990.2011.653426>
- Spadotto, V., Zorzi, A., Elmaghawry, M., Meggiolaro, M., & Pittoni, G. M. (2013). Heart failure due to “stress cardiomyopathy”: A severe manifestation of the opioid withdrawal syndrome. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, 2(1), 84-87. <https://doi.org/10.1177/2048872612474923>
- Tashakori, A., & Afshari, R. (2010). Tramadol overdose as a cause of serotonin syndrome: A case series. *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa.)*, 48(4), 337-341. <https://doi.org/10.3109/15563651003709427>
- Taylor, C. P., Traynelis, S. F., Siffert, J., Pope, L. E., & Matsumoto, R. R. (2016). Pharmacology of dextromethorphan: Relevance to dextromethorphan/quinidine (Nuedexta®) clinical use. *Pharmacology & Therapeutics*, 164, 170-182. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2016.04.010>
- Thomas, T. J., Pauze, D., & Love, J. N. (2008). Are one or two dangerous? Diphenoxylate-atropine exposure in toddlers. *The Journal of Emergency Medicine*, 34(1), 71-75. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2007.03.051>

- van Dorp, E., Yassen, A., Sarton, E., Romberg, R., Olofsen, E., Teppema, L., Danhof, M., & Dahan, A. (2006). Naloxone reversal of buprenorphine-induced respiratory depression. *Anesthesiology*, 105(1), 51-57. <https://doi.org/10.1097/00000542-200607000-00012>
- Vinkers, C. H., & Olivier, B. (2012). Mechanisms Underlying Tolerance after Long-Term Benzodiazepine Use: A Future for Subtype-Selective GABA(A) Receptor Modulators? *Advances in Pharmacological Sciences*, 2012, 416864–416864. <https://doi.org/10.1155/2012/416864>
- Volpe, D. A., Tobin, G. A. M., Mellon, R. D., Katki, A. G., Parker, R. J., Colatsky, T., Kropp, T. J., & Verbois, S. L. (2011). Uniform assessment and ranking of opioid Mu receptor binding constants for selected opioid drugs. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 59(3), 385-390. <https://doi.org/10.1016/j.yrtph.2010.12.007>
- Warden, C. R., Diekema, D. S., & Robertson, W. O. (1997). Dystonic reaction associated with dextromethorphan ingestion in a toddler. *Pediatric Emergency Care*, 13(3), 214-215.
- Wermeling, D. P. (2015). Review of naloxone safety for opioid overdose: Practical considerations for new technology and expanded public access. *Therapeutic Advances in Drug Safety*, 6(1), 20-31. <https://doi.org/10.1177/2042098614564776>
- Wesson, D. R., & Ling, W. (2003). The Clinical Opiate Withdrawal Scale (COWS). *Journal of Psychoactive Drugs*, 35(2), 253-259. <https://doi.org/10.1080/02791072.2003.10400007>
- Wick, J. Y. (2013). The history of benzodiazepines. *The Consultant Pharmacist : The Journal of the American Society of Consultant Pharmacists*, 28(9), 538-548. <https://doi.org/10.4140/TCP.n.2013.538>
- Wu, P. E., & Juurlink, D. N. (2017). Clinical Review: Loperamide Toxicity. *Annals of Emergency Medicine*, 70(2), 245-252. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2017.04.008>
- Yassen, A., Olofsen, E., van Dorp, E., Sarton, E., Teppema, L., Danhof, M., & Dahan, A. (2007). Mechanism-based pharmacokinetic-pharmacodynamic modelling of the reversal of buprenorphine-induced respiratory depression by naloxone: A study in healthy volunteers. *Clinical Pharmacokinetics*, 46(11), 965-980. <https://doi.org/10.2165/00003088-200746110-00004>
- Zawertailo, L. A., Kaplan, H. L., Busto, U. E., Tyndale, R. F., & Sellers, E. M. (1998). Psychotropic effects of dextromethorphan are altered by the CYP2D6 polymorphism: A pilot study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 18(4), 332-337. <https://doi.org/10.1097/00004714-199808000-00014>

# บทที่ 6

ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวช  
ที่เกิดจากพิษของยาและสารเสพติด  
ประเภทต่างๆ

## ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชที่เกิดจากพิษของยาและสารเสพติดประเภทต่างๆ

นพ.อังกูร ภัทรการ\*

### ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชที่เกิดจากพิษของยาและสารเสพติดประเภทต่างๆ

ยาและสารเสพติดนั้น นอกจากการเสพแล้วทำให้เกิดปัญหาที่เกิดจากการเสพแล้ว (Substance used Disorders) ยังทำให้เกิดอันตรายต่อร่างกายและจิตใจได้ (Substance Induced Disorders) ซึ่งปัญหาที่สำคัญอย่างหนึ่ง คือ พิษที่เกิดจากการเสพยาและสารเสพติดนั้นๆ (Substance induced Intoxication) การเกิดภาวะพิษที่เกิดจากการเสพยาและสารเสพติด อาจเป็นเพราะว่า ผู้เสพ เสพในปริมาณสูง เสพต่อเนื่องเป็นระยะเวลาานาน หรือสมองและร่างกาย มีความอ่อนไหว หรือไว ที่เกิดพิษได้ง่าย การเกิดอันตรายจากพิษของยาและสารเสพติดนั้น มีผลต่อทั้งร่างกายและจิตใจต่อตัวผู้เสพ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการเกิดพิษเฉียบพลัน ที่ก่อให้เกิดภาวะฉุกเฉินต่อผู้เสพได้ ในบทนี้ จะได้นำเสนอว่า ยาและสารเสพติดใดที่สามารถก่อให้เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชแก่ตัวผู้เสพ ที่จะต้องได้รับการบำบัด ช่วยเหลืออย่างทันท่วงที มิเช่นนั้น อาจเกิดอันตราย แก่ตัวผู้ป่วยเอง ญาติพี่น้อง คนรอบข้าง แม้แต่ตัวผู้บำบัดด้วย

ยาและสารเสพติดที่สามารถทำให้เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวช แบ่งออกเป็นทั้งหมด 4 กลุ่ม แต่ละกลุ่มจะมียาและสารเสพติด ดังได้ยกตัวอย่างดังต่อไปนี้คือ

1. กลุ่มยากดประสาท
  - 1.1 แอลกอฮอล์
  - 1.2 เบนโซไดอะซีปีนส์
  - 1.3 สารระเหย
  - 1.4 จีเอชบี
2. กลุ่มยากระตุ้นประสาท
  - 2.1 กลุ่มแอมเฟตามีน
  - 2.2 โคเคน
  - 2.3 กระท่อม
3. กลุ่มยาหลอนประสาท
  - 3.1 แอลเอสดี
  - 3.2 ไฮโลไฮบิน
  - 3.3 เมสคาลีน

\* นายแพทย์ทรงคุณวุฒิ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

- 3.4 พิษีพิ
- 3.5 เคตามีน
- 4. กลุ่มยาออกฤทธิ์ผสมผสาน
  - 4.1 ยาอี
  - 4.2 กัญชา
  - 4.3 ยาอื่นๆ

## 1. กลุ่มยาและสารกดประสาท (Sedative Substances)

ภาวะเป็นพิษจากกลุ่มยาและสารเสพติดประเภทกดประสาทที่ก่อให้เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวช ที่พบได้บ่อยคือ

- 1.1 แอลกอฮอล์
- 1.2. เบนโซไดอะซีปีนส์
- 1.3 สารระเหย
- 1.4. จีเอชบี

### 1.1 แอลกอฮอล์

#### ภาวะแอลกอฮอล์เป็นพิษ (alcohol intoxication)

ภาวะแอลกอฮอล์เป็นพิษ หรือภาวะเมาสุรา (drunkenness) เป็นภาวะทางสรีรวิทยา (ซึ่งยังอาจรวมการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของการรับรู้) อันเกิดจากการกินเอทานอล (แอลกอฮอล์) ซึ่งทำให้แอลกอฮอล์เข้ากระแสเลือดเร็วกว่าความสามารถของเมตาบอลิซึมที่ตับซึ่งจะสลายเอทานอลเป็นน้ำและคาร์บอนที่ไม่เป็นพิษ ฤทธิ์บางอย่างของภาวะแอลกอฮอล์เป็นพิษ (เช่น ภาวะครีမ်ใจ และการยับยั้งทางสังคมลดลง) เป็นหัวใจของความปรารถนาในการใช้แอลกอฮอล์เป็นเครื่องดื่ม และประวัติศาสตร์ของมันถือว่าเป็นสิ่งที่ใช้เพื่อความสนุกสนาน (recreational drug) ที่แพร่หลายที่สุดอย่างหนึ่งของโลก และการใช้อย่างแพร่หลายนี้ก็เพราะแอลกอฮอล์ในประเทศส่วนใหญ่มักถูกกฎหมาย ข้อมูลทางการแพทย์จำนวนมากมักอธิบายภาวะแอลกอฮอล์เป็นพิษทุกระดับนับว่าเป็นโรค เป็นภาวะอันตราย เนื่องจากแอลกอฮอล์มีฤทธิ์ทำอันตรายต่อร่างกายในขนาดสูง

อาการของภาวะแอลกอฮอล์เป็นพิษ ในขนาดต่ำจะพบภาวะครีမ်ใจ ผิวหนังแดงและการยับยั้งทางสังคมลดลง ส่วนขนาดที่สูงขึ้นทำให้เกิดความผิดปกติอย่างรุนแรงของการประสานงานของกล้ามเนื้อ และความสามารถตัดสินใจเสียไป (อาจนำไปสู่พฤติกรรมรุนแรงได้) ระดับแอลกอฮอล์ในเลือดที่สูงเพียงพอจะทำให้เกิดภาวะโคม่าและเสียชีวิตจากฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลางของแอลกอฮอล์

ภาวะแอลกอฮอล์เป็นพิษถือว่าเป็นภาวะฉุกเฉินทางจิตเวช เพราะก่อให้เกิดอันตรายต่อชีวิต ได้แก่



1. ภาวะเป็นพิษแอลกอฮอล์เฉียบพลัน (acute alcohol intoxication) การดื่มแอลกอฮอล์ ในขนาดสูงพอชักนำให้โคม่า การหายใจลดลงหรือกระทั่งเสียชีวิต

2. ภาวะเมาแอลกอฮอล์ร่วมกับการหลงลืม (Black outs) ภาวะเมาแอลกอฮอล์ร่วมกับการหลงลืม อาจเรียกว่า อาการจอตับ หรือ อาการภาพตัด มี 2 แบบ คือ 1) ไม่สามารถจำเรื่องราวใดๆ เลย 2) จำได้เป็นช่วงๆ แต่ไม่ปะติดปะต่อกัน อาจเรียกว่า black outs หรือ brown outs เกิดจากการที่ระบบประสาททางการรับรู้ (Neurophysiological) หยุดหลังสารเคมีภายในสมองส่วน Hippocampus ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของระบบลิมบิก (Limbic System) ที่มีบทบาทสำคัญในการสร้างความทรงจำระยะยาวเช่นเดียวกับคนที่เป็โรคความจำเสื่อมหรืออัลไซเมอร์ ซึ่งก็มีสาเหตุจากสมองส่วน Hippocampus นี้เหมือนกัน เพราะฉะนั้นการที่ดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมาก จะไปรบกวนสมองส่วน Hippocampus นี้โดยตรง สมองและร่างกายจึงส่งสัญญาณผ่านเซลล์ประสาท ให้ทำการชดเชยตัวเองเพื่อปกป้องไม่ให้ แอลกอฮอล์ เข้าไปทำลายสมองในส่วนที่จะเก็บความทรงจำระยะยาว การป้องกันนี้จึงส่งผลทำให้ไม่สามารถจำเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นในขณะนั้น

3. Alcohol Pathological Intoxication หรือ Alcohol Pathological Drunkenness เป็นโรคจิตที่เกิดอย่างเฉียบพลัน และเกิดเพียงชั่วระยะเวลาสั้นๆ หลังจากดื่มสุร่าจำนวนเล็กน้อย ซึ่งในคนทั่วไปมักไม่ทำให้เกิดความผิดปกติเช่นนี้ได้ รวมทั้งไม่พบอาการทางระบบประสาทที่แสดงว่าเกิดสภาวะเป็นพิษ (intoxication) จากสุร่าด้วย ใน DSM-III เรียกสภาวะนี้ว่า Alcohol idiosyncratic intoxication

### สาเหตุ

เป็น idiosyncratic reaction ต่อสุร่าในผู้ป่วยจำนวนหนึ่งซึ่งมีไม่มากนัก หลังจากดื่มสุร่าเพียงเล็กน้อยจะพบความผิดปกติในคลื่นสมองส่วนเทมพอรัล ด้วยเหตุนี้จึงมีผู้คิดว่า การที่สมองถูกทำลายอาจทำให้สมองมีความ ทนต่อฤทธิ์ของสุร่าได้น้อยกว่าสมองปกติ สาเหตุของการที่สมองถูกทำลาย มักเกิดจากการกระทบกระเทือนต่อสมองและการอักเสบของสมอง (Encephalitis) นอกจากนั้นยังมีผู้รายงานว่าคนที่อ่อนเพลียง่าย หรือมีโรคทางกาย อาจทนต่อฤทธิ์ของสุร่าได้น้อยเช่นกัน

### ลักษณะทางคลินิก

พฤติกรรมของผู้ป่วยจะเปลี่ยนแปลงไป มักเป็นแบบก้าวร้าว ควบคุมอารมณ์โกรธไม่ได้ ชอบทะเลาะวิวาท และทำร้ายคนอื่นหรือทำร้ายตนเอง กิจกรรมต่างๆ จะเพิ่ม และวิตกกังวล ผู้ป่วยอาจมีความหลงผิดและประสาทหลอนชั่วคราวได้ หลังจากพ้นระยะ intoxication แล้วผู้ป่วยมักจะหลับ เมื่อตื่นขึ้นมาจะจำไม่ได้ว่าทำอะไรลงไป

### การดำเนินของโรค

อาการเกิดอย่างเฉียบพลัน และเกิดอยู่ชั่วระยะเวลาสั้นๆ ตั้งแต่ 2-3 วินาทีถึง 24 ชั่วโมง หรือนานกว่านั้น

### การวินิจฉัย อาศัยหลักเกณฑ์ต่อไปนี้

1. มีพฤติกรรมเปลี่ยนแปลงมาก มักเป็นแบบก้าวร้าวหรือทำร้ายผู้อื่น หลังจากดื่มสุร่าจำนวนเล็กน้อยเป็นเวลานาน
2. พฤติกรรมดังกล่าวไม่ใช่ลักษณะของผู้ป่วยเมื่อไม่ได้ดื่มสุร่า

**4. Alcohol intoxication with aggravating underlying psychological diseases** เพราะว่าภาวะเมาสุร่า หรือแอลกอฮอล์ จะกระตุ้นให้ผู้ป่วยซึ่งมีโรคร่วม ทางจิตเวช มีความรุนแรงขึ้น ได้แก่ โรคทางอารมณ์ โรคจิต โรควิตกกังวล หรือผู้มีปัญหาทางบุคลิกภาพ และอาจก่ออันตรายต่อตนเอง หรือผู้อื่นได้

### อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากแอลกอฮอล์เป็นพิษ

ภาวะเมา ไม่สามารถควบคุมตนเองได้ เนื่องจากขาดสติสัมปชัญญะ ย่อมก่อให้เกิดอุบัติเหตุได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งหากขับชี่ยานพาหนะ ความหุนหันพลันแล่น ทำร้ายตนเองและผู้อื่น จนบาดเจ็บถึงเสียชีวิตได้

### การให้ความช่วยเหลือ

ในรายที่เกิดภาวะแอลกอฮอล์เป็นพิษ เมื่อเข้าสู่กระบวนการรักษา จำเป็นต้องได้รับการตรวจวัดสัญญาณชีพ ในรายที่มีอาการรุนแรง จำเป็นต้องให้สารน้ำ และเกลือแร่ แก่ผู้ป่วยทางเส้นเลือดดำ ควรพูดคุยให้ผู้ป่วยอยู่ในความสงบ และจำกัดพฤติกรรมทางร่างกายเมื่อมีความจำเป็น การให้ยาในกลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์ฉีดเข้าเส้นเลือดดำเพื่อสงบผู้ป่วย ต้องกระทำด้วยความระมัดระวัง เพราะอาจเกิดการหายใจ ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

### ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะแอลกอฮอล์เป็นพิษ

ผู้ป่วยชายไทย วัย 32 ปี ถูกเพื่อน 4 คน แยกมาส่งห้องฉุกเฉินที่โรงพยาบาลชุมชนแห่งหนึ่ง ด้วยอาการอาละวาด กระโดดขึ้นไปยืนอยู่บนโต๊ะอาหาร และด่าทอผู้ที่ผ่านไปมาด้วยถ้อยคำหยาบคาย เตรียมวิ่งเข้าไปในถนนใหญ่ที่มีการจราจรพลุกพล่าน เพื่อนๆ จึงได้จับไว้ทัน เหตุเกิดหลังผู้ป่วยดื่มสุร่าด้วยกับเพื่อนๆ ที่ทำงานด้วยกันเพียงเวลาไม่นาน ผู้ป่วยปกติมีนิสัยเรียบร้อย พูดน้อย เคร่งขรึม และไม่มีประวัติการดื่มสุร่าเป็นประจำที่ห้องฉุกเฉิน สัญญาณชีพของผู้ป่วยปกติ มีอาการร่วนวาย กระสับกระส่าย ด่าทอแพทย์และเจ้าหน้าที่ด้วยถ้อยคำหยาบคาย แพทย์สั่งการตรวจค่าสารน้ำ และเกลือแร่ ให้ผู้ป่วย ผูกตรึงผู้ป่วยไว้บนเตียง ให้การวินิจฉัยว่า Alcohol Pathological Intoxication ให้การรักษาคือ ให้ Diazepam เจือจางฉีดเข้าเส้นเลือดดำซ้ำๆ ได้ประมาณ 5 มิลลิกรัม ผู้ป่วยก็สงบ ได้จัดท่านอนให้ผู้ป่วยไม่ให้เกิดการหายใจ และสังเกตอาการและสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด 1 ชั่วโมง ผู้ป่วยก็ฟื้นขึ้นมาให้ประวัติเพิ่มเติมกับแพทย์ได้ แต่จำเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นหลังดื่มสุร่าได้ไม่ชัดเจน ผู้ป่วยได้นอนสังเกตอาการต่อจนเช้า แพทย์จึงอนุญาตให้ญาติมารับผู้ป่วยกลับบ้านได้

### 1.2 เบนโซไดอะซีปีนส์ (Benzodiazepines)

Benzodiazepines เป็นกลุ่มยาทางจิตเวชที่ช่วยทำให้เกิดการผ่อนคลายของกล้ามเนื้อ ลดอาการกระวนกระวาย นอนไม่หลับ ชัก และอาการถอนเหล้า แพทย์อาจสั่งจ่ายยานี้เพื่อทำให้

ผู้ป่วยสลบก่อนที่จะทำหัตถการหรือการผ่าตัด โดยยากลุ่มนี้ทำงานโดยการเปลี่ยนแปลงผลของสารสื่อประสาทที่ชื่อ Gamma-aminobutyric acid (GABA) ตัวอย่างยาในกลุ่ม Benzodiazepines ได้แก่

- Midazolam (Dormicum)
- Flunitrazepam (Rohypnol)
- Alprazolam (Xanax)
- Clonazepam (Rivotril)
- Diazepam (Valium)

ยากลุ่ม Benzodiazepines นั้นมีการแบ่งประเภทโดยใช้ระยะเวลาในการออกฤทธิ์เป็นเกณฑ์ คือกลุ่มออกฤทธิ์สั้นมาก กลุ่มออกฤทธิ์สั้น และกลุ่มออกฤทธิ์ยาว ยาบางตัวยังสามารถสลายกลายเป็นยาอีกชนิดหนึ่งซึ่งยังสามารถออกฤทธิ์ต่อไปได้ และทำให้ออกฤทธิ์ได้นานขึ้น การใช้ยาในปริมาณที่มากเกินไปหรือบ่อยเกินกว่าที่แพทย์สั่งยังอาจทำให้เกิดอันตรายหรือเสียชีวิตได้ ยาในกลุ่มนี้บางตัวถูกเรียกว่าเป็น “ยาเสียว” เนื่องจากมีการนำไปใช้ในเครื่องดื่ม ทำให้การตัดสินใจบกพร่องและมีโอกาสถูกล่อลวงทางเพศ การใช้ยากลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์ ร่วมกับเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ อาจเสริมฤทธิ์กดการหายใจ ทำให้เสียชีวิตได้ การรับยากลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์มากเกินไป อาจทำให้เกิดอาการหลงลืมเรื่องใหม่ (Anterogate amnesia) และโรคจิตสับสน (Dissociative disorders) การใช้เบนโซไดอะซีปีนส์อาจทำให้เกิดอาการหลงๆ ลืมๆ หรือก้าวร้าวเป็นบางครั้ง การใช้ในระยะยาวอาจทำให้เกิดความผิดปกติทางร่างกายและจิตใจ ได้แก่ เสื่อมสมรรถภาพทางกาย กลายเป็นบุคคลซึมเศร้า และเกิดการเสพติด

### **อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะเบนโซไดอะซีปีนส์เป็นพิษ**

ในผู้ป่วยที่นำเบนโซไดอะซีปีนส์เข้าสู่ร่างกายในขนาดสูงเกินไป หรือบริโภคร่วมกับแอลกอฮอล์ อาจกระทำการสิ่งต่างๆ ไปโดยไม่รู้ตัว คล้ายผู้มีอาการทางจิต และก่อให้เกิดอันตรายต่อตนเองและผู้อื่นจนถึงชีวิตได้

### **การให้ความช่วยเหลือ**

ในรายที่มีภาวะพิษจากสารกลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์ ควรจำกัดพฤติกรรมเสี่ยงของผู้ป่วย อยู่ในสถานที่ที่เหมาะสม ตรวจวัดติดตามสัญญาณชีพผู้ป่วย ให้สารน้ำเกลือแร่ในรายที่จำเป็น

### **ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะเบนโซไดอะซีปีนส์เป็นพิษ**

ผู้ป่วยหญิงไทยวัย 28 ปี ไปร่วมงานสังสรรค์วันเกิดกับเพื่อน ได้ดื่มเหล้าที่เพื่อนชายจัดเตรียมไว้ให้ซึ่งผสมยากล่อมประสาท (ทราบภายหลังคือ Midazolam (15MG) จำนวน 2 เม็ด บดในแก้วเหล้าให้ดื่ม หลังจากดื่มได้ประมาณครึ่งชั่วโมง ผู้ป่วยได้ออกเดินไปรอบๆ สถานที่จัดงาน เดินไม่หยุด ถอดเสื้อผ้าทั้งจนเหลือแต่ชุดชั้นใน บ่นพึมพำว่าต้องการไปพบมารดาที่เสียชีวิตแล้ว แต่มารดาฆ่าตนเองในงานนั้น เพื่อนๆ จึงได้นำส่งโรงพยาบาลที่ห้องฉุกเฉิน แพทย์ได้ตรวจพบสารกลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์ในปัสสาวะ ตรวจวัดและมอร์นิเตอร์สัญญาณชีพ การรักษาเบื้องต้น

แพทย์สั่งการรักษาโดยให้น้ำเกลือเพื่อเปิดเส้นไว้ และผูกตรึงผู้ป่วยไว้บนเตียง ราว 2 ชั่วโมง ผู้ป่วยจึงเริ่มสงบลง แต่ไม่สามารถจำเหตุการณ์ใดได้ ตั้งแต่เริ่มตีมัลลอกฮอลล์ แก้วแรก มาจำได้อีกครั้งก็ขณะที่กำลังเล่าประวัติเพิ่มเติมให้กับแพทย์ได้ทราบในขณะนี้เอง

### 1.3 สารระเหย

สารระเหยมีอยู่ 4 ประเภทหลักๆ คือ ไอระเหย ก๊าซต่างๆ ละอองฉีดพ่น และสารกลุ่มไนเตรท โดยสารระเหยประเภท ไอระเหย ก๊าซ และละอองฉีดพ่น จะทำให้ผู้เสพมีอาการเมาและเพ้อคลั่ง

ส่วนสารระเหยกลุ่มไนเตรทจะกระตุ้นความรู้สึกทางเพศและทำให้ผู้เสพรู้สึกสนุกสนานเพ้อคลั่ง โดยสารระเหยแต่ละประเภทมีลักษณะ ดังนี้

- **ประเภทไอระเหย** จะมาในรูปแบบของของเหลวและจะระเหยกลายเป็นไอในอุณหภูมิห้อง เช่น ทินเนอร์ผสมสี น้ำยาล้างต่างๆ น้ำมันรถ กาว และหมึกเติมปากกาเคมี เป็นต้น
- **ประเภทก๊าซ** รวมถึงก๊าซที่ใช้ทางการแพทย์ เช่น ก๊าซอีเธอร์หรือก๊าซไนโตรเจน รวมทั้งผลิตภัณฑ์ทำความสะอาดที่ใช้ในบ้านทั่วไป เช่น ก๊าซบูเทน ก๊าซโพรเพน หัวกดวิปครีมที่มีส่วนผสมของก๊าซไนโตรเจนและสารทำความเย็น
- **ประเภทละอองฉีดพ่นหรือสเปรย์** ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์ที่มักใช้กันทั่วไปตามบ้านเรือน ไม่ว่าจะเป็นสเปรย์สี สเปรย์ระงับกลิ่นกาย สเปรย์ฉีดผม สเปรย์น้ำมันพืช และสเปรย์ป้องกันไฟฟ้าสถิตตามเสื้อผ้า เป็นต้น
- **ประเภทสารประกอบไนเตรท** ซึ่งหมายรวมถึงไซโคลเฮกซิลไนไตรท์ (Cyclohexyl nitrite) เอมีลไนไตรท์ (Amyl nitrite) และบิวทิลไนไตรท์ (Isobutyl nitrite) โดยสารเหล่านี้กลุ่มผู้เสพจะเรียกในอีกชื่อว่า “ป๊อปเปอร์” (Poppers) หรือ “สแนปเปอร์” (Snappers) ทำให้มีปัญหาเกี่ยวกับการพูด พูดไม่ชัด เดินเซ มีอาการวิงเวียนศีรษะควบคุมตัวเองไม่ได้ และมีอาการตื่นตระหนกกระวนกระวายใจ โดยอาการเหล่านี้ อาจยังค้างอยู่ได้นานกว่า 2 สัปดาห์หลังการเสพสารระเหยทำให้เกิดผลต่อร่างกายและจิตใจดังต่อไปนี้คือ
- หัวใจเต้นเร็วผิดปกติ
- อาการประสาทหลอนหรือเกิดภาพหลอน
- เกิดภาวะสูญเสียความรู้สึกหรือขาดสติสัมปชัญญะ
- คลื่นไส้อาเจียน
- พูดไม่ชัด

การสูดดมสารระเหยมาเป็นระยะเวลานานอาจทำให้เกิดผลกระทบต่อสุขภาพที่รุนแรงดังต่อไปนี้

- มีปัญหาทางสมองหรือทางจิต โดยสารระเหยอาจทำให้ระบบต่างๆ ในร่างกายทำงานช้าลง มีปัญหาทางสมองเกี่ยวกับการคิดแก้ปัญหาหรือการวางแผนล่วงหน้า สูญเสียความทรงจำ หรือไม่สามารถเรียนรู้สิ่งใหม่ๆ ได้

- กล้ามเนื้ออ่อนแรง
- เกิดภาวะซีมเศร่า
- ปวดศีรษะและเกิดภาวะเลือดกำเดาไหล
- สูญเสียประสาทสัมผัสบางส่วน เช่น ทางการได้ยินหรือการรับกลิ่น

อันตรายจากการเสพสารระเหยให้ผลข้างเคียงที่ร้ายแรงและอาจทำให้เสียชีวิตได้ เช่นเดียวกับการเสพสารเสพติดอื่นๆ หรือบางคนเสียชีวิตจากการเสพสารระเหยเพียงครั้งเดียว อันตรายที่อาจเกิดขึ้นกับผู้เสพจนทำให้เสียชีวิตได้

- **อาการไหลตายหรือช็อกตาย** อาการนี้เป็นอาการที่เกิดขึ้นได้ในผู้เสพสารระเหย เพราะผู้เสพจะมีภาวะหัวใจเต้นผิดปกติและหัวใจวาย โดยอาการนี้สามารถเกิดขึ้นได้แม้เป็นการเสพสารระเหยครั้งแรก
- **ภาวะหายใจไม่ออกหรือขาดอากาศหายใจเฉียบพลัน** นั้นเพราะสารพิษถูกส่งและเข้าไปแทนที่ออกซิเจนในปอด
- **อาการสับสนหรือประสาทระเหย** ผู้เสพอาจมีอาการสับสนและอาเจียนอย่างหนักได้
- **เกิดอาการหอบและหายใจไม่ออก** โดยเฉพาะการดมจากถุงกาว ซึ่งถุงกาวอาจไปปิดกั้นอากาศหรือออกซิเจนสู่ปอด
- **อุบัติเหตุหรืออันตรายต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้น** ผู้ที่มีอาการเมาจากการเสพสารระเหย มักเกิดปัญหาเกี่ยวกับการคิดตัดสินใจ นอกจากนี้ ความเสียหายหรืออุบัติเหตุจนถึงแก่ชีวิตมักเกิดจากผู้เสพที่ใช้ยานพาหนะหรือกระโดดจากที่สูงขณะมีเมาสารระเหย บางครั้งพบว่าอุบัติเหตุเกิดขึ้นจากการใช้สารระเหย เช่น ไฟไหม้หรือการประทุของก๊าซ เป็นต้น
- **ฆ่าตัวตาย** ผู้เสพบางคนเกิดผลข้างเคียงจากการเสพสารระเหยจนทำให้เกิดภาวะซีมเศร่าและกระตุ้นให้พวกเขาอยากฆ่าตัวตาย

#### อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะสารระเหยเป็นพิษ

ผู้ที่สูดดมสารระเหย ในขนาดสูงจะทำให้เกิดอาการมีนเมา คล้ายคลึงกับแอลกอฮอล์ จะมีความแตกต่างกันคือ หลายรายมีอาการหลอนประสาทร่วมอยู่ด้วย ดังที่เคยได้ยินว่า เมื่อเมาสารระเหยจะมีการใช้มือสาวไปบนท้องฟ้าเพื่อดึงดาว ดึงเดือนมาหาตนเอง ในรายที่มีอาการประสาทหลอนรุนแรง อาจเพื่อคลัง อาละวาด กระโดดจากที่สูง เนื่องจากคิดว่าตนเหาะเหินเดินอากาศได้

#### การให้ความช่วยเหลือ

ในรายที่มีอาการเมาสารระเหย เกิดอาการเพื่อคลัง ประสาทหลอน หลงผิด การช่วยเหลือสามารถทำได้โดยการพูดคุยกับผู้ป่วยด้วยความนุ่มนวล มิให้ผู้ป่วยเกิดความหวาดกลัว หรือหวาดระแวง เมื่อผู้ป่วยยอมรับการช่วยเหลือ ให้ผู้ป่วยได้พักผ่อนในที่สงบ จำกัดพฤติกรรมตามความเหมาะสม ให้สารน้ำเกลือแร่ตามความจำเป็น ในรายที่มีอาการหวาดกลัว กระสับกระส่ายรุนแรง สามารถให้ Diazepam ฉีดเข้าทางเส้นเลือดดำทันที หรือ/ร่วมกับการให้ haloperidol 5 MG ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ เพื่อสงบผู้ป่วย

## ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะสารระเหยเป็นพิษ

ผู้ป่วยชายไทยวัยรุ่นตอนปลาย อายุ 18 ปี มีประวัติ สุดตมกาวกระป๋องเป็นประจำ ทุกวัน ทั้งวัน ในบริเวณหน้าตลาดสด ซึ่งผู้ป่วยมีอาชีพรับจ้างเข็นผักสดขึ้นรถ 6 ล้อในวันเกิดเหตุ รถบรรทุก ผักจอดเสียอยู่หน้าตลาด ผู้ป่วยไม่ได้เข็นรถตามปกติ จึงไปนั่งสุดตมกาวอยู่ในรถบรรทุก ตั้งแต่ ตี 5 จนราวใกล้เที่ยง ผู้ป่วยได้ปีนขึ้นไปยืนอยู่บนหลังคารถบรรทุก ตะโกนพูดคนเดียว เสียงดังว่า ตนจะเหาะขึ้นไปเที่ยวบนดวงจันทร์ จากนั้นก็กระโดดลงมาจากหลังคารถบรรทุกลงสู่พื้นตลาด สูงราว 5 เมตร หลังจากตกลงสู่พื้น ก็มีอาการแน่นิ่งไป พ่อค้าแม่ค้า ผู้ประสบเหตุได้แจ้งหน่วย กู้ภัย ให้มานำตัวไปส่งโรงพยาบาล เมื่อถึงห้องฉุกเฉินผู้ป่วยฟื้นขึ้นมา วุ่นวาย อยากจะกลับบ้าน แพทย์เวรได้ตรวจร่างกาย ไม่ร่องรอยบาดเจ็บที่ศีรษะ ไม่พบอาการผิดปกติทางสมอง สัญญาณชีพ ปกติ มีรอยฟกช้ำที่หลังเพียงเล็กน้อย ได้สั่งการรักษา Diazepam 5 MG IV และ Haloperidol 5 MG IM stat ผู้ป่วยจึงสงบลง และนอนพักผ่อนราว 3 ชั่วโมง จึงมีญาติมาแจ้งความจำนงขอรับ ตัวผู้ป่วยกลับบ้านไป

### 1.4 จีเอชบี GHB

GHB หรือ Gamma Hydroxybutyrate เป็นยาเสพติดชนิดหนึ่งที่มีฤทธิ์ทำให้ระบบ การทำงานของสมองและประสาทส่วนกลางทำงานช้าลง GHB เป็นที่นิยมใช้กันในหมู่นักเล่นกอล์ฟ แต่ปัจจุบันกลับมีผู้นำไปใช้เสพกันทั่วไปตามคลับบาร์หรือเพื่อวัตถุประสงค์ของการคุกคามทางเพศ หรือการมอมยานั่นเอง GHB เป็นสารเคมีที่ถูกสังเคราะห์ขึ้นมามีลักษณะเป็นของเหลว หรือบางครั้ง ถูกแปลงให้เป็นรูปแบบเม็ดแคปซูลหรือผงแป้ง โดย GHB แบบน้ำจะไม่มีกลิ่นหรือสี เมื่อผสมลงใน เครื่องดื่มจะไม่มีรสชาติใดๆ ซึ่งจะไม่สามารถสังเกตได้ด้วยตาเปล่า เนื่องจาก GHB นั้นออกฤทธิ์ ต่อระบบการทำงานของสมองทำให้ผู้เสพมีอาการความจำเสื่อมชั่วคราว และถูกนำไปใช้เพื่อการ มอมยาผู้อื่น จึงเป็นที่มาของชื่อ “ยาเสยสาว”

การเสพ GHB ในปริมาณที่มากเกินไปหรือเสพร่วมกับยาเสพติดอื่นๆ หรือร่วมกับการ ดื่มแอลกอฮอล์จะส่งผลให้เกิดภาวะการใช้ยาเกินขนาด ซึ่งภาวะดังกล่าวจะทำให้ระบบของหัวใจ และปอดทำงานช้าลง เป็นสาเหตุของอาการเป็นลมหมดสติและอาจทำให้เสียชีวิตได้ ดังนั้นการ ใช้ GHB เกินขนาดจึงเป็นอันตรายมากและต้องได้รับการรักษาโดยแพทย์อย่างเร่งด่วน และเนื่องจาก GHB สามารถนำไปผสมกับเครื่องดื่มต่างๆ ได้เพื่อการมอมยา เมื่อผู้ถูกมอมยาดื่มเครื่องดื่มเหล่านั้น พวกเขาจะรู้สึกอ่อนล้า ทำให้เสี่ยงต่อการตกเป็นเหยื่ออาชญากรรมหรือการถูกคุกคามทางเพศ และฤทธิ์ของยาที่ทำให้เกิดอาการความจำเสื่อมชั่วคราวจะส่งผลให้ผู้ถูกมอมยาไม่สามารถจำ เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นได้

### อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะจีเอชบีเป็นพิษ

การเสพจีเอชบีในขนาดสูง หรือเสพร่วมกับเครื่องดื่มแอลกอฮอล์โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในสถานบันเทิง อาจเกิดอาการหลอนประสาท เคลิบเคลิ้ม คลุ้มคลั่ง อาละวาด โดยที่ไม่สามารถ จำเหตุการณ์ได้ นำไปสู่การถูกข่มขืน ทำร้ายร่างกายตนเอง หรือผู้อื่น หรือออกฤทธิ์เสริมกับ แอลกอฮอล์จนเสียชีวิตได้

## การให้ความช่วยเหลือ

ในกรณีนี้ที่ผู้ป่วยมาจากสถานบันเทิงด้วยอาการคลุ้มคลั่ง อาจร่วมกับประวัติว่ามีการดื่มแอลกอฮอล์ร่วมด้วย ให้นำถึงภาวะเป็นพิษจากจีเอชบี ให้จำกัดพฤติกรรมของผู้ป่วย ตรวจวัดสัญญาณชีพและร่างกาย ให้สารน้ำและเกลือแร่ ในรายที่มีอาการรุนแรงให้ Diazepam ฉีดเข้าทางเส้นเลือดดำช้าๆ จนอาการสงบ

### ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะจีเอชบีเป็นพิษ

มีผู้พบเหตุการณ์เล่าว่า เวลาประมาณ 2 นาฬิกาเศษ นางสาวเจน (นามสมมติ) ได้วิ่งออกจากรถแท็กซี่คันหนึ่ง ในสภาพเสื้อผ้าถูกถอดออกจนเหลือแต่ชุดชั้นใน จากนั้นได้ร้องไห้ สลับคำสบถ ต่ำทอ ด้วยเสียงดัง และคลานลงที่พื้นฟุตบอล ผู้ประสบเหตุและพลเมืองดีจำนวนหนึ่ง จึงได้พากันนำส่งโรงพยาบาล แพทย์ได้รับตัวไว้ ไม่สามารถซักถามประวัติได้ ไม่มีบัตรประชาชนใดๆ แพทย์ได้ ตรวจสัญญาณชีพ และร่างกาย พบว่า มีไข้สูง 38.5°C ชีพจร 110 ครั้ง เอะอะ วุ่นวาย จึงได้ผูกยึดไว้ที่เตียง ได้ให้ Diazepam 10 MG IV ผู้ป่วยสงบลง จนประมาณ 2 ชั่วโมงจึงตื่นขึ้นมา ให้ประวัติว่า ตนทำงานเป็นนักร้อง ได้รับงานไปร้องเพลงที่บ้านแห่งหนึ่ง หลังจากนั้นได้ดื่มเหล้าที่แขกส่งให้ หลังจากนั้นก็จำเหตุการณ์ไม่ได้อีกเลย จนมารู้สึกตัวอีกครั้งที่โรงพยาบาลดังกล่าว

## 2. กลุ่มยาและสารกระตุ้นประสาท (Stimulating Substances)

ภาวะเป็นพิษจากกลุ่มยาและสารเสพติดประเภทกระตุ้นประสาทที่ก่อให้เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวช ที่พบได้บ่อยคือ ยากลุ่มแอมเฟตามีน (ยาบ้าและไอซ์) โคเคนและกระท่อม

### 2.1 ยากลุ่มแอมเฟตามีน (Amphetamine type stimulant-ATS)

แอมเฟตามีนหรือยาบ้าเป็นยากระตุ้นประสาทที่ออกฤทธิ์ต่อประสาทส่วนกลางและสมองที่ทำหน้าที่กระตุ้นการทำงานของระบบต่างๆ ภายในร่างกาย มักถูกผลิตออกมาในรูปแบบเม็ดยาหรือผงแป้ง ซึ่งวิธีการเสพอาจทำได้ทั้งบดเม็ดยาเป็นผงใส่กระตาดาชฟรอยด์และเผาจนเป็นควัน จึงใช้หลอดดูดควันเข้าทางปาก ซึ่งเป็นวิธีที่นิยมที่สุด กินเป็นเม็ด สูดผงเข้าทางจมูก ฉีดเข้าทางเส้นเลือด และการจุ่มผงกิน (โดยการจุ่มนิ้วที่เปียกกับผงแป้งแล้วเลียจากนิ้วมือ) ยาขยันหรือยาเสริมสมรรถนะการเรียน (Study drug) ส่วนใหญ่มีส่วนผสมของแอมเฟตามีน

เมื่อเสพแอมเฟตามีนเข้าสู่ร่างกายแล้ว มันจะส่งผลต่อการทำงานของระบบประสาทส่วนกลางและกระตุ้นสารโดพามีนในสมองทำให้ผู้เสพเกิดอาการเมายา กระตือรือร้น มีแรงกำลังและคึกคะนอง ในขณะที่ยาออกฤทธิ์อยู่ประมาณ 3-8 ชั่วโมงโดยเฉลี่ย อาการที่สังเกตเห็นได้มีดังต่อไปนี้ หัวใจเต้นเร็วและเกิดภาวะความดันโลหิตสูง ไม่รู้สึกเหน็ดเหนื่อย มีแรงกำลัง

การเสพแอมเฟตามีนยังส่งผลให้ผู้เสพมีอาการประสาทหลอน หูแว่ว หวาดระแวง มีปัญหาทางจิตอื่นๆ ร่วมด้วยอย่างโรคจิตเภทและมีพฤติกรรมที่ผิดปกติ ได้แก่ นอนไม่หลับ และรู้สึกง่วงตัวเองพักผ่อนไม่เพียงพออยู่เสมอ ซึมเศร้า วิตกกังวล และหวาดระแวง อารมณ์แปรปรวนเปลี่ยนแปลงง่าย เตี้ยวตืดเดียวร้าย ซึ่งมีลักษณะอาการคล้ายคนเป็นไบโพลาร์หรือโรคทางจิต ทำร้ายตนเอง และผู้อื่นได้

## อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะแอมเฟตามีนเป็นพิษ

ผู้ที่เสพยาแอมเฟตามีนในขนาดสูง หรือเสพต่อเนื่อง อาจร่วมกับภาวะ บกพร่องของสารน้ำเกลือแร่ในร่างกาย ขาดการพักผ่อน หรือมีโรคแทรกซ้อนทางร่างกายหรือจิตใจ อาจเกิดภาวะ หลอนประสาท หวาดระแวง หลงผิด คิดว่าคนมาทำร้าย ก่อให้เกิดการทำร้ายร่างกายตนเอง หรือผู้อื่น จนเสียชีวิตได้

### การให้ความช่วยเหลือ

ในรายที่มาด้วยภาวะพิษจากแอมเฟตามีน มีอาการคลุ้มคลั่ง รุนแรง จำเป็นต้องจำกัด พฤติกรรม ตรวจวัดสัญญาณชีพ ให้ยาฉีดสงบผู้ป่วย คือ Diazepam 10 MG เข้าเส้นเลือดดำ และ หรือ Haloperidol 5-10 MG เข้าเส้นเลือดดำในรายที่มีความจำเป็น

### ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะแอมเฟตามีนเป็นพิษ

ทางโรงพยาบาลได้รับแจ้งจ้งตำรวจในพื้นที่ว่ามีชายวัยรุ่น เดินถือถังน้ำมันเตไปรอบๆ ตลาด และทำท่าจะจุดไฟเผา ทำให้เกิดความหวาดกลัวกับผู้ที่สัญจรไปมา ทางตำรวจได้สนธิกำลัง ล้อมจับ ผู้ป่วยและนำส่งโรงพยาบาล พบประวัติว่า ได้ร่วมกันสูบบุหรี่กับเพื่อนๆ ท้ายตลาด แล้วเห็นคนงาน พม่าเดินกันเป็นกลุ่ม เข้าใจว่า เป็นข่าศึกมาชองสูมกันที่ตลาดนี้ วางแผนจะมายึดประเทศไทย จึงคิดจะเผาตลาดดังกล่าว เมื่อมาถึงห้องฉุกเฉิน แพทย์ได้ตรวจวัดสัญญาณชีพ ได้ฉีด Diazepam 10 MG เข้าเส้นเลือดดำ และ Haloperidol 5 MG เข้าสะโพก ราว 15 นาที ผู้ป่วยก็สงบ แต่ยังคง ยึดผู้ป่วย และสังเกตอาการไว้ที่ห้องฉุกเฉินไว้ก่อน

## 2.2 โคเคน (Cocaine)

โคเคน (Cocaine) หรืออีกชื่อหนึ่งคือ **โค้ก** เป็นยาเสพติดให้โทษรุนแรง และทำให้ผู้เสพยา มีอาการติดยาอย่างหนัก โดยต้นกำเนิดของโคเคนนั้น เป็นสารเสพติดที่สกัดได้จากใบของต้นโคคา (Coca plant) ซึ่งพบได้มากในพื้นที่แถบอเมริกาใต้ โคเคนจะถูกผลิตออกมาในรูปของผงแป้งสีขาว และใช้สูดเข้าทางจมูก ส่วนโคเคนที่ถูกผลิตออกมาในรูปของก้อนผลึกจะเรียกว่า “แคร็กโคเคน” (Crack Cocaine) ซึ่งผู้เสพยาจะใช้เสพยาโดยการสูดผ่านกลองยาสูบ หรือผสมผงโคเคนกับน้ำเปล่า แล้วฉีดเข้าทางเส้นเลือด หรือสอดเข้าทางทวารหนัก หรืออวัยวะเพศหญิง

ส่วนข้อแตกต่างระหว่างโคเคนแบบผงกับแบบผลึกจะอยู่ที่ระดับการออกฤทธิ์ต่อร่างกาย โดยโคเคนแบบผลึกจะมีฤทธิ์ทำให้เคลิบเคลิ้มได้มากกว่า ทำให้เสพยาได้ง่ายกว่า แต่ก็จะทำให้เกิดโทษต่อร่างกายได้รวดเร็ว และรุนแรงกว่าด้วยเช่นกัน

วิธีการเสพยาโคเคนจะทำให้เกิดอาการเมายาที่แตกต่างกันออกไป เช่น หากเสพด้วยวิธีการสูดผงเข้าทางจมูก ผู้เสพจะมีอาการเมายาประมาณ 15-30 นาที ส่วนการสูด หรือการฉีดเข้าเส้นเลือดจะทำให้ยาออกฤทธิ์รุนแรงมากกว่า แต่จะมีอาการเมายาในระยะเวลาสั้นๆ เพียง 5-10 นาทีเท่านั้น

ผลข้างเคียงจากการเสพยาโคเคน มีดังต่อไปนี้ คือ หัวใจเต้นเร็ว หายใจถี่ ภาวะความดันโลหิต และอุณหภูมิร่างกายสูงผิดปกติ นอนไม่หลับ มีอารมณ์หงุดหงิดและหวาดระแวง



นอกจากการเสพโคเคนเกินขนาดจะทำให้ผู้เสพมีพฤติกรรมรุนแรง และมีอารมณ์แปรปรวนแล้ว โคเคนยังส่งผลให้ผู้เสพเกิดอาการป่วยที่รุนแรง หรือเกิดภาวะที่เป็นอันตรายต่อร่างกายได้ เช่น หัวใจวาย เส้นเลือดอุดตัน ชัก หหมดสติ และเสียชีวิตได้ในที่สุด

การเสพโคเคนเพียงครั้งแรก และครั้งเดียวก็ยังสามารถทำให้ผู้เสพชัก หหมดสติ และเสียชีวิตได้ด้วยเช่นกัน การเสพยาเกินขนาดเกิดขึ้นแม้เพียงครั้งเดียวเท่านั้น ผู้เสพจะรู้สึกกระสับกระส่าย หงุดหงิด ฉุนเฉียว นอกจากนี้จะยังมีอาการทางจิตอื่นๆ ได้แก่ อาการหวาดกลัว หูแว่ว หลงอยู่ในภาพจินตนาการที่ตนสร้างขึ้นมา ทำร้ายตนเอง และผู้อื่น การเสพโคเคนร่วมกับยาเสพติดชนิดอื่น หรือการเสพร่วมกับเครื่องดื่มแอลกอฮอล์อาจทำให้เกิดอันตรายถึงกับเสียชีวิตได้

### **อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะโคเคนเป็นพิษ**

ผู้ป่วยที่เสพโคเคนต่อเนื่อง สามารถเกิดอาการหลอนประสาท หวาดระแวง หลงผิด ได้ เช่นเดียวกับผู้เสพแอมเฟตามีน

### **การให้ความช่วยเหลือ**

ในรายที่มาด้วยอาการคลุ้มคลั่ง อาละวาด หากได้รับวินิจฉัยอย่างทันท่วงทีว่าผู้ป่วยมีภาวะพิษจากการเสพโคเคน ย่อมได้รับการช่วยเหลืออย่างทันท่วงที การให้ยา Diazepam 10 MG เข้าเส้นเลือดดำ และ หรือ Haloperidol 5-10 MG เข้าเส้นเลือดดำ มีความจำเป็นสำหรับผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง และไม่สามารถควบคุมได้

### **ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะโคเคนเป็นพิษ**

ชายชาวต่างชาติอายุ 54 ปี ถูกนำส่งโรงพยาบาลด้วยรถฉุกเฉิน จากคำร้องขอของพนักงานโรงแรมแห่งหนึ่ง บริเวณชายหาดบางแสน เนื่องจากผู้ป่วยพยายามปีนไปบนหลังคาโรงแรมเมื่อถึงห้องฉุกเฉิน ทราบว่าผู้ป่วยเป็นนักท่องเที่ยวชาวเยอรมัน ในกระเป๋า มีขวดสีชาเล็กๆ ภายในบรรจุเกลือสีขาวใสคล้ายสารส้ม เวลาต่อมาไม่นาน เพื่อนหญิงชายของผู้ป่วยได้มาที่ห้องฉุกเฉินแจ้งว่า ผู้ป่วยแอบเสพโคเคนในโรงแรม ขณะที่เพื่อนๆ ออกไปรับประทานอาหารเย็นข้างนอกกัน แพทย์ได้ตรวจวัดสัญญาณชีพ ผูกยึดผู้ป่วยไว้ และได้ฉีด Diazepam 10 MG เข้าเส้นเลือดดำ ผู้ป่วยอาการสงบลง สังเกตอาการผู้ป่วยผู้ป่วยเริ่มมีอาการรุนแรง ร้องเสียงดัง จึงได้ฉีด Diazepam 10 MG เข้าเส้นเลือดดำอีกเข็มหนึ่ง และ Haloperidol 5 MG เข้าสะโพก ราว 15 นาที ผู้ป่วยก็สงบ และได้ควรรับผู้ป่วยไว้เป็นผู้ป่วยในต่อไป

## **2.3 กระท่อม (Kratom)**

กระท่อม เป็นไม้ยืนต้นชนิดหนึ่งที่มีขนาดใหญ่พอสมควร มีความสูงอยู่ที่ประมาณ 10-15 เมตร ใบเลี้ยงเดี่ยวเป็นสีเขียว ก้านใบมีทั้งสีแดงและสีเขียว ซึ่งไม่มีความต่างกันมากนัก ใบกระท่อม ประกอบด้วยสารอัลคาลอยด์ 0.5% ได้แก่ ไมทราจีนิน (Mitragynine) 0.25% ที่เหลือเป็น สเปโอจีนิน (Speciogynine) ไพแนนทีน (Paynanthine) สเปซิโอซิลีเอทีน (Speciociliatine) ตามลำดับ ซึ่งชนิดและปริมาณแอลคาลอยด์ที่พบจะแตกต่างกัน ตามสถานที่และเวลาที่เก็บเกี่ยว เมื่อเสพหรือเคี้ยวใบกระท่อมไปแล้ว 5-10 นาที ใบกระท่อมจะออกฤทธิ์

กดประสาทให้ผู้เสพมีความกระปรี้กระเปร่า สดชื่น ไม่รู้สึกอยากอาหาร ไม่รู้สึกเจ็บปวดหรือเมื่อยเนื้อเมื่อยตัว แต่หากอากาศครึ้มฟ้าครึ้มฝนเมื่อไร จะเกิดการหนาวสั่นคล้ายกับจะเป็นไข้ หากเสพยาไปนานๆ จะพบว่าผิวของผู้เสพยามีความคล้ำลงจนดูเหมือนผิวแห้ง มีอาการท้องผูก อุจจาระแข็งเป็นก้อนเล็กๆ ทำให้ถ่ายยากกว่าปกติ นอนไม่หลับ คลื่นไส้อาเจียนจากอาการเมาใบกระท่อม ร่ายที่เสพมากเกินไป อาจพบว่าแขนกระตุกเองได้

ปัจจุบันมีการนำใบกระท่อมไปต้ม คั้นน้ำกระท่อมผสม เครื่องดื่มโคล่า และยาแก้ไอ แก้แพ้ เรียกว่า 4x100 ทำให้ได้รับปริมาณ เมทราจินีนสูงในขนาดสูง ทำให้เกิดอาการ ทางจิต หูแว่ว ประสาทหลอน อารมณ์รุนแรง ทำร้ายตนเอง และผู้อื่นได้

### **อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะกระท่อมเป็นพิษ**

ในรายที่ดื่มน้ำต้มกระท่อม ที่ใช้ใบกระท่อมในจำนวนมากสูง เช่น 50-100 ใบขึ้นไป จะเกิดอาการหลอนประสาทได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในสภาวะอากาศครึ้มฟ้าครึ้มฝน จะเกิดความหวาดกลัวมาก และอาจก่อให้เกิดเหตุการณ์อันตรายถึงชีวิตได้

#### **แนวทางแก้ไข**

ในรายที่มีอาการคลุ้มคลั่ง หวาดระแวง หวาดกลัวหลงผิด ให้พยายามพูดคุยให้ผู้ป่วยสงบลง ไม่ควรใช้วิธีรุนแรง หรือคุกคามผู้ป่วย จะยิ่งหวาดกลัวมากขึ้นไปอีก ในรายที่จำเป็น สามารถให้ยา Diazepam ฉีดเข้าเส้นเลือดดำ เพื่อให้ผู้ป่วยสงบได้

### **ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะกระท่อมเป็นพิษ**

นายแดง นามสมมติ มีอาชีพเป็นชาวไร่อ้อย วันเกิดเหตุทราบว่านายแดงได้ต้มน้ำกระท่อมอยู่หลังบ้าน เนื่องจากขณะนั้นฝนกำลังตกปรอยๆ แต่มีฟ้าร้อง ฟ้าผ่าเป็นระยะๆ นายแดงได้ป็นขึ้นไปอยู่บนเสาไฟฟ้าแรงสูงเนื่องจากเข้าใจว่า น้ำจะท่วม แผ่นดินจะถล่ม ทางตำรวจได้ไปยื่นเกลี้ยกล่อมนายแดง ราว ชั่วโมงครึ่ง จึงได้ยอมลงมาโดยดี และนำส่งโรงพยาบาล นอนสังเกตอาการที่ห้องฉุกเฉิน สักประมาณ 3-4 ชั่วโมง ผู้ป่วยอาการก็เป็นปกติ

## **3. กลุ่มยาและสารหลอนประสาท (Hallucinogens)**

ภาวะเป็นพิษจากกลุ่มยาและสารเสพติดประเภทกระตุ้นประสาทที่ก่อให้เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวช ที่พบได้บ่อยคือ แอลเอสดี ไฮโลไซบิน เมสคาริน พิซีพี เคตามีน

### **3.1 แอลเอสดี (LSD)**

แอลเอสดี เป็นตัวย่อของ d-lysergic acid diethylamide มีฤทธิ์หลอนประสาทอย่างแรง LSD เป็นสารที่ผลิตขึ้นมาจาก lysergic acid ของสารจำพวก ergot ซึ่งเป็นรา (fungus) ที่ขึ้นอยู่ตามเมล็ดข้าวไร ไม่มีสี ไม่มีกลิ่น มีรสขมเล็กน้อย การเสพแอลเอสดีจะทำให้เกิดอาการประสาทหลอน เกิดภาพลวงตา และมีอารมณ์แปรปรวน แอลเอสดีจะมีลักษณะเป็นของเหลวใส ไม่มีกลิ่นหรือสี บางครั้งมาในรูปแบบกระดาษแผ่นเล็กๆ ชุบแอลเอสดีแล้วแปะลิ้น กระดาษดังกล่าวอาจมีสีขาว พิมพ์รูปภาพหรือลายการ์ตูนต่างๆ นอกจากนี้ แอลเอสดีอาจมาในรูปของเม็ดแคปซูล ก้อนน้ำตาล หรือชินเจลาติน เป็นต้น

แอลเอสดีจะส่งผลกระทบต่อสารเซโรโทนินในสมองที่ส่งผลถึงกระบวนการรับรู้และพฤติกรรม ซึ่งแอลเอสดีจะไปรบกวนสารดังกล่าวทำให้ไม่สามารถทำงานตามปกติได้ และยาอาจออกฤทธิ์ได้นานถึง 12 ชั่วโมงหรือมากกว่า ผู้เสพยาจะมีอาการมึนเมาหลังจากการเสพยาแอลเอสดีไปแล้วประมาณ 30-90 นาที ผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นจากการเสพยานั้นขึ้นอยู่กับหลายสาเหตุ เช่น ปริมาณยา ผู้คนที่อยู่รายล้อม หรือพฤติกรรมและอารมณ์ของผู้เสพเอง บางคนอาจมีอาการมึนเมาไม่มากนัก แต่จะมีอารมณ์แปรปรวนอย่างรวดเร็ว และหากมีอาการมึนเมาหนักขึ้น ผู้เสพจะมีอาการประสาทหลอน หูแว่ว เกิดภาพลวงตา ระบบการรับรู้ของสมองผิดปกติ เกิดอาการสับสน และหลงผิด

ยากที่จะคาดเดาได้ว่าอาการมึนเมาจะอยู่ได้นานแค่ไหนหรือผลข้างเคียงจะเกิดขึ้นแบบใดบ้าง แต่แน่นอนที่ว่า อาการข้างเคียงรุนแรงสามารถเกิดขึ้นได้เสมอ ทำให้ผู้เสพเกิดอาการหวาดกลัว ซึมเศร้า เกิดภาวะสับสน ควบคุมตนเองไม่ได้ หรือขาดสติ เป็นต้น ซึ่งร่างกายจะไม่สามารถควบคุมอาการที่เกิดขึ้นได้จนกว่าฤทธิ์ยาจะหมดลงไปเอง ลักษณะเช่นนี้จะทำให้ผู้เสพมีปัญหาทางจิตจนไม่สามารถกลับมาเป็นปกติแม้จะไม่ได้เสพยา

การเสพแอลเอสดีเกินขนาดจะทำให้เกิดอันตรายต่อร่างกายจนทำให้เกิดอาการชักหมดสติ และเสียชีวิตในที่สุด

ผู้ที่เสพแอลเอสดีมากเกินขนาดมีความเสี่ยงที่จะทำให้เกิดปัญหาทางจิต เช่น โรควิตกกังวลหรือโรคซึมเศร้า และอาจนำมาซึ่งเหตุรุนแรงที่กระทบต่อทั้งตนเองและผู้อื่นได้ เช่น เกิดอุบัติเหตุทางถนนหรือการตำรายุติตนเองและผู้อื่นเนื่องจากเกิดภาพหลอนจากการเสพยา

### **อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะแอลเอสดีเป็นพิษ**

อาการหลอนประสาทจะเป็นอาการเด่นของผู้ที่เสพสารแอลเอสดี ในรายที่มีอาการหลอนประสาทรุนแรง ได้แก่ มีความหลงผิดว่าตนเองมีพลังพิเศษ เหาะเหินเดินอากาศได้ ทำให้กระโดดจากที่สูงและตกลงมาเสียชีวิต

### **แนวทางแก้ไข**

ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยอย่างทันที่ การพูดคุยให้ผู้ป่วยลดความหวาดระแวง อยู่ในความเป็นจริง จะทำให้ผู้ป่วยลดโอกาสการก่อเหตุที่เป็นอันตราย การตรวจวัดสัญญาณชีพยังเป็นสิ่งจำเป็น การให้ยา Diazepam ฉีดเข้าเส้นเลือดดำ และ Haloperidol เข้ากล้ามเนื้อ ในรายที่มีอาการวุ่นวายและควบคุมไม่ได้

### **ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะแอลเอสดีเป็นพิษ**

ช่วงเวลาประมาณ 3 นาฬิกาของคืนวันเสาร์ต่อเช้าวันอาทิตย์ที่ผ่านมา ได้มีรายงานข่าวว่า ดาราวัยรุ่นและเน็ตไอดอลชื่อ นายดั่ง นามสมมติ ได้ตกลงมาจากระเบียงของห้องพักชั้น 5 ของโรงแรมชื่อดังของจังหวัดภูเก็ต อาการบาดเจ็บสาหัส กระดูกแขนขาหักหลายแห่ง และสลบไม่รู้สติตัว พบว่ามีเลือดออกในสมอง ได้นอนพักรักษาตัวอยู่ในห้องไอซียู ของโรงพยาบาลเอกชนแห่งหนึ่งจากการสอบสวนเบื้องต้นของตำรวจในพื้นที่ทราบจากผู้ที่อยู่ในเหตุการณ์ว่า คืนดังกล่าวนายดั่งได้ชักชวนเพื่อนชาวไทยและชาวต่างชาติรวม 7 คน มาสังสรรค์ดื่มกินกันที่ห้องพักที่นายดั่งเปิดไว้จนเวลาประมาณเที่ยงคืน นายดั่งได้ออกจากห้องพักไปบอกว่าจะไปเอาของตีมาให้ดู สักพักก็กลับ

เข้ามาในห้องพร้อมด้วยกระตาศรูปร่างคล้ายแสดมภ์ และใส่ปากอมไว้บนลิ้น เวลาต่อมา นายตั้ง ได้ออกไปยืนนอกระเบียง และตะโกนบอกคนในห้องว่าจะเหาะไปชมท้องฟ้ายามค่ำคืนสักหน่อย ยังไม่ทันที่ใครจะทักท้วงใดๆ นายตั้งก็กระโดดลงมาจากกระเบียงดังที่ปรากฏในข่าว จากการตรวจ ปัสสาวะของผู้ป่วย ได้พบสารแอลเอสดี ซึ่งเป็นยาเสพติดให้โทษประเภทที่ 1 ส่วนรายละเอียด อื่นๆ คงต้องรอให้นายตั้งฟื้นสติขึ้นมาจึงจะได้ซักถามเพิ่มเติมต่อไป

### 3.2 ไฮโลไซบิน (Psilocybin, Psilocine)

เห็ดเหมามีส่วนประกอบของสารไซโลไซบิน (psilocybin) และสารไซโลซิน (psilocin) ซึ่งเป็นสารประกอบที่มีฤทธิ์เช่นเดียวกับยา LSD เมื่อเสพในปริมาณที่มากพอ เห็ดเหมาที่ใช้เป็นยาเสพติด จะถูกใช้ทั้งแบบสดและแบบแห้ง โดยการกิน ผสมลงในอาหารเพื่อกลบรสขมของเห็ด หรือขงเห็ดแห้งแบบชาร้อน เป็นต้น

เมื่อเสพเห็ดเหมาร่างกายจะแปลงสารไซโลไซบินไปเป็นสารไซโลซินซึ่งจะออกฤทธิ์กระตุ้น สารซีโรโทนิน (Serotonin) ในสมอง ทำให้ผู้เสพมีอาการเคลิ้มสุข รู้สึกสนุกสนาน เพลิดเพลิน และมองเห็นภาพตามความรู้สึกจินตนาการหรือภาพลวงตา โดยฤทธิ์ของเห็ดเหมาจะเกิดขึ้นภายใน 30-45 นาที และออกฤทธิ์อยู่ในร่างกายได้ประมาณ 6 ชั่วโมง อาการขั้นต้นที่อาจเกิดขึ้นหลังจากยาหมดฤทธิ์คือ คลื่นไส้และง่วงอย่างหนัก การเสพในปริมาณมากอาจทำให้ผู้เสพเกิดอาการ ภาพหลอน กระวนกระวาย วิดกกังวล และหวาดระแวง นอกจากนี้อาจทำให้เกิดภาวะสับสนหรือ ความจำเสื่อมชั่วคราว และทำให้เกิดปัญหาทางจิตหลอน ทำร้ายตนเองหรือผู้อื่นได้

### 3.3 เมสคาลีน (Mescaline)

แคคตัสสายพันธุ์ *Lophophora williamsii* ชื่อ Peyote หรือ Peyotl สามารถนำมา ต้ม ต้มกิน ถือว่าเป็นยาเสพติดประเภทหนึ่ง ออกฤทธิ์คล้ายๆ กับ สารออกฤทธิ์ที่อยู่ในกระบอกเพชร นี้ก็คือ เมสคาลีน (Mescaline) โดยหลักการทางวิทยาศาสตร์ เราถือเป็นยาเสพติดชนิดหนึ่ง เป็น สารออกฤทธิ์ ที่ทำให้เกิดอาการ ประสาทหลอน

Peyote เจริญงอกงามมากในประเทศเม็กซิโกและภาคตะวันตกเฉียงใต้ของประเทศ สหรัฐอเมริกา

เมสคารีน ออกฤทธิ์คล้ายๆ กับ LSD สารออกฤทธิ์ที่อยู่ในกระบอก ทำให้เกิดอาการ ประสาทหลอน โดยกระตุ้นการทำงานที่เกี่ยวข้องกับสารสื่อประสาท นอร์อิพิเนฟริน ซึ่งจะทำให้เกิด ภาพหลอน (Visual sensation) ภาวะเคลิ้มมอกเคลิ้มใจ (Euphoria) การเสพในขนาดสูงทำให้เกิด อาการทางจิตที่รุนแรง ทำร้ายตนเองและผู้อื่นได้

### 3.4 พีซีพี (PCP)

พีซีพี หรือ เฟนซิคลิดีน Phencyclidine (ชื่อทางเคมีของ 1-(1-phenylcyclohexyl piperidine) มักรู้จักในชื่อของ PCP ยาเสพติดชนิดนี้ถือกำเนิดเมื่อตอนช่วงยุคทศวรรษ 2490 ในรูปของยาชา (anesthetic pharmaceutical drug) แต่ตอนหลังถูกห้ามใช้เพราะว่ามีผลข้างเคียง เช่นเดียวกับยาหลอนประสาท (dissociative hallucinogenic) เช่นเดียวกับยาเค ในภายหลัง



ตัวเองกำลังล่องลอยอยู่ในอากาศหรือหลุดลอยออกจากร่าง อย่างไรก็ตาม ยาเคียงสามารถทำให้ผู้เสพเกิดอาการหวาดระแวง สะพรึงกลัว จิตหลอน เกิดภาวะที่สมองถูกตัดขาดจากความรู้สึกใดๆ ในขณะที่นั้นจะไม่มีอาการทรงจำ และร่างกายเคลื่อนไหวไม่ได้เหมือนเป็นอัมพาตชั่วคราว เมื่อเสพยาเคียงจะออกฤทธิ์ และทำให้ผู้เสพยาเมาอยู่ประมาณ 30-60 นาที แต่ผลข้างเคียงจากการเสพยาอาจอยู่ได้นานถึง 24 ชั่วโมง มีอาการต่างๆ ประกอบด้วย อาการแพ้หรือเกิดภาวะทางจิตที่ผิดปกติมีภาวะซึมเศร้า การเสพยาเกินขนาดอาจทำให้เกิดอาการหายใจติดขัดจนทำให้เสียชีวิตได้ การเสพยาเคียงอย่างต่อเนื่องจะทำให้เกิดปัญหาทางสมองเกี่ยวกับอาการทรงจำ และสมาธิ มีปัญหาเกี่ยวกับการรับรู้ มีปัญหาทางจิต เกิดอาการเมายาแม้จะไม่ได้เสพยา และอาจเกิดอาการหลายสัปดาห์หลังจากการเสพยา

การเสพยาเคียงในปริมาณที่มากเกินไป การใช้ร่วมกับสารเสพติดอื่นๆ หรือผสมกับเครื่องดื่มแอลกอฮอล์จะเพิ่มความเสี่ยง อาจทำให้ผู้เสพยาเสียชีวิต เพราะยาเคียงในรูปของของเหลวจะไม่มีกลิ่นหรือสี ดังนั้นจึงง่ายต่อการถูกนำไปผสมกับเครื่องดื่มต่างๆ เพื่อก่ออาชญากรรม

#### **อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะเคตามีนเป็นพิษ**

ผู้ที่เสพยาเคตามีนหลายรายจะมีอาการหลอนประสาท หวาดระแวง หลงผิด หลายรายมีอาการเหม่อลอย เหมือนล่องลอยคล้ายคนขาดสติ และอาจก่อให้เกิดอุบัติเหตุหากอยู่ในที่สาธารณะที่มียานพาหนะขับซีไปมาได้

#### **ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะเคตามีนเป็นพิษ**

โรงพยาบาลชุมชนแห่งหนึ่งได้รับแจ้งจากมูลนิธิว่าได้พบชายวัยรุ่น ทราบชื่อภายหลังว่าคือเด็กชายเอ นามสมมติ อายุ 14 ปี เดินทางไปนอนมา ในลักษณะเหม่อลอย อยู่กลางถนนสายหลัก ช่วงเวลาประมาณ 2 ทุ่ม ขณะที่จราจรกำลังพลุกพล่าน และรถแต่ละคันจะวิ่งด้วยความเร็วสูง ต่อมาทางมูลนิธิได้นำเด็กส่งโรงพยาบาล ที่ห้องฉุกเฉิน ผู้ป่วยนั่งนิ่ง ตาเหม่อลอย สัญญาณชีพปกติ หลังจากนอนพักอยู่ราว 3 ชั่วโมง ผู้ป่วยเริ่มพูดโต้ตอบได้ และให้ประวัติกับแพทย์ว่า หลังจากเมื่อคืนไปปาร์ตี้งานวันเกิดเพื่อน มีการดื่มเหล้ากันตลอดทั้งคืนไม่ได้นอนเลย ขณะที่กำลังเมายาอยู่เพื่อนได้ส่งยาเคมาให้สูด หลังจากนั้นก็รู้สึกเหมือนฝันไป จนมารู้สึกว่าตื่นจากฝันตอนที่คุยกับแพทย์ในขณะนี้

## **4. กลุ่มยาและสารเสพติดอื่นๆ (Others)**

ภาวะเป็นพิษจากกลุ่มยาและสารเสพติดประเภทอื่นๆ ที่ก่อให้เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชที่พบได้บ่อยคือ ยาอี กัญชา และยาเสพติดอื่นๆ

### **4.1 ยาอี (MDMA)**

ยาอี มีส่วนประกอบหลัก คือ สารเอ็มดีเอ็มเอ (MethyleneDioxyMethAmphetamine: MDMA) ทั้งยังมีอีกหลายชื่อเรียก เช่น ยาเอกซ์ตาซี (Ecstasy) ยาเลิฟ เป็นยาเสพติดที่ถูกสังเคราะห์ขึ้นมาโดยมนุษย์

ยาอีมีฤทธิ์ต่อสารเคมีต่างๆ ในสมอง ภายในเวลา 30 นาที ทำให้ผู้เสพยามีอาการเมายา อยู่ประมาณ 3-6 ชั่วโมง นอกจากนี้ การเสพยาอีจะทำให้ผู้เสพยาเกิดภาวะขาดน้ำ และภาวะที่เป็นอันตรายต่อร่างกายเรียกว่า “ภาวะตัวร้อนเกิน (Hyperthermia)” โดยมีสาเหตุมาจากระบบการควบคุมอุณหภูมิของร่างกายล้มเหลว

โดยเฉพาะเมื่อมีการเสพยาอีในบริเวณที่มีอากาศร้อนจัด เช่น คลับ บาร์ ที่มีผู้คนหนาแน่น ภาวะดังกล่าวจะทำให้ตายสมอง เกิดภาวะไตวาย หัวใจวาย และอาจเสียชีวิตได้ในที่สุด

ผู้เสพยาอีบางรายที่ใช้อย่างหนักกว่าหนึ่งเม็ดในการเสพยาต่อครั้งจะทำให้เกิดภาวะช็อก เนื่องจากการเสพยาปริมาณมากในระยะเวลาอันสั้นจะทำให้ระบบการไหลเวียนของเลือดทำงานหนัก ส่งผลให้ผู้เสพยาช็อก และการเต้นของหัวใจเร็วมากผิดปกติ

ยาอีจะส่งผลต่อสารเคมี 2 ชนิดภายในสมอง คือ เซโรโทนิน (Serotonin) และนอร์อิพิเนพริน (Norepinephrine)

ทำให้ผู้เสพยาอีมีความไวต่อความรู้สึกเจ็บปวด ความก้าวร้าว เพิ่มระดับอารมณ์ของผู้เสพยา ผู้เสพยาอีมีอาการดังต่อไปนี้ ได้แก่ อาการหวาดระแวง วิดกกังวล นอนไม่หลับ รู้สึกพักผ่อนไม่เพียงพออยู่เสมอ เกิดภาวะซึมเศร้าวิตกกังวล การเสพยาเกินขนาดจะทำให้ผู้เสพยาเกิดอาการตัวร้อน ผิดปกติ ประสาทหลอน ชักและเสียชีวิตได้ การเสพยาพร้อมกับยาอื่น เช่น แอลกอฮอล์ ยาเคหรือ เฮโรอีน ทำให้ยาอีนั้นมีอันตรายมากขึ้นอีกเท่าตัว

### **อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะยาอีเป็นพิษ**

นอกจากภาวะหลอนประสาท ที่เกิดขึ้นจากการเสพยาอีทั้งที่เกิดขึ้นเฉียบพลันและเกิดขึ้น ในระยะยาวแล้ว การเสพยาอี ในปาร์ตี้ที่ผู้ป่วยอยู่อย่างสนุกสนานเพียง ทำให้สารสื่อประสาทแห่งความสุข ได้แก่ ซีโรโทนิน เหือดแห้งไป จนผู้ป่วยเกิดอาการซึมเศร้า และมีแนวโน้มที่จะฆ่าตัวตายได้

### **แนวทางแก้ไข**

ในผู้ป่วยที่อยู่ในระหว่างการเสพยาอี มักมีอาการทางจิต ประสาทหลอน บางรายรู้สึกเหมือนมีแมลงไต่ตามตัว (Tactile hallucination) การให้ยาต้านโรคจิตที่เหมาะสมเป็นสิ่งจำเป็น อาการซึมเศร้าที่รุนแรงอาจเกิดขึ้นได้ จึงต้องมีการสังเกต และติดตามอย่างใกล้ชิด ยาต้านโรคซึมเศร้าจำเป็นต้องใช้ในหลายๆ ราย

### **ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะยาอีเป็นพิษ**

นายสมศักดิ์ นามสมมติ อายุ 25 ปี ได้นัดกับเพื่อนราว 6-7 คน ไปเล่นโบว์ลิ่งที่ห้างแห่งหนึ่ง จนห้างปิด จึงได้ชักชวนกันไปดื่มกินต่อที่ไนต์คลับ คาราโอเกะที่อยู่ข้างๆ จนถึงตี 2 เพื่อนคนหนึ่งได้ ชวนให้ผู้ป่วยไปต่อปาร์ตี้ลับเฉพาะที่บ้านเพื่อนอีกคน ก่อนเข้าในงานได้รับยาเม็ดสีขาว ขนาดเท่ายาแก้ปวดพาราเซตตามอล หลังจากรับประทานยาสัก 15 นาที ก็เข้าไปร่วมพูดคุยกับคนในงานอย่างสนิทสนมทั้งที่ไม่รู้จักกัน มีการขยับตัวตลอดเวลาด้วยความบันเทิงเหมือนไม่รู้สึกรู้หาเหนื่อย ต่อมาได้เข้าไปโอบกอดหญิงสาวคนหนึ่งบอกว่าเป็นเจ้าสาวในอนาคต จะพาตัวผู้หญิงกลับไปที่บ้าน ไม่ว่าใครจะกล่าวทัดทานก็ไม่ยอมฟัง มีหลายๆ คนในงานกำลังเตรียม

จะรุมทำร้ายนายสมศักดิ์ เพื่อนๆ จึงรีบพาออกมาจากงานเพื่อพาไปส่งบ้าน แต่ผู้ป่วยกลับโมโห อาละวาด ก้าวร้าว ในที่สุดจึงต้องนำส่งโรงพยาบาล ที่ห้องฉุกเฉินผู้ป่วยพูดพรั้งว่าได้พบเนื้อคู่ จากชาติปางก่อน และจะแต่งงานกัน พร้อมกับดื่มน้ำ จะออกไปจากโรงพยาบาล แพทย์ได้ผูกยึดไว้ ได้ฉีด Diazepam 10 MG เข้าเส้นเลือดดำ และ Haloperidol 5 MG เข้าสะโพก รว 15 นาที ผู้ป่วยก็สงบ จึงได้ตรวจวัดสัญญาณชีพ และรับผู้ป่วยไว้เป็นผู้ป่วยในหอผู้ป่วยอายุรกรรมต่อไป

#### 4.2 กัญชา (Cannabis)

กัญชาเป็นพืชล้มลุกจำพวกหญ้าขึ้นได้ง่ายในเขตร้อน ลำต้นสูงประมาณ 2-4 ฟุต ลักษณะใบจะแยกออกเป็นแฉกประมาณ 5-8 แฉก คล้ายใบมันสำปะหลังที่ขอบใบทุกใบจะมี รอยหยักอยู่เป็นระยะๆ ออกดอกเป็นช่อเล็กๆ ตามง่ามของกิ่งและก้าน ส่วนที่คนนำมาเสพได้แก่ ส่วนของกิ่ง ก้าน ใบ และยอดช่อดอกกัญชา โดยนำมาตากหรืออบแห้ง แล้วบดหรือหั่นให้เป็น ผงหยาบๆ จากนั้นจึงนำมาอัดใส่บุหรี่สูบ (แตกต่างจากบุหรี่ทั่วไปที่ใส่บุหรี่จะมีสีเขียวน้ำตาล ต่างจาก ใส่ยาสูบ ที่มีสีน้ำตาล และขณะจุดสูบจะมีกลิ่นเหมือนหญ้าแห้งไหม้ไฟ) หรืออาจสูบด้วยกล้อง หรือบ้องกัญชา บ้างก็ใช้เคี้ยวหรือผสมลงในอาหารรับประทาน ปัจจุบันรูปแบบของกัญชาที่พบ นอกจากจะพบในลักษณะของกัญชาสด กัญชาแห้งอัดเป็นแท่งเป็นก้อนแล้ว ยังอาจพบในรูปของ “น้ำมันกัญชา” (Hashish Oil) ซึ่งมีลักษณะเป็นของเหลวสีน้ำตาลเข้มหรือสีดำได้จากการนำ กัญชามาผ่านกระบวนการสกัดหลายๆ ครั้ง จึงได้เป็นน้ำมันกัญชาที่มีปริมาณสารออกฤทธิ์ต่อ จิตประสาทสูงถึง 20-60% หรืออาจพบในลักษณะของ “ยางกัญชา” (Hashish) เป็นยางแห้ง ที่ได้จากใบ และยอดช่อดอกกัญชา ซึ่งโดยทั่วไปจะมีฤทธิ์ แรงกว่ากัญชาสด และมีปริมาณสาร ออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท ประมาณ 4-8%

กัญชาเป็นยาเสพติดให้โทษ ที่ออกฤทธิ์หลายอย่างต่อระบบประสาทส่วนกลาง คือ ทั้ง กระตุ้นประสาท กด และ หลอนประสาท สารออกฤทธิ์ที่อยู่ในกัญชามีหลายชนิด แต่สารที่สำคัญ ที่สุดที่มีฤทธิ์ต่อสมองและทำให้ร่างกาย อารมณ์ และจิตใจเปลี่ยนแปลงไป คือ เตตราไฮโดรแคน นابينอล (Tetrahydrocannabinol) หรือ THC ที่มีอยู่มากในส่วนของยอดช่อดอกกัญชา สาร THC นี้ ในเบื้องต้นจะออกฤทธิ์กระตุ้นประสาท ทำให้ ผู้เสพตื่นเต้น ช่างพูด และหัวเราะตลอดเวลา ต่อมาจะกดประสาท ทำให้ ผู้เสพมีอาการคล้ายเมาเหล้าอย่างอ่อนๆ เชื่องซึม และง่วงนอน หาก เสพเข้าไปในปริมาณมากๆ จะหลอนประสาททำให้เห็นภาพลวงตา หูแว่ว ความคิดสับสน ควบคุม ตนเองไม่ได้

ผู้เสพกัญชาจนเกิดเป็นพิษ จะมีลักษณะคล้ายมีนเมาเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ เพราะจะมี ฤทธิ์กดประสาท อาการของผู้เสพ เช่น หายใจถี่ เห็นภาพลวงตาหรือภาพหลอน หูแว่ว ตกใจง่าย วิดกกังวล หวาดระแวง และนอกจากนี้ ผู้เสพบางคนอาจจะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ความจำเสื่อม ความคิดสับสนเพ้อคลั่ง หรือบางรายอาจไม่สามารถควบคุมตนเองได้มีอาการทางจิต ทำร้ายตนเอง หรือผู้อื่นได้



### 4.3 กัญชาสังเคราะห์

กัญชาสังเคราะห์ (synthetic cannabinoid) คือ สารแคนนาบินอยด์ที่ได้จากการสังเคราะห์โดยขบวนการทางเคมีในห้องแล็บ และมีลักษณะเหมือนสารสกัดที่ได้จากกัญชา และสามารถเข้าไปจับกับตัวรับในระบบเอ็นโดแคนนาบินอยด์ได้

แต่ว่าสารกัญชาปลอมที่ได้จากการสังเคราะห์ จะมีความแรงมากกว่าสาร THC จากกัญชาธรรมชาติได้ถึง 100 เท่า เนื่องจากกัญชาสังเคราะห์มีโครงสร้างทางเคมีที่สมบูรณ์กว่าสาร THC ที่ได้จากกัญชา มันจึงเข้าไปจับกับตัวรับ CB1 ในสมองได้ดีกว่าสาร THC จากกัญชาตามธรรมชาติ ทำให้ผลข้างเคียงที่ได้จาก THC สังเคราะห์นั้นรุนแรงและอันตรายมาก จนถึงขั้นที่ทำให้เสียชีวิตได้

ผลข้างเคียงของกัญชาปลอม ได้แก่ อาเจียนรุนแรง เจ็บหน้าอก หัวใจเต้นเร็ว ตาพร่ามัว สูญเสียการมองเห็น ปวดหัวรุนแรง ความดันสูง สับสน กระสับกระส่าย หวาดระแวง วิตกกังวล แพนิค เห็นภาพหลอน และอาการทางจิตแบบอื่นๆ

อาการเป็นพิษหรือ synthetic cannabinoid intoxication ส่งผลให้มีกลุ่มอาการทางจิตประสาท ได้แก่ การกระสับกระส่าย ผุดลุกผุดนั่งอยู่นิ่งไม่ได้ วิตกกังวลสับสนจากเหตุการณ์ ไม่ได้บอกพร้อมด้านสติปัญญาและมีอาการทางจิต สัญญาณที่ เกิดขึ้นทางด้านร่างกาย ได้แก่ รุม่านตาขยาย คลื่นไส้ อาเจียน พุดอ้อแอ้ หายใจถี่ อัตราการเต้นของหัวใจเร็ว (มากกว่า 180 ครั้งต่อนาที) เจ็บหน้าอก กล้ามเนื้อกระตุก ผิวซิด บางรายมีอาการทางจิตที่ก้าวร้าวรุนแรง เหมือนขอมบี้ บางรายมีความคิดอยากฆ่าตัวตายได้

#### อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะกัญชาเป็นพิษ

กัญชาเป็นยาเสพติด ที่ออกฤทธิ์ ทั้งกระตุ้น กด และหลอนประสาท อาการทางจิตของผู้ป่วยที่เสพกัญชาเป็นประจำ บางรายมีการเสพร่วมกับยาเสพติดอื่น เช่น ยาบ้า หรือมีพื้นฐานหรือพันธุกรรมเป็นโรคทางจิตเวชอยู่ เช่น โรคจิต ทำให้ผู้ป่วยมีอาการทางจิตที่รุนแรง คล้ายผู้ป่วยโรคจิตเภทที่คลุ้มคลั่งได้

#### แนวทางการให้ความช่วยเหลือ

ในรายที่มีอาการทางจิตรุนแรง ประสาทหลอน หูแว่ว หวาดระแวง ทำอันตรายต่อตนเอง ผู้อื่น ทำลายทรัพย์สิน จำเป็นต้องจำกัดพฤติกรรมผู้ป่วยไว้ก่อน ด้วยการผูกมัด ตรวจวัด ติดตาม สัญญาณชีพ ให้อาเจียนและรับประทาน และแยกโรคจากอาการทางจิตเวชอื่นๆ เพื่อให้การบำบัดรักษาที่เหมาะสมต่อไป

#### ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะกัญชาเป็นพิษ

นายดำ นามสมมติ ถูกผู้ใหญ่บ้าน และอสม.ในพื้นที่ นำส่งสถานีตำรวจ เนื่องจากมีพฤติกรรมสละสม มิดตาบ มิดไต ขวาน และสิ่งมีคมอีกหลายอย่าง พกพาอาวุธตั้งกล่าวไปในตลาด และพื้นที่สาธารณะหลายครั้ง จนเป็นที่หวาดกลัวกับผู้ที่พบเห็น ก่อนวันที่นำส่งตำรวจ นายดำได้ทะเลาะกับมารดาเสียงดัง และมีเสียงกรีดร้องของมารดาคล้ายถูกทำร้าย เช้าวันรุ่งขึ้นมารดาของ

นายดำ ได้มาที่โรงพยาบาล เนื่องจากมีแผลถูกฟันที่ศีรษะ ทราบประวัติเพิ่มเติมว่า นายดำสูบกัญชาเป็นประจำ เมื่อวานได้ว่ากล่าวมารดาว่า ไม่ใช่แม่ที่แท้จริง แต่เป็นปีศาจร้ายมาสิง จึงต้องการฆ่าปีศาจดังกล่าว เมื่อนำส่งโรงพยาบาล ได้ส่งต่อไปยังโรงพยาบาลจิตเวช เพราะมีประวัติ ว่าเคยถูกวินิจฉัยว่าเป็นโรคจิตเภท แต่ขาดการรักษา และมีการสูบกัญชาพร้อมด้วย นายดำแอดมิทที่โรงพยาบาลจิตเวชราว 2 เดือน จึงจำหน่ายกลับมาที่บ้าน และเฝ้าระวังไม่ให้สูบกัญชา ต้องมาฉีดยาต้านโรคจิต ทุกเดือน และรับประทานยาต้านโรคจิตต่อเนื่อง

#### 4.4 ยาเสพติดอื่นๆ

##### ยาชอมบี้ หรือ Bath Salts

ยาชอมบี้มีสารประกอบทางเคมีสังเคราะห์คือ คาทีโนน (Cathinones) ซึ่งเป็นตัวกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทส่วนกลางและสมอง โดยออกฤทธิ์เช่นเดียวกับการเสพยาบ้าหรือยาอี ยาชอมบี้มีลักษณะเป็นผงสีขาว จำหน่ายมาในรูปแบบของถุงหรือซองพลาสติกเล็กๆ เสพโดยวิธีการสูดเข้าทางจมูก ทาน สูบ หรือผสมกับน้ำเปล่าฉีดเข้าทางเส้นเลือด

การเสพยาชอมบี้จะทำให้เกิดอาการล่องลอย เพ้อ และคลุ้มคลั่ง โดยยาจะออกฤทธิ์นานถึง 3-4 ชั่วโมง มีอาการดังต่อไปนี้ คือ หลงอยู่ในจินตนาการที่ตนสร้างขึ้นการควบคุมอารมณ์บกพร่องและมีอาการทางจิต กระสับกระส่ายและมีอารมณ์ฉุนเฉียว นอนไม่หลับ หวาดผวา ซึมเศร้า คิดอยากฆ่าตัวตาย มีอาการหวาดระแวง มีอาการหลงผิดและเกิดอาการประสาทหลอน ยาชอมบี้ส่งผลต่อสภาพร่างกายของผู้เสพเช่นเดียวกับการเสพสารเสพติดกระตุ้นประสาท การเสพยาชอมบี้จะทำให้ผู้เสพมีอาการทางจิตคล้ายกับผู้ป่วยโรคจิตเภท

การใช้ยาเกินขนาด (overdose) จะอันตรายถึงแก่ชีวิตได้ แม้จะเป็นการทดลองเสพเพียงครั้งแรกและครั้งเดียว และเป็นสาเหตุของอาชญากรรมต่างๆ เช่น การทำร้ายร่างกายผู้อื่น หรือการฆ่าตัวตายได้

## สรุป

การเสพยาและสารเสพติด ทำให้เกิดโรคจากการเสพ เรียกว่า Substance Induced Disorder โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ภาวะพิษ หรือ Substance Induced Intoxication ในบทที่ 6 นี้ ได้แสดงให้เห็นว่า ยาและสารเสพติดตัวใดบ้างที่ก่อให้เกิดภาวะพิษที่เป็นภาวะฉุกเฉินทางจิตเวช ลักษณะอาการที่พบ แนวทางการให้ความช่วยเหลือ และตัวอย่างผู้ป่วยรายที่มีอาการดังกล่าว จึงหวังว่า ผู้อ่านจะได้เข้าใจและสามารถให้การช่วยเหลือ ผู้ป่วยยาและสารเสพติด ที่มาด้วยภาวะฉุกเฉินจากภาวะพิษ จากยาและสารเสพติดได้

## เอกสารอ้างอิง

- Alberich S., Martinez-Cengotitabengoa M., Lopez P., Zorrilla I., Nunez N., Vieta E., Gonzalez-Pinto A. (2017). Efficacy and safety of ketamine in bipolar depression: A systematic review. *Rev Psiquiatr Salud Ment*, 10(2), 104-112.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5<sup>th</sup> ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Barkus E. (2016). High-potency cannabis increases the risk of psychosis. *Evid Based Ment Health*, 19(2), 54. doi: 10.1136/eb-2015-102105.
- Burns JM., Boyer EW. (2013). Antitussives and substance abuse. *Subst Abuse Rehabil*, 6(4), 75-82.
- Brett J., Murnion B. (2015). Management of benzodiazepine misuse and dependence. *Aust Prescr*, 38(5), 152-155.
- Brunt TM., van Amsterdam JG., van den Brink W. (2014). GHB, GBL and 1,4-BD addiction. *Curr Pharm Des*, 20(25), 4076-4085.
- Caddy C., Giaroli G., White TP., Shergill SS., Tracy DK. (2014). Ketamine as the prototype glutamatergic antidepressant: pharmacodynamic actions, and a systematic review and meta-analysis of efficacy. *Ther Adv Psychopharmacol*, 4(2), 75-99.
- Cappetta M., Murnion BP. (2019). Inpatient management of gamma-hydroxybutyrate withdrawal. *Australas Psychiatry*, 27(3), 284-287.
- Centola C., Giorgetti A., Zaami S., Giorgetti R. (2018). Effects of GHB On Psychomotor and Driving Performance. *Curr Drug Metab*, 19(13), 1065-1072.
- de Biase S., Gigli GL., Valente M. (2019). Important decisions in choosing the pharmacotherapy for narcoleptics. *Expert Opin Pharmacother*, 20(5), 483-486.
- Hancock, Stephanie D., McKim, William A. (2017). *Drugs and Behavior* (8th ed.). Upper Saddle River, N.J.: Prentice-Hall.
- Kalat, James W. (2016). *Introduction to Psychology* (11th ed.). Boston : Cengage Learning.
- Kim HK., Nelson LS. (2015). Reducing the harm of opioid overdose with the safe use of naloxone: a pharmacologic review. *Expert Opin Drug Saf*, 14(7), 1137-1146.
- Maisto, Stephen A., Galizio Mark., Connors, Gerard J. (2019). *Drug use and abuse* (8<sup>th</sup> ed.). Boston: Cengage Learning, 2019.

- Mannucci C., Pichini S., Spagnolo EV., Calapai F., Gangemi S., Navarra M., Calapai G. (2018). Sodium Oxybate Therapy for Alcohol Withdrawal Syndrome and Keeping of Alcohol Abstinence, *Curr Drug Metab*, 19(13), 1056-1064.
- McCrary, Barbara S., Epstein, Elizabeth E. (2013). *Addictions : A comprehensive guidebook*. (2<sup>nd</sup> ed.). New York : Oxford University Press.
- Morris H1., Wallach J. (2014). From PCP to MXE: a comprehensive review of the non-medical use of dissociative drugs. *Drug Test Anal*, 6(7-8), 614-632.
- Nestler, Eric J. (2015). *Molecular neuropharmacology : a foundation for clinical neuroscience*. (3<sup>rd</sup> ed.). New York : McGraw-Hill.
- Noble MJ., Hedberg K., (2019). Hendrickson RG. Acute cannabis toxicity. *Clin Toxicol (Phila)*, 57(8), 735-742. doi: 10.1080/15563650.
- Palmer RB. (2012). *Medical toxicology of drug abuse : synthesized chemicals and psychoactive plants*. Hoboken, N.J.: John Wiley & Sons.
- Suhaimi FW., Yusoff NH., Hassan R., Mansor SM., Navaratnam V., Muller CP., Hassan Z. (2016). Neurobiology of Kratom and its main alkaloid mitragynine. *Brain Res Bull*, 126, 29-40.
- Warner ML., Kaufman NC., Grundmann O. (2016). The pharmacology and toxicology of kratom: from traditional herb to drug of abuse. *Int J Legal Med*, 130(1), 127-38.



# บทที่ 7

ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวช  
ที่เกิดจากการถอนพิษยา  
และสารเสพติดประเภทต่างๆ

## ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชที่เกิดจากพิษของยาและสารเสพติดประเภทต่างๆ

นพ.อังกูร ภัทรการ\*

การเสพยาและสารเสพติดเป็นระยะเวลานาน ร่างกายและจิตใจจะเกิดภาวะพึ่งพายา เนื่องจากสมองมีการปรับตัว (Neuroadaptation) คือ เกิดภาวะทนยา (tolerance) และภาวะถอนยา (withdraw) หากมีการใช้ยาและสารเสพติด เท่าเดิม ลดน้อยลง หรือหยุดไป โดยจะเกิดภาวะทุกข์ทรมาน อาการถอนพิษยาดังกล่าวนี้อาจเป็นอันตรายกับชีวิตผู้เสพได้ ในบั้นนี้จึงจะได้กล่าวถึง ประเภทของยาและสารเสพติดที่อาจก่อให้เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากภาวะถอนยาได้ ยาและสารเสพติดที่สามารถก่อให้เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนยา แบ่งออกได้เป็น 4 กลุ่ม ในแต่ละกลุ่ม จะมียาและสารเสพติด ที่อยู่ในกลุ่มเหล่านั้น ดังต่อไปนี้คือ

1. กลุ่มยากดประสาท
  - 1.1 แอลกอฮอล์
  - 1.2 เบนโซไดอะซีปีนส์
  - 1.3 โอปิออยด์
  - 1.4 จีเอชบี
2. กลุ่มยากระตุ้นประสาท
  - 2.1 กลุ่มแอมเฟตามีน
  - 2.2 โคเคน
  - 2.3 กระท่อม
3. กลุ่มยาหลอนประสาท
  - 3.1 แอลเอสดี
  - 3.2 เคตามีน
4. กลุ่มยาออกฤทธิ์ผสมผสาน
  - 4.1 ยาอี
  - 4.2 กัญชา

\* นายแพทย์ทรงคุณวุฒิ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

## 1. ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาเสพติด

### 1.1 ภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ (Alcohol withdrawal syndromes)

ภาวะถอนพิษสุรา เป็นกลุ่มอาการที่เกิดขึ้นเมื่อมีการหยุดดื่มแอลกอฮอล์อย่างฉับพลัน หลังจากการดื่มแอลกอฮอล์อย่างหนักและต่อเนื่องมาเป็นเวลานาน ถือเป็นลักษณะที่พบได้บ่อยของการติดแอลกอฮอล์

#### 1.1.1 อาการถอนพิษสุราทั่วไป (General alcohol withdrawal syndromes)

แอลกอฮอล์ออกฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้สมองต้องมีการใช้หลายกระบวนการเพื่อเพิ่มความตื่นตัวให้กับเซลล์ประสาท แต่เมื่อมีการหยุดใช้แอลกอฮอล์อย่างฉับพลัน จะทำให้สมองยังคงมีอยู่ในภาวะตื่นตัวมากกว่าปกติชั่วคราว ทำให้เกิดอาการของการถอนพิษสุรา และมักเริ่มเกิดหลังจากหยุดดื่มแอลกอฮอล์ไปแล้ว 6-48 ชั่วโมง อาการระยะเริ่มต้นของภาวะนี้ที่พบได้บ่อย ประกอบด้วย ปวดหัว มือสั่น เหงื่อออก ภาวะวณกระวาย วิตกกังวล ซึมเศร้า มีปัญหา ด้านการนอนหลับ คลื่นไส้และอาเจียน ไวต่อแสงและเสียงมากขึ้น สับสน ไม่มีสมาธิ หรือไม่สามารถคิดเรื่องราวต่างๆ ได้ชัดเจน เบื่ออาหาร มือเย็น และชีพจรเต้นเร็ว ซึ่งในรายที่มีอาการรุนแรงอาจเห็นภาพหลอนได้ ประมาณร้อยละ 25 ที่มีอาการชัก อาการเหล่านี้มักรุนแรงมากขึ้น บางคนอาจมีอาการนานเป็นสัปดาห์

#### 1.1.2 อาการถอนพิษสุรารุนแรง (Alcohol withdrawal delirium)

กลุ่มอาการที่รุนแรงที่สุดของภาวะถอนพิษสุรา เรียกว่า Delirium Tremens (DT) มักเกิดในผู้ที่มีการดื่มแอลกอฮอล์อย่างหนักมาเป็นเวลาหลายปี และเริ่มเกิดในวันที่ 2-4 หลังการดื่มครั้งสุดท้าย พบได้ประมาณร้อยละ 5 ของผู้ที่มีภาวะถอนพิษสุรา

#### อาการของ Delirium Tremens ประกอบด้วย

- กระสับกระส่ายรุนแรง
- สับสนและไม่มีสมาธิเป็นช่วงๆ (Delirium)
- มีอาการสั่น
- ไม่รู้สถานที่
- เห็นภาพหลอนตลอดเวลา
- มีชีพจรเต้นผิดจังหวะ หายใจเร็ว ชีพจรเต้นเร็ว และความดันสูง
- เหงื่อออกทั่วตัว

โดยอาการเหล่านี้สามารถอยู่ได้นานเป็นสัปดาห์ มีผู้ป่วยที่เป็น delirium tremens ประมาณร้อยละ 5 เสียชีวิตระหว่างอยู่ในช่วงนี้ มักเกิดจาก หัวใจเต้นผิดจังหวะ ปอดอักเสบ หรือภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ หรืออาจเกิดจากปัญหาทางสุขภาพอื่นๆ ที่เกิดขึ้นตั้งแต่ก่อนการลดการใช้แอลกอฮอล์ เช่น ตับอ่อนอักเสบ ตับอักเสบ การติดเชื้อ หรือการทำลายระบบประสาทส่วนกลาง อาการ delirium มักเริ่มเป็นตอนเย็นหรือกลางคืน ผู้ป่วยจะมีอาการสับสน ประสาทหลอน เห็นคนจะมาทำร้าย เห็นตำรวจจะมาจับ หรืออาจเห็นเป็นสัตว์ต่างๆ รู้สึกว่ามีอะไรมาไต่ตามตัว



บางครั้งหูแว่ว ได้ยินเสียงคนพูด เสียงคนข่มขู่ มีท่าทางหวาดกลัว บางครั้งพูดฟังไม่เข้าใจ ร้องตะโกน หรือหลบซ่อนตัว อาการเป็นตลอดทั้งคืน ช่วงเช้าส่วนใหญ่อาการจะทุเลาลง ตอนบ่ายอาการปกติดี ซึ่งเป็นการแกว่งไกวของอาการ (fluctuation) แต่พอตกเย็น ผู้ป่วยก็เริ่มกลับมามีอาการอีก ในรายที่มีความรุนแรงมาก อาจทำร้ายตนเองหรือผู้อื่นได้

### **ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชที่เกิดจากการถอนพิษแอลกอฮอล์**

ผู้ป่วยดื่มแอลกอฮอล์โดยเฉพาะในรายที่มีปัญหาทางจิตใจและร่างกายเป็นพื้นฐานอยู่ ยิ่งเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดความรุนแรงของภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ ตัวอย่างโรคทางจิตเวช ได้แก่ โรคซึมเศร้า มีประวัติการทำร้ายตนเอง หรือประวัติฆ่าตัวตายในครอบครัว โรคทางกาย ได้แก่ โรคของระบบหลอดเลือดและหัวใจ ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง เบาหวาน โรคตับอักเสบ อายุมาก หรือมีประวัติ โรคลมชัก หรือบาดเจ็บที่ศีรษะ เมื่อดื่มแอลกอฮอล์เป็นระยะเวลานาน แล้วดื่มน้อยลง หรือหยุดดื่ม จะเกิดภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ที่รุนแรง ชัก ประสาทหลอน หลงผิด อาละวาด วุ่นวาย เป็นระยะเวลานาน ก่อให้เกิดอันตรายต่อตนเอง และผู้อื่นได้

### **แนวทางแก้ไข**

ในผู้ดื่มแอลกอฮอล์เป็นระยะเวลานาน หากจะหยุดดื่ม ควรได้รับคำแนะนำว่า ควรได้รับการช่วยเหลือจากบุคลากรทางการแพทย์ที่สามารถเฝ้าระวังหากเกิดภาวะรุนแรงที่อาจเกิดขึ้นได้ ในรายที่มาด้วยภาวะ Alcohol withdrawal delirium หรือ Delirium Tremens (DTs) ต้องถือว่า เป็นภาวะที่ต้องการดูแลอย่างใกล้ชิด การติดตามสัญญาณชีพ การให้สารน้ำและเกลือแร่ การผูกมัดที่ถูกต้องเหมาะสม การให้ยากลุ่มเบนโซไดอะซีแพมส์ กินและฉีดมีความจำเป็นเพื่อสงบอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ในผู้ป่วย ยาที่ใช้บ่อย คือ Diazepam และ Lorazepam และต้องให้อย่างเพียงพอและเหมาะสม ติดตามผลข้างเคียงจากการให้ยาด้วย การติดตามผู้ป่วย หากอาการรุนแรงต้องดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด มีความถี่สูงในการติดตามสัญญาณชีพ และให้ยาสงบผู้ป่วย เช่น ทุก 15 นาที เมื่ออาการเริ่มเสถียร ความถี่ของการติดตามสัญญาณชีพจะห่างขึ้น

วิตามินบี 1 รับประทานและ/หรือฉีด มีความจำเป็นอย่างยิ่งในผู้ป่วยแอลกอฮอล์ ในรายที่มีอาการรุนแรงของภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ มีแนวโน้มที่จะเกิดโรคทางสมอง ได้แก่โรคหลงลืม (Alcohol induced amnesic syndromes) โรคสมองเสื่อมจากแอลกอฮอล์ (Alcoholic dementia) โรคเวอร์นิเก้ และ โรคจิตคอร์ซาคอฟ (Wernicke Encephalopathy and Korsakoff psychosis) ในรายที่รุนแรง จะให้ วิตามินบี 1 ได้ถึง Vitamin B1 300 MG dilute in NSS 100 ml. IV drip in 1 hr. OD. X 3 วัน

การให้สารน้ำและเกลือแร่ อย่างเพียงพอ มีความจำเป็นอย่างยิ่ง ในผู้ป่วยถอนพิษแอลกอฮอล์หลายราย มีภาวะขาดน้ำ เกลือแร่ โซเดียม โพแทสเซียม และ/หรือ แมกนีเซียมต่ำ ตับอักเสบ และโปรตีนในเลือดต่ำ ต้องมีการให้สารต่างๆ ที่ต่ำทดแทนทั้งในรูปปรับประพานคร และฉีดเข้าเส้น ได้แก่ Magnesium sulfate (MgSO4) และ Potassium Chloride (KCl) เป็นต้น จะทำให้อาการถอนพิษแอลกอฮอล์ที่รุนแรงดีขึ้น

การให้ยา Diazepam ฉีด ถือเป็นยาอันดับแรก (First line drug) มีความจำเป็นตาม ความรุนแรงของอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ ที่กำหนดเป็นคะแนน ได้แก่ คะแนน CIWA-AR ที่สูง หรือเพื่อลดอาการทางจิตเนื่องจากภาวะถอนพิษแอลกอฮอล์ และระงับช้ำจากการถอนพิษแอลกอฮอล์ (Rum fit) การให้ยาฉีดจำเป็นต้องได้รับการสังเกตอาการอย่างใกล้ชิด เพื่อเฝ้าระวังผลข้างเคียง อันตรายที่อาจจะเกิด ได้แก่ ฤทธิ์กดการหายใจ หรือสำลักอาหาร ต้องจัดท่าของผู้ป่วยให้เหมาะสม และทดสอบ gag reflex เป็นระยะๆ

การให้ยาด้านโรคจิต เพื่อลดอาการทางจิตของผู้ป่วยซึ่งเกิดจากอาการถอนพิษแอลกอฮอล์ ไม่ใช่สิ่งควรทำ เนื่องจากจะเพิ่ม anticholinergic effect ต่อสมอง ทำให้อาการสับสนอาจมากขึ้นจนแยกยาก ว่าเป็นอาการจากเหตุใด ยาด้านโรคจิตได้แก่ haloperidol 5-10 MG IM PRN

การตรวจ EKG เพื่อ มอร์นิเตอร์การทำงานของหัวใจ X-ray ปอด เพื่อดูพยาธิสภาพของ โรคปอดที่อาจพบได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง วัณโรคปอด

### **ตัวอย่างรายผู้ป่วยที่มีภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษแอลกอฮอล์**

ผู้ป่วยชายไทยวัยผู้ใหญ่อายุ 56 ปี ถูกนำส่งโรงพยาบาลชุมชนแห่งหนึ่งโดยรถมูลนิธิ เนื่องจากลูกสาวผู้ป่วยแจ้งว่า ผู้ป่วย ไปนั่งอยู่บนหลังคาบ้าน พุดคุยกับใครที่ไม่ได้มีตัวตนอยู่จริง บริเวณสนามหญ้าข้างล่างว่าจะให้กระโดดลงไปหา และผู้ป่วยทำท่าเหมือนจะกระโดดลงไป เมื่อรถมูลนิธินำส่งโรงพยาบาลที่ห้องฉุกเฉิน แพทย์ได้ตรวจวัด สัญญาณชีพ คือ BT = 37.8°C, BP = 165/100 mmHG, RR = 40/min และ HR 95/min ผู้ป่วยสับสนเรื่องเวลา และสถานที่ เข้าใจว่าแพทย์เป็นญาติที่อยู่ต่างจังหวัดมาเยี่ยม พร้อมกับเอะอะและอาละวาด วุ่นวาย แพทย์ที่ห้องฉุกเฉิน ได้สั่งให้ผูกยึดผู้ป่วยไว้กับเตียงในห้องฉุกเฉิน เปิดเส้นด้วย NSS IV drip rate KVO เจาะเลือด ดู CBC, BUN, Cr. Electrolyte, LFT, Potassium และ Magnesium ตรวจปัสสาวะ เอกซเรย์ปอด และตรวจคลื่นหัวใจด้วยไฟฟ้า จากผลการตรวจ แพทย์ได้ให้การวินิจฉัยผู้ป่วย ดังต่อไปนี้คือ

Alcohol withdrawal delirium

NIDDM, HT, DLP

Alcoholic hepatitis

Hyponatremia Hypokalemia and hypomagnesia Hypoalbuminemia

Anemia

**หมายเหตุ** ควรพิจารณาผลตรวจทางห้องปฏิบัติการประกอบการวินิจฉัยโรคด้วยการรักษา

- Low fat, low salt, diabetic and high protein diet (ไข่ขาววันละ 3 ฟอง)

### **Medication**

- Lorazepam (2 MG) 1\*4 IO PC

- Vitamin B1 (100 MG) 1\*3 IO PC

- Vitamin B1 300 MG dilute in NSS 100 ml IV drip in 1 HR. OD \* 3 days

- Folic 1\*OD IO PC
- MgSO4 1\*3 IO PC in 3 Days
- 0.9%NaCl 1000 ml IV drip rate 60 ml/HR
- Elixer KCL 30 Meq \*3 IO PC in 3 Days
- Diazepam IV PRN ชัก หรือ ตาม CIWA-AR หรือผู้ป่วยมีอาการวุ่นวาย

## 1.2 ภาวะถอนพิษยาในกลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์ (Benzodiazepine withdrawal syndromes)

ยากลุ่ม Benzodiazepines นั้นมีการแบ่งประเภทโดยใช้ระยะเวลาในการออกฤทธิ์เป็นเกณฑ์ คือกลุ่มออกฤทธิ์สั้นมาก กลุ่มออกฤทธิ์สั้น และกลุ่มออกฤทธิ์ยาว ยาบางตัวยังสามารถสลายกลายเป็นยาอีกชนิดหนึ่งซึ่งยังสามารถออกฤทธิ์ต่อไปได้ และทำให้ออกฤทธิ์ได้นานขึ้น การใช้ยา Benzodiazepines ในระยะยาวมักทำให้เกิดอาการเสพติดได้ อาการของการถอนยาที่เกิดขึ้นได้ คือ กระวนกระวาย (Agitation) วิตกกังวล (anxiety) และ นอนไม่หลับ (insomnia) อาการที่รุนแรง อาจเกิดขึ้นได้ถ้า หยุดกะทันหัน อาจพบ Grand mal seizures และอาจพบ delirium ชัก หรืออาจถึงขั้นเสียชีวิตได้

### อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาในกลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์

ผู้ที่ติดยานอนหลับ ยากดประสาท ยาคลายเครียดในกลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์ ที่พบบ่อยได้แก่ อัลปราโซแลม หรือซาแนกซ์ (Alprazolam or Xanax) ไมดาโซแลม หรือ โดมิคุม (Midazolam or Dormicum) ไดอะซีแพม หรือ แวลีเยม (Diazepam or Valium) โคลนาซีแพม หรือ ริโวทิล (Clonazepam or Rivortril) เป็นต้น ใช้ในทางที่ผิด ใช้ติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน เกิดภาวะพึ่งพายาดังกล่าว การหยุดยากะทันหัน หรือลดขนาดยาลง จะเกิดอาการถอนพิษยาที่รุนแรง ตั้งแต่อาการชัก อาการทางจิต ประสาทหลอน หลงผิด หวาดระแวง อาการกระสับกระส่าย วุ่นวาย หรือแม้กระทั่งอาการซึมเศร้าอย่างรุนแรง ทำร้ายตนเอง หรือผู้อื่นได้

### การให้ความช่วยเหลือ

ผู้ป่วยที่ใช้ยากลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์เป็นประจำ จนเกิดภาวะพึ่งพายาจำเป็นต้องได้รับการวินิจฉัย หรือนึกถึง เพื่อได้เฝ้าระวัง และหากต้องการเลิกยาจำเป็นต้องอยู่ในการดูแล ช่วยเหลือจากแพทย์ หรือบุคลากรทางการแพทย์ การให้ยากลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์ที่ออกฤทธิ์ที่ยาวกว่า หรือการให้ยากดประสาทกลุ่มอื่นๆ เพื่อทดแทน ได้แก่ ยาต้านโรคซึมเศร้า (Anti-depressants) ยาระงับชัก (Anti-epileptics) ยาต้านโรคจิต (Anti-psychotics) เป็นต้น อาจให้ตัวเดียว หรือหลายตัว ให้เพียงพอและเหมาะสมที่สามารถทำให้ผู้ป่วยไม่ทนทุกข์ทรมานจากภาวะถอนพิษยาที่ทำให้หงุดหงิด กระสับกระส่าย และที่สำคัญคือนอนไม่หลับ มีผู้ป่วยหลายรายมีการติ่มแอลกอฮอล์ร่วมด้วย ทำให้ยุ่งยากในการให้ความช่วยเหลือ เพราะทั้งแอลกอฮอล์และยากดประสาท กลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์จะออกฤทธิ์เสริมกัน และทดแทนกัน และเกิดภาวะพึ่งพาทั้งแอลกอฮอล์และยากดประสาท เมื่อลดยากดประสาทผู้ป่วยก็จะหันไปติ่มแอลกอฮอล์แทน หรือมากขึ้นกว่าเดิม เป้าหมายในการรักษาจึงต้องคิดถึงประเด็นนี้ด้วย ในรายที่มีอาการรุนแรงจากภาวะถอนพิษยา กลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์ ยา Diazepam ฉีดเข้าเส้นเพื่อสงบอาการผู้ป่วย หรือในรายที่ฉีดเพื่อระงับอาการชัก

ในรายที่ได้รับยากดประสาท โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ยากลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์ ความรู้สึกตัวลดลง ม่านตาหรี่เล็ก หายใจช้า ความดันโลหิตต่ำ ยาแก้ฤทธิ์ (Antidote) ได้แก่ Anexate ฉีดเข้าเส้นเลือดดำ หรือกล้ามเนื้อ ผู้ป่วยจะดีขึ้นอย่างทันทีทันใด (Dramatic response) รู้สึกตัว ม่านตาขยายเป็นปกติ หายใจดีขึ้น ความดันโลหิตเป็นปกติ แต่อย่างไรก็ดี ยังต้องเฝ้าระวังผู้ป่วยต่อเนื่อง เนื่องจากผู้ป่วยอาการอาจแยลงเป็นพักๆ (paroxysmal effect)

#### ตัวอย่างรายผู้ป่วยที่มีภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยากลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์

นางสมหญิงนามสมมติอายุ 45 ปี ขณะที่ได้ยินจายตลาด จู่ๆ ก็เกิดอาการชักกระตุกและเกร็ง ตาเหลือกค้างมองขึ้นบน น้ำลายฟูมปาก ชักอยู่ราว 1-2 นาที ในระหว่างนั้น คนที่อยู่รอบข้างได้รุมเข้ามาพยาบาล พัดวีและช่วยกันอุ้มผู้ป่วยไปนอนอยู่ในร้านขายของชำที่อยู่ใกล้ๆ บริเวณนั้นผู้ป่วยเหมือนหลับไปชั่วคราว ก็ตื่นลืมตาขึ้นมาแล้ว บีบคอเจ้าของร้านอย่างเต็มแรง ราวอยากจะทำให้ตาย ต้องช่วยกันแกะมือออก และรีบนำส่งโรงพยาบาล

ที่ห้องฉุกเฉิน แพทย์ได้วินิจฉัยเบื้องต้นว่า Grand mal seizure with Postictal confusion และได้ให้ Diazepam 10 MG IV stat ได้ติดต่อญาติผู้ป่วย และแอดมิทเป็นผู้ป่วย ในเย็นวันนั้นผู้ป่วยชัก อีก 2 ครั้ง และร้องหวาดกลัวว่าจะมีคนหรืออาจจะเป็นผีจะมาเอาชีวิตตน ผู้ป่วยได้รับยาฉีด Diazepam 10 MG เข้าเส้น อีก 2 Doses ผู้ป่วยจึงหลับได้ตลอดคืน วันรุ่งขึ้นได้ส่งผู้ป่วยตรวจ CT สมอง และเจาะน้ำไขสันหลัง ผลตรวจปกติ จึงได้ ส่งทำ MRI ผลก็ปกติอีก ช่วงบ่ายของวันดังกล่าว ญาติผู้ป่วยได้มาเยี่ยม พร้อมนำยา จะเอามาให้ผู้ป่วย พยาบาลประจำออร์ตได้นำยานั้น มาให้แพทย์พิจารณาว่าจะให้รับประทานร่วมได้หรือไม่ แพทย์เห็นยาแล้ว ทราบว่าเป็น คอรัมมิคัม ขนาด 1 มิลลิกรัม จำนวน 2 แผง (20 เม็ด) แพทย์จึงได้ไปชักผู้ป่วยเพิ่มเติม จึงพบว่าผู้ป่วยรับประทาน ยาตัวนี้เป็นประจำ ต่อเนื่องกันเป็นว่า กว่า 1 ปีแล้ว โดยเริ่มแรก เครียด นอนไม่หลับ ได้ไปพบแพทย์ที่คลินิกแห่งหนึ่ง แพทย์ได้สั่ง ยาอัลปราโซแลม เม็ดสีม่วงอ่อน ขนาด 0.5 มิลลิกรัม ได้มา 20 เม็ด แรกๆ รับประทาน 1 เม็ดก่อนนอน ต่อมา เพิ่ม เป็น 2-3 เม็ด และมารับประทานช่วงเวลากลางวันด้วย แพทย์ได้สั่งยาคอรัมมิคัม ขนาด 15 มิลลิกรัม ซึ่งตนรู้สึกมีความสุขพอใจยาตัวนี้มาก แต่มีราคาแพง และแพทย์สั่งให้น้อย ตนจึงดูจากในอินเทอร์เน็ต และสั่งซื้อโดยจะมีมอเตอร์ไซด์ มาส่งยาให้ที่บ้าน แต่หากวันไหนไม่ได้รับประทาน จะมีอาการสั่น พุดไม่ชัด และหงุดหงิด

วันเกิดเหตุตนได้สั่งยาคอรัมมิคัมมาส่งที่บ้าน ตนเองรอนานไม่มาสักที จนตนเองเกิดอาการสั่น และหน้ามืด จึงเดินออกมา เพื่อไปหาทานอนหลับรับประทาน แต่ร้านขายยาไม่ขายให้ ตนจึงจะไปหาแพทย์ท่านเดิม คลินิกก็ยังไม่เปิด ตนไม่ทราบว่าจะทำอย่างไร จึงเดินไปที่ตลาด เพื่อไปขอความช่วยเหลือจากคนรู้จัก แต่ยังไม่ไปถึงก็มาเกิดอาการเสียก่อน การชักครั้งนี้เป็นครั้งที่ 2 ครั้งแรกเกิดที่บ้าน เมื่อ 3 เดือนก่อน เพราะขาดยาเช่นกัน แต่ไม่ได้ไปหาแพทย์ แต่อย่างไร

จากประวัติเพิ่มเติม แพทย์จึงได้ให้คำวินิจฉัยเพิ่มเติมว่า เป็น Benzodiazepine use disorder with induce withdrawal syndromes และปรึกษา แผนกยาและสารเสพติด เพื่อให้การช่วยเหลือต่อไป

ที่แผนกยาและสารเสพติด แพทย์รับปรึกษา ได้ให้การวินิจฉัยเพิ่มเติมว่า ผู้ป่วยมี Underlying disease เป็น Major Depressive Disorder และได้สั่งการรักษา ดังนี้คือ

- Trazodone HCl (50 MG) 3\*HS IO
  - Lorazepam (1MG) 1\*PRN หงุดหงิด นอนไม่หลับ
  - Sodium Valproate (200 MG) 1\*HS IO
- และนัดมาติดตามการรักษา ต่อเนื่อง

### 1.3 ภาวะถอนพิษยาจากสารกลุ่มโอปิเอทและโอปิออยด์ (Opiates and Opioid withdrawal syndromes)

โอปิเอท และโอปิออยด์ (opioids) คือ สารกลุ่มฝิ่น และสารออกฤทธิ์ คล้ายฝิ่น ได้แก่ ฝิ่น และยาที่รักษาอาการปวดที่รุนแรง และเรื้อรัง ได้แก่ tramadol, oxycodone, fentanyl, methadone, meperidine, codeine, buprenorphine, hydrocodone, hydromorphone, morphine, oxymorphone ปัจจุบันแนวโน้มในการใช้ยากลุ่มนี้ยังคงเพิ่มขึ้น จึงเกิดปัญหาเรื่องอาการไม่พึงประสงค์จากยาและการติดยา การหยุดใช้ยาเหล่านี้ได้อย่างฉับพลันหรือการลดขนาดยาลงเร็วเกินไปในผู้ที่เกิดการติดยาทางกายหรือเกิดภาวะพึ่งยาทางกาย (physical dependence) อาจเกิดอาการขาดยา (withdrawal symptoms) และอาการปวดที่คุมไม่ได้ เมื่อหยุดใช้ยาฉับพลันหรือลดขนาดยาอย่างรวดเร็วแล้วเกิดอันตรายร้ายแรง เช่น อาการขาดยาร้ายแรง (serious withdrawal symptoms) อาการปวดที่คุมไม่ได้ ความทุกข์ทรมานทางจิตใจ (psychological distress) และการฆ่าตัวตาย หรือทำร้ายผู้อื่นได้

ตารางที่ 7.1 อาการขาดยาในผู้ที่เกิดการติดยาระงับปวดในกลุ่มโอปิออยด์

Common withdrawal symptoms	Other symptoms also may develop
Restlessness	Irritability
Lacrimation	Anxiety
Rhinorrhea	Insomnia
Yawning	Backache
Perspiration	Joint pain
Chills	Weakness
Myagia	Abdominal Cramps
Mydriasis	Anorexia
	Nausea
	Vomiting
	Diarrhea
	Increase blood pressure or heart rate
	Increase respiratory rate

ที่มา : <http://WWW.fda.gov/downloads/Drugs/DrugSafety/UCM635492.pdf>

## อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาในกลุ่มโอปิออยด์

ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีการเสพยาโอปิออยด์อย่างต่อเนื่อง จนเกิดภาวะพึ่งพายา ได้แก่ ผู้ป่วยเสพยาโรอีน ด้วยวิธีการสูดดม หรือฉีดเข้าเส้นเลือดดำ ผู้ป่วยเสพติดฝิ่น และทรามอล เมื่อเสพลดน้อยลงหรือหยุดเสพ จะเกิดอาการถอนพิษยา ส่วนใหญ่จะมีอาการรุนแรงทางร่างกาย ส่วนทางจิตใจ จะมีอาการหงุดหงิด กระสับกระส่าย นอนไม่หลับ ทุกข์ทรมานจิตใจ ในรายที่มีอาการรุนแรง จะมีอาการ ก้าวร้าว รุนแรง ขาดความยับยั้งชั่งใจ ก่อเหตุร้ายที่เป็นอันตรายต่อตนเอง และผู้อื่นได้ ในบางรายมีอาการซึมเศร้า และฆ่าตัวตายได้

### แนวทางให้ความช่วยเหลือ

ผู้ป่วยที่เสพยาในกลุ่มโอปิออยด์ เมื่อมีการลดหรือหยุดการเสพลง จะมีอาการชัดเจนทางร่างกาย แนวทางการให้การช่วยเหลือ ประกอบด้วย การให้ยาทดแทน ปัจจุบันที่ใช้กันอย่างแพร่หลายคือ เมทาโดน ซึ่งเป็นยาเสพติดเช่นเดียวกัน และออกฤทธิ์ลดอาการอยากยาได้ อาจให้ในระยะสั้นคือ ให้ขนาดสูงในวันแรก และค่อยๆ ลดน้อยลงในวันต่อๆ มา เรียกว่า Methadone detoxification program หรืออาจให้ในขนาดคงที่ระยะยาว เรียกว่า Methadone maintenance Therapy ยาอื่นๆ ที่อาจให้ร่วมด้วย ได้แก่ ยากลากัลลามีนี ยาลดการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ ได้แก่ คาตาเพรส หรือโคลนิติน ยากดประสาท ได้แก่ ยาต้านโรคจิต ยาต้านซึมเศร้า ยากันชัก และยากลุ่มเบนโซไดอะซีปีนส์ เป็นต้น การเฝ้าระวังอารมณ์ ที่อาจก้าวร้าว รุนแรง หรืออาการซึมเศร้า เพื่อให้ได้การช่วยเหลืออย่างทันท่วงที

### ตัวอย่างผู้ป่วยที่มีภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาในกลุ่มโอปิออยด์

นายแดงนามสมมติ อายุ 35 ปี มีประวัติเสพติดผงขาวสูดดม 10 ปี ก่อนมาโรงพยาบาล 3 วัน บิดาของผู้ป่วยเสียชีวิต ด้วยการผูกคอตนเองกับชื่อในห้องนอน เนื่องจากปัญหาารุมรั้าจากโรคมะเร็งปอดระยะสุดท้าย และก่อนผูกคอตได้ยังปากเสียงรุนแรงกับผู้ป่วย เรื่องปัญหาการเงิน และปัญหาที่ผู้ป่วยใช้ยา หลังบิดาเสียชีวิต ผู้ป่วยประกาศว่าจะเลิกผงขาวอย่างเด็ดขาด ด้วยวิธีหักดิบ จากวันนั้นมา ผู้ป่วยมีอาการเครียด หงุดหงิด กระสับกระส่าย และอาการถอนพิษจากผงขาวเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง ก่อนมาโรงพยาบาล ภรรยาพบผู้ป่วยกำลังผูกเชือกใต้ราวบันไดเตรียมผูกคอตาย โดยร้องพึมพาย ว่ารู้สึกว่ตนเองรู้สึกทุกข์ทรมานจากอาการถอนพิษยา อย่างรุนแรง คงไม่สามารถเลิกผงขาวได้ แต่หากกลับไปเสพอีกก็จะเป็นการผิดคำสัญญาที่ให้ไว้กับบิดาที่เสียชีวิต เห็นว่าชีวิตของตนเองไร้ค่า สู้เสียชีวิตไปจะดีกว่า จึงตัดสินใจผูกคอตายแต่ภรรยาไม่เห็นเสียก่อน

เมื่อนำส่งโรงพยาบาล ได้แอดมิทผู้ป่วยไว้ ตรวจสัญญาณชีพ ตรวจร่างกาย และให้ยา Diazepam 10 MG IV stat เปิดเส้นไว้ ให้สารน้ำ อาหาร และเกลือแร่ และยากลากัลลามีนี คลายเครียด และต้านโรคซึมเศร้า ได้มีประเมิน COW score และเริ่มให้ Methadone ลดอาการถอนพิษยา

#### 1.4 ภาวะถอนพิษยาจีเอชบี (GHB withdrawal syndromes)

จีเอชบี หรือ Gamma (g)-Hydroxybutyric Acid (GHB) เป็นยาที่ออกฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้เกิดความรู้สึกผ่อนคลาย เกิดอาการเคลิ้มสุข กระตุ้นความรู้สึกทางเพศ ในทางการแพทย์มีการนำ GHB ที่สังเคราะห์ขึ้นมาใช้เป็นยาสลบ ยานอนหลับ ยารักษาภาวะง่วงหลับ (narcolepsy) หรือผสมในยาลดความอ้วน ยังมีการใช้เพื่อรักษาผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง (alcoholism) รวมไปถึงการใช้เพื่อกระตุ้นให้มีอารมณ์ทางเพศในผู้ที่มีปัญหาขาดความสนใจที่จะมีเพศสัมพันธ์ (sexual desire disorder) ในปี ค.ศ. 2000 พบว่ามีการเชื่อมโยงการนำ GHB ถูกนำไปใช้แบบผิดๆ จนเกิดเป็นยาแห่งวันข่มขืน (“date rape” drug) ในสหรัฐอเมริกา ซึ่งนำไปสู่การห้ามการใช้ GHB อย่างเข้มงวดเช่นเดียวกับเฮโรอีน

ปัจจุบันมีการลักลอบผลิต GHB ขึ้นมาหลากหลาย โดยการนำ GBL (gamma-butyrolactone) และ 1, 4-butanediol ซึ่งเป็นสารที่ใกล้เคียงกัน มาใช้ในทางที่ผิดทดแทนเนื่องจาก GBL และ 1, 4-butanediol เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะถูกเอนไซม์ lactonase ซึ่งมีอยู่ในเลือดกลายเป็น gammahydroxybutyric acid (GHB) อย่างรวดเร็ว รูปแบบและวิธีการเสพ GHB มีรูปแบบเป็นของเหลวใส (Clear liquid) ที่สามารถละลายน้ำได้ (substance dissolved in water) จึงสามารถใช้ได้ทั้งในรูปกินและฉีด (Oral consumption and Injection) เมื่อใช้ GHB เป็นระยะเวลาสั้น หากใช้ลดน้อยลง หรือหยุดใช้ จะเกิดอาการถอนยา ได้แก่ อาการปวดกระดูกกล้ามเนื้ออย่างรุนแรง ใจสั่น วิตกกังวล นอนไม่หลับ เหงื่อออกมาก และเกิดอาการลงแดง มีอาการซึมเศร้า คิดทำร้ายตนเองและผู้อื่นได้ บางรายเกิดอาการทางจิต ประสาทหลอน

#### อันตรายจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนจีเอชบี

ในรายที่เสพยาจีเอชบีเป็นระยะเวลาสั้น จะเกิดภาวะฟุ้งพายา เวลาเสพยาจะเกิดอาการกระปรี้กระเปร่า อยากทำนู่นทำนี่ตลอดเวลา เหมือนร่างกายแข็งแรง เมื่อเวลาเสพน้อยลง หรือหยุดเสพยา จะเกิดภาวะถอนพิษยา มีอาการปวดเมื่อยกล้ามเนื้อรุนแรง ซึมเศร้า จนถึงคิดฆ่าตัวตายได้

#### แนวทางการแก้ไข

ยาที่ใช้ในการบำบัดรักษา เพื่อลดอาการกระสับกระส่าย หงุดหงิด ก้าวร้าว ให้น้ำเกลือ กล้ามเนื้อและยาต้านโรคจิต เพื่อให้ผู้ป่วยมีอาการสงบลง และพ้นจากภาวะอันตรายทั้งทางร่างกายและจิตใจ จากภาวะ ถอนพิษของจีเอชบีได้

#### ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษจีเอชบี

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 31 ปี มีประวัติได้รับการวินิจฉัยว่า เป็นโรคสมาธิสั้นตั้งแต่อายุราว 10 ขวบ ได้รับการบำบัดรักษา ด้วยยา Methylphenidate (MPH) เมื่ออายุ 15 ปี ผู้ป่วยหันมาเสพยาไอซ์ และไม่คอยได้ไปติดตามการรักษาเรื่องสมาธิสั้น ราว 1 ปีต่อมา ผู้ป่วยได้ถูกชักจูงจากเพื่อนให้เสพยา จีเอชบี โดยผสมกับเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ผู้ป่วยกล่าวว่า เมื่อเสพยาจีเอชบีจะมีอารมณ์คึกคัก และชวนเพื่อนตีปิงปองกันทั้งคืน ไม่อยากนอนหลับ ผู้ป่วยได้คำแนะนำจากเพื่อนที่มาจากต่างประเทศให้ผลิต จีเอชบีเองที่บ้าน เมื่อผลิตจีเอชบีเองได้ (ผู้ป่วยเรียกว่า เกลือ) ก็เสพยา

ตลอดเวลา ทั้งกลางวันกลางคืน ตื่นเหล้าร่วมด้วย และสูบบุหรี่เป็นครั้งคราว ก่อนมาโรงพยาบาล บิดาของผู้ป่วยได้ ทำลายอุปกรณ์ผลิตยา จีเอช บี ที่งเสียหมด และพาผู้ป่วยไปพบกับแพทย์ท่าน เดิมที่รักษาโรคสมาธิสั้น ตลอดเวลาที่หยุดเสพยาจีเอชบี ผู้ป่วยมีอาการมือสั่น ตัวสั่น กระตุกคล้าย กับผู้ป่วยโรคลมชัก เดินวนเวียนไปมา หงุดหงิดก้าวร้าว ทำลายข้าวของในบ้านเสียหาย ผลุนผลัน ขั้บรถยนต์ออกจากบ้านไปกลางดึก จนราว 3 นาฬิกา ทางมูลนิธิได้โทรศัพท์ไปแจ้งทางบ้านว่า ผู้ป่วยได้ขับรดด้วยความเร็วสูง และแกว่งไปมา จนไปชนกับราวสะพาน รถเสียหายยับเยิน ผู้ป่วย มีอาการบาดเจ็บทั่วไป ไม่สาหัส ได้นำส่งโรงพยาบาลใกล้ที่เกิดเหตุ ทางบิดาได้รับไปพบผู้ป่วยที่ ห้องฉุกเฉิน แพทย์ได้แจ้งว่า ผู้ป่วยอะอะไวยวาย พุดจาไม่ปะติดปะต่อกัน เบื้องต้นตรวจไม่พบ สารเสพติดประเภทแอมเฟตามีน จึงได้ฉีดยาระงับประสาทให้ผู้ป่วยสงบ จึงนอนหลับได้ และ แอดมิทเป็นผู้ป่วยในเพื่อสังเกตอาการต่อไป

วันรุ่งขึ้น แพทย์ได้มาเยี่ยมผู้ป่วยและซักประวัติเพิ่มเติม ทราบว่าผู้ป่วยเสพยาจีเอชบีเป็น ประจำ เมื่อไม่มีจีเอชบีเสพยา ผู้ป่วยมีอาการปวดกล้ามเนื้ออย่างรุนแรง เหมือนร่างกายจะแยกออก จากกัน วันเกิดเหตุผู้ป่วยได้ดื่มเหล้าคนเดียว 1 ขวดกลม ขณะนั้นผู้ป่วยรู้สึกว่าตนเองไม่สามารถ ควบคุมอารมณ์ หรือความคิดตนเองได้ รู้สึกว่าไม่เป็นตัวของตัวเอง บางทีก็คิดอยากทำร้ายตนเอง บางทีก็คิดอยากตาย อยากเผาบ้าน จนราวตี 2 ตนก็เกิดความคิดว่าอยากไปหาซื้อจีเอชบีมาเสพยา ทั้งที่ไม่รู้จะไปซื้อที่ไหน ขณะขับรดความรู้สึกตัวหายไปเป็นพักๆ และมารู้สึกตัวเต็มที่ในวันนี้อัง แต่ยังรู้สึกปวดกระตุกกล้ามเนื้ออย่างรุนแรง อ่อนเปลี้ยทั้งร่างกาย และอารมณ์หดหู่อย่างที่สุด แพทย์ได้สั่งการรักษา ดังต่อไปนี้คือ

- 5% Dextrose in NSS 1000 ML IV drip rate 60 ML/HR
- Norgesic 1\*3 IO PC
- Voltaren 1\*3 IO PC
- Dipotassium Chlorazepate (5MG) 1\*2 IO PC
- Quethiapine (25 MG ) 1\*IO HS
- Trazodone HCL (50 MG) 1\*IO HS
- Diazepam 10 MG IV PRN for Agitation/Insomnia

## 2. ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยากระตุ้นประสาท

### 2.1 ภาวะถอนพิษยาแอมเฟตามีน (Amphetamine withdrawal syndromes)

กลุ่มยาแอมเฟตามีน จัดเป็นวัตถุออกฤทธิ์ต่อจิตประสาทประเภทกระตุ้นประสาท มีชื่อเรียกในกลุ่มผู้เสพยาบ้า หรือยาขยัน ปัจจุบันได้ถูกเรียกชื่อเป็นยาบ้าจัดเป็นยาที่มึนพิษยั สังเคราะห์ขึ้นมาหลายตัว เช่น อีเฟดรีน เมทแอมเฟตามีน เดกซ์แอมเฟตามีน และเอ็กซ์ตาซี ซึ่งเป็นแอมเฟตามีนในรุ่นที่สาม เป็นต้นฯ



ปัจจุบันยาในกลุ่มนี้ที่แพร่หลายมากที่สุดเป็น เมทแอมเฟตามีน (Metamphetamine) ซึ่งมีลักษณะ ที่พบบ่อยเป็นเม็ดสีส้มมีตัวอักษร WY ในระยะหลังจะพบว่ามีผลติยากรกลุ่มแอมเฟตามีน เป็นรูป ผลึก เรียกว่า ไอซ์ ซึ่งมีความบริสุทธิ์ หรือความเข้มข้นของ แอมเฟตามีนมากกว่า 90%

เมื่อเสพยาบ้า หรือยาไอซ์ เป็นระยะเวลาสั้น จะเกิดการเสพติด หากเสพน้อยลง หรือหยุดเสพ จะเกิดอาการถอนยาโดยร่างกายจะรู้สึกอ่อนเปลี้ยเพลียแรงมาก จนกระทั่งไม่มีแรงแม้ จะทานอาหาร จะมีอาการกระวนกระวาย กระสับกระส่าย ความคิดสับสน ปวดศีรษะ เหงื่อแตก มาก ปวดเมื่อยตามกล้ามเนื้อ ปวดบิดในท้อง รู้สึกร้อนสลับหนาวจัดได้ อาจทุนทราย เอะอะ อาละวาด ทำร้ายผู้ใกล้ชิดเคียงได้ อาจฆ่าตัวตายเนื่องจากมีอาการซึมเศร้ามาก อาการเหล่านี้ จะเกิดขึ้นหลังจากขาดยาไปเพียง 2-3 วัน และอาจมีความรู้สึกทรมานต่อไปอีกเป็นอาทิตย์ ซึ่ง ผู้เสพบางรายอาจจะทนไม่ได้ แต่โดยทั่วไปอาการจะมีประมาณ 1-2 สัปดาห์

### **อันตรายจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษสารกลุ่มแอมเฟตามีน**

ในรายที่เสพแอมเฟตามีนเป็นระยะเวลาสั้น ไม่ว่าจะเสพยาบ้า หรือไอซ์ ผู้ป่วยจะมีอาการ คึกคัก กระปรี้กระเปร่า กระตุนกระสาท อารมณ์ดี เมื่อมีการลดยา หรือหยุดยา จะเกิดอาการ ตรงข้าม ได้แก่ ซึมเศร้า เหนียงหงอย หงุดหงิด อารมณ์เสีย ซึมเศร้า ในรายที่อาการถอนพิษยา รุนแรง โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีประวัติฆ่าตัวตาย ทำร้ายตัวเอง หรือมีประวัติฆ่าตัวตายใน ครอบครัว อาจพยายามฆ่าตัวตายได้

### **แนวทางการให้ความช่วยเหลือ**

ในรายที่ลดหรือหยุดยาแอมเฟตามีน ควรให้ความสำคัญในการเฝ้าระวัง อาการ ถอนพิษยาที่อาจเป็นอันตรายกับผู้ป่วยได้ ควรทำความเข้าใจกับครอบครัวถึงอาการต่างๆ ที่เกิดขึ้น หากจำเป็นอาจต้องแอดมิทผู้ป่วยเพื่อการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด

### **ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษสารกลุ่มแอมเฟตามีน**

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 17 ปี ถูกมารดานำมาพบแพทย์ที่คลินิกยาเสพติดของโรงพยาบาล ชุมชนแห่งหนึ่ง เนื่องจากมีประวัติเสพยาไอซ์ เป็นระยะเวลาสั้น ทางคลินิกได้นัดผู้ป่วยเข้ากลุ่ม แอมทริกซ์ โพรแกรม 3 วันต่อมา รณมูลนิธิได้นำผู้ป่วยส่งห้องฉุกเฉิน เนื่องจากผู้ป่วยได้พยายาม ฆ่าตัวตายโดยกินยาฆ่าแมลงที่วางไว้หลังบ้าน มารดาผู้ป่วยไปพบ จิงรีบโทรแจ้งหมายเลขสายด่วน 1669 และนำส่งโรงพยาบาล แพทย์ได้ให้การรักษาตามแนวทาง และส่งต่อผู้ป่วยไปแอดมิทไว้ ในห้อง ICU ของโรงพยาบาลประจำจังหวัด จากการทบทวนเพิ่มเติม ได้พบว่า ผู้ป่วยเองเคยมี ประวัติฆ่าตัวตายมา 2 ครั้งแล้ว ในช่วงหยุดการเสพยาไอซ์ มารดาของผู้ป่วยได้มีปากเสียงกับ ผู้ป่วยเรื่องปัญหาว่าสร้อยทองหนัก 2 บาท ได้หายไป โดยมารดาปักใจว่าผู้ป่วยเอาไปขายเพื่อ เสพยา แต่ผู้ป่วยยืนยันว่าตนเองเลิกเสพยาแล้ว และหากไม่เชื่อกันก็จะไปฆ่าตัวตายให้มันจบๆ กันไปเสียที และเดินเข้าไปที่หลังบ้าน และเจียบหายไปเป็นชั่วโมง ทางมารดาเห็นผิดสังเกต จึง ได้เดินเข้าไปดู และพบผู้ป่วยนอนกรนระตุก ไม่รู้สึกตัวอยู่ที่พื้น มีขวดยาฆ่าแมลงตกอยู่ข้างตัว จึงได้ แจ้งสายด่วน 1669 ดังกล่าว

## 2.2 ภาวะถอนพิษยาโคเคน (Cocaine withdrawal syndromes)

โคเคนเป็นสารที่ได้มาจากพืชซึ่งมีชื่อว่า โคคา (coca) ในทวีปอเมริกากลางและอเมริกาเหนือ มีการปลูกต้นโคคากันมาก ชาวพื้นเมืองนิยมเคี้ยวใบโคคาซึ่งมีชื่อเล่นว่า “บาซัลคา” (basulca) ผู้ป่วยเสพโดยการนำผงโคเคน (cocaine hydrochloride) มาสูดดมทางจมูกหรือละลายน้ำแล้วฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ ผู้ป่วยอาจนำมาผสมกับเฮโรอีนแล้วดมหรือฉีดเข้าหลอดเลือดดำ โดยเรียกกันในหมู่ผู้เสพยาว่า speed ball ชนิดที่นิยมเสพยาคือ cocaine alkaloid ซึ่งสกัดมาจากชนิดผงดังกล่าวมีคุณสมบัติระเหยง่าย ดังนั้นเมื่อสูดดมจะออกฤทธิ์เร็วมาก อีกชนิดหนึ่งซึ่งนิยมเสพยา โดยเฉพาะในประเทศอเมริกาคือโคเคนแข็ง เรียกว่า “แคร็ก” (crack) เสพโดยการสูบบนบุหรี่ และมีราคาถูกมากกว่า เป็นชนิดที่ผู้มีอายุน้อยนิยมเสพยาเพราะราคาถูกกว่าและหาได้ง่ายกว่า โดยแคร็กและโคเคนผงมีข้อแตกต่างกันดังนี้

1. แคร็กเสพโดยการสูบ ออกฤทธิ์เร็วกว่ามาก ภายในเวลาเพียง 10 วินาที และมีฤทธิ์อยู่นาน 5-15 นาที โคเคนผงเสพโดยการสูดดม ออกฤทธิ์ช้ากว่า (ประมาณ 1-2 นาที) แต่มีฤทธิ์อยู่นานใกล้เคียงกัน
  2. เมื่อเสพแคร็กด้วยกล้อสูบ (ไปป์) แม้เพียงริมฝีปากผู้เสพได้สัมผัสกับไออุ่นของกล้อสูบผู้ป่วยก็เกิดอาการแล้ว ซึ่งลักษณะเช่นนี้อธิบายได้ว่าเป็นพฤติกรรมตอบโต้แบบมีเงื่อนไข (conditioning)
  3. แคร็กออกฤทธิ์รุนแรงมากกว่าโคเคนผงหลายเท่า
  4. แคร็กทำให้เสพติดง่ายกว่ามาก
  5. แคร็กทำให้ผู้เสพอ่อนแอ และเกิดโรคทางกายเร็วและรุนแรงกว่า
- ผู้ที่เสพโคเคนเป็นประจำ ก็อาจจะมีอาการถอนยา ดังนี้ การเสียนยาอย่างรุนแรง คลื่นไส้ อาเจียน ภาวะหนาวระแวง ความหดหู่ หรือความวิตกกังวลอารมณ์แปรปรวนหรือหงุดหงิดง่าย อาการคันหรือรู้สึกเหมือนมีอะไรคลานอยู่บนผิวหนัง นอนไม่หลับ นอนมากเกินไป หรือฝันเจ็บปวดและเหมือนจริง อ่อนเพลียและเหนื่อยล้า อาการขาดสาร ผู้ที่ติดโคเคนแล้วไม่มีสารเสพจะมีอาการดังต่อไปนี้

1. มีอารมณ์หงุดหงิดโกรธง่ายและก้าวร้าว
2. นอนไม่หลับและฝันร้ายหรืออาจนอนหลับยาก
3. มีความรู้สึกไม่สบายใจอย่างรุนแรง
4. อ่อนเพลียไม่มีแรง
5. อาจเซื่องช้าหรือกระวนกระวาย
6. มีอารมณ์เศร้า คิดอยากตายหรือพยายามฆ่าตัวตาย บางรายฆ่าตัวตายสำเร็จ

## อันตรายที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษโคเคน

ผู้ป่วยที่เสพยาโคเคนเป็นระยะเวลาสั้นๆ จะมีอาการคล้ายคลึงกับผู้ป่วยที่เสพยากลุ่มแอมเฟตามีน เพราะฉะนั้น การลด หรือหยุดโคเคน ก็จะเกิดอาการถอนพิษยาเช่นเดียวกัน ไม่ว่าจะเป็นการหยุดหืด กระสับกระส่าย ก้าวร้าว ซึมเศร้า ที่ฟังจะต้องให้การประเมิน เพื่อการระมัดระวังอันตรายที่อาจเกิดกับผู้ป่วยได้

### แนวทางการให้ความช่วยเหลือ

ในรายที่ลด หรือหยุดเสพยาโคเคนหลังจากที่เสพยาเป็นระยะเวลาสั้นๆ ควรได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิด อย่างน้อยจากครอบครัว เพื่อเฝ้าระวังอันตรายที่อาจเกิดขึ้นกับผู้ป่วยได้ ในรายที่มีอาการหยุดหืด ก้าวร้าว ซึมเศร้า อาจจำเป็นต้องพบแพทย์ เพื่อให้การประเมิน และได้รับยาที่สามารถสงบอาการต่างๆ เพื่อลดความรุนแรงได้

### ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษโคเคน

มิสเตอร์โคเบน นามสมมติมาเที่ยวประเทศไทยพร้อมกับเพื่อนๆ อีก 5 คน เมื่อบินลงสนามบินดอนเมือง เวลาราว 2 ทุ่ม ทั้งหมดได้จ้างแท็กซี่ เพื่อไปพักที่โรงแรมซึ่งจองไว้ เพื่อนได้สังเกตว่า ตั้งแต่ลงสนามบิน ผู้ป่วยมีอาการกระสับกระส่าย และตัวสั่นกระตุกเป็นครั้งคราว ขณะที่รถแท็กซี่ติดไฟแดงอยู่ ผู้ป่วยได้ผลุนผลัน วิ่งออกจากรถแท็กซี่ เผลอเข้าไปในห้างสรรพสินค้าแห่งหนึ่ง ผู้ประสบเหตุได้แจ้งสายตรวจที่อยู่ใกล้บริเวณแห่งนั้น ได้วิทยุสื่อสารกัน และสกัดจับได้ที่ ซูเปอร์มาร์เก็ตชั้นล่าง ตำรวจจึงได้นำส่งโรงพยาบาล แพทย์ได้ซักประวัติ ตรวจร่างกาย จึงได้พบว่า ผู้ป่วยเสพยาโคเคนชนิดผง โดยการสูดเข้าทางจมูกเป็นประจำ ครั้งสุดท้ายคือ 12 ชั่วโมงคือก่อนขึ้นเครื่องบิน ราว 3-4 ชั่วโมง หลังจากเสพยาครั้งสุดท้าย ผู้ป่วยเริ่มรู้สึกหยุดหืดกระสับกระส่าย ผุดลุกผุดนั่งบนเครื่องบิน ต่อมาก็ไม่ค่อยรู้สึกตัว เมื่อถูกนำส่งโรงพยาบาล ผู้ป่วย จำเวลาสถานที่ หรือบุคคลไม่ได้ แพทย์ได้ให้ Diazepam 10 MG ฉีดเข้าเส้น จนผู้ป่วยสงบลง จึงได้แอดมิทเพื่อสังเกตอาการไว้

## 2.3 ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษกระท่อม

กระท่อมเป็นไม้ยืนต้นขนาดใหญ่ปานกลาง มีแก่นเป็นไม้เนื้อแข็ง สูง 10-15 เมตร อยู่ในตระกูล *Mitragyna speciosa* ใบคล้ายใบกระดังงา มีชนิดก้านใบแดงและใบเขียว ดอกกลมโตขนาดเท่าผลพุทรา ใบเป็นใบเดี่ยวสีเขียว เรียงตัวเป็นคู่ตรงข้าม แผ่นใบขนาดกว้างประมาณ 5-10 ซม. ยาวประมาณ 8-14 ซม. ดอกมีสีขาวอมเหลืองออกเป็นช่อดุ่มกลมขนาด 3-5 ซม. แหล่งที่พบ ในบางจังหวัดของภาคกลาง เช่น ปทุมธานี แต่จะพบมากในป่าธรรมชาติบริเวณภาคใต้ เช่น สุราษฎร์ธานี นครศรีธรรมราช ตรัง สตูล พัทลุง สงขลา ยะลา ปัตตานี นราธิวาส และตอนบนของประเทศมาเลเซีย สารสำคัญที่พบในใบกระท่อม ใบกระท่อมประกอบด้วยแอลคาลอยด์ทั้งหมดประมาณร้อยละ 0.5 ในจำนวนนี้เป็นมิตราไจนิน (Mitragynine) ร้อยละ 0.25 ที่เหลือเป็นสเปซิโจไนน์ (Speciogynine) ไพแนนทีน (Paynanthine) สเปซิโอซิเลียทีน (Speciociliatine) ตามลำดับ ซึ่งชนิดและปริมาณแอลคาลอยด์ที่พบแตกต่างกัน ตามสถานที่ และเวลาที่เก็บเกี่ยว

ซึ่งแบ่งตามสูตรโครงสร้างได้สารประกอบ 4 ประเภท คือ 1) อินโดลแอลคาลอยด์ (Indole Alkaloids) 2) ออกอินโดลแอลคาลอยด์ (Oxindole Alkaloids) 3) ฟลาวานอยด์ (Flavanoids) 4) กลุ่มอื่นๆ เช่น ไฟโตสเตอรอล (Phytosterol) แทนนิน (Tannins) อาการของผู้ติดใบกระท่อม มีลักษณะคล้ายกับแอมเฟตามีน คือ เบื่ออาหาร ทำงานได้มากเกินปกติ ตื่นเต้น เพราะประสาทถูกกระตุ้น แต่ยังไม่เคยมีรายงานผู้เสพติดใบกระท่อมก่อปัญหาอาชญากรรมหรืออุบัติเหตุ เหมือนที่ได้รับรายงานกรณีผู้เสพติดแอมเฟตามีน วิธีเสพ เคี้ยวใบสดหรือบดใบแห้งให้เป็นผง ละลายน้ำดื่ม บางรายเติมเกลือด้วยเล็กน้อยเพื่อป้องกันท้องผูก ส่วนมากจะเคี้ยวเพียง 2-3 ใบ และดื่มน้ำอุ่น หรือกาแฟร้อนตาม ใช้วันละ 3-10 ครั้งต่อวันตามอาการ เหนื่อย เมื่อใช้ไประยะหนึ่ง ปริมาณการใช้จะเพิ่มขึ้น (ประมาณร้อยละ 37 ใช้วันละ 21-30 ใบ) ผลจากการเสพ พบว่าหลังเคี้ยวใบกระท่อมไปประมาณ 5-10 นาที จะมีอาการเป็นสุข กระปรี้กระเปร่า ไม้รู้สึกหิว (ไม่ยอมกินอาหาร) กดความรู้สึกเมื่อยล้าขณะทำงาน ทำให้สามารถทำงานได้นาน และทนแดดมากขึ้น

อาการถอนยาที่พบได้ เช่น หวาดระแวง อารมณ์รุนแรง ปวดกล้ามเนื้อและกระดูก มีอาการกระตุกของแขน ขา ไม่อยากอาหาร ไม่มีสมาธิและนอนไม่หลับ มีอารมณ์ซึมเศร้า เชื่องซึม ไม่พูดกับใคร หรือไม่ก็อาจจะก้าวร้าวไปเลย มีอาการนอนไม่หลับ ภาวะถอนยา โรครจิตหวาดระแวง เห็นภาพหลอน คิดว่าคนจะมาทำร้ายตน และพูดไม่ค่อยรู้เรื่อง ที่พบบ่อย คือ จะไม่มีแรง ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อและกระดูก แขนขากระตุก รู้สึกอ่อนเพลีย ไม่สามารถทำงานได้ อารมณ์ซึมเศร้า จมูกแฉะ น้ำตาไหล คลื่นไส้ อาเจียน ถ่ายเหลว มีท่าทางก้าวร้าว แต่เป็นมิตร (Hostility) นอนไม่หลับ เบื่ออาหาร ซึ่งตรงกับข้ามกับอาการขาดยาแอมเฟตามีนที่จะทำให้รู้สึกง่วงนอนมาก หิวจัดและมือสั่น

### **อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษกระท่อม**

ในผู้ป่วยที่เสพกระท่อม เป็นระยะเวลานาน และในปริมาณสูง จนเกิดภาวะพึ่งพากระท่อม การลดหรือหยุดเสพ ผู้ป่วยจะเกิดอาการปวดกระดูกกล้ามเนื้ออย่างรุนแรง และเกิดอาการซึมเศร้าที่รุนแรงได้

### **แนวทางให้ความช่วยเหลือ**

ในผู้ป่วยที่เสพใบกระท่อม ควรได้รับการประเมินภาวะพึ่งพาที่เกิดขึ้น และอาจรุนแรงได้ จึงต้องมีการทำความเข้าใจกับครอบครัวของผู้ป่วยที่จะร่วมการเฝ้าระวังอาการถอนพิษด้วย

### **ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษกระท่อม**

ผู้ป่วยชายไทยวัยชรา อายุ 65 ปี มีอาชีพทำไร่มันสำปะหลัง ต้องเคี้ยวใบกระท่อมเป็นประจำ มาเป็นระยะเวลานาน มากกว่า 20 ปี ในช่วง 2-3 ปีหลัง ผู้ป่วยต้องเคี้ยวถึงวันละ 50-60 ใบต่อวัน ไม่เช่นนั้นจะเกิดอาการปวดกระดูกกล้ามเนื้ออย่างรุนแรง ก่อนมาโรงพยาบาล 3 วัน ผู้ป่วยไม่สบาย มีไข้ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย ลูกหลานได้นำส่งโรงพยาบาล ได้รับการวินิจฉัยว่าอาหารเป็นพิษ และแอดมิท ให้ยาให้น้ำเกลือไว้ ต่อมา ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลีย ร้องครวญคราง บ่นปวดกระดูกกล้ามเนื้อรุนแรง และรีบร้อนจะกลับบ้าน แต่ทางลูกหลานเห็นว่าควรอยู่ที่โรงพยาบาล

ไปก่อน จนกว่าจะหายดีและแพทย์อนุญาต พอดตกกีรราตี 2 ผู้ป่วยใช้ผ้าขวางเตียงผูกคอกับหัวเตียงไว้ และทิ้งตัวลงมาจากเตียง หวังจะฆ่าตัวตาย แต่พยาบาลได้ยินดังตั้งจึงได้ออกมาดูแลให้การช่วยเหลือ และตามแพทย์เวรมาดูแลผู้ป่วย พบว่า ผู้ป่วยเมื่อต้องหยุดเสพกระท่อมมา 2 วันมีอาการทุกข์ทรมานเพราะปวดกระดูกกล้ามเนื้ออย่างรุนแรง แต่ไม่กล้าบอกแพทย์ เมื่อตกกลางคืนได้มองเห็นวิญญาณของบิดาของตนที่เสียชีวิตไปมากกว่า 10 ปีแล้ว มายืนที่ปลายเตียงพร้อมกับพูดชวนตนเองไปอยู่ด้วย และยังแนะนำให้ใช้ผ้าขวางผูกคอฆ่าตัวตาย จะได้ไปอยู่ด้วยกัน วันรุ่งขึ้นแพทย์เจ้าของผู้ป่วยจึงได้ปรึกษา คลินิกยาเสพติด และได้เพิ่มยาคลายกล้ามเนื้อ ยาคลายเครียด ยาต้านซึมเศร้า และติดตามอาการอย่างใกล้ชิด และนัดผู้ป่วยเพื่อเข้ารับรักษาในคลินิกยาเสพติด เพื่อเลิกเสพกระท่อม ในโอกาสต่อไป

### 3.ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาหลอนประสาท

#### 3.1 ภาวะถอนพิษยาแอลเอสดี (LSD withdrawal syndromes)

แอลเอสดี เป็นสารสกัดจากกรดไลเซอจิกที่มีในเชื้อราชนิดหนึ่ง ชอบขึ้นในข้าวไรย์ มีลักษณะเป็นผง ละลายน้ำได้ อาจพบแอลเอสดีเป็นเม็ดยา แคปซูล หรือผสมในทอफी ที่พบว่าแพร่ระบาดมาก มีลักษณะเป็นแผ่นกระดาษชุบ หรือเคลือบสารแอลเอสดี และปรูแบ่งเป็นชิ้นเล็กๆ ลักษณะเดียวกับแอสแตมป์ โดยบนแผ่นกระดาษที่เคลือบสารแอลเอสดีนั้น จะมีสัญลักษณ์หรือรูปภาพต่างๆ แอลเอสดีมีความรุนแรงในการออกฤทธิ์ต่อสมองสูงคือ ใช้ในปริมาณแค่ 25 microgram (25/1 ล้านส่วนของกรัม) แอลเอสดี มีชื่อเรียกอีกหลายชื่อ เช่น เมจิกเปเปอร์ แอสซิส

แอลเอสดี เป็นยาเสพติดประเภทหลอนประสาท ที่มีผลต่ออารมณ์และจิตใจรุนแรงที่สุด มีผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง แอลเอสดี มีการเสพติดทางใจ อาการถอนยาชนิดนี้จึงเป็นอาการทางใจมากกว่าทางกายภาพ อาการถอนยาหลังหยุดเสพมักเป็นดังนี้ คือ

- เหนื่อยล้า และ/หรือ อารมณ์แปรปรวน ฉุนเฉียวง่าย
- รู้สึกพึงพอใจต่อสิ่งต่างๆ ได้น้อยลง

อาการของผู้เสพจะไม่แสดงออกตามร่างกายภายนอก อนึ่งอาการดังกล่าวอาจปรากฏให้เห็นซ้ำอีกได้ แม้ไม่ได้เสพสารแล้ว โดยจะปรากฏเป็นพักๆ และอาจทำให้เกิดขึ้นได้เอง เช่น โดยการนึกคิดหรือถูกกระตุ้นโดยเข้าไปอยู่ในที่มีมืด และอาจมีอาการอยู่นานเป็นเวลาหลายเดือนหรือหลายปี เรียกลักษณะเช่นนี้ว่า ‘ปรากฏการณ์ซ้ำ’ หรือ flashback

#### 3.2 ภาวะถอนพิษยาเคตามีน (Ketamine withdrawal syndromes)

ยาเค มาจากคำว่า เคตามีน (ketamine) หรือชื่อทางการค้าว่า เคตาเว (Ketava) หรือเคตาลา (Ketalar) หรือคาสิบโซล ซึ่งตามพระราชบัญญัติวัตถุออกฤทธิ์ต่อจิตและประสาท พ.ศ. 2518 เป็นวัตถุออกฤทธิ์ในประเภท 2 หมายถึง ยาที่มีอันตรายสูงที่แพทย์จะจ่ายให้กับผู้ป่วย เฉพาะเมื่อมีความจำเป็นจริงๆ เท่านั้น ยาเคถูกสังเคราะห์ขึ้นเพื่อใช้เป็นยาสลบ มีชื่อเรียกในวงการแพทย์ว่า “Ketamine HCL.” มีลักษณะเป็นผงสีขาว และเป็นน้ำบรรจุอยู่ในขวดสีขาว

การนำไปใช้นั้นปกติแพทย์จะใช้ฉีดเข้าเส้นเลือดในอัตรา 1 ถึง 2 มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม โดยยาจะออกฤทธิ์ทำให้หมดสติภายในเวลา 1 นาที หรืออาจใช้ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ แต่วิธีนี้จะใช้ปริมาณยามากกว่าการฉีดเข้าเส้นเลือดประมาณ 3 เท่า อาการหมดสติจากการใช้ยาจะเป็นอยู่นานประมาณ 10-15 นาที เท่านั้น ด้วยเหตุนี้ยาเคจึงถูกนำมาใช้ในกรณีของการผ่าตัด ที่ใช้ระยะเวลาสั้นๆ หรือใช้ทำให้ผู้ป่วยสลบก่อนที่จะผ่านไปสู่การใช้ยาสลบชนิดอื่น

การหยุดใช้ยาเคตามีนด้วยตัวเองอย่างกะทันหันจะส่งผลให้เกิดอาการจากการถอนยาได้หลายอย่าง ได้แก่ หงุดหงิด กระสับกระส่าย นอนไม่หลับ ควบคุมอารมณ์ตัวเองไม่ได้ อาจทำร้ายตนเอง หรือผู้อื่นได้

#### **อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาหลอนประสาท**

ผู้ป่วยที่เสพยาหลอนประสาทเป็นระยะเวลานาน ส่วนใหญ่จะมีอาการ เหม่อลอย พุดคนเดียว เนื่องจากประสาทหลอน หรือหลงผิด เมื่อเวลาลดหรือการหยุดเสพยาจะเกิดอาการหงุดหงิด กระสับกระส่าย ก้าวร้าว วุ่นวาย และอาจเกิดอาการฉุนเฉียวทำร้ายตนเอง หรือผู้อื่นจนถึงแก่เสียชีวิตได้

#### **แนวทางการให้ความช่วยเหลือ**

การวินิจฉัยผู้ป่วยที่เสพยาหลอนประสาทถือว่ามีสำคัญ เพราะอาจไม่ได้พบบ่อย และการตรวจหาสารดังกล่าวในร่างกายยังไม่แพร่หลายในประเทศไทย ผู้ป่วยที่เสพยาหลอนประสาทเป็นระยะเวลานาน เมื่อลดหรือหยุดเสพยา อาจก่อให้เกิดอาการหงุดหงิด กระสับกระส่าย อาละวาด ก้าวร้าว รุนแรง การให้การช่วยเหลือในรายที่รุนแรง อาจให้ยาสงบอาการด้วย Diazepam IV และ/หรือ Haloperidol IM ได้

#### **ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาหลอนประสาท**

นายสมสมัย วัยสมมติ อายุ 35 ปี มีอาชีพเป็นนายหน้า ขายเครื่องมือแพทย์ เดินทางไปต่างประเทศบ่อยครั้ง และชอบไปเที่ยวบาร์ดี กลางคืน และมีคนชักชวนให้สูดดมยาเคตามีนต่อเนื่องเป็นเวลานานกว่า 1 ปี 3 วันที่ผ่านมา ผู้ป่วยเดินทางไปสิงคโปร์ เพื่อไปดูเครื่องมือแพทย์ที่จะนำมาขายในประเทศไทย ไม่สามารถหายาเคตามีนมาสูดดมได้ ในวันสุดท้ายหลังจากเตรียมเก็บกระเป๋า กลับเพื่อเช็คเอาท์ออกจากโรงแรม ผู้ป่วยได้มีอาการชักกระตุกอยู่ที่บริเวณเคาน์เตอร์โรงแรม แต่ยังไม่รู้สึกตัวอยู่ ทางเจ้าหน้าที่โรงแรมได้ตามแผนฉุกเฉินนำส่งโรงพยาบาล ได้รับการบำบัดรักษาเบื้องต้น ด้วยการให้ยาฉีด Midazolam 1 Amp IM stat และแอดมิทไว้ 2 วันจึงได้รับอนุญาตให้ออกจากโรงพยาบาล และกลับประเทศไทย เพื่อให้การรักษาต่อไป

### **4. ภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาออกฤทธิ์ผสมผสาน**

#### **4.1 ภาวะถอนพิษยาอี (MDMA withdrawal syndromes)**

ยาอี มีส่วนประกอบหลัก คือ สารเอ็มดีเอ็มเอ (Methylene Dioxy Meth Amphetamine : MDMA) ทั้งยังมีอีกหลายชื่อเรียก เช่น ยาเอกซ์ตาซี (Ectacy) ยาเลิฟ เป็นยาเสพติดที่ถูกสังเคราะห์ขึ้นมาโดยมนุษย์ ยาอีมีฤทธิ์ต่อสารเคมีต่างๆ ในสมอง ภายในเวลา 30 นาที ทำให้ผู้เสพยามีอาการเมายาอยู่ประมาณ 3-6 ชั่วโมง

การถอนยาอี หลังจากเสพมานานเป็นเรื่องค่อนข้างยาก ร่างกายจะต้องปรับตัวอย่างมาก ต่อการใช้ชีวิตที่ไม่พึ่งยาอีก อาการถอนยาจะแสดงออกในหนึ่งอาทิตย์ และหายไปหลังเลิกยาได้ หนึ่งเดือน อาการที่พบได้แก่ เจ็บปวดตามตัว เหนื่อยล้า นอนไม่หลับ วิตกกังวล ซึมเศร้า อาการถอนยาจากการหยุดเสพยาอี เกิดได้จากการที่ เนื่องจากการเสพยาอี หรือ MDMA/MDA ต่อเนื่อง จะออกฤทธิ์ไปทำลาย Tryptaminergic nerve terminal (ปลายประสาทที่หลังสาร 5-HT) ผลคือร่างกายจะขาดสาร serotonin ซึ่งร่างกายต้องใช้เวลาในการสร้างขึ้นมาทดแทน และการสร้างทดแทนจะไม่สามารถทำให้สมบูรณ์เหมือนเดิม ผลของการขาด Serotonin จะทำให้ผู้เสพรู้สึกซึมเศร้ามากหลังจากที่ยาหมดฤทธิ์ ร่างกายอ่อนล้า ไม่มีแรง นอนไม่หลับ รู้สึกพักผ่อนไม่เพียงพออยู่เสมอ เกิดภาวะซึมเศร้า วิตกกังวลอาการซึมเศร้าหลังการใช้ยานี้เอง น่าจะเป็นสมมติฐานของอุบัติเหตุการณ์ฆ่าตัวตายในระหว่างการใช้ยา

### **อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาอี**

ยาอี หรือ MDMA เป็นยาเสพติดที่เมื่อเสพแล้ว จะทำให้เกิดกระบวนการทำลายสารสื่อประสาทแห่งความสุข จากสมอง หลังหมดฤทธิ์ยาอี ผู้ป่วยจึงเกิดความเศร้าอย่างรุนแรง เทียบเท่ากับผู้ป่วยโรคซึมเศร้า ที่เรียกว่า Major Depressive Disorder (MDD) อาจร้ายแรงทำให้ฆ่าตัวตายได้ แม้มีเหตุกระตุ้นเพียงเล็กน้อย

### **แนวทางให้ความช่วยเหลือ**

ผู้ป่วยที่เสพยาอี อาจไม่ได้พบบ่อย เพราะไม่ได้ใช้อย่างแพร่หลาย อาจพบในกลุ่มวัยรุ่น ไฮโซ หรือเดินทางกลับมาจากต่างประเทศ ชอบเที่ยวปาร์ตี้เฉพาะ ที่เรียกว่า “ปาร์ตี้ยาอี” มีการใช้ยาเสพติดหลายชนิด ได้แก่ สูดดมเคตามีนร่วมด้วย เสพกัญชา หรือยาไอซ์ร่วมด้วย การให้การวินิจฉัยผู้ป่วยได้จึงมีความสำคัญ สามารถทำให้ผู้ป่วยได้รับการช่วยเหลืออย่างเหมาะสม ในรายที่มีการฆ่าตัวตายควรได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิด เพื่อป้องกันการฆ่าตัวตายซ้ำในช่วงสัปดาห์แรก และแยกจากโรคซึมเศร้า และอันตรายจากการใช้ยาเสพติดอื่นๆ ร่วมด้วย

### **ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดอันตรายจากภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษยาอี**

นางสาวลูซี่ นามสมมติอายุ 27 ปี ไปเรียนปริญญาตรี ที่ประเทศอังกฤษ สาขาเศรษฐศาสตร์ ในช่วงปิดเทอมซัมเมอร์ ได้กลับมาเยี่ยมครอบครัวที่อยู่ในประเทศไทย พร้อมด้วยเพื่อนๆ อีกหลายคนก่อนมาโรงพยาบาล เพื่อนชวนไปปาร์ตี้งานวันเกิด มีการดื่มแอลกอฮอล์ และสูบกัญชา ร่วมด้วย ราวตี 1 หลังเลิกงาน ได้ชักจูงกันไปต่อที่ปาร์ตี้ส่วนตัวซึ่งจัดในสถานที่เฉพาะ โดยก่อนเข้างาน จะมีการจ่ายเงินค่าเช่างาน 2,000 บาท และมี ยาอี ให้ 2 เม็ด หลังจากผู้ป่วยรับประทานเข้าไป เกิดความรู้สึกล่องลอย เต็นร่าอย่างสนุกสนานอย่างยิ่ง จนถึงเช้า โดยไม่ได้หลับนอน ตอนเช้า ราว 8 โมงจึงนั่งรถแท็กซี่กลับบ้าน เมื่อถึงหน้าบ้าน มารดาของผู้ป่วยได้คิดว่าผู้ป่วยอย่างรุนแรง ผู้ป่วยเดินเข้าห้องนอนชั้นบน สักครู่มารดาก็ได้ยินเสียง เหมือนมีสิ่งของหนักๆ ตกลงที่พื้นข้างบ้าน เมื่อออกไปดูพบผู้ป่วยนอนฟุบหมดสติอยู่ที่พื้น จึงรีบนำส่งโรงพยาบาล แพทย์ได้วินิจฉัยว่า Attempted suicide with head injury and multiple closed fractures. แอดมิทไว้ใน ICU

3 วันจึงย้ายออกมาอยู่ห้องทั่วไป จากการสัมภาษณ์ผู้ป่วยเพิ่มเติม ได้แจ้งว่า เมื่อกลับจากปาร์ตี้ตนเองรู้สึกว้าวมองเหมือนว่างเปล่า และรู้สึกหดหู่อย่างไม่เคยเป็นมาก่อน เมื่อเดินเข้าบ้าน ถูกแม่ดูตุ๋นว่ากล่าว ตนเองรู้สึกว่าตนเองไร้ค่า ไม่น่าอยู่มีชีวิตต่อ เป็นความคิดเพียงชั่ววูบ ก็ตัดสินใจกระโดดลงมาจากระเบียงของห้องนอน โดยหวังว่าให้ตนเองตายไปเสียที่จะได้จบปัญหาต่างๆ ไป แต่ตอนนี้ไม่คิดฆ่าตัวตายแล้ว

#### 4.2 ภาวะถอนพิษกัญชา (Cannabis withdrawal syndromes)

กัญชาเป็นพืชล้มลุก ส่วนที่ใช้เสพ ได้แก่ กิ่ง ต้น ยอด ใบ โดยการสูบหรือผสมลงในอาหารรับประทาน ถูกนำมาใช้รักษาอาการและโรค เช่น ยาแก้ปวด แก้ไอ แก้คลื่นไส้ อาเจียน ขยายหลอดลม และช่วยให้หลับ ด้วยคุณสมบัติของกัญชาที่ทำให้ผู้เสพมีอาการมึนงงครึ้มครึ้น กัญชาจึงถูกนำมาใช้อย่างผิดกฎหมาย และอาจนำไปสู่การเสพยาเสพติดอื่น ที่รุนแรงกว่า

อาการถอนยา (withdrawal syndrome) ได้แก่ อาการกระวนกระวายอยู่ไม่สุข การรับประทานอาหาร และการนอนหลับผิดปกตินอกจากนี้ยังพบว่า มีอาการเหงื่อแตก คลื่นไส้ อาเจียน น้ำลายมาก สั่น น้ำหนักลด มีไข้ อาการทั้งหมดอาจเกิดได้แม้เพียงหยุดการเสพกัญชาหลังเสพติดต่อกันเพียง 1 สัปดาห์

#### ลักษณะทางคลินิกของการขาดกัญชา

ในรายที่ใช้กัญชาขนาดพอควร บ่อยๆ ติดต่อกัน จะเกิดการทนยาได้และเมื่อหยุดเสพทันทีจะมีอาการขาดยา ได้แก่ รู้สึกสับสน วิตกกังวล หงุดหงิด นอนไม่หลับ เหงื่อแตก น้ำมูกไหล ท้องเสีย สะอึก เบื่ออาหาร บางรายมีอาการวิตกกังวลอย่างรุนแรง (panic) บางรายมีความรู้สึกเหมือนตัวเองกำลังจะเป็นบ้า หากเสพกัญชามานาน มีอาการอ่อนเพลีย เฉยชา ขาดความกระตือรือร้น และขาดความสนใจในสิ่งแวดล้อม สมรรถภาพและความจำเสื่อม ความคิดอ่านช้าและสับสน อาจทำให้เกิดการทำลายของสมองอย่างถาวร

#### อันตรายที่เกิดจากภาวะฉุนเฉียวทางจิตเวชจากการถอนพิษกัญชา

ผู้ป่วยที่เสพกัญชาเป็นระยะเวลานาน เมื่อลด หรือหยุดเสพกัญชา อาจไม่ได้มีอาการถอนพิษทางร่างกายที่รุนแรง ส่วนอาการถอนพิษทางจิตใจ หรือจิตเวช อาจเกิดขึ้นได้ และมีความรุนแรงตามพื้นฐานอาการเดิมของผู้ป่วยที่เสพกัญชา ในรายที่เสพกัญชาเป็นระยะเวลานาน แล้วเกิดอาการทางจิต เมื่อเวลาลดหรือหยุดเสพยา อาจเกิดอาการวุ่นวาย อาละวาด หวาดกลัว ก่อให้เกิดอันตรายต่อตนเองและผู้อื่นได้

#### แนวทางการให้ความช่วยเหลือ

ผู้ป่วยที่เสพกัญชา อาจมาด้วยอาการทางจิต วุ่นวาย อาละวาด หวาดกลัว ซึ่งอาจเป็นได้ทั้งอาการที่เกิดจากภาวะพิษ และภาวะถอนพิษกัญชา ในบางรายมีอาการทางสมอง ที่เกิดจากพิษระยะยาวของกัญชา บางรายมีปัญหาจากโรคจิตเภท ที่แฝงอยู่ ทำให้ผู้ป่วยกัญชา มีความซับซ้อน จำเป็นต้องซักประวัติ การเกิดอาการตามลำดับ ให้การตรวจร่างกาย และตรวจทางจิต เพื่อแยกโรคหรือสนับสนุนโรค และได้รับการบำบัดรักษาที่ถูกต้องเหมาะสมต่อไป



## ตัวอย่างผู้ป่วยที่เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวชจากการถอนพิษกัญชา

ชายไทยวัย 40 ปี ถูกตำรวจจับเนื่องจากพบว่า ปีนหลังคาเพื่อนบ้านในยามวิกาล ขณะที่ควบคุมตัวอยู่ในสถานีตำรวจ ผู้ป่วยส่งเสียงกรีดร้อง เป็นพักๆ บอกว่า หวาดกลัวคนมาทำร้าย ได้สอบถามมารดาของผู้ป่วยที่อยู่ด้วยกันทราบว่า เดิมผู้ป่วยจะสูบกัญชาทุกวัน วันละ 3-4 ครั้ง มักจะเก็บตัวนั่งอยู่ในห้องนอนคนเดียว นานๆ จะออกมารับประทานอาหารเช้า หรือไปข้างนอกบ้าง เนื่องจากผู้ป่วยไม่ได้มีงานการอะไรทำ ก่อนมาโรงพยาบาล 3-4 วัน ผู้ป่วยบอกว่าจะเลิกสูบกัญชา เพราะมีวิญญูณ ปูย่า มาเข้าฝันว่าให้เลิกสูบ หากไม่เลิกจะมาเอาชีวิตไปอยู่ด้วย ตั้งแต่ผู้ป่วยเลิกสูบ พฤติกรรมก็เปลี่ยนไป จากคนที่อยู่เฉยๆ กลับออกมาเดินรุ่มววย พูดเรื่อยเปื่อย และจู่ๆ ก็ขึ้นไป ปีนหลังคาคนข้างบ้านทางตำรวจจึงได้ประสานมาทางโรงพยาบาล เมื่อส่งที่ห้องฉุกเฉิน แพทย์ได้ให้ยา Diazepam 10 MG IV stat และ Haloperidol 5 MG IM stat และแอดมิทเข้าเป็นผู้ป่วยใน และปรึกษา คลินิกยาเสพติด เพื่อให้การช่วยเหลือต่อไป

ในผู้ป่วยที่เสพยา และสารเสพติดเป็นระยะเวลานาน ทำให้เกิดปัญหาจากการเสพยา ได้แก่ ภาวะพึ่งพายา เป็นต้น การที่ผู้ป่วยซึ่งอยู่ในภาวะพึ่งพายา เมื่อลดหรือหยุดเสพยา ย่อมก่อให้เกิดอาการถอนพิษยาทั้งทางร่างกาย และทางจิตใจ ในบทนี้ได้เน้นถึงภาวะถอนพิษยาที่ฉุกเฉินทางจิตเวช ซึ่งอาจเป็นภาวะที่อันตรายและรุนแรง หากผู้ปฏิบัติงาน ได้มีความรู้ความเข้าใจ มีความตระหนักในปัญหาที่อาจเกิดขึ้น และสามารถให้การดูแลอย่างทันที่และเหมาะสม ซึ่งก็จะเกิดความปลอดภัยแก่ทั้งตัวผู้ป่วยเอง ครอบครัว คนรอบข้างและชุมชนที่ผู้ป่วยพักพิงต่อไป

## เอกสารอ้างอิง

- Buresh M. (2018). Treatment of Kratom Dependence With Buprenorphine-Naloxone Maintenance. *J Addict Med*, 12(6), 481-483.
- Brett J, Murnion B. (2015). Management of benzodiazepine misuse and dependence. *Aust Prescr*, 38(5), 152-155.
- Chakote K., Guggenheimer J. (2019). Implications of use of opioid-containing analgesics for palliation of acute dental pain. *J Opioid Manag*, 15(1), 35-41.
- Delic M. (2019). Inpatient management of GHB/GBL withdrawal. *Psychiatr Danub*, 31 (Suppl 3), 354-356.
- Diep J., Chin DT., Gupta S., Syed F., Xiong M., Cheng J. (2018). Kratom, an Emerging Drug of Abuse: A Case Report of Overdose and Management of Withdrawal. *A A Prac*, 10(8), 192-194.
- Dowell D., Haegerich TM., Chou R. (2016). CDC Guideline for Prescribing Opioids for Chronic Pain United States. *JAMA*, 315(15), 1624-45.

- Foulds JA., Adamson SJ., Boden JM., Williman JA., Mulder RT. (2015). Depression in patients with alcohol use disorders: Systematic review and meta-analysis of outcomes for independent and substance-induced disorders. *J Affect Disord*, 185:47-59.
- Hasegawa K., Brown DF., Tsugawa Y., Camargo CA Jr. (2014). Epidemiology of emergency department visits for opioid overdose: a population-based study. *Mayo Clin Proc*. 89(4), 462-471.
- Jamison RN., Mao J. (2015). Opioid Analgesics. *Mayo Clin Proc*, 90(7), 957-68.
- Karinen R., Fosen JT., Rogde S., Vindenes V. (2014). An accidental poisoning with mitragynine. *Forensic Sci Int*, 245,29-32.
- Li Y., Ma J., Jin Y., Li N., Zheng R., Mu W., Wang J., Si JH., et al. (2020). Benzodiazepines for treatment of patients with delirium excluding those who are cared for in an intensive care unit. *Cochrane Database Syst Rev*. 28;2:CD012670. doi: 10.1002/14651858.
- Long, D., Long, B., & Koyfman, A. (2017). The emergency medicine management of severe alcohol withdrawal. *American Journal of Emergency Medicine*, 35(7), 1005-1011.
- McHugh, R. K., & Weiss, R. D. (2019). Alcohol Use Disorder and Depressive Disorders. *Alcohol Res*, 40(1).
- Morgen, Keith. (2017). Substance use disorders. Los Angeles : SAGE.
- Oh H. (2020). Alcohol Use Disorder is Differently Associated with Psychotic Symptoms According to Underlying Psychiatric Disorders: A General Population Study. *Alcohol*, 55(2), 233-234.
- Pang D., Duffield P., Day E. (2019). A view from the acute hospital: managing patients with alcohol problems. *Br J Hosp Med (Lond)*, 80(9), 500-506.
- Riper H., Andersson G., Hunter SB., de Wit J., Berking M., Cuijpers P. Treatment of comorbid alcohol use disorders and depression with cognitive-behavioural therapy and motivational interviewing: a meta-analysis. *Addiction*. 2014; 109(3):394-406.
- Schneider F., Weber-Papen S. (2017). Psychiatric emergencies. *Nervenarzt*, 88(7), 819-833. doi: 10.1007/s00115-017-0352-9.
- Schuckit, M.A. (2014). Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). *New England Journal of Medicine*, 371(22), 2109-2013.

- Tavakoli HR, Buchholz AC, Kabir IK, Deb A, Gayk JN. (2017). Kratom: an emerging drug of abuse. *Emergency Medicine*, 49(5), 209-214.
- Tayabali K., Bolzon C., Foster P., Patel J., Kalim MO. (2018). Kratom: a dangerous player in the opioid crisis. *J Community Hosp Intern Med Perspect*, 8(3), 107-110.
- Warner ML., Kaufman NC., Grundmann O. (2016). The pharmacology and toxicology of kratom: from traditional herb to drug of abuse. *Int J Legal Med*, 130(1), 127-38
- White CM. (2019). Pharmacologic and clinical assessment of kratom: An update. *Am J Health Syst Pharm*, 76(23), 1915-1925

# บทที่ 8

แนวทางเผชิญเหตุวิกฤตในโรงพยาบาล  
การเจรจาต่อรอง  
และการจัดการภาวะวิกฤตฉุกเฉิน  
ทางจิตเวชจากสารเสพติด

## แนวทางเผชิญเหตุวิกฤตในโรงพยาบาล การเจรจาต่อรอง และการจัดการภาวะวิกฤตฉุกเฉินทางจิตเวชจากสารเสพติด

อ.วัลลี ธรรมโกสิทธิ์\*  
อ.ไพโรจน์ เกิดสุข\*\*

### บทนำ

จากภาวะความผันผวนที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วของสังคมไทยในปัจจุบัน ก่อให้เกิดปัญหาอาชญากรรมตามมาหลายรูปแบบ และทวีความรุนแรงมากขึ้น ทั้งปรากฏเป็นข่าวทางสื่อมวลชนอยู่เสมอ เช่น ปัญหาการพยายามทำร้ายตัวเอง ทำร้ายผู้อื่น การจับบุคคลเป็นตัวประกันด้วยเหตุผลต่างๆ กัน บางกรณีรุนแรงถึงขั้นสูญเสียชีวิตและทรัพย์สิน อีกทั้งการแพร่ระบาดของยาเสพติด โดยเฉพาะยาบ้าที่ผู้เสพยาจำนวนมากเกิดความคลุ้มคลั่ง บางรายก่อเหตุจับบุคคลเป็นตัวประกัน และทำร้ายเหยื่อจนถึงแก่ชีวิตหากไม่ได้รับการช่วยเหลือที่ถูกต้องอย่างเร่งด่วน เป็นเหตุวิกฤตที่สร้างความสะเทือนขวัญ และส่งผลกระทบต่อจิตใจของประชาชนโดยส่วนรวม อย่างไรก็ตามผู้ให้การช่วยเหลือแก้ไขเหตุการณ์วิกฤตต่างๆ จากสถานการณ์ต่างๆ ที่เกิดขึ้นในปัจจุบัน ตามที่ปรากฏจากสื่อต่างๆ จะเห็นได้ชัดว่าเหตุวิกฤตอาจเกิดขึ้นได้ตามสถานพยาบาล และโรงพยาบาล ซึ่งเป็นความเสี่ยงอย่างรุนแรง

การบริหารจัดการผู้ป่วยจิตเวช ผู้ป่วยจิตเวชยาเสพติดที่มีอาการก้าวร้าวรุนแรงนี้ มีเนื้อหาสาระที่เฉพาะเจาะจงในการจัดการอย่างเป็นระบบ มีจุดเน้นทั้งวิธีการเผชิญเหตุ การเจรจาต่อรอง และการจัดการทางกายภาพ ความมีจริยธรรมในการดูแลผู้ป่วย รวมทั้งการป้องกันตนเองให้ปลอดภัยจากพฤติกรรมก้าวร้าว รุนแรง และการควบคุมตัวผู้ป่วยอย่างปลอดภัย ไม่มีการก่อให้เกิดบาดเจ็บหรือใช้วิธีการที่รุนแรง ฉะนั้นผู้เผชิญเหตุต้องมีความรู้ความเข้าใจ ขั้นตอนและขบวนการจัดการ

### แนวทางการเผชิญเหตุวิกฤตในโรงพยาบาล

หลักการบริหารวิกฤตอย่างมีประสิทธิภาพ ทีมต้องเผชิญความจริงและทำงานเป็นทีม ในสถานการณ์ที่ยุ่งยาก การยอมรับความจริงของเหตุการณ์มีผลกระทบต่อประสิทธิภาพในการปฏิบัติหน้าที่ เจ้าหน้าที่หลายฝ่ายอาจมีความพร้อมต่างกัน ดังนั้น ความเป็นจริงของการทำงานร่วมกันในเหตุการณ์วิกฤต คือ ต้องมีการยอมรับซึ่งกันและกัน ช่วยเหลือกัน เมื่อหน่วยใดหน่วยหนึ่งอาจมีความไม่พร้อมเกิดขึ้นในขณะปฏิบัติงาน การเรียนรู้ การทำงานในทีมแบบก้าวหน้า จึงต้องมีการสื่อสารและสร้างสัมพันธภาพที่ดีให้เกิดขึ้นระหว่างกัน

\* นักจิตวิทยา (ข้าราชการบำนาญ) พยาบาลวิชาชีพชำนาญการพิเศษ (ข้าราชการบำนาญ)

จัดเตรียมแผนเผชิญเหตุจากฝ่ายบริหารของทางโรงพยาบาลไว้ล่วงหน้า โดยการจัดทำแผนเผชิญเหตุวิกฤต (ตามสถานการณ์ที่ควรเกิดในโรงพยาบาลไว้ล่วงหน้า) ในที่นี้จะกล่าวเฉพาะวิกฤตที่เกิดจากบุคคลในภาวะไม่ปกติ ได้แก่ กรณีมีผู้ก่อเหตุถือมีลักษณะจะทำร้ายตนเองภายในโรงพยาบาล กรณีมีผู้ก่อเหตุเมายาบ้ามีอาวุธมีดจับบุคคลอื่นเป็นตัวประกันภายในโรงพยาบาล เป็นต้น

- เป็นขั้นตอนปฏิบัติหลังจากการตอบโต้แก้ปัญหา เช่น การรักษาพยาบาล การฟื้นฟูบุคลากร การฟื้นฟูสภาพพื้นที่ให้กลับสู่สภาพเดิม การเก็บพยานหลักฐาน การเก็บอุปกรณ์ การส่งกลับหน่วยอื่นๆ ที่เข้ามาช่วยเหลือ เป็นต้น
- การทำความเข้าใจผู้เกี่ยวข้อง การให้ข่าวการแถลงข่าว
- ทำการศึกษาข้อดีข้อเสีย เพื่อทำการปรับปรุงแผนต่อไป

#### ตัวอย่างขั้นตอนในการปฏิบัติเมื่อเผชิญเหตุวิกฤตในโรงพยาบาล

##### ● สถานการณ์ กรณีมีผู้ก่อเหตุถือมีลักษณะจะทำร้ายตนเองภายในโรงพยาบาล

##### ข้อแนะนำในการปฏิบัติ

- เจ้าหน้าที่ผู้เผชิญเหตุประเมินสถานการณ์ในเบื้องต้น
- การเข้าตอบโต้เหตุการณ์ของผู้เผชิญเหตุ
- การปิดกั้นที่เกิดเหตุ
- รายงานผู้บังคับบัญชา ขอกำลังสนับสนุน
- การแจ้งให้ผู้ที่เกี่ยวข้องกับการปฏิบัติทราบ โดยเฉพาะเจ้าหน้าที่ตำรวจในเขตพื้นที่
- การดำเนินการภายหลังเกิดเหตุ

### ขั้นตอนการปฏิบัติการเข้าเผชิญเหตุ

เมื่อเจ้าหน้าที่ประจำโรงพยาบาล ได้พบเหตุผู้ต้องสงสัย ถือมีลักษณะจะทำร้ายตนเองเข้ามาในบริเวณพื้นที่โรงพยาบาล อาจจะเป็นพื้นที่บริเวณจุดคัดกรองผู้ป่วย หรือสถานที่อื่นๆ

- เจ้าหน้าที่ที่ประสบเหตุการณ์ จะต้องวิเคราะห์ผู้ก่อเหตุและประเมินสถานการณ์ในเบื้องต้น

##### ข้อแนะนำ

1. วิเคราะห์ผู้ก่อเหตุเป็นผู้ก่อเหตุประเภทใด (มีปัญหาส่วนตัว ซึมเศร้าฆ่าตัวตาย โรคจิตประสาท เมายาบ้า ฯลฯ)
2. มีลักษณะน่าจะเป็นอันตรายแก่คนอื่นหรือไม่ โดยปกติผู้ก่อเหตุลักษณะนี้น่าจะทำร้ายตนเอง จะไม่ทำร้ายผู้อื่น แต่ก้อย่าประมาท เพราะเราไม่สามารถคาดเดาได้ว่า เขาจะทำร้ายคนอื่นหรือไม่ ควรใช้ความระมัดระวัง
3. ดำเนินการกันผู้ไม่เกี่ยวข้องออกจากที่เกิดเหตุ และตรึงเป้าหมายให้อยู่กับที่โดยเจรจารักษาระยะห่างให้อยู่ในระยะปลอดภัย (ระยะที่ผู้ก่อเหตุเข้ามาทำอันตรายผู้เผชิญเหตุไม่ได้)
4. หาข้อมูลเบื้องต้นว่าผู้ก่อเหตุเป็นใคร ทำอะไร ที่ไหน เมื่อไหร่ ทำอะไร อย่างไร ตัวอย่าง เช่น ผู้ก่อเหตุเป็นชายหรือหญิง ช่วงอายุ ลักษณะการแต่งกาย กำลังทำอะไร เช่น ถือมีดอยู่ใน

ลักษณะใด จี๊ที่บริเวณคอของตนเองหรืออยู่ในลักษณะที่จะเอียงข้อมือตนเอง เหตุเกิดบริเวณใด ช่วงเวลาที่เกิดเหตุ

5. การรายงานให้ผู้บังคับบัญชา และผู้ที่เกี่ยวข้องทราบ ถ่วงเวลาเพื่อให้ทีมบริหารวิกฤตผู้มีอำนาจสั่งการหรือฝ่ายสนับสนุนเข้ามาช่วยแก้ปัญหา

## ขั้นตอนปฏิบัติเมื่อเข้าตอบโต้สถานการณ์

เป็นเหตุการณ์เมื่อผู้ประสบเหตุเบื้องต้นเข้าเผชิญเหตุดำเนินการแก้ปัญหาเบื้องต้น รายงานและถ่วงเวลาไว้จนทีมบริหารวิกฤตการณ์ที่เตรียมไว้หรือผู้มีหน้าที่ต้องเข้ามารับช่วงต่อในการแก้ปัญหา

โดยหลักการ ผู้ที่มีตำแหน่งหน้าที่สูงสุดในขณะนั้นจะเข้ามาทำหน้าที่เป็นผู้บัญชาการเหตุการณ์ (ผู้สั่งการแก้ปัญหา) ในที่เกิดเหตุ

- โดยทำงานกันในลักษณะเป็นทีมบริหารวิกฤต สามด้านไปพร้อมๆ กัน ดังนี้ ผู้บัญชาการเหตุการณ์สั่งการบริหารจัดการในภาพรวม ฝ่ายเจรจาต่อรองเข้าเจรจาต่อรองตามทักษะการเจรจาเพื่อแก้ปัญหา ฝ่ายสนับสนุนแจ้งหน่วยอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง สนับสนุนกำลังคน อุปกรณ์ และการสื่อสาร และอาจจะต้องมีฝ่ายใช้กำลัง เป็นต้น
- ประเมินสถานการณ์และความเสี่ยง ซึ่งในการประเมินสถานการณ์ต้องประเมินอยู่ทุกขณะของเหตุการณ์
- กั้นสถานที่เกิดเหตุ กั้นผู้ไม่เกี่ยวข้องออกจากที่เกิดเหตุ
- พยายามตรึงผู้ก่อเหตุให้อยู่กับที่ ไม่ให้เคลื่อนที่
- จัดเจ้าหน้าที่เข้าไปพูดคุยเจรจากับผู้ก่อเหตุ ดำเนินการตามหลักการของการเจรจา เพื่อให้ทราบข้อมูลเกี่ยวกับผู้ก่อเหตุ สาเหตุของการก่อเหตุ และการแก้ไขสถานการณ์ที่เกิดขึ้น
- การหาข้อมูลเกี่ยวกับผู้ก่อเหตุ ว่าผู้ก่อเหตุเป็นใคร มากับใคร ใครสามารถให้ข้อมูลเกี่ยวกับผู้ก่อเหตุได้ เพื่อที่จะได้ทราบข้อมูลเบื้องต้น ถึงสาเหตุของการเกิดเหตุการณ์การการณ์ในครั้งนี้ และเพื่อเป็นข้อมูลให้กับผู้ที่ทำหน้าที่ในการเจรจา
- แจ้งเจ้าหน้าที่ตำรวจมายังที่เกิดเหตุโดยเร็ว

## ข้อแนะนำ

1. เจ้าหน้าที่ที่เข้าเจรจาในเบื้องต้น ในระหว่างที่เจ้าหน้าที่ตำรวจยังไม่เข้ามาที่เกิดเหตุควรมี 2 คน โดยคนแรกทำหน้าที่ในการเจรจา ส่วนคนที่สอง ทำหน้าที่เป็นผู้ช่วยเหลือผู้เจรจาคคนแรก ในการรับฟังข้อมูล ในการส่งต่อข้อมูลให้กับผู้เจรจา คอยดักเตือนหากผู้เจรจามีผิดพลาดหรืออาจสลับเปลี่ยนเป็นผู้เจรจากับผู้ก่อเหตุ เมื่อผู้เจรจาคคนแรกเกิดความเครียด

2. รักษาระยะห่างให้อยู่ในระยะปลอดภัย

3. ควรมีการจดบันทึกการพูดคุยระหว่างผู้เจรจากับผู้ก่อเหตุไว้ด้วย ในการจดบันทึกควรมีกระดาษว่างเนื่องจากว่า ถ้าผู้เจรจาต่อรองจดบันทึกอาจทำให้ผู้ก่อเหตุระแวงได้ ควรหาบุคคลอื่นในการจดบันทึกและไม่ให้ผู้ก่อเหตุเห็นด้วย การจดบันทึกนั้น สามารถบันทึกโดยสื่ออิเล็กทรอนิกส์

ได้ เช่น โทรศัพท์มือถือ เครื่องอัดเสียง เป็นต้น แต่ถึงอย่างไร ก็ควรมีการจดบันทึกเป็นเอกสารด้วย เนื่องจากการบันทึกโดยสื่ออิเล็กทรอนิกส์อาจขัดข้องได้

**หมายเหตุ** การจดบันทึกการเจรจา จะช่วยให้รู้ว่ามี การเจรจาอะไรกันบ้าง เนื้อหาเป็นอย่างไร เพื่อเป็นหลักฐานในการเจรจา ซึ่งหากมีกรณีเกิดเหตุ ผู้ก่อเหตุทำร้ายตนเองในระหว่างเจรจา ก็จะเป็นหลักฐานให้เจ้าหน้าที่ยืนยันได้ว่า ไม่ได้ไปช่วย หรือเร่งเร้าให้ก่อเหตุแต่อย่างใด

4. จัดเตรียมแผนในการย้ายผู้ป่วย และญาติผู้ป่วย ไปยังจุดอื่น เพื่อดำเนินการคัดกรอง บริการทางการแพทย์แก่ผู้ป่วยต่อไป

5. การแจ้งเจ้าหน้าที่ตำรวจ ให้แจ้งรายละเอียดที่เกี่ยวข้องให้ได้มากที่สุด เพื่อเจ้าหน้าที่จะได้จัดกำลังพล อุปกรณ์ และหาแนวทางการแก้ปัญหา มาที่เกิดเหตุเบื้องต้นได้ตรงตามสถานการณ์

6. เมื่อเจ้าหน้าที่ตำรวจเข้ามาในที่เกิดเหตุ จัดเจ้าหน้าที่ประสานงานกับเจ้าหน้าที่ตำรวจ ในการให้ข้อมูลเกี่ยวกับผู้ก่อเหตุ ไม่ว่าจะ เป็นข้อมูลที่ได้จากคนรู้จัก ฐานข้อมูลจากโรงพยาบาล หรือข้อมูลจากการเจรจา

7. หลังจากนั้นเจ้าหน้าที่ตำรวจจะเข้ามาดำเนินการบริหารเหตุการณ์ในที่เกิดเหตุ เจ้าหน้าที่ของโรงพยาบาลมีหน้าที่ให้การสนับสนุนและช่วยเหลือในการปฏิบัติแก่เจ้าหน้าที่ตำรวจ ในทุกขั้นตอน

**หมายเหตุ** ในการปฏิบัติของเจ้าหน้าที่ตำรวจนั้น เจ้าหน้าที่ตำรวจจะดำเนินการตามแผนเผชิญเหตุ ในการแก้ไขสถานการณ์ของเจ้าหน้าที่ในพื้นที่นั้นๆ (ถ้ามีการซักซ้อมกันระหว่างเจ้าหน้าที่ตำรวจกับเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลไว้ก่อนการแก้ไขปัญหาจะมีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น)

## การปิดกั้นที่เกิดเหตุ

### ข้อแนะนำ

1. เจ้าหน้าที่รักษาความปลอดภัย ต้องปิดกั้นที่เกิดเหตุ ไม่ให้ผู้ที่ไม่เกี่ยวข้องเข้าไปยุ่งเกี่ยวในพื้นที่ เนื่องจากการที่คนเข้ามามุงดูในที่เกิดเหตุ อาจสร้างความกดดันให้ผู้ก่อเหตุโดยที่ไม่รู้ตัว ในการปิดกั้นที่เกิดเหตุ อาจดำเนินการใช้บุคคล เชือก แผงกั้น เครื่องหมาย แผ่นป้ายแสดงการห้ามเข้าบริเวณ หรือวัตถุอื่นที่สามารถใช้ปิดกั้นได้

2. เจ้าหน้าที่รักษาความปลอดภัย อาจต้องเตรียมแผนฉุกเฉิน หากเกิดกรณีผู้ก่อเหตุจะเข้าทำร้ายคนอื่นหรือเข้าทำร้ายเจ้าหน้าที่ที่ทำหน้าที่เจรจา

### การดำเนินการภายหลังเกิดเหตุ

- เป็นขั้นตอนปฏิบัติหลังเหตุการณ์จบลงแล้ว เช่น การรักษาพยาบาล การฟื้นฟูบุคลากร การฟื้นฟูสภาพพื้นที่ ให้กลับสู่สภาพเดิม การเก็บพยานหลักฐาน การเก็บอุปกรณ์ การส่งกลับหน่วยอื่นๆ ที่เข้ามาช่วยเหลือ เป็นต้น

- การทำความเข้าใจแก่ผู้เกี่ยวข้อง การให้ข่าว การเสนอข่าว

- การทบทวนการปฏิบัติงานเจ้าหน้าที่ในการตอบรับสถานการณ์ โดยประเมินการปฏิบัติงานที่ผ่านมาว่า การปฏิบัติในส่วนใดที่คิดว่าปฏิบัติได้ดีแล้ว และในส่วนใดที่ต้องปรับปรุง เพื่อนำมาวิเคราะห์และปรับปรุงการปฏิบัติให้ดีขึ้น



## สรุปขั้นตอนของการบริหารวิกฤตการณ์

ขั้นตอนในการบริหารวิกฤตการณ์ มี 5 ขั้นตอน ดังนี้

1. ขั้นรับแจ้งเหตุ : เจ้าหน้าที่ตำรวจพื้นที่รับแจ้งเหตุ จึงเป็นภาระกิจและหน้าที่ของผู้ประสบเหตุหรือเจ้าหน้าที่ตำรวจพื้นที่ในการสืบสวนสอบสวนหาข้อมูลเบื้องต้นในการรายงานเหตุตามลำดับขั้นให้ผู้บังคับบัญชาพิจารณาสั่งการ

2. ขั้นการประเมินเหตุการณ์ : นำข้อมูลเบื้องต้นจากผู้ประสบเหตุแล้ววิเคราะห์ข้อมูลข่าวสาร การประเมินเหตุการณ์โดยนำข้อมูลข่าวสารทุกด้านแล้วรายงานให้ผู้บังคับบัญชาเบื้องต้นทราบ ก่อนเดินทางมาอยู่ที่เกิดเหตุและมีการปิดกั้นและรักษาสถานที่เกิดเหตุ

3. ขั้นการติดต่อประสานงาน : ติดต่อประสานงานผู้บังคับบัญชาในระดับตัดสินใจสั่งการแจ้งให้ผู้ที่เกี่ยวข้องเพื่อแก้ไขเหตุการณ์หรือสถานการณ์ ได้แก่ สถานีไฟฟ้า การประปา โรงพยาบาล เตรียมการจัดแพทย์ พยาบาลพร้อมรถพยาบาลฉุกเฉินและหน่วยงานท้องถิ่นเพื่อจัดรถดับเพลิง และรถไฟส่องสว่าง เป็นต้น เริ่มจัดทำแผนการแก้ไขเหตุการณ์ต่างๆ เช่น แผนอพยพคนออกจากพื้นที่กรณีมีภัยพิบัติ แผนช่วยเหลือตัวประกันกรณีมีการเรียกค่าไถ่หรือจับตัวประกัน

4. ขั้นลงมือปฏิบัติหรือ ตอบโต้ : ซึ่งจะมีหลายรูปแบบวิธี เริ่มจากเขาไปหาหนัก ได้แก่ การเจรจาต่อรองหากไม่สำเร็จใช้ยุทธวิธีจากผู้ปฏิบัติที่มีความเชี่ยวชาญโดยเฉพาะ ต้องพิจารณาความเหมาะสม มุ่งเน้นสันติวิธี สิทธิมนุษยชน และความปลอดภัยของตัวประกัน ผู้ร่วมงาน และบุคคลที่เกี่ยวข้อง หรือบุคคลที่ไม่เกี่ยวข้อง เช่น ประชาชนเฝ้ามุงดูเหตุการณ์อาจถูกหลุมหลง ต้องจัดเจ้าหน้าที่ตำรวจประชาสัมพันธ์และปิดกั้นสถานที่เกิดเหตุห้ามเข้าอย่างเด็ดขาด

5. ขั้นฟื้นฟู : เป็นขั้นตอนสุดท้ายหลังจากสิ้นสุดเหตุการณ์วิกฤตแล้ว โดยการตรวจสอบเจ้าหน้าที่ตำรวจผู้ร่วมปฏิบัติหน้าที่ อุปกรณ์ เครื่องมือ เครื่องใช้ แล้วส่งตัวกลับต้นสังกัด ทำการสืบสวนสอบสวนกับคนร้ายหรือผู้ร่วมกระทำผิดโดยขยายผลเพื่อเอามาลงโทษตามระบบกระบวนการยุติธรรมดูแลความเสียหายและความสูญเสียทั้งฝ่ายเจ้าหน้าที่ ฝ่ายผู้กระทำผิดหรือคนร้าย รวมทั้งประชาชน มาสรุปเป็นบทเรียนเพื่อปรับปรุงแผนการปฏิบัติต่อไป

### ข้อแนะนำอื่นๆ

1. ควรจัดทำระบบข้อมูลภายใน แผนผังและเบอร์โทรศัพท์ ผู้บังคับบัญชาของโรงพยาบาล หน่วยงานอื่นนอกโรงพยาบาลที่เกี่ยวข้อง ที่จะต้องแจ้งให้ทราบกรณีเกิดเหตุการณ์ฉุกเฉินให้ทันสมัยอยู่เสมอ

2. ควรมีการซักซ้อมแผนการปฏิบัติอยู่เสมอ

3. การแจ้งให้เจ้าหน้าที่ตำรวจในพื้นที่ทราบ ควรแจ้งให้ละเอียด เพื่อเจ้าหน้าที่ตำรวจจะได้จัดเตรียมกำลังเจ้าหน้าที่ อุปกรณ์ที่เกี่ยวข้องในการปฏิบัติ

**หมายเหตุ** ในการประสานงานกับทางเจ้าหน้าที่ผู้ปฏิบัติ ควรขอเบอร์โทรศัพท์ติดต่อร้อยเวรสายตรวจที่ปฏิบัติหน้าที่ และเบอร์โทรศัพท์ของผู้ประสานงาน เพื่อความสะดวกในการติดต่อประสานงาน

● สถานการณ์ ผู้ก่อเหตุเมายาบ้า มีอาวุธมีดจับบุคคลอื่นเป็นตัวประกันภายในโรงพยาบาล  
ข้อแนะนำในการปฏิบัติ

- เจ้าหน้าที่ผู้เผชิญเหตุประเมินสถานการณ์ในเบื้องต้น
- การเข้าตอบโต้เหตุการณ์ของผู้เผชิญเหตุ
- การปิดกั้นที่เกินเหตุ
- รายงานผู้บังคับบัญชา ขอกำลังสนับสนุน
- การแจ้งให้ผู้ที่เกี่ยวข้องกับการปฏิบัติทราบ โดยเฉพาะเจ้าหน้าที่ตำรวจในเขตพื้นที่
- ข้อคำนึงในการเจรจากับผู้ก่อเหตุประเภทเมายาบ้า
- การดำเนินการภายหลังเกิดเหตุ

**ขั้นตอนการปฏิบัติการเข้าเผชิญเหตุ**

เมื่อเจ้าหน้าที่ประจำโรงพยาบาล ได้พบเหตุผู้ต้องสงสัย ลักษณะคล้ายเมายาบ้า มีอาวุธ มีดจับบุคคลอื่นเป็นตัวประกันอยู่ในโรงพยาบาล ในบริเวณพื้นที่โรงพยาบาล อาจจะเป็นพื้นที่ บริเวณจุดคัดกรองผู้ป่วย หรือที่อื่นๆ

- เจ้าหน้าที่ที่ประสบเหตุการณ์ จะต้องวิเคราะห์ผู้ก่อเหตุและประเมินสถานการณ์เบื้องต้น

**ข้อแนะนำ**

1. วิเคราะห์ผู้ก่อเหตุเป็นผู้ก่อเหตุประเภทใด (มีปัญหาส่วนตัว ซึมเศร้าฆ่าตัวตาย โรคจิต ประสาท เมายาบ้า ฯลฯ) ในกรณีนี้ต้องระบุให้ได้ว่าเป็นผู้ก่อเหตุประเภทเมายาบ้าหรือไม่ เพื่อหาแนวทางในการเจรจาแก้ปัญหาต่อไป

**หมายเหตุ** การเจรจาดูตรงกับบุคคลในภาวะวิกฤตประเภทเมายาบ้า จะมีขั้นตอนการเจรจาและการปฏิบัติแตกต่างจากการเจรจากับบุคคลในภาวะวิกฤตประเภทอื่นๆ เจ้าหน้าที่เผชิญเหตุควรแยกแยะให้ได้ในเบื้องต้นโดยเร็ว

2. ผู้ก่อเหตุมีลักษณะเป็นภัยคุกคามและเป็นอันตรายแก่ตนเองหรือบุคคลอื่นหรือไม่ โดยปกติผู้ก่อเหตุประเภทเมายาบ้าจะมีการหลอนจากฤทธิ์ยาเสพติด ระวังว่าจะไม่ปลอดภัย และจะเข้าจับตัวบุคคลอ่อนแอเป็นตัวประกัน หากขณะเผชิญเหตุผู้ก่อเหตุยังไม่มีตัวประกัน ผู้เผชิญเหตุต้องพยายามอย่างที่สุดที่จะไม่ให้มีการจับตัวประกัน

3. ดำเนินการกับผู้ที่ไม่เกี่ยวข้องออกจากที่เกิดเหตุ และตรึงเป้าหมายให้อยู่กับที่โดยการเจรจา รักษาระยะห่างให้อยู่ในระยะปลอดภัย (ระยะที่ผู้ก่อเหตุเข้ามาทำอันตรายผู้เผชิญเหตุไม่ได้)

4. ต้องแจ้งให้ผู้บังคับบัญชา และผู้ที่เกี่ยวข้องทราบโดยเร็วที่สุด ถ่วงเวลาเพื่อให้ทีมบริหารวิกฤต ผู้มีอำนาจสั่งการ ฝ่ายสนับสนุนหรือเจ้าหน้าที่ตำรวจเข้ามาช่วยแก้ปัญหาโดยเร็ว

**หมายเหตุ** ในกรณีเช่นนี้พื้นที่เกี่ยวข้องหรือพื้นที่ที่อาจเกิดอันตรายจะมีระยะกว้างขึ้น การตรึงผู้ก่อเหตุในระยะแรกจะยากขึ้น ผู้ก่อเหตุอาจเดินไปและทำความเสียหายในที่อื่นๆ ได้ กรณีเช่นนี้ต้องแจ้งให้เจ้าหน้าที่ทั้งโรงพยาบาลทราบโดยเร็ว และรักษาคนและพื้นที่ในเขตรับผิดชอบของตัวเองในเบื้องต้น

5. หาข้อมูลเบื้องต้นว่าผู้ก่อเหตุเป็นผู้ใด ทำอะไร ที่ไหน เมื่อไหร่ ทำไม่ อย่างไร มากับใคร เป็นผู้ช่วยของโรงพยาบาลหรือเป็นบุคคลภายนอก เพื่อเป็นข้อมูลในการเจรจาหรือตอบโต้สถานการณ์

6. ถ่วงเวลาไว้ให้ได้นานที่สุด รอทีมบริหารวิกฤตและฝ่ายสนับสนุน

**หมายเหตุ** แม้ผู้ก่อเหตุไม่คุยสื่อสารกับเรา แต่ผู้ก่อเหตุอยู่กับที่ไม่ทำร้ายตัวประกัน หรือ ด่าทอผู้เจรจาเบื้องต้น ไม่ได้เคลื่อนที่ไปไหน ในเบื้องต้นถือว่าการเผชิญเหตุประสบความสำเร็จแล้วในบางส่วน

### ขั้นตอนปฏิบัติเมื่อเข้าตอบโต้สถานการณ์

เป็นเหตุการณ์เมื่อผู้ประสบเหตุเบื้องต้นเข้าเผชิญเหตุดำเนินการแก้ปัญหาเบื้องต้น รายงานและถ่วงเวลาไว้จนทีมบริหารวิกฤตการณ์ที่เตรียมไว้หรือผู้มีหน้าที่ต้องเข้าแก้ปัญหาในขณะเข้ามารับช่วงต่อในการแก้ปัญหา

โดยหลักการ ผู้ที่มีตำแหน่งหน้าที่สูงสุดในขณะนั้นจะเข้ามาทำหน้าที่เป็นผู้บัญชาการเหตุการณ์ (ผู้สั่งการแก้ปัญหา) ในที่เกิดเหตุ

- โดยทำงานกันในลักษณะเป็นทีมบริหารวิกฤต สามด้านไปพร้อมๆ กัน ดังนี้ ผู้บัญชาการเหตุการณ์สั่งการบริหารจัดการในภาพรวม ฝ่ายเจรจาต่อรองเข้าเจรจาต่อรองตามทักษะการเจรจาเพื่อแก้ปัญหา ฝ่ายสนับสนุนแจ้งหน่วยงานอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง สนับสนุนกำลังคน อุปกรณ์ และการสื่อสาร และอาจจะต้องมีฝ่ายใช้กำลัง เป็นต้น
- ประเมินสถานการณ์และความเสี่ยง ซึ่งในการประเมินสถานการณ์ต้องประเมินอยู่ทุกขณะของเหตุการณ์
- กั้นสถานที่เกิดเหตุ กั้นผู้ไม่เกี่ยวข้องเข้ามายังที่เกิดเหตุ
- พยายามตรึงผู้ก่อเหตุให้อยู่กับที่ ไม่ให้เคลื่อนที่
- จัดเจ้าหน้าที่เข้าไปพูดคุยเจรจากับผู้ก่อเหตุ ดำเนินการตามหลักการของการเจรจา เพื่อให้ทราบข้อมูลเกี่ยวกับผู้ก่อเหตุ สาเหตุของการก่อเหตุ และการแก้ไขสถานการณ์ที่เกิดขึ้น

**หมายเหตุ** ในกรณีเมายาบ้า ลักษณะการเกิดอันตรายจะมีสูง ผู้เจรจาและผู้ตอบโต้สถานการณ์พึงระวังให้มากกว่าสถานการณ์อื่นๆ

- การหาข้อมูลเกี่ยวกับผู้ก่อเหตุ ว่าผู้ก่อเหตุเป็นใคร มากับใคร ใครสามารถให้ข้อมูลเกี่ยวกับผู้ก่อเหตุได้เพื่อที่จะได้ทราบข้อมูลเบื้องต้น ถึงสาเหตุของการเกิดเหตุการณ์ในครั้งนี้ และเพื่อเป็นข้อมูลให้กับผู้ที่ทำหน้าที่ในการเจรจา
- แจ้งเจ้าหน้าที่ตำรวจมายังที่เกิดเหตุโดยเร็ว

### ข้อแนะนำ

1. เจ้าหน้าที่ที่เข้าเจรจาในเบื้องต้น ในระหว่างที่เจ้าหน้าที่ตำรวจยังไม่เข้ามาที่เกิดเหตุควรมี 2 คน โดยคนแรกทำหน้าที่ในการเจรจา ส่วนคนที่สอง ทำหน้าที่เป็นผู้ช่วยเหลือผู้เจรจาคคนแรก ในการรับฟังข้อมูล ในการส่งต่อข้อมูลให้กับผู้เจรจา คอยตักเตือนหากผู้เจรจามีผิดพลาดหรืออาจสับสนเปลี่ยนเป็นผู้เจรจากับผู้ก่อเหตุ เมื่อผู้เจรจาคคนแรกเกิดความเครียด

2. รักษาระยะห่างให้อยู่ในระยะปลอดภัย
  3. ให้จัดเจ้าหน้าที่รักษาความปลอดภัยหรือเจ้าหน้าที่ส่วนหนึ่ง คอยช่วยเหลือทีมเจรจาอย่างใกล้ชิด กรณีอาจมีความรุนแรงสูงขึ้น
  4. จัดเตรียมแผนในการย้ายผู้ป่วย และญาติผู้ป่วย ไปยังจุดอื่นที่ปลอดภัย
  5. การแจ้งเจ้าหน้าที่ตำรวจให้แจ้งโดยเร็ว และให้แจ้งรายละเอียดที่เกี่ยวข้องให้ได้มากที่สุด เพื่อเจ้าหน้าที่จะได้จัดกำลังพล อุปกรณ์ และหาแนวทางการแก้ปัญหา มาที่เกิดเหตุเบื้องต้นได้ตรงตามสถานการณ์
  6. เมื่อเจ้าหน้าที่ตำรวจเข้ามาในที่เกิดเหตุ ต้องให้ข้อมูลเกี่ยวกับผู้ก่อเหตุ ไม่ว่าจะเป็นอย่างน้อย ข้อมูลที่ได้จากคนรู้จัก ฐานข้อมูลจากโรงพยาบาล หรือข้อมูลจากการเจรจา
  7. หลังจากนั้นเจ้าหน้าที่ตำรวจจะเข้ามาดำเนินการบริหารเหตุการณ์ในที่เกิดเหตุ โรงพยาบาลมีหน้าที่ให้การสนับสนุนและช่วยเหลือในการปฏิบัติแก่เจ้าหน้าที่ตำรวจในทุกขั้นตอน
- หมายเหตุ** ในการปฏิบัติของเจ้าหน้าที่ตำรวจนั้น จะดำเนินการตามแผนเผชิญเหตุ ในการแก้ไขสถานการณ์ของเจ้าหน้าที่ในพื้นที่นั้นๆ (ถ้ามีการชกช้อมกันระหว่างเจ้าหน้าที่ตำรวจกับเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลไว้ก่อนการแก้ไขปัญหาก็จะมีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น)

## การปิดกั้นที่เกิดเหตุ

### ข้อแนะนำ

1. เจ้าหน้าที่รักษาความปลอดภัย ต้องปิดกั้นที่เกิดเหตุ ไม่ให้ผู้ที่ไม่เกี่ยวข้องเข้าไปยุ่งเกี่ยวในพื้นที่ เนื่องจากคนที่คนเข้ามามุงดูในที่เกิดเหตุ อาจสร้างความกดดันให้ผู้ก่อเหตุโดยที่ไม่รู้ตัว ในการปิดกั้นที่เกิดเหตุ อาจดำเนินการใช้บุคคล เชือก แผงกั้น เครื่องหมาย แผ่นป้ายแสดงการห้ามเข้าบริเวณ หรือวัตถุอื่นที่สามารถใช้ปิดกั้นได้
2. เจ้าหน้าที่รักษาความปลอดภัย อาจต้องเตรียมแผนฉุกเฉิน หากเกิดกรณีผู้ก่อเหตุจะเข้าทำร้ายคนอื่นหรือเข้าทำร้ายเจ้าหน้าที่ที่ทำหน้าที่เจรจา
3. การปิดกั้นสถานที่เกิดเหตุให้เพิ่มระยะให้กว้างขึ้น กำหนดเส้นทางเข้าออกหลัก เส้นทางฉุกเฉิน พึงระวังอย่าให้ผู้ไม่เกี่ยวข้องเข้ามาในที่เกิดเหตุโดยเด็ดขาด

## ข้อคำนึงในการเจรจากับผู้ก่อเหตุประเภทเมายาบ้า

### ลักษณะผู้เมายาบ้า

ผู้เมายาบ้าเป็นผู้ผิดปกติทั้งความคิด อารมณ์และพฤติกรรม มีการเปลี่ยนแปลงบุคลิกภาพอย่างเด่นชัด ไม่เข้าใจสภาวะความจริง หลอน เช่น คิดว่ามีคนปองร้าย หูแว่ว หวาดระแวง

- กรณีมีตัวประกันมักเป็นคนไม่รู้จักกันมาก่อน (เป็นเหยื่อ เหยื่ออาจถูกทำร้ายได้)
- กรณีมีอาวุธ ให้คำนึงถึงระยะของอาวุธ
- ระวังเหตุแทรกแซง คำนึงกรณีมีการใช้กำลังไว้ด้วย
- ให้คำนึงถึงการบริหารวิกฤตการณ์และทีมบริหารวิกฤตการณ์เป็นอย่างมาก

## วงจรการเมายาบ้า

ผู้ที่เสพยาติดประเภทแอมเฟตามีน จะมีระยะของอาการแบ่งได้เป็น 5 ระยะดังนี้

1. ระยะอาการฟุ้งพรวด จะเกิดขึ้นฉับพลันทันทีเมื่อเสพยาบ้าเข้าไป โดยจะมีอาการหัวใจเต้นแรงและเร็ว ความดันโลหิตสูงและมีอาการอาการคล้ายกับการถึงจุดสุดยอดของความสุข
2. ระยะเคลิบเคลิ้มมีเมามา จะมีลักษณะถือเอาตัวเองเป็นหลักเป็นต่อผู้อื่น ขอบโต้เถียงและขัดจังหวะการพูดของผู้อื่น
3. ระยะพยุงอารมณ์ เป็นระยะที่ประสาทไม่ตอบสนองต่อฤทธิ์ของยาบ้าที่เสฟเพิ่มเข้าไปอีก จะมีอาการไม่สบายกายไม่สบายใจอย่างแรง หวาดระแวง บางครั้งผู้เสฟพยายามกำจัดอาการดังกล่าวด้วยสุรา แต่นอกจากจะไม่เป็นผลดี อาจจะเป็นผลเสียถึงขั้นทำให้เกิดภาวะรุนแรงมากขึ้น เป็นระยะที่อันตรายที่สุดของผู้เสฟยาบ้า ซึ่งสามารถจะทำการสิ่งเลวร้ายได้
4. ระยะอาการแค้น เป็นระยะที่ประสาทไม่ตอบสนองต่อฤทธิ์ของยาบ้าที่เสฟเพิ่มเข้าไปอีก จะมีอาการไม่สบายกายไม่สบายใจอย่างแรงหวาดระแวง บางครั้งผู้เสฟพยายามกำจัดอาการดังกล่าวด้วยสุรา แต่นอกจากจะไม่เป็นผลดี อาจจะเป็นผลเสียถึงขั้นทำให้เกิดภาวะอาการในระยะอาการแค้นนี้อาจดูเหมือนคนปกติที่มีความสามารถพิเศษ ร่างกายจะเคลื่อนไหวอย่างรวดเร็วกะทันหัน และมากกว่าปกติ ลูกนัยน์ตาจะมีลักษณะวาว กรอกไปมาอย่างรวดเร็ว มีการกระพริบตามากกว่าคนปกติ 20 เท่า สามารถสบตาคู่สนทนาตรงๆ ได้แม้ว่าจะพูดปกติก็ตาม การพูดจะทำให้คำพูดที่สั้น กะทัดรัด พูดเร็ว พูดเสียงดังแต่สั้น ที่สำคัญมีอาการประสาทหลอนแบบหวาดระแวง ความคิดแตกแยก จนถึงทำให้อาละวาดได้
5. ระยะหมดอารมณ์ เป็นระยะที่ยาเริ่มหมดฤทธิ์ ผู้เสฟจะนอนหลับประมาณ 1-3 วัน หลังจากนั้นเมื่อตื่นก็จะมีอาการเป็นปกติ

## การเจรจา

- ใช้หลักการฟังในสิ่งที่เขาพูด
- ให้ความสนใจ ให้โอกาสระบายความในใจ
- ในการเจรจา อย่าให้ตัวประกันมาเป็นอุปสรรค
- รักษาระยะห่าง ไม่ควรเข้าไปใกล้ตัวผู้ก่อเหตุ ควรรักษาระยะห่างพอสมควร (ไม่เข้าไปอยู่ในระยะจ้วงแทงได้)
- ไม่ส่องไฟจ้าเข้าไปที่ผู้ก่อเหตุ เพราะจะหวาดระแวง เมื่อมีแสงจ้ารบกวนประสาทตา
- พูดช้าๆ ด้วยโทนเสียงต่ำๆ ถ้าพูดเร็วเสียงสูงจะกระตุ้นให้เขาทำรุนแรงขึ้น
- เคลื่อนไหวช้าๆ เพราะเขาเห็นภาพหลอนที่เคลื่อนไหวเร็วๆ ถ้าเราเคลื่อนไหวเร็วๆ เขาจะคิดว่าเข้าไปทำร้ายเขา จะถูกตอบโต้ด้วยความรุนแรงมากขึ้น
- แบนมือและชูให้เห็น เพราะหากไม่เห็นมือ เขาจะหวาดระแวงว่าเราเตรียมทำร้ายเขาด้วยอาวุธ
- กระตุ้นให้ผู้ก่อเหตุพูดไปเรื่อยๆ เพื่อไม่ให้มีเวลาคิด หากผู้ก่อเหตุเจ็บบ อันตรายที่สุด ซึ่งแสดงถึงความคิดในทางหวาดระแวง กำลังอยู่เหนือความเป็นจริง คุยไปเรื่อยๆ ยิ่งพูดมากเท่าใด ความตึงเครียดจะยิ่งลดลง

- ผู้เจรจาต้องประเมินระดับของผู้เมายาว่าอยู่ในระดับใด โดยปกติจะเป็นระดับอารมณ์  
แกว่ง ในระยะนี้ผู้ก่อเหตุจะออกมาจากที่เสพและมาทำร้ายผู้อื่น
- การเจรจา ต้องเจรจาล่วงเวลาให้ผู้ก่อเหตุผ่านระยะอารมณ์แกว่งมาสู่ระยะหมดอารมณ์  
ให้ได้ จึงจะสามารถนำเข้าสู่ขั้นตอนแห่งการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมได้

### การเจรจาต่อรองในภาวะวิกฤต (crisis negotiation)

การเจรจาต่อรองในภาวะวิกฤต หมายถึง กระบวนการซึ่งบุคคลหรือกลุ่มพยายามจะบรรลุ  
เป้าหมายบางอย่าง โดยการทำการตกลงกับอีกฝ่ายหนึ่ง ส่วนใหญ่ก็จะทำได้โดยการยื่นข้อเสนอ  
บางอย่างและข้อเรียกร้องบางประการแต่จะมีประสิทธิภาพมากที่สุด เมื่อการต่อรองนั้นนำไปสู่  
สิ่งที่เป็นประโยชน์สำหรับทั้งสองฝ่าย

ความหมายของสถานการณ์วิกฤต ได้แก่ สถานการณ์ที่คับขัน แปรเปลี่ยนได้ง่าย โดยเฉพาะ  
อย่างยิ่งเป็นสถานการณ์ที่เป็นอันตรายต่อเหยื่อ ประชาชน เจ้าหน้าที่ตำรวจ บุคลากรสาธารณสุข  
และหากแก้ไขไม่ถูกต้องตั้งแต่แรกแล้วอาจทำให้เกิดความยุ่งยาก การเจรจาต่อรองจึงเป็นทางเลือก  
ของยุทธวิธีที่ดีที่สุดในการแก้ไขสถานการณ์วิกฤต เพื่อลดความเสี่ยงที่จะเกิดความรุนแรงต่อชีวิต  
และทรัพย์สิน

#### วัตถุประสงค์การเจรจาต่อรองในภาวะวิกฤต

1. ลดอารมณ์ที่แปรปรวน
2. นำบุคคลนั้นกลับคืนสู่สภาวะปกติดังเดิม
3. ถ่วงเวลา
4. สร้างความเข้าใจในบรรยากาศเป็นมิตร และสื่อสารกันได้
5. รวบรวมข้อมูล

### หลักปรัชญาในการเจรจาต่อรองในภาวะวิกฤต (Philosophy of Crisis Negotiation)

1. **ควบคุมตัวเอง (Self Control)** การควบคุมตนเองของนักเจรจา การมีสติ ไม่แสดง  
อารมณ์หวั่นไหวตามเหตุการณ์ และอารมณ์ที่วิกฤตของผู้ก่อเหตุ

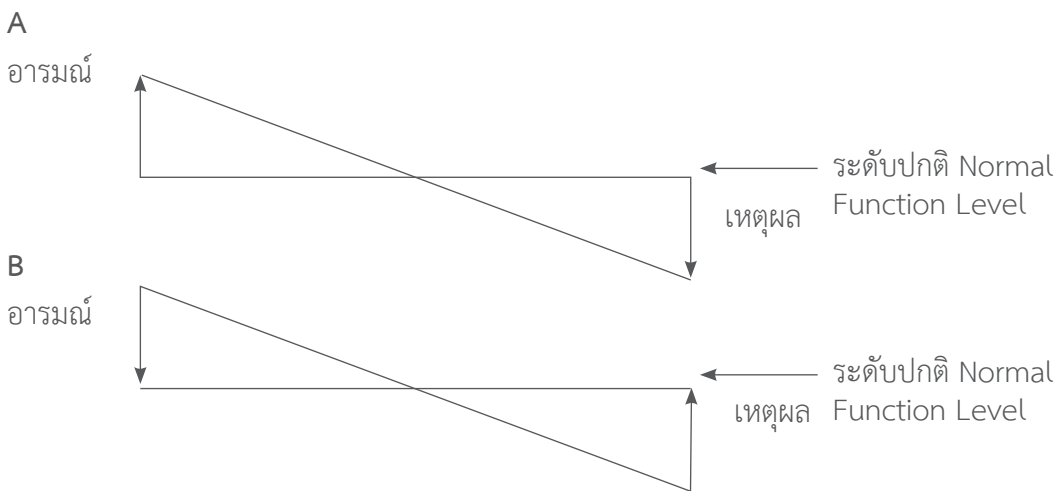
2. **ลดความตึงเครียด** ในสถานการณ์วิกฤต การเจรจาที่นำไปสู่ความสำเร็จได้ นักเจรจา  
ต้องเปลี่ยนสถานการณ์ที่วิกฤต กลับไปสู่สภาวะที่ผ่อนคลายเป็นปกติ นำไปสู่การเจรจาที่เป็น  
ผลสำเร็จได้

3. **เน้นที่กระบวนการเจรจา** แทนที่จะเน้นผลการเจรจา ในกระบวนการเจรจาต่อรอง  
ในภาวะวิกฤตนั้น กระบวนการฟังเป็นสิ่งสำคัญ การรับฟังอย่างใส่ใจ เห็นอกเห็นใจ สร้าง  
บรรยากาศเป็นมิตร ไม่เถียงหรือโต้ตอบ จะนำไปสู่การแก้ไขปัญหาร่วมกัน

## ลักษณะของผู้ก่อเหตุในภาวะวิกฤต

1. อารมณ์แปรปรวนที่มีทั้งความโกรธ ขุ่นเคือง ความคับข้องใจ กลัว สับสน เศร้า เสียใจ (emotional crisis)
2. ความคิดสับสน (confusion)
3. อารมณ์อยู่เหนือเหตุผล
4. ต้องการพึ่งพาคนอื่น

## สภาพอารมณ์ที่แสดงการตอบสนอง (Emotionality)



การเจรจาจะเป็นผล และนำไปสู่ความสำเร็จได้เมื่อผู้ก่อเหตุมีอารมณ์ลดลง เครียดน้อยลง จึงจะนำมาสู่การเจรจาที่เป็นเหตุเป็นผลได้มากขึ้น

### คุณสมบัติของผู้เจรจาต่อรอง

1. มีความรู้ในเรื่อง Abnormal Psychology เนื่องจากผู้เจรจาต้องสามารถระบุประเภทบุคคลและพฤติกรรมของผู้ก่อเหตุให้ได้ การมีความรู้ในเรื่อง Abnormal Psychology สามารถแยกความปกติและความผิดปกติ ตลอดจนเข้าใจในเรื่องของจิตวิทยาของมนุษย์
2. มีทักษะในการสื่อสาร การพูด การใช้ภาษา ซึ่งภาษาที่ใช้ในการเจรจาควรเป็นภาษาที่เข้าใจง่าย ชัดเจน เป็นภาษาธรรมดาๆ
3. มีความรู้พื้นฐานในการให้คำปรึกษา เพราะบางครั้งการเข้าใจปัญหาของผู้ก่อเหตุ และสามารถช่วยเหลือได้ในระดับหนึ่ง อาจจะนำมาซึ่งความสำเร็จในที่สุด
4. มีความเข้าใจในเรื่องธรรมชาติความต้องการของมนุษย์ ความแตกต่างระหว่างบุคคล ในการเจรจาจึงไม่มีสูตรตายตัวขึ้นอยู่กับแต่ละบุคคล สถานที่และสภาพแวดล้อม
5. สามารถประเมินสภาพจิตใจ อารมณ์ ความรู้สึก ตลอดจนความกังวลต่างๆ ได้
6. รู้จักการทำงานเป็นทีม

7. รู้จักตัดสินใจ แก้ปัญหาเฉพาะหน้า
8. การควบคุมอารมณ์ตนเองได้ดี
9. มีทัศนคติที่ไม่พิพากษา
10. เป็นคนยอมรับศักยภาพของผู้อื่น/ใจกว้าง
11. ไม่นำค่านิยมส่วนตัวเข้าไปใส่ในเหตุการณ์
12. คำนึงถึงความรู้สึก ค่านิยม วิถีชีวิต และความคิดเห็นของบุคคลเป็นสำคัญ
13. มีทักษะในการฟังแบบ Active Listening Skill

### ทักษะในการเจรจาต่อรอง

การเจรจาต่อรองในภาวะวิกฤต เป็นงานที่มีความเสี่ยง มีความยุ่งยากซับซ้อน มีความหลากหลาย มีความละเอียดอ่อน และสามารถแปรเปลี่ยนได้ตามเหตุปัจจัยที่อาจคาดเดาไม่ได้ ผู้ทำหน้าที่เจรจาควรได้รับการฝึกฝนทักษะ มีประสบการณ์ และศึกษาหาความรู้อยู่ตลอดเวลา เพื่อเพิ่มศักยภาพให้กับนักเจรจา

หลังจากการประเมินสถานการณ์เบื้องต้นที่รับทราบเหตุการณ์ การเตรียมความพร้อมทั้งร่างกายและจิตใจของผู้เจรจาและทีม การประเมินสถานการณ์อีกครั้งในพื้นที่เหตุการณ์จริง ก่อนเข้าสู่กระบวนการเจรจาเป็นพื้นฐานสำคัญของการเจรจาต่อรอง

### การเริ่มต้นเปิดฉากการเจรจาต่อรอง

เป็นจุดสำคัญในการสร้างบรรยากาศที่ดีในการเจรจา

- ควรเข้าหาผู้ก่อเหตุ ด้วยชุดแต่งกายและท่าทีที่เป็นมิตร ให้เกียรติ เป็นกันเองและผ่อนคลาย
- ควรแนะนำตัวเอง และชี้แจงวัตถุประสงค์ของการมาครั้งนี้

### การสร้างสัมพันธภาพและหาข้อมูลในช่วงต้นของการเจรจา

- เริ่มพูดคุยถึงเหตุการณ์ปัจจุบันด้วยความเป็นห่วงและให้เกียรติ
- ให้ความเห็นใจหากได้รับคำพูดและการกระทำที่ทำให้ไม่พอใจ

หลังจากการสร้างสัมพันธภาพ การใช้ทักษะพื้นฐานของการเจรจาต่อรอง เป็นปัจจัยสำคัญที่จะนำไปสู่ความสำเร็จในการเจรจาต่อรองเพื่อช่วยเหลือบุคคล และคลี่คลายสถานการณ์ในภาวะวิกฤต ซึ่งทักษะดังกล่าวเรียกโดยรวมว่า **“ทักษะการฟังอย่างตั้งใจ” (Active listening skill)** การฟังอย่างมีเทคนิควิธีและทักษะ เป็นวิธีการที่จะเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมของผู้อื่นได้ เมื่อบุคคลรับรู้ว่ามีคนรับฟังจะรับรู้ถึงความใส่ใจ การเอาใจใส่จะเกิดการลดการป้องกันตนเอง และเกิดการยอมรับผู้อื่นมากขึ้น การฟังอย่างตั้งใจจะช่วยให้การสื่อสารความคิด ต้องการ ระหว่างผู้ก่อเหตุและผู้เจรจา มีประสิทธิภาพมากขึ้น

ความคิดพัฒนามาจากความเชื่อ ที่เกิดจากการรับรู้ระหว่างความเชื่อที่เกี่ยวข้องกับตนเอง และโลกภายนอก ทักษะการฟังอย่างตั้งใจจะช่วยให้ผู้ก่อเหตุสงบลง สามารถคิดได้อย่างมีเหตุผล โดยที่ผู้เจรจาต้องไม่คุกคาม เพราะถ้ามีบรรยากาศที่คุกคาม การติดต่อสื่อสารจะไม่มีจุดหมาย



ทำให้ไม่สามารถสร้างสัมพันธภาพกับผู้ก่อเหตุได้ ดังนั้นบรรยากาศในการเจรจาควรจะต้องเพิ่มความรู้สึกเห็นอกเห็นใจ ยอมรับผู้ก่อเหตุด้วยความจริงใจ การใช้ทักษะการฟังอย่างตั้งใจ จะช่วยให้บรรยากาศในการเจรจาดีขึ้น คลี่คลายวิกฤตการณ์ลงได้และนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมในที่สุด

**ทักษะในการตั้งใจฟังอย่างตั้งใจ (Active listening skill)** มีองค์ประกอบดังต่อไปนี้

ทักษะการฟังอย่างตั้งใจ เป็นวิธีการสื่อสารที่เป็นประโยชน์ในการเจรจาต่อรอง โดยหลักจิตวิทยาบุคคลส่วนใหญ่อยากให้ผู้อื่นเข้าใจตนเอง การเปิดโอกาสให้ผู้ก่อเหตุได้ระบาย นักเจรจาต้องเป็นผู้ฟังที่ดี การฟังจึงเป็นทักษะที่สำคัญและใช้ได้ดีที่สุด ไม่ว่าผู้ก่อเหตุจะมีพฤติกรรมแบบมีข้อเรียกร้อง Incitement หรือ พฤติกรรมผู้ก่อเหตุที่เป็น expressive

ทักษะการฟังอย่างตั้งใจ เป็นทักษะที่สำคัญสำหรับสถานการณ์ทั้งที่มีการยึดตัวประกัน (hostage situations) และไม่ถือว่าเป็นการยึดตัวประกัน (Non-hostage situations)

การเจรจาต่อรองอาจไม่มีผลสำเร็จเสมอไป มีความจำเป็นที่จะต้องถ่วงเวลาเพื่อให้ทีมที่เกี่ยวข้องได้เตรียมความพร้อมในการให้ความช่วยเหลือ

**ทักษะการฟังอย่างตั้งใจมีองค์ประกอบ ดังนี้**

### 1. การสะท้อนกลับ (Mirroring)

การสะท้อนกลับ เป็นการพูดสะท้อนเพียงคำพูดสุดท้าย หรือความคิดหลักของข้อความ เป็นเทคนิคที่จะแสดงให้ผู้ก่อเหตุทราบว่า ผู้เจรจาสนใจ รับรู้ และเข้าใจเขา เช่น ผู้ก่อเหตุประกาศว่า “ฉันป่วย และเหนื่อยที่จะเริ่มต้นอีกครั้ง” ผู้เจรจาสามารถสะท้อนกลับว่า “คุณเหนื่อยที่จะเริ่มต้นอีกครั้ง” การสะท้อนกลับสามารถช่วยในวิกฤตการณ์ในระยะเบื้องต้น รวมทั้งใช้ได้กับการเจรจาที่ไม่มีการเผชิญหน้า และยังเป็นการเริ่มต้นในการสร้างสัมพันธภาพ ช่วยให้ผู้เจรจาหาข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับวิกฤตการณ์ และเปิดโอกาสให้ผู้ก่อเหตุได้ระบายความรู้สึกออกมาด้วยและช่วยให้การสนทนาดำเนินต่อไปได้ โดยไม่ขัดแย้ง และไม่ต้องกังวลกับการตั้งคำถามหรือหาประเด็นที่จะสนทนาต่อไป

### 2. คำถามเปิด (Open-end questions)

การใช้คำถามเปิด เป็นการกระตุ้นให้ผู้ก่อเหตุพูดเรื่องราวออกมาได้อย่างอิสระ สามารถสื่อสารความต้องการได้อย่างไม่มีข้อจำกัด และทำให้ผู้เจรจาสามารถรับรู้ความต้องการของผู้ก่อเหตุได้มากกว่าการใช้คำถามปลายปิด ซึ่งมักเป็นคำถามที่มีขอบเขตในการตอบ และทำให้ผู้ก่อเหตุไม่สามารถบอกหรือบรรยายความต้องการได้อย่างละเอียด เช่น ใช่ หรือ ไม่ใช่ เห็นด้วยหรือไม่ ดีหรือไม่ดี เป็นต้น

#### ตัวอย่างคำถามเปิด

ผู้ก่อเหตุ : “ผมไม่ได้ทำผมไม่ได้เอาไปเขาหาเรื่องผม” (พูดด้วยอารมณ์โกรธ)

ผู้เจรจา : “คุณช่วยบอกให้ผมเข้าใจหน่อยว่าเรื่องที่เกิดขึ้นเป็นอย่างไร” หรือ

“ผมยังไม่ค่อยเข้าใจเรื่องที่คุณพูดเมื่อสักครู่ช่วยบอกให้ผมหน่อยได้ไหมว่ามีอะไรเกิดขึ้นกับคุณหรือเรื่องราวเป็นอย่างไรครับ”

### 3. การเห็นด้วยเล็กๆ น้อยๆ (Minimal encouragement)

ในระหว่างการเจรจาต่อรองกับผู้ก่อเหตุนั้น ผู้เจรจาต้องแสดงให้ผู้ก่อเหตุรับรู้ว่ามี ฟัง และ เข้าใจในคำพูดของเขา ผู้เจรจาสามารถให้ภาษาท่าทาง เช่น การพยักหน้า และคำพูดที่บอกว่า สนใจ และเข้าใจ โดยอาจจะใช้คำพูดง่ายๆ เช่น “ใช่” “ดิฉันเห็นด้วย” “ผมเข้าใจ” ซึ่งจะช่วยให้ ผู้ก่อเหตุอยากที่จะพูด หรือระบายความรู้สึกได้มากขึ้น

### 4. การทวนความ (Paraphrasing)

เป็นการกล่าวซ้ำคำพูดของผู้ก่อเหตุ หรือ แปลความหมายของข้อความที่ผู้ก่อเหตุพูด โดยไม่เปลี่ยนแปลงความหมายที่ผู้ก่อเหตุพูด เป็นการแสดงให้เห็นให้ผู้ก่อเหตุทราบว่าผู้เจรจาไม่ได้ฟัง เพียงอย่างเดียว แต่ยังเข้าใจในผู้ก่อเหตุด้วย ตัวอย่างเช่น

ผู้ก่อเหตุ : “ฉันจะทำอย่างไรต่อไป ฉันตกงานตั้งแต่อายุ 18 ปี เมียก็มาทิ้งฉันไป ฉันไม่มีเงิน เพื่อนๆ ก็หุดหัวไปหมด ฉันอยากตาย”

ผู้เจรจา : “คุณไม่มีงานทำ เมียคุณทิ้ง ไม่มีคนอยู่กับคุณ และคุณไม่อยากมีชีวิตอยู่ต่อไป”

### 5. การสะท้อนความรู้สึก (Emotional labeling)

เพราะผู้ก่อเหตุส่วนใหญ่จะมีอารมณ์ และความรู้สึกที่แท้จริงซ่อนอยู่ ผู้เจรจาต้องพยายาม จับความรู้สึกที่แท้จริงของผู้ก่อเหตุให้ได้ การสะท้อนความรู้สึก เป็นการที่ผู้เจรจาลงมือจับอารมณ์ และ ความรู้สึกที่เกิดขึ้นในขณะนั้นจากคำพูด หรือภาษาท่าทางที่ผู้ก่อเหตุแสดงออก โดยการพูดถึงอารมณ์ ความรู้สึกที่ผู้ก่อเหตุแสดงออกมานั้นย้อนกลับไปสู่ผู้ก่อเหตุอีกครั้ง ซึ่งจะช่วยให้ผู้ก่อเหตุได้สำรวจ ตัวเองและเข้าใจอารมณ์ความรู้สึกของตนเองมากขึ้นอีกทั้งผู้ก่อเหตุยังรับรู้ได้ว่าผู้เจรจาตั้งใจฟัง และจริงใจที่จะช่วยเหลือ

### 6. การใช้ “I” Messages ในการสื่อสาร

ในการเจรจาต่อรองผู้เจรจามักจะใช้เทคนิค “I” Messages เพื่อให้ผู้ก่อเหตุรับรู้ว่ามีเข้าใจ ความรู้สึก และพร้อมที่จะช่วยเหลือเขาอย่างจริงใจ ควรใช้สรรพนามแทนตัวเอง “ฉัน” “ผม” “ดิฉัน”

- ไม่ใช่ - ฝ่ายเรา  
- ฝ่ายคุณ  
- พวกเรา  
- พวกคุณ

ตัวอย่างเช่น ถ้าผู้เจรจาพูดว่า “พวกเราคุยกันมา 2-3 ชั่วโมงแล้ว พวกเรารู้สึกว่าไม่สบายใจ และพวกเราไม่สามารถยอมรับได้” การพูดสรรพนามในลักษณะนี้อาจก่อให้เกิดการต่อต้านได้ ดังนั้น ผู้เจรจามักพูดว่า “ผมรู้สึกไม่สบายใจ เมื่อคุณกรีดร้อง เพราะผมพยายามที่จะช่วยคุณ”

ผู้เจรจาต้องหลีกเลี่ยงการโต้แย้ง โต้เถียง การประชด หรือการใช้น้ำเสียงที่ดูมุ่งร้าย เพราะ เป็นการเพิ่มความรู้สึกด้านลบ การใช้ “I” Messages จะช่วยให้สถานการณ์คลี่คลายไปในทางที่ดี

การใช้การสื่อสารแบบ “I” Messages เป็นการสื่อสารที่แสดงถึงความห่วงใย บ่งบอกถึง ความรู้สึกและเหตุผลแทนการใช้อารมณ์ ทำให้เขารู้สึกมีคุณค่า เช่น “ผมเป็นห่วงคุณนะ ที่คุณ ยืนข้างนอก แดดแรง ทำให้เพลีย ถ้าจะเข้ามาในที่ร่มหน่อยจะดีไหม”

## 7. การหยุดตอบโต้ชั่วคราว (Effective pause)

ผู้เจรจาสามารถใช้การเงียบในบางเวลา เพื่อให้โอกาสผู้ก่อเหตุได้คิดทบทวนในระหว่างที่หยุดพูด การเงียบมักใช้เมื่อผู้ก่อเหตุมีอาการในในระดับที่รุนแรง และมีการระบายอารมณ์อย่างรุนแรงออกมา เมื่อการพูดไม่ได้ผล ผู้ก่อเหตุไม่สามารถสงบลงได้ ดังนั้น ผู้เจรจาต้องพยายามฟังและใช้การสังเกต ผู้ก่อเหตุโดยมากจะมีความรู้สึกตื่นเต้นมากเกินไป และยากที่จะอดทนต่อการโต้เถียง ผู้เจรจากรอยอมรับ และกลับไปเจรจาอีกครั้งและจำไว้เสมอว่าการเงียบเป็นกระบวนการหนึ่งที่ใช้ในการเจรจา

## 8. การสรุปความ (Summarize)

เป็นการสรุปเนื้อหา เรื่องราว หลังจากมีการเจรจาพูดคุย เป็นระยะๆ เพื่อเป็นการทบทวนทำความเข้าใจในความต้องการ ความคิด ความรู้สึก ทั้งของผู้ก่อเหตุและผู้เจรจา ทั้งนี้เพื่อสื่อสารการรับรู้และการใส่ใจในความคิด ความรู้สึกและความต้องการของผู้ก่อเหตุ รวมทั้งสื่อสารกระบวนการช่วยเหลือที่กำลังดำเนินการอยู่ให้ผู้ก่อเหตุรับทราบด้วย เช่น

“ตอนนี้คุณต้องการให้ผมตามตัวคนที่ทำให้คุณไม่พอใจ มาขอโทษคุณ ซึ่งผมกำลังให้เจ้าหน้าที่ประสานงานอยู่”

การใช้ทักษะพื้นฐานข้างต้นที่กล่าวมาแล้วทั้งหมด เป็นเรื่องสำคัญที่ผู้ทำหน้าที่เจรจาควรศึกษาทำความเข้าใจ และฝึกฝนทักษะต่างๆ อย่างละเอียด ควรติดตามตัวอย่างเหตุการณ์จริงที่เกิดขึ้น หากมีโอกาสควรนำมาวิเคราะห์ เพื่อศึกษาทำความเข้าใจในรายละเอียดของการเจรจาต่อรองในแต่ละเหตุการณ์ อันจะนำไปสู่การมีประสบการณ์ทางอ้อม เป็นการเตรียมความพร้อมและเพิ่มพูนประสบการณ์ หากต้องทำหน้าที่เจรจาในสถานการณ์จริง เมื่อมีวิกฤตการณ์เกิดขึ้น

### Do/Don't (สิ่งที่ควรทำ/ไม่ควรทำ)

#### - สิ่งที่ต้องทำ (Do)

1. ตั้งใจฟังอย่างให้เกียรติโดยใช้ทักษะการฟังอย่างตั้งใจ (Active listening skill) เพื่อให้ผู้ก่อเหตุรู้สึกได้รับการยอมรับในฐานะคนๆ หนึ่ง

2. ใช้ภาษาสุภาพ น้ำเสียงที่เป็นมิตร รู้จักสังเกตและสนใจในรายละเอียด ความต้องการ

3. สร้างบรรยากาศให้เกิดความปลอดภัย และส่งเสริมให้เกิดข้อตกลงโดยข้อตกลงจำเป็นที่จะต้องมีการแลกเปลี่ยนเสมอ โดยการแลกเปลี่ยนหรือกระทำการใดๆ ควรกล่าวแจ้งหรือบอกต่อผู้ก่อเหตุในการร่วมทำข้อตกลงเสมอ

4. ควรมีท่าทีสงบ เป็นมิตร มีการประสานสายตาด้วย (eye contact)

5. ใส่ใจในความรู้สึกและแสดงความเข้าใจ เห็นใจ

6. เข้าใจปัญหาโดยใช้การฟัง และพยายามถ่วงเวลา

7. คำนึงถึงความต้องการขั้นพื้นฐานของมนุษย์ระหว่างเจรจา

8. มีความยืดหยุ่นในการจัดการกับข้อเรียกร้องและพยายามเจรจาต่อรองเพื่อให้ได้สิ่งตอบแทนกลับมา

### - สิ่งที่ไม่ควรทำ (Don't)

1. ไม่ใช่คำพูดถากถาง ทำทนาย หรือขัดแย้งกับผู้ก่อเหตุ
2. ไม่พูดโกหกหรือสัญญาเกินจริงที่เป็นไปไม่ได้ และไม่กดดันเส้นตายของตนเอง
3. ไม่ปฏิเสธผู้ก่อเหตุว่า “ไม่ได้” ออกมาตรงๆ
4. หากผู้ก่อเหตุไม่เสนอข้อเรียกร้อง อย่าถามหาข้อเรียกร้องอื่นๆ ที่ผู้ก่อเหตุไม่ได้เสนอ อีกทั้งไม่พิจารณาให้การปล่อยตัว การอภัยโทษ การแลกเปลี่ยนตัวประกัน ยาเสพติดและอาวุธ
5. ไม่ควรถามคำถามที่ขึ้นต้นว่า “ทำไม”
6. ไม่นำบุคคลที่ 3 เข้ามาเป็นผู้เจรจาเร็วเกินไปโดยขาดการตระหนักถึงความระมัดระวังและความปลอดภัย
7. ไม่ใช่คำพูดห้ามปราม สั่งสอนหรือปลอบใจแบบชาวบ้าน

### สิ่งที่สามารถให้ได้ในการเจรจา

- อาหาร และเครื่องดื่ม
- เงิน
- การเข้าถึงสื่อมวลชน
- การรักษาทางแพทย์
- การติดต่อบุคคลที่สาม เช่น ครอบครัว หรือเพื่อนต้องใช้ความระมัดระวังอย่างมาก ต้องสามารถควบคุมบุคคลที่สามที่เข้ามาได้ และแน่ใจว่าจะไม่เป็นผลเสียต่อการเจรจา เช่น ไม่ทำให้อารมณ์ของผู้ก่อเหตุรุนแรงขึ้น เป็นต้น
- ล่ามให้แปลประโยคต่อประโยคและให้เลียนแบบอารมณ์ของผู้ก่อเหตุโดยให้อยู่ในความควบคุมของผู้เจรจา

### สิ่งที่ให้ไม่ได้ในการเจรจาต่อรอง

- เครื่องดื่มมีแอลกอฮอล์ เบียร์
- อาวุธ
- ยา
- การแลกเปลี่ยนตัวประกัน
- \*\* การต่อรองได้ไม่ได้  
ขึ้นอยู่กับความตั้งใจ  
ของผู้บัญชาการเหตุการณ์

## การควบคุมตัวและการผูกมัด (Restraint)

การควบคุมตัวและการผูกมัดทางกายภาพ ที่จริงเป็นวิธีการจัดการด้วยมือตนเอง หรือใช้กับอุปกรณ์ทางกายภาพ หรือเครื่องกลไกใดๆ ผูกมัดติดกับร่างกายของผู้ป่วยโดยที่ผู้ป่วยไม่สามารถเอาออกได้ง่าย และเป็นการจำกัดเสรีภาพในการเคลื่อนไหวหรือเข้าถึงร่างกาย วัสดุอุปกรณ์หรือเครื่องมือ

การควบคุมตัวและการผูกมัดจึงเป็นภาวะอันตรายสำหรับผู้ป่วย และบุคลากรที่ปฏิบัติงานเสี่ยงต่อการสูญเสียทั้งทางกาย และภาพลักษณ์ ดังนั้น ควรเป็นตัวเลือกสุดท้ายเพื่อจัดการความเสี่ยง (Stubbs et al., 2009) เป้าหมายของการควบคุมตัวต้องกระทำให้เกิดความปลอดภัย และลดอุบัติการณ์บาดเจ็บ ในแต่ละครั้งการควบคุมตัวผู้ป่วยจึงต้องมีทีมที่พร้อมในการปฏิบัติการทั้งทักษะการใช้คำพูด และทักษะการรวบตัว ควรปฏิบัติเมื่อใช้วิธีการอื่นๆ ทั้งหมดแล้วไม่ได้ผล โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าต้องมีการใช้การผูกมัด จะต้องผูกมัดในท่านอนหงายเท่านั้น การผูกมัดแบบใบหน้าคว่ำลงจะต้องใช้อย่างจำกัดด้วยเวลา และเวลาสูงสุดที่บุคคลจะถูกจัดให้ใบหน้าคว่ำลงกับพื้นอยู่ที่ประมาณ 2-3 นาที ซึ่งเป็นจำนวนเวลาที่จำเป็นต่อการให้ยา และ/หรือเคลื่อนย้ายบุคคลไปยังสิ่งแวดล้อมที่ปลอดภัย (NSW, 2012)

เครื่องมือที่ใช้ในการผูกมัด อาจเป็นเข็มขัด สายรัด กุญแจมือ แผ่นผ้า สายผูกมัด ถุงมือ และรายการอื่นๆ ที่ใช้เพื่อควบคุมการเคลื่อนไหวของผู้ป่วย แต่กุญแจมือมักไม่ได้รับการยอมรับว่าเป็นการผูกมัดเพื่อการบำบัด (NSW, 2012) อุปกรณ์ที่ใช้จะต้องทำการตรวจสอบ และอนุมัติให้ใช้โดยคณะกรรมการธรรมาภิบาลหรือทีมนำทางคลินิกของหน่วยงาน รวมทั้งต้องระบุนโยบายและขั้นตอนที่แนะนำการใช้ พนักงานต้องได้รับการฝึกอบรมเป็นพิเศษ และมีการฝึกอบรมฟื้นฟูในกระบวนการสำหรับการใช้งานของอุปกรณ์ และอุปกรณ์การผูกมัดทั้งหมดต้องเก็บไว้ในที่สะอาดปลอดภัย (รวมถึง ไม่แข็ง ไม่ฉีกขาด หยาบ แผลมคม) การใช้อุปกรณ์ดังกล่าวต้องระมัดระวังตรวจสอบและบันทึกไว้ในทะเบียน

เมื่อมีการผูกมัดผู้ป่วยจะมีความเสี่ยงสูงทั้งจากการบาดเจ็บและเสียชีวิต ผลลัพธ์จากการผูกมัดทางกายภาพพบว่า มีการบาดเจ็บของผู้ป่วยอยู่ระหว่าง ร้อยละ 12-40 และผู้ปฏิบัติงานร้อยละ 5-18 ผู้ปฏิบัติงานมีการบาดเจ็บจากการผูกมัดมากกว่าจากอุบัติการณ์พฤติกรรมก้าวร้าว (Stubbs et al., 2009) ผู้ป่วยที่ถูกผูกมัดจะต้องได้รับการดูแลจากพยาบาลแบบ 1:1 และจะต้องไม่ทอดทิ้งให้ผู้ป่วยที่ถูกมัดอยู่ในห้องที่ถูกปิดล็อกเพียงลำพัง มีรายงานกรณีที่เกิดขึ้นทั้งในออสเตรเลีย และในระดับนานาชาติที่คนในวัยหนุ่มที่เห็นได้ชัดว่ามีสุขภาพดี ได้เสียชีวิตทันทีขณะที่ใช้การผูกมัด ความพยายามในการช่วยฟื้นคืนชีพ (resuscitation) ในสถานการณ์เหล่านี้มักไม่ค่อยประสบความสำเร็จ (NSW, 2012) กลไกของการเสียชีวิตไม่ชัดเจน แต่ส่วนใหญ่บันทึกว่าขาดอากาศหายใจ (asphyxia) หรือหัวใจหยุดเต้น ในขณะที่บางรายเสียชีวิต เนื่องจากล้าคอหน้าอก หรือช่องท้องถูกกดทับชัดเจน

การใช้วิธีการผูกมัดที่ไม่เหมาะสม เป็นปัจจัยที่เกิดขึ้นกับทางเดินหายใจซึ่งการศึกษาการเสียชีวิตจากการผูกมัด มีบันทึกโดยทั่วไปว่า เกิดในช่วงพฤติกรรมรุนแรง มีการต่อสู้ที่รุนแรง (intense struggle) และได้ถูกตั้งสมมติฐานว่า การเสียชีวิตเป็นผลมาจากการได้ดอปปในสถานการณ์

ที่รุนแรง ที่รวมถึงการมีกรดแล็กติกสูงจากการมีกิจกรรมที่กล้ามเนื้อมากเกินไปและตำแหน่งของการผูกมัดที่ลดความสามารถในการหายใจ การหายใจเร็วกว่าปกติเป็นกลไกชดเชยที่ช่วยลดส่วนเกินของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ที่ผลิตในกรดแล็กติก (acidosis) (Alshayeb, 2010) โคเคนและยากระตุ้นที่คล้ายกันอาจเพิ่มการส่งเสริมให้เกิดภาวะเลือดเป็นกรด (acidosis) สูญเสียการตอบสนองตามปกติของร่างกาย (Hick, Smith & Lynch, 1999)

มีปัจจัยหลากหลายที่เกี่ยวข้องกับการเสียชีวิตจากการผูกมัด เช่น ถูกผูกมัดในตำแหน่งใบหน้าคว่ำลง (แนวนอน) โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อมีการผูกมัดที่ข้อมือและข้อเท้าไว้ด้านหลัง ในช่วงเวลาที่มีการต่อสู้ 2 นาทีหรือมากกว่า มีปัจจัยแทรกซ้อนอื่นๆ ที่เกิดขึ้นในบางครั้งแต่ไม่ทั้งหมด เช่น อ้วน มีโรคประจำตัวอื่นๆ (เช่น โรคหอบหืด โรคโลหิตจาง โรคหัวใจ) โรคจิตเฉียบพลัน (Paterson & Tringham, 2004)

ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง การดูแลเพิ่มเติมเป็นสิ่งจำเป็นสำหรับกลุ่มผู้ป่วยที่อาจมีความเสี่ยงต่ออันตรายทางกายภาพ หรือทางจิตใจ เช่น คนที่มีพฤติกรรมก้าวร้าวมาก หรือคนที่ชอบการต่อสู้ คนที่อยู่ในภาวะเมาสุราหรือยาเสพติด โดยเฉพาะพวกที่ติดสารกระตุ้น ผู้ป่วยที่รู้ประวัติการเจ็บป่วยทางกายหรือบาดเจ็บรวมทั้งโรคหัวใจ โรคทางเดินหายใจโดยเฉพาะหอบหืด โรคอ้วน โรคโลหิตจาง การบาดเจ็บของกล้ามเนื้อและกระดูกการสูญเสียความรู้สึกและการเคลื่อนไหว การบาดเจ็บของศีรษะ กระดูกสันหลัง ชัก

### **ข้อควรปฏิบัติในการควบคุมและผูกมัดผู้ป่วยพฤติกรรมก้าวร้าว**

1. ไม่ควรเข้าพบผู้ป่วยลำพังคนเดียว
2. ไม่ควรนำผู้ป่วยเข้าไปอยู่ในห้องที่ปิดหรือแคบ
3. ไม่ควรพูดกับผู้ป่วยด้วยเสียงดัง ดุดันหรือขู่
4. ควรใช้คำพูดในการควบคุมผู้ป่วย พูดด้วยความนิ่มนวลโดยเรียกชื่อผู้ป่วยให้ถูกต้อง และชัดเจน เตือนสติให้ผู้ป่วยรู้ว่าเขากำลังทำอะไร และต้องการอะไร
5. เมื่อประเมินว่าพูดคุยกับผู้ป่วยไม่รู้เรื่อง ผู้ป่วยยังไม่สามารถควบคุมตนเองได้ จำเป็นต้องควบคุมผู้ป่วยด้วยการผูกมัด ซึ่งการผูกมัดนี้ทำเพื่อการรักษาช่วยเหลือไม่ใช่การลงโทษ
6. ถ้าไม่สามารถจัดการเองได้ ควรขอความช่วยเหลือจากหน่วยงานอื่น เช่น เจ้าหน้าที่ตำรวจ
7. ในขณะที่อยู่ในพื้นที่สาธารณะ จะต้องดูแลและปกป้องความเป็นส่วนตัว และศักดิ์ศรีของบุคคลใดๆ จากการผูกมัดด้วยเครื่องกล อุปกรณ์ประเภทอื่นๆ

การผูกมัดก่อให้เกิดอันตรายต่อตัวผู้ป่วยโดยตรง และมีความเสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุ การเสียชีวิตได้สูง เสี่ยงต่อการเกิดการนำผ้าที่ใช้ผูกมัดไปใช้ทำร้ายผู้อื่น แม้ว่าผู้รับบริการอาจได้รับผลกระทบจากการผูกมัด ในด้านความรู้สึกมีคุณค่าในตนเอง แต่ผลของการไม่ผูกมัดอาจจะยิ่งเสียหาย ดังนั้น การผูกมัดจึงต้องกระทำอย่างมีเทคนิคเฉพาะ เช่น การใช้เงื่อนที่ไม่ทำให้ปมหลุดไปมาเกิดการเสียดสีกับผิวหนังเป็นแผล หรือเกิดการรัดแน่นเกินไปทำให้เลือดไปเลี้ยงปลายมือ ปลายเท้าไม่ได้ อาจเกิดเนื้อเยื่อตาย (gangrene) เงื่อนที่แนะนำในการผูกมัดคือเงื่อนพรวด (ใช้ปลายเชือกขวาทับซ้าย ซ้ายทับขวา) และต้องมีผ้าห่มหรือฟองน้ำรองอีกชั้นหนึ่ง

### ลักษณะผู้ป่วยที่ควรได้รับการผูกมัด

1. ผู้ป่วยที่อาละวาด คลุ้มคลั่ง ควบคุมตนเองไม่ได้
  2. ผู้ป่วยที่ไม่สามารถพักผ่อน นอนหลับ เนื่องจากภาวะวิตกกังวลสูง
  3. ผู้ป่วยที่อาจได้รับอันตรายจากยาที่ได้รับทำให้งุนงง เดี๋ยวเซ ความดันโลหิตต่ำ
  4. ผู้ป่วยที่งุนงง สับสน และมีการรับรู้ต่อสิ่งแวดล้อมน้อย เช่น ผู้ป่วยในระยะถอนพิษสุรา
- ผู้ป่วยหลังการรักษาด้วยไฟฟ้า
5. ผู้ป่วยที่รู้สึกตัวแต่ไม่แน่ใจในพฤติกรรมของตนเองบางขณะ หรือขณะหลับ และไม่สามารถควบคุมพฤติกรรมของตนเองได้ ทำให้เป็นอันตรายต่อตนเองและผู้อื่น

### ข้อบ่งชี้ในการผูกมัด

1. ป้องกันอันตรายที่จะเกิดขึ้นกับผู้ป่วย บุคคลอื่น และทรัพย์สินเมื่อใช้วิธีต่างๆ เพื่อการควบคุมแล้วไม่มีประสิทธิภาพเพียงพอ หรือผู้ป่วยมีข้อห้ามในการใช้ยา หรือมีข้อจำกัดในการเคลื่อนไหว เช่น ผู้ป่วยโรคหัวใจ
2. ป้องกันการสร้างความวุ่นวายแก่สิ่งแวดล้อม และแผนการรักษาอย่างรุนแรง
3. มีพฤติกรรมถดถอยมาก เช่น อูจจาเราะ ปัสสาวะไม่เป็นที่
4. ทำตามคำเรียกร้องของผู้ป่วยมักเกิดในรายที่เคยได้รับการบำบัดด้วยวิธีนี้แล้วผู้ป่วยสามารถควบคุมตนเองได้ดี และมีทัศนคติที่ดีต่อการจำกัดพฤติกรรม

### ข้อห้ามในการผูกมัด

1. ใช้เพื่อเป็นการลงโทษ
2. ใช้เพื่อความสะดวกสบาย ในการดูแลผู้ป่วย
3. ใช้เพื่อเป็นการระบายความคับข้องใจ ไม่พอใจของบุคลากร
4. ขาดการติดตามดูแลอย่างต่อเนื่อง เรื่องการอุดตันของระบบหายใจ ระบบหลอดเลือด อาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้
5. ผูกมัดภายในห้องที่ล็อกตลอดเวลา
6. ถูกนำไปในที่สาธารณะ โดยการผูกมัดทั้งแขนขา 4 ข้าง
7. จะต้องดูแลและปกป้องความเป็นส่วนตัวและศักดิ์ศรีของบุคคล จากการผูกมัดด้วยเครื่องกลอุปกรณ์ประเภทอื่นๆ ในขณะที่อยู่ในพื้นที่สาธารณะ

### วิธีปฏิบัติเมื่อมีสถานการณ์ที่ต้องจำกัดพฤติกรรม

1. ต้องมีผู้ควบคุมเหตุการณ์ 1 คน (หัวหน้าทีมในการเจรจากับผู้ป่วย)
2. เคลื่อนย้ายหรือแยกบุคคลอื่นที่ไม่เกี่ยวข้อง
3. ใช้วิธีการจำกัดพฤติกรรมด้วยวาจาและหาข้อตกลงร่วมกันในการหยุดพฤติกรรมหรือปฏิบัติตามคำร้องขอ ให้คำอธิบายในผลลัพธ์ที่เป็นไปได้ เพื่อจะไม่ต้องใช้วิธีการทางกายภาพ
4. กรณีที่ผู้ป่วยไม่ร่วมมือ จำเป็นต้องใช้วิธีจำกัดพฤติกรรมทางกายภาพ ต้องคำนึงถึงระหว่างอิสรภาพและความปลอดภัย
5. เมื่อจัดการไม่ได้ ให้ขอความช่วยเหลือ โดยเรียกทีมฉุกเฉิน ผ่านทางวิทยุสื่อสาร หรือผ่านเสียงตามสาย (การเตรียมความพร้อมเครื่องมือสื่อสาร ที่มีการทดสอบระบบวิทยุสื่อสารให้พร้อมใช้อย่างน้อยวันละ 1 ครั้ง)
6. เทคนิคการเข้าจำกัดพฤติกรรมทางกายภาพ (physical restraints)

## 1. ขั้นตอนเตรียมการในการเข้าจำกัดพฤติกรรม

1.1 การเตรียมอุปกรณ์ หน่วยงานที่ประสบเหตุต้องเตรียมอุปกรณ์ ดังต่อไปนี้ ผ้าผูกยึดอย่างน้อย 4 เส้น กรณีเกิดเหตุนอกสถานที่ต้องเตรียม รถเข็นนอน รถเข็นนั่ง ผ้าปูที่นอน ผ้าห่มหมอน

1.2 ทีมผู้ดูแลควรมีอย่างน้อย 4-5 คน มีผู้นำทีม 1 คน และทีมต้องผ่านการฝึกอบรมทักษะการเข้าจำกัดพฤติกรรม และสภาพร่างกายพร้อม ไม่มีอาการเจ็บป่วยในขณะนั้น

1.3 ก่อนเข้าผูกยึดผู้ป่วยต้องทำข้อตกลงกับญาติ กรณีที่มีญาติอยู่ด้วย เพื่อความเข้าใจของญาติที่ถูกต้อง

## 2. ขั้นตอนการเข้าจำกัดพฤติกรรม

2.1 มีการวางแผนการเข้าจำกัดพฤติกรรม ต้องมีหัวหน้าทีม 1 คน หัวหน้าทีมอาจเป็นคนที่ประสบเหตุ หรือคนที่เข้ามาช่วยเหลือ หัวหน้าทีมต้องมีประสบการณ์ ในการเจรจาต่อรอง มีประสบการณ์ในการบริหารเหตุการณ์ในภาวะวิกฤต

2.2 หัวหน้าทีมทำหน้าที่ชวนพูดคุยเพื่อเบี่ยงเบนความสนใจ โดยใช้เทคนิคความเป็นพวกในการชวนผู้ป่วยพูดคุย เพื่อให้ผู้ป่วยผ่อนคลาย ขณะที่พูดคุยกับผู้ป่วย ต้องเข้าข้างหน้าและยืนห่างจากผู้ป่วยอย่างน้อย 8 ฟุต หรือ 2 เมตร เพื่อป้องกันผู้ป่วยทำร้าย

2.3 ทีมค่อยๆ เข้าไปอยู่รอบๆ ตัวผู้ป่วยบริเวณด้านหลัง ในลักษณะอาการที่สงบ ห่างจากตัวผู้ป่วยพอสมควร พยายามอย่าทำให้ผู้ป่วยตื่นกลัว หรือตกใจ ทีมต้องพร้อมทันทีเมื่อได้รับสัญญาณจากหัวหน้าทีมที่เห็นว่าผู้ป่วยผ่อนคลาย

2.4 ทีมเมื่อได้รับสัญญาณจากหัวหน้าทีมให้เข้าซาร์จจับด้านหลังผู้ป่วย ทีมที่เหลือเข้าช่วยจับแขน จับขาผู้ป่วยแล้วยกตัวผู้ป่วยขึ้น ถ้าผู้ป่วยมีอาการต่อสู้ดิ้นรน ทีมทั้งหมดพยายามตรึงผู้ป่วยให้นิ่ง

2.5 หัวหน้าทีมอธิบายเหตุผลที่ต้องเข้าจำกัดพฤติกรรมในครั้งนี้ เมื่อผู้ป่วยเริ่มนิ่งให้เคลื่อนย้ายผู้ป่วยไปมัดต่อ (ถ้าอยู่ใน ward ให้ไปมัดต่อที่เตียง ถ้าอยู่นอกสถานที่ ให้ทีมที่ไม่เข้าร่วมจับตัวผู้ป่วยเลื่อนรถเข็น หรือเปลนอนเข้ารองรับตัวผู้ป่วย)

**หมายเหตุ** ในการเข้าจับผู้ป่วย ถ้าผู้ป่วยและผู้จับเกิดเสียดสีหลักล้ม ทีมที่เข้าช่วยต้องพยายามจับผู้ป่วยกดลงกับพื้น และต้องระมัดระวังไม่ให้ศีรษะผู้ป่วยกระแทกกับพื้น นำเชือกที่เตรียมไว้มัดแขน มัดขาให้แน่นก่อนเคลื่อนย้ายผู้ป่วยไปมัดต่ออย่างเตียง หรือรถเข็น และทีมควรระลึกรักษาความปลอดภัยว่าการเข้าจับผู้ป่วยที่ปลอดภัย และจะประสบผลสำเร็จมากที่สุด คือการเข้าจับครั้งแรกเท่านั้น

## 3. เทคนิคการผูกมัด

3.1 การมัดผู้ป่วยบนเตียง

3.1.1 นำผู้ป่วยเข้าผูกมัดบนเตียงที่เตรียมไว้ เตียงมีสภาพแข็งแรงและมั่นคงมีที่นอนที่ปูผ้าปูเรียบเรียบร้อย มีหมอน

3.1.2 จัดทำให้ผู้ป่วยนอนหงาย จัดให้แขนขาเหยียดตึงไม่บิดเบี้ยว แขนข้างหนึ่งอยู่เหนือศีรษะ แขนอีกข้างหนึ่งอยู่แนบลำตัว



3.1.3 การมัดให้มัดด้วยเชือกที่มีฟองน้ำรอง บริเวณข้อมือ และข้อเท้า มัดให้แน่นพอสมควร ทดสอบไม่ให้แน่นจนเกินไป โดยการใช้นิ้วมือของผู้มัดสามารถสอดได้เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดการมัดแน่นจนเกินไป ทำให้เกิดผลกระทบกับระบบไหลเวียนโลหิต หรือเกิดอาการบาดเจ็บจากการผูกมัด

3.1.4 ขณะมัดผู้ป่วยถ้าผู้ป่วยยังตื่นชัดขึ้น ให้ทีมช่วยกอดพร้อมกับการประคองประคองบริเวณข้อต่อของผู้ป่วย อย่าให้สามารถเคลื่อนไหวลำตัว แขน ขาได้ บริเวณที่กอดคือ ข้อเท้า ข้อเข่า ข้อสะโพก ข้อมือ ข้อศอก และระมัดระวังอย่าให้ผู้ป่วยเกิดอาการบาดเจ็บ

### 3.2 การผูกมัดบนรถเข็น

3.2.1 นำผู้ป่วยที่ถูกทีมเข้าจำกัดพฤติกรรม ให้นั่งบนรถเข็นที่เตรียมไว้ โดยให้ผู้ที่จับด้านหลังผู้ป่วยยังจับตรึงไว้ในท่าเดิม นำแขนผู้ป่วยทั้งสองข้าง วางบนที่พักแขน นำเท้าผู้ป่วยทั้งสองวางบนที่พักเท้า

3.2.2 นำเชือกที่เตรียมไว้มามัด บริเวณข้อมือ ข้อเท้าของผู้ป่วยให้แน่นพอสมควร ทดสอบโดยใช้นิ้วมือของผู้มัดสามารถสอดได้เชือกที่ผูกมัดได้ นำเชือกมามัดหน้าอกของผู้ป่วยให้ติดกับพนักพิง เพื่อป้องกันผู้ป่วยตื่นจนรถเข็นล้มลง

3.2.3 ระหว่างมัดถ้าผู้ป่วยตื่นชัดขึ้น ทีมพยายามกอดให้ผู้ป่วยนั่ง เมื่อมัดแขนมัดขาแล้วถ้าผู้ป่วยยังตื่นชัดขึ้น นำเชือกมามัดเสริม บริเวณที่ผู้ป่วยสามารถเคลื่อนไหวได้ เพื่อป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยตื่นจนหลุดจากการผูกมัด หรือเกิดอาการบาดเจ็บจากการผูกมัด

3.2.4 คนที่จับด้านหลังผู้ป่วย จะปล่อยจากการจับเป็นคนสุดท้ายเมื่อมัดเรียบร้อยแล้ว และตรวจสอบการมัดทุกจุด ว่าอยู่ในสภาพที่มั่นคง ไม่แน่นหรือหลวมจนเกินไป

3.2.5 เคลื่อนย้ายผู้ป่วยไปยังจุดบริการต่อไป ระหว่างรอการให้บริการต้องจัดทีมอย่างน้อย 1 คน อยู่กับผู้ป่วยตลอดเวลา



รูปภาพที่ 8.1 ภาพแสดงพยาบาลที่เข้าไปพูดคุย เจรจากับผู้ป่วย ขณะที่ผู้ป่วยมีอาการหงุดหงิด ก้าวร้าว อาลະวาด



ทีมงานเข้าจับ 4-6 คน

รูปภาพที่ 8.2 แสดงภาพหัวหน้าทีม เข้าไปพูดคุยกับผู้ป่วย ขณะที่ผู้ป่วยมีอาการหงุดหงิดก้าวร้าว อาลະวาด ไม่รวมมือ เพื่อให้ผู้ป่วยเปลอ ขณะที่ทีมจำกัดพฤติกรรมล้อมรอบๆ ตัวผู้ป่วย เมื่อผู้ป่วยเปลอ หัวหน้าทีมส่งสัญญาณให้ทีมเข้าจับ



**รูปภาพที่ 8.3** ภาพแสดงทีมจำกัดพฤติกรรม จำนวน 4-5 คน เข้ามาล้อมรอบตัวผู้ป่วย ในท่าที่  
ที่สงบ ไม่ทำให้ผู้ป่วยตื่นกลัว หรือตกใจ



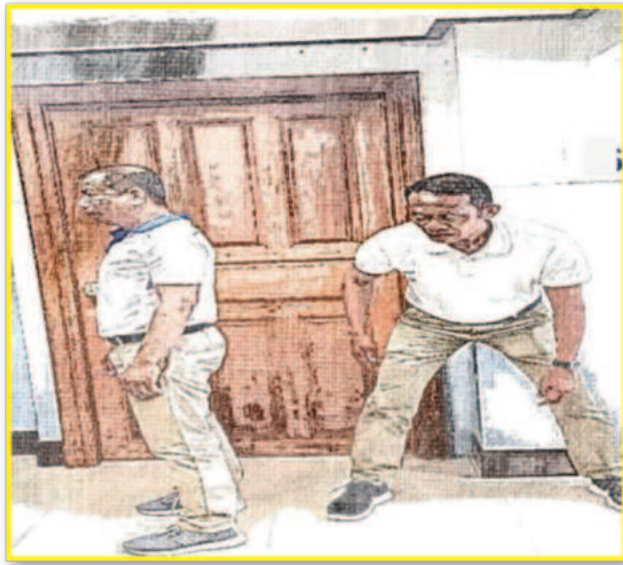
**รูปภาพที่ 8.4** ภาพแสดงทีมที่เตรียมพร้อมที่จะเข้าชาร์จผู้ป่วยโดยสายตาจับจ้องที่ผู้ป่วย  
ยืนตะแคงใช้เท้าข้างที่ถนัดนำ



**รูปภาพที่ 8.5** ภาพแสดงทีมจำกัดพฤติกรรม เข้าชาร์จด้านหลังผู้ป่วย โดยตะแคงใช้เท้าข้างที่ถนัดสอดเข้าไปที่หว่างขาของผู้ป่วย เท้าหลังอยู่ในแนวเดียวกับเท้าหน้า ห่างกันพอประมาณ



**รูปภาพที่ 8.6** ภาพแสดงการเข้าจับผู้ป่วยด้านหลังท่าที่ 1 โดยใช้แขนทั้งสองข้างสอดเข้าไปใต้รักแร้ ใช้มือสอดเข้าไปประสานบริเวณท้ายทอย ล็อกให้แน่น ดึงตัวผู้ป่วยให้เอนตัวไปด้านหลัง เพื่อป้องกันไม่ให้อุปกรณ์หลุด



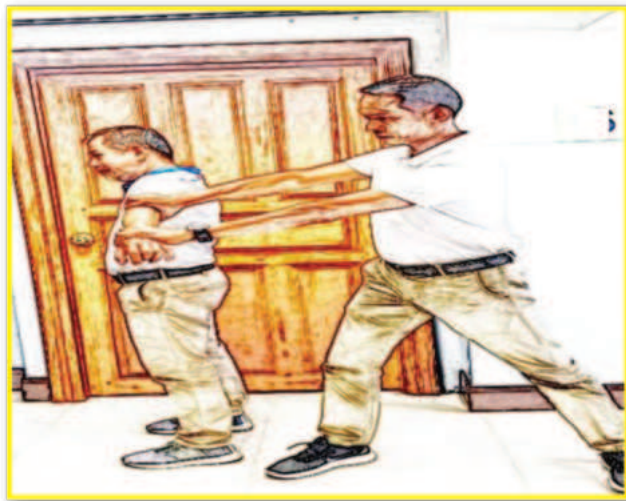
**รูปภาพที่ 8.7** ภาพแสดงท่าเตรียมจับท่าที่ 2 ยืนตะแคงใช้เท้าข้างที่ถนัดนำก้มศีรษะอยู่บริเวณหัวไหล่ของผู้ป่วย สายตาจับจ้องบริเวณกึ่งกลางลำตัวผู้ป่วย



**รูปภาพที่ 8.8** ภาพแสดงท่าชาร์จ์เข้าจับท่าที่ 2 ใช้เท้าข้างที่ถนัดสอดเข้าไปในหว่างขาผู้ป่วย ใช้มือ 2 ข้างรวบบริเวณกึ่งกลางลำตัว เท้าหลังอยู่ในแนวเดียวกับเท้าหน้าแยกห่างกันพอประมาณ



**รูปภาพที่ 8.9** ภาพแสดงการจับท่าที่ 2 เมื่อรวบบริเวณกึ่งกลางลำตัว ดึงให้ผู้ป่วยเอนตัวมาด้านหลัง เพื่อป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยทิ่มผู้ถือก ศีรษะของผู้ถือกต้องแนบบริเวณหัวไหล่ของผู้ป่วย เพื่อป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยใช้ศีรษะกระแทกผู้ถือกจนได้รับบาดเจ็บ



**รูปภาพที่ 8.10** ภาพแสดงการจับแขนผู้ป่วย ผู้จับยืนด้านข้าง ถัดมาด้านหลังของผู้ป่วย ใช้มือข้างที่อยู่ติดกับตัวผู้ป่วย จับบริเวณข้อศอกด้านนอก ใช้มืออีกข้างจับบริเวณข้อมือผู้ป่วย ยึดแขนผู้ป่วยให้ตั้งพยายามอย่าให้ผู้ป่วยงอแขนได้ เท้าของผู้จับข้างที่ติดกับตัวผู้ป่วยเป็นเท้านำ เท้าอีกข้างแยกออกมาโดยให้อยู่ในแนวเดียวกัน ห่างกันพอประมาณ พยายามอย่าให้ผู้ผู้ป่วยดิ้นจนแขนงอ หรือหลุดจากการจับ



**รูปภาพที่ 8.11** ภาพแสดงการจับขา โดยเอามือข้างที่ติดกับตัวผู้ป่วยจับบริเวณหัวเข่า ใช้มืออีกข้างจับข้อนบริเวณข้อเท้า ยกขาผู้ป่วยขึ้นกดเหยียดขาให้ตึง ผู้จับใช้ขาข้างที่ติดกับตัวผู้ป่วย ไปรองรับขาของผู้ป่วยกดขาของผู้ป่วยลงบนขาของผู้จับ ขาอีกข้างของผู้จับแยกออกมาพอประมาณ อยู่ในแนวเดียวกัน เหยียดขาผู้ป่วยให้ตึงอยู่กับที่ พยายามอย่าให้ผู้ผู้ป่วยดิ้นจนขางอ หรือหลุดจากการจับ



**รูปภาพที่ 8.12** ภาพแสดงทีมการเข้าจำกัดพฤติกรรม โดยทีมจำกัดพฤติกรรม 5 คนเข้าจำกัดพฤติกรรมท่าที่ 1 แล้วจับผู้ป่วยยกขึ้น



รูปภาพที่ 8.13 ภาพแสดงทีมการเข้าจำกัดพฤติกรรม โดยทีมจำกัดพฤติกรรม 3 คนเข้าจำกัดพฤติกรรมท่าที่ 2 แล้วจับผู้ป่วยยกขึ้น



รูปภาพที่ 8.14 ภาพแสดงทำผูกมัดบนเตียง ให้ผู้ป่วยนอนในท่านอนหายใจ แขน ขาเหยียดตั้ง ไม่บิดเบี้ยว แขนข้างหนึ่งอยู่เหนือศีรษะ แขนอีกข้างอยู่ข้างลำตัว มัดด้วยผ้าที่เตรียมไว้ บริเวณข้อมือ และข้อเท้าทั้งสอง





รูปภาพที่ 8.15 ภาพแสดงวิธีการผูกมัดขณะที่ผู้ป่วยตื่นซัดขึ้น ทีมจำกัดพฤติกรรมจะกดบริเวณข้อต่อ เช่น หัวเข่า สะโพก หัวไหล่ ข้อศอก เพื่อไม่ให้เกิดการเคลื่อนไหว



รูปภาพที่ 8.16 ภาพแสดงการเข้าตรวจเยี่ยมอาการของผู้ป่วยขณะถูกจำกัดพฤติกรรมบนเตียง เปิดโอกาสให้ผู้ป่วยได้ระบายความคับข้องใจ สอบถามความต้องการ ดูแลสภาพแวดล้อม และความสุขสบาย ดูแลสุขวิทยาส่วนบุคคล ประเมินอาการทางจิต และความร่วมมือ



รูปภาพที่ 8.17 ภาพแสดงทีมจำกัดพฤติกรรมกำลังนำผู้ป่วยเข้าจำกัดพฤติกรรมต่อบนรถเข็น



รูปภาพที่ 8.18 ภาพแสดงการผูกมัดบนรถเข็น และมีหัวหน้าทีม จำกัดพฤติกรรมอธิบายเหตุผลของการผูกมัด



รูปภาพที่ 8.19 ภาพแสดงลักษณะการผูกมัดแขนบริเวณข้อมือผู้ป่วยบนรถนั่ง ด้วยเชือกผูกมัด และทดสอบการมัด ด้วยนิ้วของผู้มัด โดยให้ 1 นิ้วสามารถสอดได้เพื่อป้องกันไม่ให้มัดแน่นจนเกินไป



รูปภาพที่ 8.20 ภาพแสดงการมัดข้อเท้าผู้ป่วยบนรถนั่ง วางเท้าผู้ป่วยบนที่ปักเท้า



รูปภาพที่ 8.21 ภาพแสดงการมัดข้อเท้าผู้ป่วย บนรถนั่งด้วยผ้าที่มีตีนตุ๊กแก และมีฝารองเพื่อป้องกันการเกิดอาการบาดเจ็บ



รูปภาพที่ 8.22 ภาพแสดงการมัดบริเวณหน้าอกผู้ป่วย ติดกับรถนั่ง เพื่อป้องกันการดิ้นจนรถไถ่

#### หมายเหตุ

- ภาพถ่ายทุกภาพได้รับอนุญาตจากเจ้าของภาพเรียบร้อยแล้ว
- บุคคลในภาพมิใช่ผู้ป่วยจริงใช้เพื่อการศึกษาเท่านั้น

## ข้อควรระวังเมื่อใช้วิธีการผูกมัด

มีรายงานถึงอันตรายจากการผูกมัด (Duxbury et al., 2011)

1. อาการหายใจไม่ออก (asphyxia) เมื่อมีการผูกมัดหรือถูกจัดให้อยู่ในตำแหน่งนอนคว่ำ (prone position) ความสามารถของร่างกายจะเกิดขึ้นสามประการคือ 1) ทางเดินหายใจ การถูกกดทับจากน้ำหนักตัว 2) การขยายของช่องอกและการเคลื่อนไหวของซี่โครงทำได้ลำบาก อวัยวะในช่องท้องอาจถูกผลักดันขึ้น 3) การจำกัดการเคลื่อนไหวของกะบังลม และจำกัดเนื้อที่สำหรับให้ปอดขยายเพิ่มเติม ในตำแหน่งหน้าคว่ำลง ความสามารถในการหายใจลดลง 15% และ 23% ถ้าบุคคลนั้นอยู่ในตำแหน่งก้มลง Paterson (2004) ระบุว่า ตำแหน่งนอนคว่ำที่จริงช่วงดังกล่าวเป็นความเสี่ยงที่สามารถเกิดขึ้นได้

2. อาการเพ้อคลั่ง (delirium) และพฤติกรรมตื่นเต้นเฉียบพลัน และผู้เสียชีวิตส่วนใหญ่เกิดขึ้นภายในหนึ่งชั่วโมงหลังจากที่ตำรวจจับมา

3. โรคประจำตัวที่มีอยู่ก่อน มีส่วนเกี่ยวข้องกับการเสียชีวิตจากการผูกมัด เช่น คนที่มีอาการทางจิตรุนแรง มีอัตราการตายสูงโดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อทุกข์ทรมานจากระบบทางเดินหายใจ หลอดเลือดหัวใจ และโรคติดเชื้อ ความเสี่ยงของการเสียชีวิตกะทันหันที่เกิดจากหัวใจเต้นผิดจังหวะ เกี่ยวข้องกับการใช้ยาต้านโรคจิต (antipsychotic drug) ที่มีปริมาณสูงในระยะยาว ดังนั้น จึงต้องผูกมัดผู้ป่วยเท่าที่จำเป็น และสมควรแก่เหตุ รวมถึงสามารถชี้แจงให้ผู้ป่วยทราบได้

การให้ความช่วยเหลือโดยการผูกมัดเป็นความเสี่ยงสูงทั้งในมุมมองด้านความปลอดภัยต่อชีวิตและความเสี่ยงทางกฎหมาย ดังนั้น การปฏิบัติการในรูปแบบนี้ จึงต้องกระทำด้วยความระมัดระวัง และพิจารณาด้วยเงื่อนไขพิเศษ ควรพิจารณาดำเนินการเพื่อลดความเสี่ยงจากการผูกมัดดังนี้

1. ในการรับไว้รักษา ควรมีการตรวจสอบสุขภาพเบื้องต้นผู้รับบริการทั้งหมด โดยเฉพาะที่สนใจเป็นพิเศษ คือ อาการเจ็บป่วยที่ส่งผลกระทบต่อการทำงานของระบบหัวใจและทางเดินหายใจ กล้ามเนื้อ หรือการเสื่อมของข้อต่อ เช่น โรคหอบหืด โรคหัวใจ โรคอ้วน โรคไขข้อ การใช้ยาเสพติด และแอลกอฮอล์ และผู้หญิงตั้งครรภ์ หรือช่วงหลังคลอด

2. ผู้ที่มีความเสี่ยงต่อความรุนแรงหรือก้าวร้าว ควรระบุแผนการดูแลอย่างชัดเจนในสภาพร่างกายและกลยุทธิ์ เพื่อลดความเสี่ยงให้กับผู้รับบริการ แผนการดูแลนี้ควรจะสื่อสารกับสมาชิกในทีมสหวิชาชีพทั้งหมดเป็นประจำ ทั้งการทบทวนและประเมิน

3. ในทุกพื้นที่ที่มีการผูกมัดอาจเกิดอุบัติเหตุขึ้นได้ ควรมีการเข้าถึงอุปกรณ์ช่วยชีวิตพื้นฐานได้ทันที

4. ในทุกพื้นที่ที่มีการผูกมัดอาจเกิดอุบัติเหตุแบบวิกฤตเฉียบพลันขึ้นได้ และจำเป็นต้องมีการช่วยเหลือทางการแพทย์อย่างเร่งด่วน อาจจะต้องมีระบบที่ให้ความช่วยเหลือทางการแพทย์ที่เข้าถึงอย่างรวดเร็ว

5. ผู้ป่วยที่ถูกผูกมัด จะต้องได้รับการประเมินทางการแพทย์เร็วที่สุด (NIHME, 2003)

ในช่วงที่มีการผูกมัด การติดตามตรวจสอบทางกายภาพ มีความสำคัญอย่างยิ่ง ควรดำเนินการติดตามดังนี้

1. ติดตามประเมินพฤติกรรมรุนแรงที่มีระยะเวลายาวนานหรือรุนแรงเป็นระยะ
2. มีการใช้ยาหรือยากล่อมประสาทที่ออกฤทธิ์เร็ว
3. มีข้อสงสัยว่าผู้ป่วยใช้แอลกอฮอล์หรือสารเสพติด และ
4. ถ้ารู้ว่าผู้ป่วยมีปัญหาเรื่องสภาพร่างกาย ซึ่งอาจขัดขวางการทำหน้าที่ของโรกระบบหัวใจ

และทางเดินหายใจ

ตลอดระยะเวลาที่มีการช่วยเหลือทางกายภาพ จะต้องใช้วิธีการช่วยเหลือ ดังนี้

1. ควรใช้วิธีการลดระดับความรุนแรง และ
2. ผู้ป่วยควรจะได้รับ การติดตามตรวจสอบทั้งทางกายและจิตใจ

ในการช่วยเหลือทางกายภาพ ควรบันทึกการตัดสินใจและเหตุผล และทบทวนการจำกัดพฤติกรรมทางกายทุกขั้นตอน ควรบันทึกเหตุการณ์ไว้ในเอกสารทางคลินิกของผู้รับบริการ เช่น แบบบันทึกเหตุการณ์การผูกมัด บันทึกการดำเนินการทางคลินิก และมีการติดตามการผูกมัด หลังจากมีการผูกมัดเกิดขึ้น บุคลากรควรทบทวนแผนการดูแลของผู้รับบริการ

### **ข้อปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยที่ถูกจำกัดพฤติกรรม**

ทั้งการผูกมัดและการใช้ห้องแยกในการบำบัดรักษาผู้ป่วยที่มีพฤติกรรมก้าวร้าว รุนแรง มีวัตถุประสงค์เพื่อการควบคุมพฤติกรรม การป้องกันตัวผู้ป่วยและผู้อื่นไม่ให้ได้รับอันตรายรวมถึง ป้องกันสิ่งแวดล้อมไม่ให้เสียหาย แม้จะมีประสิทธิภาพในการควบคุมพฤติกรรมก้าวร้าวรุนแรง แต่มีผลกระทบต่อผู้ป่วยทั้งในภาพลักษณ์ทางลบ สิทธิส่วนบุคคลซึ่งมีความเกี่ยวข้องกับจริยธรรมทางการแพทย์และการพยาบาล รวมถึงข้อกฎหมายทั้งทางอาญา ทางแพ่ง และพระราชบัญญัติสุขภาพจิต พ.ศ. 2551 บุคลากรผู้ปฏิบัติงานจะต้องกระทำและให้การบำบัดดูแลภายใต้มาตรฐานวิชาชีพตามข้อแนะนำ โดยเมื่อผู้บำบัดจำเป็นต้องใช้วิธีการจำกัดพฤติกรรม ต้องอธิบายให้ผู้ป่วยทราบถึงเหตุผลของการจำกัดพฤติกรรม เพื่อลดความวิตกกังวล โดยผู้บำบัดควรดำเนินการ ดังนี้

1. สังเกตอาการและอาการแสดงของการบาดเจ็บ ภาวะแทรกซ้อนจากการจำกัดพฤติกรรม เช่น แผลถลอก แขนขาบวม ปวดเมื่อยลำตัวและแขนขา การลื่นล้ม ปัสสาวะคั่ง ต้องให้การช่วยเหลือทันที
2. ดูแลความต้องการทางด้านร่างกาย ผู้ป่วยต้องได้รับยา อาหารตามเวลา ดูแลให้ได้ดื่มน้ำอย่างเพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย
3. ตรวจสอบการไหลเวียนของโลหิตบริเวณที่ถูกมัดบ่อยๆ และคลายการผูกมัดทุก 2 ชั่วโมง เพื่อป้องกันการขาดเลือดไปเลี้ยงบริเวณอวัยวะที่ถูกมัด
4. เปลี่ยนท่าผู้ป่วยทุก 1 ชั่วโมง เพราะผู้ป่วยอาจรู้สึกเมื่อย ช่วยให้ร่างกายเคลื่อนไหวได้บางส่วน เช่น ข้อมือ ข้อเท้า ข้อเข่า ลำตัว
5. วัดสัญญาณชีพทุก 4 ชั่วโมง
6. ดูแลให้ได้รับความสุขสบายในเรื่องสุขวิทยาส่วนบุคคล เช่น การขับถ่าย การพักผ่อนนอนหลับ

7. ควรติดต่อสื่อสารกับผู้ป่วยด้วยท่าทางที่เป็นมิตร ดูแลให้กำลังใจ ไม่ให้ผู้ป่วยรู้สึกถูกละเลย ซึ่งเป็นเหตุส่งเสริมให้เกิดอาการทางจิตรุนแรงขึ้น

8. หลังผู้ป่วยมีอาการสงบลง อธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจว่าการจำกัดพฤติกรรมจะใช้เวลาไม่นาน เมื่อผู้ป่วยสามารถควบคุมพฤติกรรมตนเองได้ จะพิจารณายกเลิกการจำกัดพฤติกรรมและเปิดโอกาสให้ผู้ป่วยได้ซักถามและระบายความรู้สึกที่เกิดขึ้น

9. ประเมินพฤติกรรมของผู้ป่วยเป็นระยะๆ เพื่อพิจารณายกเลิกการจำกัดพฤติกรรมหรือจำเป็นต้องจำกัดพฤติกรรมต่อ

10. หลังปล่อยจากการจำกัดพฤติกรรมต้องได้รับการดูแลต่อเนื่อง สร้างสัมพันธภาพเพื่อการบำบัดแบบตัวต่อตัว เพื่อค้นหาสาเหตุของพฤติกรรมรุนแรงและกำหนดวิธีการช่วยเหลือต่อไป

11. ส่งเสริมให้ผู้ป่วยได้ผ่อนคลายความตึงเครียดด้วยกิจกรรมต่างๆ ที่ใช้พลังงานมาก เช่น กีฬากลางแจ้ง กิจกรรมที่เป็นประโยชน์ต่อส่วนรวม เช่น ขัดพื้น ถูพื้น แต่ต้องเป็นกิจกรรมที่ทำร่วมกันไม่ใช่การปฏิบัติเพียงคนเดียว ซึ่งจะทำให้ผู้ป่วยมีความรู้สึกที่ตัวเองถูกทำโทษ

12. เปิดโอกาสให้ผู้ป่วยได้แสดงความรู้สึกขณะที่ผูกมัด ความรู้สึกต่อการพยาบาล

13. เปิดโอกาสให้ผู้ป่วยได้มีส่วนร่วมตัดสินใจ ในการจัดการกับพฤติกรรมรุนแรงของเขาเองในโอกาสต่อไป

### **ข้อแนะนำการหยุดผูกมัดหรือใช้ห้องแยก (Ceasing Restraint or Seclusion)**

การจำกัดพฤติกรรมทางกายภาพทั้งโดยการผูกมัดหรือการใช้ห้องแยกเดี่ยวต้องกระทำในระยะสั้นๆ เพื่อความปลอดภัยของผู้ป่วย อย่างไรก็ตามอาจมีความจำเป็นในการจำกัดพฤติกรรมที่ยาวนาน ซึ่งหมายถึงการผูกมัดอย่างต่อเนื่องที่ยาวนานกว่า 4 ชั่วโมง หรือเมื่อรวมชั่วโมงสะสมอย่างต่อเนื่องทั้งหมดแล้วนานกว่า 24 ชั่วโมงในระยะเวลาหนึ่งสัปดาห์ หรือการจำกัดพฤติกรรมในห้องแยกที่ยาวนานอย่างต่อเนื่องกว่า 12 ชั่วโมงหรือมีชั่วโมงสะสมในการใช้ห้องแยกมากกว่า 24 ชั่วโมงในระยะเวลาหนึ่งสัปดาห์ (NSW, 2012) จำเป็นอย่างยิ่งต้องมีการทบทวนและประเมินเพื่อการจัดการที่ดี ดังนี้

1. ต้องมีการดูแลและดำเนินการทบทวนทางกายภาพและทางจิตใจ เมื่อครบ 4 ชั่วโมง นับตั้งแต่เริ่มการช่วยเหลือ และในทุก 4 ชั่วโมง จนกว่าจะได้หยุดการผูกมัดหรือใช้ห้องแยก และดำเนินการตรวจสอบอย่างเร่งด่วนหากมีข้อสงสัยเพื่อความปลอดภัยของบุคคล

2. ทำการทบทวนเอกสารในทะเบียนและบันทึกข้อมูลสุขภาพ โดยพยาบาลอาวุโสที่ปฏิบัติหน้าที่สามารถดำเนินการตรวจสอบ และรายงานผลผ่านทางโทรศัพท์

3. ประเมินสถานภาพของผู้ป่วย ทั้งพฤติกรรมและสุขภาพกายและจิตใจ

4. ทบทวนว่าการผูกมัดหรือใช้ห้องแยกยังคงมีความปลอดภัย

5. ประเมินผลการใช้ยา

6. ประเมินการให้ยาซ้ำ

7. ตรวจสอบชนิดและความถี่ของการสังเกตทางกายภาพที่จำเป็น (โดยคำนึงถึงสถานะสุขภาพของผู้ป่วย)

8. ทีมพยาบาลสามารถขอความเห็นเพิ่มเติมได้บ่อยๆ หากมีการเปลี่ยนแปลงในสัญญาณชีพ

หรือหลักฐานอื่นของสุขภาพกาย หรือจิตใจที่ถดถอยลง ผลของการทบทวนนี้ต้องบันทึกไว้ในทะเบียน และสรุปผลการดูแลสุขภาพของผู้ป่วย และภาวะแทรกซ้อนๆ เช่น บาดเจ็บทางกายภาพหรือการบาดเจ็บทางอารมณ์ที่ต่อเนื่องจากการช่วยเหลือ ต้องได้รับการรักษาที่เหมาะสม บันทึกในระบบ ตรวจสอบที่เกิดเหตุและบันทึกสุขภาพของผู้ป่วยรวมถึงรายงานไปยังจิตแพทย์ผู้รักษา

9. ผู้ดูแลหลักต้องได้รับรายงานถึงภาวะแทรกซ้อนใดๆ เช่น การบาดเจ็บทางกายภาพ โดยเร็วที่สุด (เว้นแต่จะขัดกับความประสงค์ของผู้รับบริการ)

10. สำหรับผู้ที่อายุต่ำกว่า 18 ปี ต้องแจ้งให้พ่อแม่หรือผู้ปกครองได้รับทราบ เว้นแต่มีเหตุผลเฉพาะ

## สรุป

การเข้าจำกัดพฤติกรรม และการผูกมัด เป็นวิธีสุดท้ายที่ใช้กับผู้ป่วย และพึงระลึกเสมอว่าการเข้าจำกัดพฤติกรรมที่ปลอดภัยที่สุดคือการเข้าจำกัดพฤติกรรมครั้งแรกเท่านั้น ถ้าครั้งแรกเกิดความล้มเหลว การเข้าจำกัดพฤติกรรมครั้งต่อไปจะมีความเสี่ยงที่จะเกิดอาการบาดเจ็บ ทั้งผู้ป่วยและทีม ในหน่วยงานที่มีหน้าที่ให้การดูแลสุขภาพผู้ป่วยจิตเวช จิตเวชยาเสพติดควรมีการจัดตั้งทีมฉุกเฉิน ทีมต้องมีความพร้อมทั้งร่างกาย และจิตใจ ทีมควรมีการฝึกซ้อมกันอย่างสม่ำเสมอ เพื่อให้เกิดความชำนาญ เกิดความเชื่อมั่นในการเข้าจำกัดพฤติกรรม เพื่อให้เกิดความพร้อมในการปฏิบัติงานเมื่อเกิดเหตุการณ์



## เอกสารอ้างอิง

- นภวัลย์ กัมพลาศิริ. การพยาบาลผู้ที่มีปัญหาสุขภาพจิตละจิตสังคม. วิทยาลัยพยาบาลและสุขภาพ. มหาวิทยาลัยราชภัฏสวนสุนันทา. ม.ป.ป.
- วรศรา ดิษบรรจง. (2552). สิ่งแวดล้อมในการทำงานและความรุนแรงในสถานที่ทำงานของบุคลากรทางการพยาบาล. วิทยานิพนธ์พยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต, มหาวิทยาลัยเชียงใหม่.
- วันเพ็ญ ไส้ไหม, สุดาพรรณ ธัญจิรา และณวีร์ชยา ประเสริฐสุขจินดา.(2559). ความรุนแรงในสถานที่ทำงานและการจัดการของบุคลากรทางการพยาบาล หน่วยงานอุบัติเหตุและฉุกเฉิน. Rama Nurs J, January-April, 121-135.
- ศิมาลักษณ์ ดิถีสวัสดิ์เวทย์.(2556). ความรุนแรงจากการทำงานที่มีผลต่อพยาบาล: อัตราและผลกระทบต่อความตั้งใจ ออกจากวิชาชีพพยาบาล. วิทยานิพนธ์ปริญญาปรัชญาดุษฎีบัณฑิต สาขาวิชาสาธารณสุขศาสตรบัณฑิต วิทยาลัยมหาวิทยาลัยขอนแก่น.
- อัครเดช กลิ่นพิบูลย์. (2560). กลยุทธ์การพัฒนาพยาบาลวิชาชีพ ในการจัดการพฤติกรรมก้าวร้าวรุนแรงของผู้ป่วยจิตเวช ในโรงพยาบาลเขตสุขภาพที่ 10. วิทยานิพนธ์ปรัชญาดุษฎีบัณฑิต สาขาวิชายุทธศาสตร์การพัฒนากุมิภาคมหาวิทยาลัยราชภัฏอุบลราชธานี.
- Alshayeb H, Showkat A, Wall B. (2010). Lactic Acidosis in Restrained Cocaine Intoxicated Patients. Tennessee Medicine, 103 (10) Nov-Dec. 37-39.
- Anderson, L.And J. Clarke. (1996). De-escalating Verbal Aggression in Primary Care Settings. Nurse Pract, 21(10), 21-98.
- Anderson, A. & West, S. G. (2011). Violence against mental health professionals: When the theater becomes the victim. Innovations in Clinical Neuroscience, 8 (3), 34-39.
- Cornaggia CM, Beghi M, Pavone F, Barale F. (2011). Aggression in psychiatry wards: a systematic review. Psychiatry Res, Aug 30; 189 (1), 10-20.
- Christiane, W. I. (2003.) Guidelines on Workplace Violence in the Health Sector. Joint programed on Workplace Violence in the Health Sector: Geneva: OSHA and California.
- Duxbury, J. and R. Whittington. (2005). Causes and Management of Patient Aggression and Violence: Staff and Patient Perspectives. Journal of Advanced Nursing, 50(5), 469-478.
- Duxbury J, Aiken F, and Dale C. (2011). A review of theories of restraint-related deaths in the UK. School of Health University of Central Lancashire. Violence in Clinical Psychiatry. Proceedings of the 8<sup>th</sup> European Congress on Violence in Clinical Psychiatry 23-26 October 2013: 46-50.

- Fingeld-Connett D.(2009). Model of therapeutic and non-therapeutic responses to patient aggression. *Issues in Mental Health Nursing*, 30, pp 530-537.
- Foxlewin B, Fox C & Kipling W. (2010). What is happening at the seclusion review that makes a difference? Sixth National Seclusion and Restraint Reduction Forum, North Sydney, November 2010-presentation.
- Happell, B., and A. Harrow. (2010). Nurses' Attitudes to the Use of Seclusion: A Review of the Literature. *International Journal of Mental Health Nursing*, 19(3), (5 May 2010), 162-168.
- Harper-Jaques S, Reimer M. (1998). Biopsycho social management of aggression and violence. In Boyd MA, Nihart MA. *Psychiatric Nursing Contemporary Practice*.
- Hick JL, Smith SW & Lynch MT. (1999). Metabolic acidosis in restraint associated cardiac arrest: a case series. *Academic Emergency Medicine* 6(3), pp 239-243.
- Hills, D. (2008). Relationship Between Aggression Management Training, Perceived Self- Efficacy and Rural General Hospital Nurses' Experiences of Patient Aggression. *Contemporary Nurse*, 31(1), 20-31.
- Irwin, A.(2006). The nurse's role in the management of aggression. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 13, 309-318.
- Jones David. (2013). Violence in The Workplace: An Endemic but not an Inevitable Problem of 21<sup>st</sup> Century Healthcare Delivery.United Kingdom. Proceedings of the 8<sup>th</sup> European Congress on Violence in Clinical Psychiatry. 23-26 October 2013, 31-34.
- Julian Beezhold, Lisa Vescio.(2013). Reducing violence in Acute Inpatient Psychiatry Milestones Hospital, Salhouse, Norfolk, United Kingdom. Proceedings of the 8<sup>th</sup> European Congress on Violence in Clinical Psychiatry. 23-26 October 2013 : 465.
- Karpilovsky, Helen. (2013). Reducing Aggression on a Psychiatric Unit through Interdisciplinary Staff Education, In: Patrick Callaghan, Nico Oud, and Johan Hakon
- Bjorngaard, Henk Nijman, Tom Palmstierna, Roger Almvik and Bart Thomas, editors. Violence in Clinical Psychiatry, Proceedings of the 8<sup>th</sup> European Congress on Violence in Clinical Psychiatry. 23-26 October 2013; Citadelpark Ghent, Belgium. Amsterdam, 2013. pp. 452.

- Livingston, J. D., Verdun-Jones, S., Brink, J., Lussier, P., & Nicholls, T. A narrative review of the effectiveness of aggression management training programs for psychiatric hospital staff. *Journal of Forensic Nursing*, 6, 2010. 15-28.
- Marcus PK. Violence in emergency departments: under-reported, unconstrained, and unconscionable. *MJA* volume 183 number 7, 2005. p.362-365
- Mihai et al. (2013). Training in Management of Aggressive Behaviour-Experience in Romania, In: Patrick Callaghan, Nico Oud, Johan Hakon Bjorngaard, Henk Nijman, Tom Palmstierna, Roger Almvik and Bart Thomas, editors. (2013) *Violence in Clinical Psychiatry. Proceedings of the 8<sup>th</sup> European Congress on Violence in Clinical Psychiatry.* 23-26 October 2013; Citadelpark Ghent, Belgium. Amsterdam, pp. 468.
- National Institute for Clinical Excellence. (2005). *Violence: The Short-Term Management of Disturbed/Violent Behaviour in In-Patient Psychiatric Settings and Emergency Departments.* Clinical Guideline. 25.
- NHS Counter Fraud and Security Management Service. (2006). *Offensive weapons* NHS Security Management Service guidance. NHS CFSMS.
- National Institute Health and Clinical Excellence (NICE). (2014). *Violence and aggression: the short-term management of violent and physically threatening behavior in mental health and community settings.*1-60.
- NIHME. (2003). *Policy Implementation Guide Developing Positive Practice to Support the Safe and therapeutic Management of Aggression and Violence in Mental Health Inpatient Settings.*
- NSW. (2012). *The new South Wales Health department. Aggression, seclusion and restraint: Preventing, minimising and managing disturbed behaviour in mental health facilities in NSW.*1-59.
- Paterson B, Tringham C. (2004) *Restraint and the Least Restrictive Environment* Legal and Ethical issues in the management of aggression and violence in health care. [http://www.nm.stir.ac.uk/documents/mental\\_health\\_practice\\_paper.pdf](http://www.nm.stir.ac.uk/documents/mental_health_practice_paper.pdf)
- Pekara, Jaroslav and Marie Trešlová Praha. (2013). *The Experiences with Nurses Trainings Concerning Prevention of Violence in the Czech Republic in years 2010-2013*, In: Patrick Callaghan, Nico Oud, Johan Hakon Bjorngaard, Henk Nijman, Tom Palmstierna, Roger Almvik and Bart Thomas, editors. *Violence*

- in Clinical Psychiatry, Proceedings of the 8<sup>th</sup> European Congress on Violence in Clinical Psychiatry. 23-26 October 2013; Citadelpark Ghent, Belgium. Amsterdam, 2013. pp. 448.
- Pender, N.J. (2011). The Health Promotion Model Manual. Retrieved from <http://nursing.umich.edu/faculty-staff/nola-j-pender>
- South West Yorkshire Partnership NHS Foundation Trust : SWYPFT.(2014). Clinical Management of Aggression and Violence policy, procedures and Guidance.
- Spencer Stephen T. Stone and M. McMillan. (2010). Violence and Aggression in Mental Health Inpatient Unit: An Evaluation of Aggression Minimization Programs. *Hunter New England*, 3(1), 42-48.
- Spencer Stephen T. Stone and M. McMillan. (2010). Violence and Aggression in Mental Health Inpatient Unit: An Evaluation of Aggression Minimization Programs. *Hunter New England*, 3(1), 42-48.
- Stubbs B, Leadbetter D, Paterson B, Yorston G, Knight C & Davis S. (2009). Physical intervention: a review of the literature on its use, staff and patient views, and the impact of training. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 16, pp 99-105.
- Stuart, Gail Wiscare and Laraia, Michele T. (2005). Principles and Practice of Psychiatric Nursing. 8th ed. St. Louis : Mosby, Inc.
- Thackrey M. Clinician confidence in coping with patient aggression: assessment and enhancement. *Professional Psychology: Research and Practice*, 1987. 18, 57-60.
- Victor FG. (2009). Management of the agitated patients in the emergency department. *Mergencias*. 21: 121-132
- Videbeck, Sheila L. (2006). Psychiatric Mental Health Nursing. Philadelphia: Lippincott.
- Yudofsky SC, Silver JM, Jackson W, Endicott J, Williams D. (1986). The overt Aggression scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *Am J Psychiatry*, 143 (1), 35-39.



# บทที่ 9

การพยาบาลผู้ป่วยเสพติด  
ที่มีภาวะฉุกเฉิน

## การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดที่มีภาวะฉุกเฉิน

วิมล ลักขณาภิชนชัช\*  
นิภาวัล บุญทับถม\*\*  
วิมลพรรณ โชติแสงทอง\*\*

ในกลุ่มผู้ใช้ยาและสารเสพติดบุคลากรทางการแพทย์สามารถพบผู้ป่วยที่มีภาวะฉุกเฉินได้ โดยภาวะฉุกเฉินที่พบได้แก่ ภาวะเมาสารเสพติด ภาวะถอนพิษสารเสพติด ภาวะแทรกซ้อนทางกาย หรือทางจิตจากการใช้สารเสพติด ซึ่งในบทนี้จะได้กล่าวถึงการพยาบาลผู้ป่วยเสพติดที่มีภาวะฉุกเฉิน ที่พบบ่อย 3 กลุ่ม ได้แก่

1. การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดสารกระตุ้นประสาทที่มีภาวะฉุกเฉิน
2. การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดสุราที่มีภาวะฉุกเฉิน
3. การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดกลุ่มโอปิออยด์ที่มีภาวะฉุกเฉิน

### การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดสารกระตุ้นประสาทที่มีภาวะฉุกเฉิน (Stimulating Substances)

ภาวะเป็นพิษจากกลุ่มสารเสพติดประเภทกระตุ้นประสาทที่ก่อให้เกิดภาวะฉุกเฉินทางจิตเวช ที่พบได้บ่อยคือ ยากลุ่มแอมเฟตามีน (ยาบ้าและไอซ์) ได้แก่ ภาวะแอมเฟตามีนเป็นพิษ/ได้รับมากเกินไป กล่าวคือด้านร่างกายอาจมีอาการไข้สูง แขนขาและมือสั่น (tremor) มีการเคลื่อนไหวของร่างกายมากผิดปกติ เหงื่อออกมาก หัวใจเต้นเร็ว เต้นผิวจังหวะ ความดันโลหิตสูงอย่างรุนแรง ชัก และหมดสติได้ หากใช้แอมเฟตามีนในขนาดสูงจะทำให้เสียชีวิตได้จากหัวใจเต้นผิดจังหวะ และการหายใจล้มเหลว ด้านจิตประสาทอาจมีอาการตึงเครียด วิตกกังวล มีอาการตื่นตระหนกเฉียบพลัน (panic attacks) พูดมาก พูดเพ้อเจ้อ (talkative) หงุดหงิดง่าย ไวต่อสิ่งกระตุ้น (irritability) กระสับกระส่าย (restlessness) มีภาวะกายใจไม่สงบ (agitation) มุ่งร้าย (hostility) สับสน (confusion) ประสาทหลอน หรือมีอาการโรคจิตแบบหลงผิด (delusion) หวาดระแวง ผู้อื่น (paranoid) เพ้อ (delirium) ส่วนด้านพฤติกรรมจะมีพฤติกรรมหุนหันพลันแล่น (impulsivity) และแสดงว่าตนเองใหญ่โตมีอำนาจเหนือผู้อื่น (grandiosity) นอกจากนี้ ผลในระยะยาว สัมพันธ์กับการใช้แอมเฟตามีนอย่างมากและใช้อย่างต่อเนื่อง คือ การเกิดอาการทางจิต ได้แก่ ประสาทหลอนหลงผิดและหวาดระแวง ซึ่งอาการทางจิตเหล่านี้ อาจคงอยู่ยาวนานนับปีแม้จะหยุดเสพยาแล้ว ในผู้ใช้เมทแอมเฟตามีนมีรายงานพบว่า อาการทางจิตคงอยู่ยาวนานถึง 2 ปีหลังจากใช้สารนี้ครั้งสุดท้าย ความผิดปกติทางจิตที่มักพบจากการใช้แอมเฟตามีนในระยะยาวคือโรคจิต (psychotic disorder) โรคอารมณ์สองขั้ว (bipolar disorder) และโรควิตกกังวล (anxiety disorder) (พิชัย แสงชาญชัย, 2549; นิตยา ตากวิริยะนันท์, 2558)

\*พยาบาลวิชาชีพเชี่ยวชาญ \*\*พยาบาลวิชาชีพชำนาญการพิเศษ  
สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

นอกจากนี้ ยังอาจเกิดภาวะ Amphetamine-induced psychotic disorder จากลักษณะเฉพาะของอาการทางจิตที่เกิดจากแอมเฟตามีนคือ อาการทางจิตที่หวาดระแวง (paranoia) โดยมีลักษณะคล้ายกับโรคจิตเภทชนิดหวาดระแวง (paranoid schizophrenia) ผู้ป่วยจะมีอาการหวาดระแวง กลัวคนจะทำร้าย หูแว่ว อารมณ์ มักพบว่ามีพฤติกรรมก้าวร้าวรุนแรง อาจมีการทำร้ายตนเองหรือบุคคลอื่นได้ แนวทางการดูแลในระยะฉุกเฉิน จึงมีเป้าหมายที่สำคัญเพื่อให้ผู้ป่วย มีความปลอดภัยและลดความรุนแรงจากอาการทางจิตเวช

## **การพยาบาลผู้ป่วยกลุ่มยาและสารเสพติดประเภทกระตุ้นประสาทที่มีอาการร่วมทางจิต**

การพยาบาลผู้ป่วยสารเสพติดกลุ่มยาและสารเสพติดประเภทกระตุ้นประสาทที่มีอาการทางจิตที่รุนแรง เช่น หลงผิด ก้าวร้าว ประสาทหลอน และหวาดระแวง กลัวคนจะทำร้าย บางรายมีหูแว่วร่วมด้วย นอกจากนี้มักพบว่า มีพฤติกรรมก้าวร้าวรุนแรง อาจมีการทำร้ายตนเองหรือบุคคลอื่นได้ซึ่งส่วนใหญ่จะมีอาการด้าน positive symptom อารมณ์ การรับรู้/พฤติกรรมผิดปกติ ผู้ป่วยอาจต้องได้รับยาในกลุ่มความเสี่ยงสูง (high alert drugs) เช่น haloperidol หรือ diazepam (valium) เพื่อลดอาการทางจิตที่รุนแรงและให้ผู้ป่วยสงบร่วมกับการจำกัดพฤติกรรมโดยการผูกมัด เพื่อลดความเสี่ยงในการทำร้ายตนเองและผู้อื่น ดังนั้นจึงต้องมีกระบวนการพยาบาลเป็นเครื่องมือเพื่อช่วยให้ผู้ติดสารเสพติดที่มารับการบำบัดรักษาและฟื้นฟูสมรรถภาพได้รับการแก้ปัญหาและการดูแลแบบองค์รวมที่ต่อเนื่องเป็นมาตรฐาน โดยมีขั้นตอนดังนี้

**1. การประเมินภาวะสุขภาพ (Assessment) :** เนื่องจากภาวะฉุกเฉินที่สำคัญในกลุ่มสารเสพติดประเภทกระตุ้นประสาทอาจก่อให้เกิดอาการทางจิตเวชที่รุนแรง การรวบรวมข้อมูลเพื่อประเมินอาการผู้ป่วยต้องทำเป็นระบบและต่อเนื่องตลอดกระบวนการพยาบาล โดยรวบรวมข้อมูลสุขภาพทางด้านร่างกาย จิตสังคม และจิตวิญญาณให้ครบถ้วนและถูกต้อง ข้อมูลสำคัญที่ต้องรวบรวมเพื่อนำมาวิเคราะห์และสรุปในการพยาบาลกลุ่มผู้ป่วยฉุกเฉินจากการเสพยาและสารเสพติดในกลุ่มสารกระตุ้น ได้แก่ อาการสำคัญ ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต การเจ็บป่วยในปัจจุบัน ผลการตรวจ การรักษาของแพทย์ การตรวจพิเศษอื่นๆ ข้อมูลที่ได้ อาจเกิดจากการซักประวัติผู้ป่วยโดยตรงหรือจากญาติ คนใกล้ชิด อาการและอาการแสดง การตรวจร่างกาย โดยข้อมูลสำคัญของการพยาบาลผู้ติดสารเสพติด ควรมุ่งเน้นชนิดของสารเสพติดที่เคยใช้ตั้งแต่เริ่มแรกจนถึงปัจจุบันก่อนมาขอบำบัดรักษาครั้งนี้ จำนวนครั้งของการบำบัดรักษา วิธีการเสพยา ปริมาณของสารเสพติดที่ใช้เสพยาในแต่ละครั้ง ระยะเวลาและความถี่ในการใช้สารและวันที่เสพยาครั้งสุดท้าย ซึ่งมีผลต่อความรวดเร็ว ความรุนแรงของการออกฤทธิ์ของสารเสพติด ที่กระตุ้นหรือปัจจัยกระตุ้นที่ทำให้ใช้สารเสพติดนั้นๆ ผลกระทบที่เกิดขึ้นต่อผู้มารับการบำบัดรักษาทางด้านร่างกาย จิตสังคม และจิตวิญญาณ ภายหลังการประเมินพยาบาลต้องสรุปและบันทึกสิ่งที่ได้เพื่อให้บุคคลากรทางการแพทย์อื่นๆ ได้รับทราบด้วยและนำข้อมูลที่ได้ไปกำหนดข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลและวางแผนการพยาบาลต่อไป

**2. วินิจฉัยการพยาบาล (Nursing diagnosis) :** ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลผู้ป่วยที่ใช้สารเสพติดประเภทสารกระตุ้นที่มีอาการทางจิตเวช มีความหลากหลายขึ้นอยู่กับปัญหา ความรุนแรง



ของอาการและความต้องการเฉพาะเจาะจงของผู้ป่วยแต่ละราย ปัญหาและข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล สำหรับผู้ป่วยกลุ่มนี้เกี่ยวข้องกับประเด็นดังต่อไปนี้

1. ความเสี่ยงจากอาการทางจิตและความเสี่ยงต่อการก่อความรุนแรงต่อตัวผู้ป่วยเอง และผู้อื่น/การรับรู้ความเจ็บป่วยไม่ตรงตามจริง
2. ความเสี่ยงจากอาการรุนแรงจากทางยาเสพติด (ภาวะ Intoxication และ withdrawal symptom ในระยะรุนแรง)
3. ความเสี่ยงจากการเกิดอันตรายจากอุบัติเหตุและอาการข้างเคียงจากการได้รับยารักษาอาการทางจิตที่ใช้ในการบำบัด
4. ไม่สามารถจัดการอาการ อาการแสดงทางอารมณ์ และพฤติกรรมที่รุนแรงได้ จำเป็นต้องได้รับการจำกัดพฤติกรรมด้วยการผูกมัด
5. มีความบกพร่องในการทำกิจวัตรประจำวัน และการสร้างสัมพันธภาพกับผู้อื่น เนื่องจากมีภาวะสับสน

**3. การวางแผนการพยาบาล (Planning) :** เป้าหมายของการพยาบาลผู้ป่วยจากการใช้ยาและสารเสพติดที่มีอาการร่วมทางจิตเวชที่รุนแรง แตกต่างกันไปตามสภาพของปัญหาและลักษณะอาการของผู้ป่วย อย่างไรก็ตามการวางแผนการดูแล จำเป็นต้องจัดลำดับความสำคัญ ความรุนแรงด่วนหรืออันตรายต่อชีวิตจะต้องได้รับการแก้ไขก่อน จากนั้นมากำหนดเป้าหมายและเกณฑ์การประเมินผล กำหนดกิจกรรมการพยาบาล ตัดสินใจเลือกวิธีการปฏิบัติให้เหมาะสมกับแต่ละบุคคลและตอบสนองต่อความต้องการของผู้ติดสารเสพติด โดยลดความเสี่ยงให้อยู่ในระดับน้อยที่สุด ส่งเสริมการดูแลตนเองและภาวะสุขภาพให้อยู่ระดับสูงสุด ช่วยเหลือด้านกิจวัตรประจำวัน แก้ไขหรือควบคุมปัญหาที่เกิดขึ้นได้

**4. การปฏิบัติการพยาบาล (Implementation) :** เป็นขั้นตอนของการนำแผนการพยาบาลไปสู่การปฏิบัติ สำหรับผู้ติดสารเสพติดที่มีอาการฉุกเฉินจากการเกิดอาการร่วมทางจิตเวช ควรคำนึงถึงความเสี่ยง ความปลอดภัย สิทธิของบุคคล รวมทั้งคำนึงถึงคุณค่าและศักดิ์ศรีของความเป็นมนุษย์ กิจกรรมการพยาบาลผู้ติดสารเสพติดที่มีอาการฉุกเฉินจากการเกิดอาการร่วมทางจิตเวชรูปให้พอได้เป็นตัวอย่าง ดังนี้

## ปัญหาและข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล

1. ความเสี่ยงจากอาการทางจิตและความเสี่ยงต่อการก่อความรุนแรงต่อตัวผู้ป่วยเอง และผู้อื่น/การรับรู้ความเจ็บป่วยไม่ตรงตามจริง

### กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินอาการ อาการแสดงทางจิตที่จะก่อให้เกิดอันตรายต่อตนเองและผู้อื่น
2. การตรวจค้นร่างกาย ตรวจค้นวัตถุอันตราย ยาและสารเสพติด ของมีคม ตามแนวทางการตรวจค้นตัวผู้ป่วยยาและสารเสพติด
3. ให้ข้อมูล/ความรู้ครอบครัว/ผู้นำส่ง เรื่องอาการของผู้ป่วยจากสภาวะการได้รับยาและสารเสพติด และความรุนแรงของอาการทางจิต

4. ประเมินและพิจารณาให้ยาตามแผนการรักษาของแพทย์ เพื่อรักษาและบรรเทาอาการทางจิต และลดพฤติกรรมที่รุนแรง

5. จัดกิจกรรมทางการพยาบาลที่เหมาะสม ให้ผู้ป่วยได้พักในสถานที่ปลอดภัย และสิ่งแวดล้อมที่ลดการกระตุ้นอาการของผู้ป่วยตลอดเวลา หลีกเลี่ยงการเคลื่อนไหวอย่างรวดเร็วขณะอยู่กับผู้ป่วย

6. ประเมินความรุนแรงของพฤติกรรม เช่น สีหน้า บึ้งตึง แวตตาไม่เป็นมิตร ท่าทางไม่พอใจ การเคลื่อนไหวการกระทำที่อยู่นิ่ง กระวนกระวาย กระแทกหรือกระทำด้วยพฤติกรรมรุนแรง

7. พูดคุยกับผู้ป่วยด้วยคำพูดน้ำเสียงปกติ ไม่ตำหนิ ใช้คำถามปลายเปิด ให้ผู้ป่วยได้ระบายความรู้สึก

8. ประเมินความเสี่ยงที่รุนแรงและพิจารณาจำกัดพฤติกรรมโดยการผูกมัด

9. การดูแลเพื่อตอบสนองความต้องการ เพื่อให้พักผ่อน/นอนหลับ และความสุขสบายทั่วไป

10. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อให้การพยาบาลอย่างต่อเนื่อง

## 2. ความเสี่ยงจากอาการรุนแรงจากทางยาเสพติด (ภาวะ Intoxication และ withdrawal symptom ในระยะรุนแรง)

### กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมิน อาการซึมเศร้า/ทำร้ายตนเอง (ฆ่าตัวตาย) เพื่อเฝ้าระวังอันตรายจากอาการซึมเศร้า/ทำร้ายตนเอง (ฆ่าตัวตาย) จากสภาวะการขาดแอมเฟตามีนระยะรุนแรง โดย

2. ให้ยารักษาซึมเศร้าตามแผนการรักษา การเฝ้าระวังอาการและอาการแสดงของภาวะซึมเศร้า วิตกกังวล พยาบาลควรเข้าไปพูดคุย และกระตุ้นให้ผู้ป่วยระบายความรู้สึกอย่างสม่ำเสมอ ประเมินอาการหากจำเป็นต้องให้ผู้ป่วยพบปะกับครอบครัวดำเนินการประสานให้ทันที จัดพยาบาลผู้ทำหน้าที่ดูแลรายกรณี เพื่อไม่ให้กระทบกับการพัฒนาสัมพันธภาพและจัดสิ่งแวดล้อมในหอนอนให้ปลอดภัยตลอดเวลา ภายใต้การดูแลอย่างใกล้ชิด

3. เฝ้าระวังและให้การดูแลภาวะวิตกกังวลรุนแรงในระยะแรกของอาการขาดยา (withdrawal symptom) โดยจัดผู้ดูแลอยู่กับผู้ป่วยตลอดเวลา จัดสิ่งแวดล้อมให้สงบ ไม่รบกวนวุ่นวาย เมื่อพยาบาลเข้าไปปฏิบัติงานของพยาบาล ด้วยท่าทีสงบ ไม่เร่งรีบ สุขุม และนุ่มนวล

4. ประเมินอาการหงุดหงิด ก้าวร้าว ความรู้สึกอยากเสพยา เพื่อพิจารณาให้ยาตามแผนการรักษา

5. ประเมินอาการผื่นร้าย อาการกระวนกระวาย/นอนไม่หลับ/หลับมาก หากส่งผลต่อการนอนของผู้ป่วยรายงานแพทย์เพื่อปรับแผนการรักษา

6. ประเมินอาการปวดศีรษะ เหงื่อออก ร้อนๆ หนาวๆ ขาเป็นตะคริว และปวดท้อง หากมีอาการระดับรุนแรงรายงานแพทย์ เพื่อพิจารณาให้ยาเพิ่มเติม

7. บริหารยาต้านอาการทางจิตตรงตามเวลาที่แพทย์สั่งการรักษา บันทึกผลของยาและอาการข้างเคียงจากการใช้ยาที่อาจเกิดขึ้น เมื่อภาวะวิตกกังวลลดลง เปิดโอกาสให้พูดระบายความรู้สึก

8. สร้างสัมพันธภาพกับผู้ป่วย เพื่อให้เกิดความไว้วางใจและระบายความรู้สึก และปัญหา โดยใช้เทคนิคการยอมรับ เข้าใจและไม่ตัดสิน พร้อมบันทึกผลและส่งต่อทุกเวอร์

9. ดูแลให้ผู้ป่วยได้พักผ่อนอย่างเหมาะสมในสิ่งแวดล้อมที่สงบ ปลอดภัยจากสิ่งกระตุ้นทั้งทางกายภาพและไม่ให้ผู้ป่วยรายอื่นๆ เข้าไปรบกวนในขณะที่ผู้ป่วยพักผ่อน

10. บันทึกทางการพยาบาลครอบคลุมปัญหา สัญญาณชีพ อาการและอาการเปลี่ยนแปลง การปฏิบัติการพยาบาลและผลลัพธ์ของการปฏิบัติการพยาบาล

### 3. ความเสี่ยงจากการเกิดอันตรายจากอุบัติเหตุและอาการข้างเคียงจากการได้รับยารักษาอาการทางจิตที่ใช้ในการบำบัด

#### กิจกรรมการพยาบาล

1. เฝ้าระวังการเกิดอันตรายจากอาการข้างเคียงและการเสริมฤทธิ์ข้างเคียงของยาที่ใช้บำบัด ประเมิน ติดตาม บันทึกสัญญาณชีพ ตามสภาพอาการ หากอาการยังไม่สงบ พิจารณาให้ยาซ้ำตามแผนการรักษา รวมทั้งประเมินประสิทธิผลของการได้รับยาทางจิตเวช

2. ประเมิน ติดตามและบันทึก ภาวะ EPS (extrapyramidal side effects) อย่างน้อยทุก 8 ชั่วโมง หรือตามสภาพอาการ เมื่อผู้ป่วยมีอาการกระวนกระวายใจ ทำให้ไม่สามารถนั่งนิ่งได้ ต้องเดินไปมา เขย่าขาหรือโยกตัว กระสับกระส่าย ไม่อยู่นิ่ง นิ่งไม่ติด (akathisia) อธิบายถึงอาการที่ผู้ป่วยเป็นให้เข้าใจ ออดทนและแสดงความเห็นอกเห็นใจ หากมีอาการมาก รายงานแพทย์ เพื่อพิจารณาปรับแผนการรักษา

3. กระตุ้นให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารที่มีกากใยและดื่มน้ำให้มาก เพื่อป้องกันอาการท้องผูก เมื่อผู้ป่วยมีอาการปากแห้ง แนะนำให้จิบน้ำหรือบ้วนปากบ่อยๆ หรือให้อมลูกอมหรือเคี้ยวหมากฝรั่ง

4. เฝ้าระวังและสังเกตบันทึกอาการ หากพบอาการให้รายงานแพทย์ซ้ำทันที ปากแห้ง ปัสสาวะคั่งหัวใจเต้นเร็ว จังหวะผิดปกติ มีอาการเกร็งของกล้ามเนื้อ มีไข้สูง เพื่อ ชัก

5. ชักประวัติโรคประจำตัวและการรักษาทางยาอื่นๆ ประวัติการแพ้ยา หากพบว่าผู้ป่วยได้รับยาที่มีปฏิกิริยาต่อยาทางจิตเวชที่ได้รับ รายงานแพทย์ซ้ำทันที เพื่อปรับแผนการรักษา

6. ติดตามผลตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการ เพื่อประเมินความเสี่ยงภาวะพิษของยา หากพบความผิดปกติรายงานแพทย์ทันที เช่น เม็ดเลือด เกร็ดเลือด การทำงานของตับและไต (ในรายที่แพทย์ ส่งตรวจ)

7. ดูแลและขอให้ผู้ป่วยลุกนั่งอย่างช้าๆ ในขณะที่ลุกจากเตียงหรือเปลี่ยนที่ เพื่อป้องกันภาวะความดันโลหิตต่ำเมื่อเปลี่ยนท่า หากผู้ป่วยมีปัญหาความดันโลหิตต่ำร่วมด้วย ควรวัดความดันโลหิตทุกครั้งก่อนให้ยา และพิจารณาหยุดยาหากความดันโลหิตต่ำกว่า 90/60 mmHg

8. พยาบาลควรกระตุ้นให้ผู้ป่วยปัสสาวะทุกครั้งเมื่อรู้สึกปวด เพื่อป้องกันปัสสาวะคั่ง

9. ประเมินอาการหลังได้รับยาและประเมินประสิทธิผลของการได้รับยาทางจิตเวช หากอาการทางจิต สงบลง ควบคุมตัวเองได้ และเริ่มพักได้ หรืออาการทางจิตสงบลงเล็กน้อย ยังต้องควบคุมพฤติกรรมหรือเฝ้าระวังใกล้ชิด และหากอาการทางจิตไม่สงบลง มีอาการก้าวร้าว รุนแรง ควบคุมตัวเองไม่ได้ จำเป็นต้องจำกัดพฤติกรรมและต้องได้รับยาเพิ่ม

10. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามและประเมินอาการอย่างต่อเนื่อง

4. ไม่สามารถจัดการอาการ อาการแสดงทางอารมณ์ และพฤติกรรมรุนแรงได้ จำเป็นต้องได้รับการจำกัดพฤติกรรมด้วยการผูกมัด

#### กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินความเสี่ยงที่รุนแรงและพิจารณาจำกัดพฤติกรรมโดยการผูกมัด
  2. เมื่อต้องผูกมัดผู้ป่วย พยาบาลผู้ดูแลควรอธิบายพูดคุยกับผู้ป่วยและญาติ ถึงเหตุผลของการผูกมัดรวมทั้งอธิบายถึงการดูแลรักษาวิธีอื่นที่ได้พยายามให้แก่ผู้ป่วยแล้วแต่ไม่สัมฤทธิ์ผลตั้งแต่แรกเริ่ม โดยเน้นย้ำการให้ข้อมูลเกี่ยวกับผูกมัดที่จะเป็นประโยชน์ต่อผู้ป่วย
  3. ดูแลให้การพยาบาลในระหว่างการผูกมัด ได้แก่ จัดให้ผู้ป่วยนอนในท่านอนหงายที่สบายที่สุดและให้วาระส่วนที่ไม่ได้ผูกมัดสามารถเคลื่อนไหว จัดเปลี่ยนท่าผู้ป่วยทุก 2 ชั่วโมง
  4. ตรวจสอบดูแลผิวหนังและข้อบริเวณนั้นให้มีการไหลเวียนของโลหิตและการเคลื่อนไหวของข้อได้อย่างปกติ สังเกตว่ามีการบาดเจ็บ อาการบวมของข้อ หรือรอยขีด แผลถลอกของผิวหนังบริเวณที่ถูกยึดหรือไม่ ระวังการเกิดแผลกดทับ
  5. ยกหัวเตียงสูงเล็กน้อยถ้าไม่มีข้อห้าม เพื่อป้องกันการสำลัก (aspiration) และคลายเสื้อผ้าของผู้ป่วยให้หลวมสบาย
  6. นวดบริเวณที่ถูกยึด เพื่อให้ผิวหนังและข้อบริเวณนั้นคงสภาพปกติ ในกรณีที่ไม่สามารถประเมินสีผิวหรือการไหลเวียนของโลหิตของผู้ป่วยได้ชัดเจน ควรใช้เครื่องมือตรวจวัดระดับออกซิเจนติดที่ปลายนิ้วมือหรือนิ้วเท้าของผู้ป่วย
  7. บอกผู้ป่วย เกี่ยวกับ วัน เวลา สถานที่ ณ ปัจจุบัน
  8. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับอาหารและน้ำดื่มอย่างเพียงพอ ดูแลความสะอาดในช่องปากและผิวหนัง
  9. ดูแลและทำความเข้าใจความต้องการของผู้ป่วยเรื่องการขับถ่ายอุจจาระและปัสสาวะ
  10. อธิบายให้ผู้ป่วยทราบถึงวิธีการขอความช่วยเหลือต่างๆ จากเจ้าหน้าที่และให้ความมั่นใจแก่ผู้ป่วยในการให้ความช่วยเหลือ ไม่ทอดทิ้ง ไม่ข่มขู่ และช่วยปลอบใจให้ผู้ป่วยคลายกังวล
  11. ดูแลจัดการอุปกรณ์ทางการแพทย์ สิ่งของเครื่องใช้และสิ่งแวดล้อมต่างๆ เพื่อให้เกิดความปลอดภัยและสะดวกสบายแก่ผู้ป่วย เช่น อย่าให้มีหมอนหรือผ้าห่มมากองอยู่ใกล้บริเวณศีรษะผู้ป่วย
  12. ตรวจสอบเยี่ยมผู้ป่วยอย่างน้อยทุก 1-2 ชั่วโมง ประเมินความพร้อมของผู้ป่วยว่า จะสามารถยุติการผูกมัดได้หรือไม่
  13. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามและประเมินอาการอย่างต่อเนื่อง
5. มีความบกพร่องในการทำกิจวัตรประจำวัน และการสร้างสัมพันธ์ภาพกับผู้อื่น เนื่องจากมีภาวะสับสน

## กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินอาการสับสน ไม่สามารถทำกิจวัตรประจำวัน รวมถึงการสร้างสัมพันธภาพกับบุคคลอื่น

2. จัดสิ่งแวดล้อมให้ผู้ป่วยได้นอนพักผ่อนอย่างเพียงพอ ดูแลให้นอนกลางวันอย่างเหมาะสม ในช่วง 3-5 วันแรก หรือช่วงที่ได้รับยาฉีดเพื่อรักษาอาการทางจิต

3. ดูแลเส้นใ้ระวังอุบัติเหตุจากอาการง่วงซึม การลุกเดินโดยการช่วยประคองขณะลุกนั่งและเดิน

4. ดูแลความสะอาดช่องปาก และกระตุ้นให้รักษาความสะอาดช่องปากอย่าง และจิบน้ำต่อเนื่อง

5. ดูแลจัดกิจกรรมให้เหมาะสมกับระดับการรู้สึกตัวของผู้ป่วย

6. ประเมินสภาพร่างกาย ได้แก่ อุณหภูมิ น้ำหนักตัว การขับถ่าย การตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อวางแผนการดูแลทุกวัน

7. สังเกตพฤติกรรมผู้ป่วยและเสริมแรงบวกในพฤติกรรมที่ผู้ป่วยสามารถปฏิบัติได้อย่างเหมาะสม

8. ประเมินการปรับตัวในขณะที่เข้ารับการรักษาและส่งเสริมให้ผู้ป่วยปรับตัวในแนวทางที่เหมาะสม

9. กระตุ้นให้ผู้ป่วยเข้าร่วมกิจกรรมภายในหอผู้ป่วยที่เหมาะสมกับอาการ

10. พยาบาลควรเป็นสื่อกลางในการสร้างสัมพันธภาพกับผู้ป่วยอื่นๆ

11. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการ และอาการเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง

**5. การประเมินผล (Evaluation)** จากปัญหาตามข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลข้างต้น ในผู้ป่วยที่ใช้สารเสพติดประเภทกระตุ้นประสาท ในระยะฉุกเฉิน การประเมินผลควรประเมินทุกขณะในกิจกรรมของการพยาบาลเพื่อตรวจสอบว่าสอดคล้องกับเป้าหมายที่ตั้งไว้หรือไม่ ประเมินความพึงพอใจและความสำเร็จตามเป้าหมาย เพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดต่อผู้ป่วย ตัวอย่างเช่น

- ผู้ป่วยมีอาการทางจิตสงบ ไม่มีอาการก้าวร้าว/วุ่นวาย ไม่มีพฤติกรรมทำร้ายผู้อื่น
- ไม่มีอาการหวาดระแวง แต่ยังคงมีอาการหูแว่วเป็นบางครั้งแต่น้อยครั้งลง
- ไม่มีภาวะซึมเศร้าและอยากทำร้ายตนเอง
- ไม่เกิดอันตรายจากอาการข้างเคียงของยาและไม่ปรากฏอาการ EPS
- ไม่เกิดอุบัติเหตุใดๆในระหว่างการบำบัดรักษา
- ผู้ป่วยปลอดภัย ไม่เกิดผลข้างเคียงจากการถูกจำกัดพฤติกรรมโดยการผูกมัด
- สามารถนอนหลับพักผ่อนได้คืนละ 6-8 ชั่วโมงและในช่วงกลางวันวันละ 1-2 ชั่วโมง
- อาการง่วงซึ่มลดลงมาก ผู้ป่วยดูแลตัวเองและช่วยเหลือตัวเองในการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันได้มากขึ้น

สำหรับผู้ป่วยที่เสพติดสารเสพติดประเภทสารกระตุ้นที่มีภาวะฉุกเฉินที่รุนแรงสำคัญคืออาการทางจิตเวชจากการเสพสารเสพติดที่มีอาการทางจิตที่รุนแรง เช่น อาการหลงผิด อาการก้าวร้าว ประสาทหลอน หวาดระแวงกลัวคนจะทำร้าย หูแว่ว อารมณ์แสดงออกเหมาะสม อาจมี

การทำร้ายตนเองหรือบุคคลอื่นได้ การพยาบาลในระยะฉุกเฉินจึงมุ่งเน้นให้ผู้ป่วยมีอาการทางจิตสงบ ไม่เกิดความเสียหายทั้งจากอาการทางจิตที่ระแวง ทำร้ายตนเองและผู้อื่น ปลอดภัยจากการได้รับยาต้านอาการทางจิต การป้องกันอาการทุกข์ทรมานจากภาวะการขาดสารแอมเฟตามีน (Amphetamine withdrawal symptom)

## การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดสุราที่มีภาวะฉุกเฉิน (Alcohol Dependence)

พฤติกรรมกรรมการดื่มสุราจนทำให้เกิดการเสพติดนั้นขึ้นกับปริมาณ และระยะเวลาการดื่ม ซึ่งหากผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าติดสุรา บ่งบอกว่าเกิดปัญหาขึ้นทั้งทางร่างกาย จิตใจ รวมถึงปัญหาสังคมด้วย นั่นหมายถึงระยะเวลาการดื่มที่ยาวนาน และปริมาณที่มาก ซึ่งผลต่อผู้ติดสุราโดยตรงต่อภาวะสุขภาพจนทำให้เกิดภาวะฉุกเฉินขึ้นได้ ซึ่งบทบาทของพยาบาลจะต้องประเมินผู้ป่วยก่อน โดยการประเมินผู้ป่วยสุรา จะมีการประเมิน ดังนี้

### การประเมินผู้ป่วยสุรา

การประเมินผู้ป่วยเสพติดสุราเป็นส่วนสำคัญที่จะช่วยค้นหาปัญหา และนำไปสู่การวางแผน การให้การช่วยเหลือผู้ป่วยสุราได้อย่างมีประสิทธิภาพ ซึ่งควรมีการประเมิน ดังนี้

**1. การซักประวัติ** ควรจะถามให้ครอบคลุมถึงเรื่องต่อไปนี้ ชนิดของสุราและสารเสพติดอื่นๆ ที่ผู้ติดสุราใช้ ความถี่ของการใช้ ปริมาณเฉลี่ยที่ดื่มต่อวัน ระยะเวลาของการดื่ม เวลาและปริมาณสุราที่ดื่มครั้งสุดท้าย ประวัติของการเกิดอาการขาดสุรา ซึ่งเป็นตัวพยากรณ์ที่สำคัญถึงโอกาสที่จะเกิดอาการขาดสุราในครั้งต่อมา และประวัติการชัก นอกจากนี้ประวัติอื่นที่ควรซักร่วมด้วย ได้แก่ ประวัติการบำบัดรักษาสุรา ประวัติการเจ็บป่วยอื่นทั้งทางกายและจิตเวช ประวัติการได้รับอุบัติเหตุ อาการสำคัญที่มา และอาการปัจจุบันรวมถึงประวัติการแพ้ยา

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

**3. ประเมินอาการขาดสุรา** เครื่องมือในการประเมินอาการขาดสุราที่พัฒนาขึ้นเพื่อช่วยในการประเมินและติดตามอาการขาดสุราที่เป็นที่ยอมรับและนิยมใช้เช่น Alcohol Withdrawal Scale (AWS), Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-Revised Version (CIWA-Ar), Minneapolis Detoxification Scale (MINDS) ควรจะประเมินอาการขาดสุราตั้งแต่แรกเริ่มและประเมินเป็นระยะตามความจำเป็นคะแนนจากการประเมินอาจผิดพลาดได้กรณีมีภาวะแทรกซ้อน ไม่ควรยึดคะแนนจากแบบประเมินเพียงอย่างเดียว ควรจะอาศัยการตัดสินใจทางคลินิกและการสังเกตอื่นร่วมด้วย แบบประเมินอาการขาดสุราที่นิยมใช้ยังมี 2 แบบคือ CIWA-Ar และ AWS เมื่อประเมินด้วยแบบประเมินอาการขาดสุราแล้วมีเกณฑ์การแปลผลตามคะแนน ดังนี้

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

ดัดแปลงจาก แผนงานการพัฒนาระบบการดูแลผู้ที่มีปัญหาการดื่มสุรา (2555).

#### 4. การประเมินทางห้องปฏิบัติการ

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

4.2 ตรวจปัสสาวะ เพื่อดูภาวะติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ ประเมินการทำงานของไตเบื้องต้น และตรวจหาสารเสพติดบางตัว กรณีผู้ป่วยมีประวัติเสพยาเสพติดอื่นร่วมด้วย ซึ่งสามารถบอกได้ทั้งชนิดของสารและปริมาณสารที่ขับออกมาได้

4.3 ตรวจเอกซเรย์ปอด เพื่อตรวจหาความผิดปกติของปอด

5. ประเมินสภาพจิต อาการทางจิตอาจเป็นอาการหนึ่งของภาวะเมาสุรา ภาวะขาดสุรา หรือเป็นอาการที่เกิดจากภาวะโรคจิตร่วมด้วย ซึ่งพบได้บ่อยในกลุ่มที่มีปัญหาการดื่มสุราเรื้อรัง กลับดื่มซ้ำบ่อย ทั้งนี้มีสาเหตุได้หลายอย่าง เช่น ในผู้ดื่มเรื้อรังมักมีปัญหาสุขภาพจิตตามมา หรือในผู้ที่มีปัญหาสุขภาพจิตหรือป่วยด้วยโรคจิตเวช มักมีการดื่มสุราหรือใช้สารเสพติดอื่นร่วมด้วย เพื่อบรรเทาอาการทางจิตของตน ดังนั้นในผู้ป่วยที่มาด้วยปัญหาการดื่มสุราทุกรายควรได้รับการประเมินสภาพจิตร่วมด้วย ดังนี้

5.1 การเสพยาเสพติดอื่นร่วม เช่น ยาบ้า กัญชา สารระเหย เป็นต้น

5.2 ความสัมพันธ์ของโรคจิตกับการดื่มสุรา ได้แก่ การเกิดโรคทางจิตเวช ภายหลังจากการดื่มสุราเป็นเวลานาน หรือมีภาวะทางจิตเวชก่อนการดื่มสุรา

5.3 ประเมินความเสี่ยงต่อการฆ่าตัวตาย โดยประเมินสาเหตุซึ่งจะนำมาสู่การฆ่าตัวตาย เพื่อหาแนวทางการช่วยเหลืออย่างตรงประเด็น

5.4 ประเมินภาวะซีมเศร่า

5.5 ประเมินความเครียดและความรู้สึกสูญเสีย

5.6 ประเมินระดับอาการทางจิต ได้แก่ หงุดหงิด ก้าวร้าว ทำลายข้าวข้อง ทำร้ายคนอื่น  
หูแว่ว ภาพหลอน ซีมเศร่า คิดจะทำร้ายตนเอง ระวังกลัวคนจะมาทำร้าย งุนงง สับสน หลงลืม  
เป็นต้น

## 6. การประเมินโรคทางกายที่สัมพันธ์กับการดื่มสุรา โดยแบ่งเป็น

6.1 ภาวะแทรกซ้อนทางกายในช่วงเมาสุรา ที่พบบ่อย ได้แก่ ภาวะขาดน้ำในร่างกาย  
ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ เลือดออกในเยื่อหุ้มสมอง (Subdural Hematoma) ภาวะเลือดออกใน  
ทางเดินอาหารส่วนต้น (Gastrointestinal Hemorrhage)

6.2 ภาวะแทรกซ้อนในช่วงขาดสุรา ได้แก่ ภาวะขาดน้ำในร่างกาย ภาวะขาดสารอาหาร  
เลือดออกในเยื่อหุ้มสมอง Grandmal Seizure Aspirate Pneumonia Electrolyte Imbalance

6.3 ภาวะโรคร่วมทางกาย Alcoholic Hepatitis Liver Cirrhosis Electrolyte  
Imbalance Hypokalemia Wernicke's Encephalopathy Korsakoff Syndrome

7. ประเมินภาวะสุขภาพ 11 แบบแผน ของ Marjorie Gordon เป็นการประเมิน  
พฤติกรรม ความคิด ความเชื่อที่มีผลต่อสุขภาพ ซึ่งในช่วงภาวะฉุกเฉินสามารถประเมินได้บาง  
แบบแผน แต่เมื่อผู้ป่วยพ้นจากภาวะฉุกเฉิน สามารถประเมินได้ครบทุกแบบแผน เพื่อวางแผน  
การพยาบาลผู้ป่วยได้อย่างครอบคลุมต่อไป

## การวางแผนการพยาบาล

สำหรับผู้ป่วยเสพติดสุรา ภาวะฉุกเฉินที่มีโอกาสเกิดขึ้นได้ในช่วงเมาสุรา (Alcohol  
Intoxication) และช่วงขาดสุรา (Alcohol Withdrawal) ได้แก่ ภาวะชัก (Rum Fit) ภาวะเพ้อ  
สับสนจากการขาดสุรา (Delirium Tremens) ภาวะกดการหายใจจากอาการไม่พึงประสงค์จาก  
การได้รับยา Diazepam (Adverse Drug Event) และภาวะขาดเกลือแร่โปตัสเซียมหรือ  
แมกนีเซียมอย่างรุนแรง (Electrolyte Imbalance) โดยในแต่ละภาวะฉุกเฉินสามารถนำมา  
วางแผนการพยาบาลได้ ดังนี้

**ภาวะชัก (Rum Fit)** ลักษณะอาการชักเป็นแบบชักเกร็งกระตุกทั้งตัว ส่วนใหญ่มากกว่า  
ร้อยละ 95 จะพบภายใน 48 ชั่วโมงหลังหยุดดื่มสุรา ซึ่งข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่เกิดภาวะชัก  
ได้แก่ เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุเนื่องจากเกิดภาวะชักหลังหยุดดื่มสุรา

**ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล : เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุเนื่องจากเกิดภาวะชักหลังหยุด  
ดื่มสุรา**

### ข้อมูลสนับสนุน

- ผู้ป่วยมีอาการชักเกร็งทั้งตัวและมีประวัติหยุดดื่มสุรา.....ชั่วโมง

### เป้าหมายการพยาบาล

- ผู้ป่วยปลอดภัยไม่เกิดอุบัติเหตุ



## กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินอาการ อาการแสดงก่อนและขณะชัก
2. ระวังไม่ให้ศีรษะ และลำตัวผู้ป่วยกระแทกของแข็ง ขณะชัก เพื่อป้องกันการเกิดการบาดเจ็บ
3. นำอาหารหรือฟันปลอมที่มีอยู่ในช่องปากออก ปลดเสื้อผ้าที่รัดอกให้หายใจได้สะดวก
4. จัดให้ผู้ป่วยนอนตะแคงหน้าไปด้านใดด้านหนึ่ง
5. ห้ามใช้ไม้กดลิ้นหรือวัตถุใดๆ สอดเข้าปากหรือจัดปากขณะผู้ป่วยเกร็งเพราะอาจทำให้ช่องปากเกิดการบาดเจ็บได้
6. ให้อาตามตามแผนการรักษา สังเกตอาการเปลี่ยนแปลงหลังการให้ยา
7. ผู้ป่วยหลังชักอาจมีอาการมึนงงอยู่ ขณะยังไม่รู้สติห้ามผูกยึดผู้ป่วยเพราะจะกระตุ้นให้ผู้ป่วยให้ทำการต่อสู้รุนแรง ระหว่างนี้ควรดูแลอย่างใกล้ชิด จนกว่าจะฟื้นเป็นปกติ
8. หลังชักควรปล่อยให้หลับต่อ ห้ามป้อนอาหารหรือยาจนกว่าจะฟื้นเป็นปกติ เพราะอาจจะสำลักได้
9. เฝ้าระวังการชักซ้ำ
10. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง

**ภาวะเพื่อสับสนจากการขาดสุรา (Delirium Tremens)** ถือเป็นอาการขาดสุราขั้นรุนแรงมาก ผู้ป่วยจะมีอาการสั่นมาก เหงื่อออกมาก ชีพจรเต้นเร็ว ความดันโลหิตสูง กระสับกระส่ายมากขึ้น ร่วมกับมีอาการเพื่อสับสน หูแว่ว หวาดระแวง บางรายอาจตะโกนเสียงดัง ต่ำทอผู้อื่นโดยอาการจะรุนแรงภายใน 2-3 วันหลังหยุดดื่มสุรา ภาวะนี้มีโอกาสเกิดสูงในผู้ติดสุราเรื้อรัง ซึ่งข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลที่จะเกิดขึ้นในภาวะเพื่อสับสน มีดังนี้

- : เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens
- : เสี่ยงต่อการทำร้ายตนเอง/ผู้อื่นจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens
- : เสี่ยงต่อการขาดสารอาหาร และน้ำจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens
- : บกพร่องในกิจวัตรประจำวันจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens

### ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล :

1. เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens

### ข้อมูลสนับสนุน

- ผู้ป่วยมีอาการรุ่มนวย สับสน อยู่ไม่นิ่งจากอาการขาดสุราขั้นรุนแรงมาก
- มีคะแนนประเมินอาการขาดสุรา (CIWA-Ar  $\geq$  20 )

### เป้าหมายการพยาบาล

- ผู้ป่วยปลอดภัยไม่เกิดอุบัติเหตุ

### กิจกรรมการพยาบาล

1. จัดสภาพแวดล้อมให้ปลอดภัย ลดสิ่งกีดขวาง แสงสว่างเพียงพอ ลดสิ่งเร้าที่มากกระตุ้น

2. ป้องกันการเกิดอุบัติเหตุ พิจารณาผูกยึดผู้ป่วยโดยใช้ผ้าผูกยึดที่นุ่ม เพื่อป้องกันการระคายเคืองผิวหนังขณะผู้ป่วยเคลื่อนไหว ขณะให้การผูกยึดต้องคำนึงถึงความปลอดภัยของผู้ป่วยอย่างมาก เมื่อมีการผูกยึดต้องบอกผู้ป่วยและให้เกียรติผู้ป่วยเสมอ

3. ยกไม้กั้นเตียงขึ้นเพื่อป้องกันอุบัติเหตุจากการตกเตียง
4. จัดเตียงผู้ป่วยอยู่ใกล้เคาน์เตอร์พยาบาลเพื่อการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด
5. แจ้งให้ญาติทราบถึงเหตุผลของการผูกยึดและการดำเนินของโรค
6. ตรวจสอบอาการ สังเกตสีผิวหนังเพื่อป้องกันการระคายเคืองหรือบาดแผล
7. ดูแลให้ผู้ป่วยได้ปัสสาวะ หรืออุจจาระตามที่ผู้ป่วยต้องการหรืออย่างน้อยทุก 4 ชั่วโมง
8. คลายผ้าผูกยึดเมื่อผู้ป่วยอาการสงบลง
9. ให้อาตามแผนการรักษาของแพทย์ ประเมินอาการก่อนและหลังการให้ยา เฝ้าระวังอาการไม่พึงประสงค์ได้แก่ การหายใจถูกกดจากการให้ยา Diazepam ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ
10. วัดสัญญาณชีพและประเมินอาการขาดสุราทุก 15-30 นาที
11. บันทึกทางการพยาบาล และเฝ้าระวังการเกิดอุบัติเหตุอย่างต่อเนื่องจนกว่าอาการจะทุเลา

## 2. เสี่ยงต่อการทำร้ายตนเอง/ผู้อื่นจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens

### ข้อมูลสนับสนุน

- ผู้ป่วยมีอาการหิวแหว่ว ประสาทหลอน หวาดระแวงอย่างรุนแรง หลงผิด ไม่ยอมให้ความร่วมมือในการรักษาพยาบาล ตะโกนเสียงดัง ต่ำทอผู้อื่นจากอาการขาดสุราขั้นรุนแรง
- มีคะแนนประเมินอาการขาดสุรา (CIWA-Ar =  $\geq 20$ )

### เป้าหมายการพยาบาล

- ไม่เกิดอุบัติเหตุการร้ายตนเอง/ผู้อื่น

### กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินความรุนแรงของอาการทำร้ายตนเอง/ผู้อื่นที่เกิดขึ้น
2. กรณีผู้ป่วยแสดงพฤติกรรมที่เสี่ยงต่อการถูกทำร้ายเช่นเอะอะเสียงดัง ต่ำทอผู้อื่น บ้วนน้ำลายใส่ผู้อื่น ชี้แจงให้ผู้ป่วยอื่นทราบว่า เป็นการดำเนินของโรคช่วงเวลาหนึ่งและอาการจะสงบลง
3. ดูแลจัดสิ่งแวดล้อมให้ปลอดภัยเอื้อต่อการพักผ่อนนอนหลับได้ ลดสิ่งกระตุ้น อากาศถ่ายเทสะดวก มีอุปกรณ์เครื่องใช้เท่าที่จำเป็น ไม่มีสิ่งก่อก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยและผู้ป่วยอื่น เช่น อาวุธ ของแหลม ไม้ แก้ว เป็นต้น
4. พิจารณาผูกยึดผู้ป่วยหากผู้ป่วยไม่สามารถควบคุมตัวเองได้โดยใช้ผ้าผูกยึดที่นุ่ม เพื่อป้องกันการระคายเคืองผิวหนังขณะผู้ป่วยเคลื่อนไหว ขณะให้การผูกยึดต้องคำนึงถึงความปลอดภัยของผู้ป่วยอย่างมาก เมื่อมีการผูกยึดต้องบอกผู้ป่วยและให้เกียรติผู้ป่วยเสมอ
5. ยกไม้กั้นเตียงขึ้นเพื่อป้องกันอุบัติเหตุจากการตกเตียง
6. แจ้งให้ญาติทราบถึงเหตุผลของการผูกยึด และการดำเนินของโรค

7. ตรวจเย็บมอการ สังเกตสีผิวหนังเพื่อป้องกันการระคายเคืองหรือบาดแผล วัดสัญญาณชีพ และประเมินอาการขาดสุราทุก 15-30 นาที

8. ดูแลให้ผู้ป่วยได้ปัสสาวะหรืออุจจาระตามที่ผู้ป่วยต้องการหรืออย่างน้อยทุก 4 ชั่วโมง

9. คลายผ้าผูกยึดเมื่อผู้ป่วยอาการสงบลง

10. ให้อาหารตามแผนการรักษาของแพทย์ ประเมินอาการก่อนและหลังการให้อาหาร เฝ้าระวังอาการไม่พึงประสงค์ได้แก่ การหายใจถูกกดจากการให้อาหาร Diazepam ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ

11. เฝ้าระวังการทำร้ายตนเอง/ผู้อื่น

12. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง

### 3. เสี่ยงต่อการขาดสารอาหารและน้ำจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens

#### ข้อมูลสนับสนุน

○ มีอาการสับสน วุ่นวาย อยู่ไม่นิ่งเคลื่อนไหวร่างกายอยู่ตลอดเวลา มีเหงื่อออกมาก

○ มีคะแนนประเมินอาการขาดสุรา (CIWA-Ar  $\geq$  20 )

#### เป้าหมายการพยาบาล

○ ผู้ป่วยได้รับสารอาหาร น้ำเพียงพอ ไม่เกิดภาวะขาดสารอาหาร และน้ำ

#### กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินปริมาณอาหาร น้ำที่ผู้ป่วยสามารถรับประทานได้ในแต่ละมื้อ

2. ประเมินภาวะขาดน้ำโดยดูจากความชุ่มชื้นของริมฝีปากและผิวหนัง ความเข้มข้นของปัสสาวะหากมีสีเหลืองเข้มแสดงว่าขาดน้ำ

3. ดูแลให้ได้รับสารอาหารและน้ำอย่างเพียงพอทั้งทางปากและทางหลอดเลือดดำ โดยการป้อนอาหารและน้ำ โดยต้องระวังการสำลักของผู้ป่วย

4. บันทึกปริมาณการรับประทานอาหาร น้ำเข้าและออกในแต่ละเวร

### 4. บกพร่องในกิจวัตรประจำวันจากการเกิดภาวะ Delirium Tremens

#### ข้อมูลสนับสนุน

○ ผู้ป่วยมีอาการมึนงง สับสน ไม่สามารถปฏิบัติกิจวัตรเองได้

○ มีคะแนนประเมินอาการขาดสุรา (CIWA-Ar  $\geq$  20 )

#### เป้าหมายการพยาบาล

○ กิจวัตรประจำวันของผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างถูกสุขลักษณะ

#### กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินความสามารถในการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วย

2. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับประทานอาหารครบทั้ง 3 มื้อ กรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานเองได้ ต้องป้อนให้ผู้ป่วยรับประทาน เพื่อให้ได้พลังงานเพียงพอในช่วงของการเกิดอาการขาดสุรา โดยขณะป้อนอาหารต้องระวังการสำลักของผู้ป่วยด้วย

3. ดูแลความสะอาดร่างกายของผู้ป่วย หากผู้ป่วยไม่สามารถช่วยเหลือตัวเองได้ทำความสะอาดร่างกายที่เตียงผู้ป่วย

4. ดูแลความสะอาดยูนิต และสิ่งแวดล้อมให้เกิดสุขลักษณะที่ดี
5. ดูแลเรื่องการขับถ่ายอุจจาระ ปัสสาวะ และความสะอาดหลังการขับถ่าย
6. ให้ข้อมูลญาติเรื่องการดำเนินโรคของผู้ป่วย และส่งเสริมให้ญาติมีส่วนร่วมในการดูแล

ผู้ป่วย

7. บันทึกทางการแพทย์พยาบาล เพื่อติดตามอาการเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง

**ภาวะกตการหายใจจากอาการไม่พึงประสงค์จากการได้รับยา Diazepam (Adverse Drug Event)** เมื่อผู้ป่วยสุราเกิดภาวะเพื่อสับสน (Delirium Tremens) จะได้รับยาสงบอาการชนิดฉีด ได้แก่ Diazepam ซึ่งผู้ป่วยสุรบบางรายอาจเกิดภาวะกตการหายใจได้ ซึ่งเป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องให้การช่วยเหลืออย่างรีบด่วน โดยข้อวินิจฉัยทางการแพทย์พยาบาลในภาวะนี้ได้แก่แบบแผนการหายใจไม่มีประสิทธิภาพเนื่องจากภาวะการหายใจถูกกตจากอาการไม่พึงประสงค์ของยา Diazepam

**ข้อวินิจฉัยทางการแพทย์พยาบาล: การหายใจไม่มีประสิทธิภาพเนื่องจากภาวะการหายใจถูกกตจากอาการไม่พึงประสงค์ของยา Diazepam**

**ข้อมูลสนับสนุน**

o อัตราการหายใจของผู้ป่วยลดลงต่ำกว่า 14 ครั้ง/นาที ภายหลังการได้รับยา Diazepam ชนิดฉีดเข้าเส้นเลือดดำ

**เป้าหมายการพยาบาล**

- o ภาวะการหายใจถูกกตหายไป
- o อัตราการหายใจมากกว่า 16 ครั้ง/นาที

**กิจกรรมการพยาบาล**

1. ตรวจวัดอัตราการหายใจ ลักษณะการหายใจ ความแรง ลึกของการหายใจ
2. รายแพทย์พิจารณาต้านฤทธิ์ Diazepam (Antidote)
3. ให้อาตามแผนการรักษาโดยฉีดเข้าหลอดเลือดดำซ้ำๆ
4. สังเกตอาการผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด และตรวจวัดสัญญาณชีพทุก 15-30 นาที จนกว่าอัตราการหายใจเป็นปกติ

5. เมื่อผู้ป่วยตื่นจากอาการหลับลึก ต้องเฝ้าระวังอาการถอนพิษสุราที่จะกลับเป็นซ้ำเนื่องจากยา Diazepam หมดฤทธิ์

6. ตรวจวัดสัญญาณชีพ และประเมินอาการขาดสุราต่อเนื่องจนอาการทุเลาลง

7. บันทึกทางการแพทย์พยาบาล เพื่อติดตามอาการเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง

**ภาวะขาดเกลือแร่โปตัสเซียมหรือแมกนีเซียมอย่างรุนแรง (Electrolyte Imbalance)**

ผู้ป่วยจะมีอาการแขน ขาอ่อนแรงโดยเฉพาะส่วนต้นแขน ต้นขา (Proximal Muscle Weakness) ประเมินโดยให้ผู้ป่วยยกแขนขึ้นจะยกไม่ได้ หรือยกได้ลำบาก ตามระดับการขาดโปตัสเซียม หรือแมกนีเซียม แต่จะขยับแขนเข้ามาแนบลำตัวได้ (เนื่องจากต้นแขนไม่มีแรง) หรือให้ผู้ป่วยนอนแล้วให้ยกท่อนขาขึ้นจะยกไม่ได้ หรือยกได้ลำบาก แต่สามารถงอขาเข้ามาได้ (เนื่องจากต้นขาอ่อนแรง) โดยที่ผู้ป่วยไม่มีอาการชาที่แขน ขา บางครั้งจะพบคลื่นหัวใจผิดปกติ หรือถ้าเป็นรุนแรง จะทำให้หัวใจ เต้นผิดจังหวะ ไปจนถึง หยุดเต้นได้ ซึ่งข้อวินิจฉัยทางการแพทย์พยาบาลที่เกิด

ภาวะโปตัสเซียมหรือแมกนีเซียมอย่างรุนแรง ได้แก่ เสี่ยงต่อภาวะหัวใจหยุดเต้น และการเกิดอุบัติเหตุเนื่องจากแขน ขาอ่อนแรง จากภาวะโปตัสเซียมหรือแมกนีเซียมต่ำมาก

**ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล : เสี่ยงต่อภาวะหัวใจหยุดเต้น และการเกิดอุบัติเหตุ**  
**เนื่องจากแขน ขาอ่อนแรงจากภาวะโปตัสเซียมหรือแมกนีเซียมต่ำมาก**

#### ข้อมูลสนับสนุน

○ ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลีย แขน ขาอ่อนแรง ทรงตัวไม่ดี มีระดับ โปตัสเซียมหรือแมกนีเซียมต่ำกว่าเกณฑ์มาก

#### เป้าหมายการพยาบาล

○ ผู้ป่วยปลอดภัยไม่เกิดอุบัติเหตุ ระดับโปตัสเซียมหรือแมกนีเซียมเข้าสู่ระดับปกติ

#### กิจกรรมการพยาบาล

1. ตรวจวัดชีพจร การเต้นของหัวใจ และคลื่นไฟฟ้าหัวใจ
2. ประเมินอาการอ่อนเพลีย แขน ขาอ่อนแรงโดยเฉพาะต้นขาและต้นแขน
3. ดูแลให้ได้รับโปตัสเซียม หรือแมกนีเซียมทดแทนตามแผนการรักษาของแพทย์
4. ประสานกับโภชนาการ จัดอาหารที่มีโปตัสเซียมและแมกนีเซียมให้ผู้ป่วยรับประทาน
5. ติดตามผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการจนกว่าระดับเกลือแร่ที่ขาดเข้าสู่ระดับปกติ
6. ดูแลกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วยเรื่องอาหาร น้ำดื่ม ความสะอาดของร่างกาย และการขับถ่าย

7. ตรวจวัดสัญญาณชีพและสังเกตอาการต่อเนื่อง

8. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง

นอกจากภาวะฉุกเฉินที่เกิดจากการขาดสุรา ที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยสุราแล้ว อาจมีภาวะฉุกเฉินที่เกิดขึ้นในช่วงของภาวะเมาสุรา ได้แก่ ภาวะขาดน้ำในร่างกาย ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ เลือดออกในเยื่อหุ้มสมอง (Subdural Hematoma) ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้น (Gastrointestinal Hemorrhage) และภาวะโรคร่วมทางกายที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยสุรา ได้แก่ Alcoholic Hepatitis Liver Cirrhosis Electrolyte Imbalance Hypokalemia Wernicke's Encephalopathy Korsakoff Syndrome ซึ่งพยาบาลต้องตระหนักและประเมินอาการผู้ป่วยอย่างครอบคลุมเพื่อให้การดูแลผู้ป่วยอย่างปลอดภัย

### การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดกลุ่มโอปิออยด์ที่มีภาวะฉุกเฉิน

ภาวะฉุกเฉินจากยาเสพติดกลุ่มโอปิออยด์ ประกอบด้วยยาเสพติดกลุ่มฝิ่น (Opioids) และสารสังเคราะห์ที่ออกฤทธิ์คล้ายกัน ได้แก่ มอร์ฟีน โคเคอิน เฮโรอีน เฟทานิล เป็นต้น ซึ่งออกฤทธิ์กดการทำงานของสมองส่วนกลาง (Central nervous system depressant) มีผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง ระบบหายใจ และระบบทางเดินอาหาร การที่ยาเสพติดกลุ่มฝิ่นออกฤทธิ์ต่อระบบที่สำคัญของร่างกาย โดยเฉพาะระบบหายใจ ทำให้ผู้ป่วยหยุดหายใจได้ หรือมีฤทธิ์ในการ

ติตรุนแรงจากผลต่อระบบประสาทที่ทำให้เกิดภาวะเคลิ้มสุข (Euphoria) และระงับปวด เมื่อขาดยาจะเกิดอาการต่างๆ ที่ทำให้เกิดความทุกข์ทรมาน การเสพหรือได้รับยากกลุ่มฝิ่นจึงส่งผลให้ผู้ป่วยเกิดภาวะฉุนเฉียวได้ทั้งในกรณีที่ได้รับยาเกินขนาด และภาวะขาดยา จำเป็นต้องได้รับการดูแลช่วยเหลืออย่างทันท่วงที ดังนี้

### การประเมินผู้ป่วยเสพติดสารเสพติดกลุ่มโอปิออยด์

การประเมินผู้ป่วยเสพติดสารเสพติดกลุ่มโอปิออยด์ เป็นส่วนสำคัญที่จะช่วยค้นหาปัญหาและนำไปสู่การวางแผน การให้การช่วยเหลือผู้ป่วยเสพติดสารเสพติดกลุ่มโอปิออยด์ ได้อย่างมีประสิทธิภาพ ซึ่งควรมีการประเมิน ดังนี้

1. การซักประวัติการใช้สารเสพติด ได้แก่ ชนิดของสารเสพติด ปริมาณสารเสพติดที่ใช้ในแต่ละวัน ความถี่ของการใช้ ระยะเวลาของการใช้ เวลาและปริมาณสารเสพติดที่ใช้ครั้งสุดท้าย
2. ประวัติการเจ็บป่วย ได้แก่ การเจ็บป่วยทางกายและจิตเวช ประวัติการบำบัดรักษา ประวัติการแพ้ยา อาหาร สารเคมีประวัติการได้รับอุบัติเหตุ อาการสำคัญที่มา และอาการปัจจุบัน
3. การตรวจร่างกาย เพื่อประเมินความผิดปกติของร่างกายหรือโรคแทรกซ้อนทางกาย โดยการตรวจสภาพร่างกายทั่วไป ฟัง คลำ เคาะ ตรวจสัญญาณชีพ และการตรวจรูม่านตา เป็นต้น
4. ประเมินอาการขาดยา อาการเป็นพิษ ซึ่งเครื่องมือที่ใช้ในการประเมินประกอบด้วยแบบประเมินสุขภาพผู้ป่วยเสพติดกลุ่มโอปิออยด์ แบบประเมิน V2 แบบประเมิน COWS score เป็นต้น
5. การประเมินทางห้องปฏิบัติการ
  - 5.1 ตรวจเลือด วัดระดับสารกลุ่มโอปิเอตส์ (Opiates) ในกระแสเลือด
  - 5.2 ตรวจปัสสาวะ เพื่อดูภาวะติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ ประเมินการทำงานของไตเบื้องต้น และตรวจหาสารกลุ่มโอปิเอตส์ (Opiates) ได้แก่ เฮโรอีน มอร์ฟิน และฝิ่น ที่มีอยู่ในปัสสาวะตั้งแต่ 300 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร
  - 5.3 ตรวจเอกซเรย์ปอด เพื่อตรวจหาความผิดปกติของปอด
6. ประเมินสภาพจิต อาการทางจิตอาจเป็นอาการหนึ่งของภาวะพิษ หรือเป็นอาการที่เกิดจากภาวะโรคจิตร่วมด้วย ซึ่งพบได้ในกลุ่มผู้ป่วยที่ใช้สารเสพติดในปริมาณที่มากจนเกิดภาวะพิษหรือในผู้ที่มีปัญหาสุขภาพจิตหรือป่วยด้วยโรคจิตเวช ดังนั้น ผู้ป่วยควรได้รับการประเมินสภาพจิตร่วมด้วย ดังนี้
  - 6.1 การเสพสารเสพติดอื่นร่วม เช่น ยาบ้า กัญชา สารระเหย เป็นต้น
  - 6.2 ความสัมพันธ์ของโรคจิตกับการเสพสารเสพติดกลุ่มโอปิออยด์ ได้แก่การเกิดโรคทางจิตเวช ภายหลังจากการเสพสารเสพติดกลุ่มโอปิออยด์เป็นเวลานานหรือมีภาวะทางจิตเวชก่อนการเสพสารเสพติดกลุ่มโอปิออยด์ เป็นต้น
  - 6.3 ประเมินภาวะซึมเศร้า และความเสี่ยงต่อการฆ่าตัวตาย โดยประเมินสาเหตุซึ่งจะนำมาสู่การฆ่าตัวตายเพื่อหาแนวทางการช่วยเหลืออย่างตรงประเด็น เครื่องมือที่ใช้ในการประเมิน ได้แก่ แบบประเมิน PHQ9
  - 6.4 ประเมินความเครียดและความรู้สึกสูญเสีย

6.5 ประเมินระดับอาการทางจิตได้แก่ หงุดหงิด ก้าวร้าว ทำร้ายของ ทำร้ายคนอื่น หูแว่ว ภาพหลอน ซึมเศร้า คิดจะทำร้ายตนเอง ระวังกลัวคนจะทำร้าย งุนงง สับสน หลงลืม เป็นต้น

7. การประเมินโรคทางกายที่สัมพันธ์กับการใช้สารเสพติด ได้แก่ การติดเชื้อ HIV จากการใช้สารเสพติดชนิดฉีด ภาวะแทรกซ้อนในช่วงขาดสารเสพติด ได้แก่ อาการปวดกล้ามเนื้อ กระตุก ปวดศีรษะอย่างรุนแรง อาการชัก และภาวะโรคร่วมทางกาย เป็นต้น

8. ประเมินภาวะสุขภาพตาม 11 แบบแผนของ Marjorie Gordon ซึ่งในช่วงภาวะฉุกเฉิน สามารถประเมินได้บางแบบแผน แต่เมื่อผู้ป่วยพ้นจากภาวะฉุกเฉิน สามารถประเมินได้ครบทุกแบบแผน เพื่อวางแผนการพยาบาลผู้ป่วยได้อย่างครอบคลุม

## การวางแผนการพยาบาล

สำหรับผู้ป่วยเสพยาเสพติดกลุ่มโอปิออยด์ ภาวะฉุกเฉินที่พบได้ คือ การใช้ยาเกินขนาด (Opioids Overdose) หรือ ภาวะพิษ (Opioids Acute Intoxication) และภาวะขาดยา (Opioids Withdrawal) ซึ่งในภาวะฉุกเฉิน ดังกล่าว สามารถนำมาวางแผนการพยาบาลได้ ดังนี้

### ภาวะพิษ (Opioids Acute Intoxication) และการใช้ยาเกินขนาด (Opioids Overdose)

การได้รับยาเสพติดกลุ่มฝิ่นการใช้ยาเกินขนาด (Opioids Overdose) หรือ ภาวะพิษเฉียบพลัน (Opioids Acute Intoxication) สามารถเกิดขึ้นได้หลายสาเหตุ ทั้งในผู้ป่วยที่ติดเฮโรอีน และผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาทดแทน (เมทาโดน) มีโอกาสเกิดขึ้นได้เสมอ เนื่องจากฤทธิ์ยาสะสมและออกฤทธิ์สูงสุดหลังได้รับ 4 ชั่วโมง อาการทางคลินิกที่เกิดจากภาวะพิษ (Opioids Acute Intoxication) ได้แก่ อารมณ์เป็นสุข เศร้า ง่วงซึม พูดไม่ชัด ความดันโลหิตต่ำ ชีพจรช้าลง อุณหภูมิลดลงรูม่านตาแคบลง ปากซีดและแห้ง ซีดอก หมดสติ หายใจช้า หรือหยุดหายใจ ส่วนอาการทางคลินิกที่เกิดจากการได้รับยาเกินขนาด (Opioids Overdose) เกินขนาดมักมีอาการที่รุนแรง คือ โคม่า รูม่านตาหดเล็กเท่าเข็มหมุด และหายใจช้า หรือหยุดหายใจ

#### ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล :

1. เกิดภาวะหัวใจหยุดเต้น หรือหยุดหายใจการได้รับเฮโรอีน/เมทาโดนเกินขนาด (Heroin/methadone) Over dose

#### ข้อมูลสนับสนุน

- o ไม่รู้สึกตัว คลำชีพจรไม่ได้ ไม่หายใจ ปลายมือปลายเท้าเขียว
- o รูม่านตาหดเล็ก (pin point) ไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง
- o มีประวัติเสพยาเสพติดกลุ่ม Opioids พบรอยฉีดยาใหม่ ๆ

#### กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินระดับความรู้สึกตัว การตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้น และเรียกขอความช่วยเหลือ
2. จัดทำให้อุณหภูมิร่างกายอบอุ่นขึ้น และช่วยฟื้นคืนชีพด้วยการทำ CPR.
3. ดูแลทางเดินหายใจให้โล่ง ตรวจสอบการเต้นของหัวใจ และเตรียมความพร้อมของเครื่องมืออุปกรณ์ช่วยชีวิตฉุกเฉิน

4. ตรวจวัดสัญญาณชีพทุก 15 นาที และประเมินระดับความรู้สึกตัวจนกว่าจะปกติ ถ้าเป็น Opioids Overdose จะหายใจตื้น เบา ช้า ความดันโลหิตลดต่ำลง

5. สังเกตอาการเปลี่ยนแปลง ตรวจดูขนาดรูม่านตาถ้า Opioids Overdose รูม่านตาจะหดเล็กลง (pin point) ไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง

6. ดูแลฉีดยานาลอกโซน (naloxone) ตามแผนการรักษาของแพทย์

7. ดูแลใกล้ชิด สังเกตอาการการออกฤทธิ์ของยานาลอกโซน ประมาณ 30 นาที ถึง 2 ชั่วโมง เพราะอาจเกิดอาการร่วมของยาและฤทธิ์เฮโรอีน เมทาโดนเกินขนาดได้อีกอย่างน้อย 24 ชั่วโมง

8. สังเกตอาการข้างเคียง เช่น อาการชัก ภาวะความดันโลหิตสูง และอาการขาดยา เช่น หาว ชนลุก เหงื่อออกมาก

9. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหาร สารน้ำตามแผนการรักษาของแพทย์

10. ประเมินอาการทางร่างกายที่ผิดปกติที่เป็นอันตรายและคุกคามต่อชีวิตผู้ป่วย เช่น ชัก สั่น กล้ามเนื้อกระตุก เป็นต้น

11. สังเกตและบันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการเปลี่ยนแปลง

## 2. เกิดภาวะหมดสติจากภาวะ Opioids Acute Intoxication

### ข้อมูลสนับสนุน

o ไม่รู้สึกตัว ไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้น หายใจตื้น เบา ช้า ( $\leq 8$  ครั้ง/นาที)

o รูม่านตาหดเล็ก (pin point) ไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง

o มีประวัติเสพยาเสพติดกลุ่ม Opioids พบรอยฉีดยาใหม่ๆ

### กิจกรรมการพยาบาล

1. ตรวจวัดสัญญาณชีพ ถ้าเป็น Opioids Acute Intoxication จะหายใจตื้น เบา ช้า ความดันโลหิตลดต่ำลง

2. ตรวจวัดขนาดรูม่านตาถ้า Opioids Acute Intoxication รูม่านตาจะหดเล็กลง (pin point) ไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง

3. ตรวจดูในปาก ถ้าคอว่ามีสิ่งแปลกปลอมอุดกั้นหรือไม่ ถ้าพบต้องรีบนำออกเพื่อให้ทางเดินหายใจโล่ง

4. ดูแลให้ออกซิเจนและสารน้ำทดแทนตามแผนการรักษาของแพทย์

5. ตรวจวัดสัญญาณชีพทุก 15 นาที และประเมินระดับความรู้สึกตัวจนกว่าจะปกติ

6. สังเกตอาการเปลี่ยนแปลง ขนาดรูม่านตา และอาการข้างเคียง เช่น อาการชัก ภาวะความดันโลหิตสูงและอาการขาดยา เช่น ชนลุก เหงื่อออกมาก

7. ประเมินอาการทางร่างกายที่ผิดปกติที่เป็นอันตราย และคุกคามต่อชีวิตผู้ป่วย เช่น ชัก สั่น กล้ามเนื้อกระตุก เป็นต้น

8. สังเกตและบันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการเปลี่ยนแปลง

**ภาวะขาดยา (Opioids Withdrawal)** ผู้ป่วยเสพยาเสพติดกลุ่มฝิ่น เมื่อหยุดยาจะเกิดอาการถอนยา หรือขาดยา (Opioids Withdrawal) ที่รุนแรงภายใน 6-12 ชั่วโมงหลังเสพยาครั้งสุดท้าย ทำให้เกิดความทุกข์ทรมานมาก ได้แก่ ปวดกล้ามเนื้อ กล้ามเนื้อกระตุก/เป็นตะคริว ปวดกระดูก



ปวดศีรษะอย่างรุนแรง อ่อนเพลียอย่างหนัก หนาวๆ ร้อนๆ นอนไม่หลับ กระจกกระส่าย ความดันโลหิตสูง หัวใจเต้นเร็ว หายใจหอบลึก น้ำมูก-น้ำตาไหล อาจมีอาการชักและทำให้เสียชีวิตได้หากไม่ได้รับการช่วยเหลืออย่างทันที่

**ข้อวินิจฉัยทางกายพยาบาล : ทุกข์ทรมานจากอาการขาดยา**

**ข้อมูลสนับสนุน**

o มีอาการขาดยา ได้แก่ ขนลุก คลื่นไส้ อาเจียน ปวดกล้ามเนื้อ นอนไม่หลับ รุ่มาตาขยาย  $\geq 3$  mm

o อายากเสพยา หงุดหงิด กระวนกระวาย

o มีประวัติเสพยาในกลุ่มฝิ่น

**กิจกรรมการพยาบาล**

1. วัดสัญญาณชีพ เพื่อประเมินสภาพอาการเปลี่ยนแปลง
2. ประเมินอาการถอนพิษยาโดยใช้แบบประเมิน COWS score ได้แก่ อาการขนลุก คลื่นไส้ อาเจียน น้ำมูก-น้ำตาไหล ปวดกล้ามเนื้อ ปวดกระดูก ปวดศีรษะ กระจกกระส่าย นอนไม่หลับ
3. ดูแลให้ได้รับยาเมทาโดนทดแทนตามแผนการรักษา
4. ดูแลให้ได้รับสารน้ำและเกลือแร่ตามแผนการรักษา โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่คลื่นไส้ อาเจียน
5. ดูแลความสุขสบายของผู้ป่วยตามภาวะและอาการของผู้ป่วย
6. พูดคุยแสดงความเห็นใจ เสริมศักยภาพและให้กำลังใจผู้ป่วย เพื่อให้ผู้ป่วยอดทนต่ออาการขาดยา สามารถผ่านพ้นภาวะทุกข์ทรมานจากการขาดยาไปได้
7. ให้ข้อมูลครอบครัวในการดูแลผู้ป่วยในระยะขาดยา ส่งเสริมให้ครอบครัวให้กำลังใจ และคอยให้ความช่วยเหลือ เช่น การนวดเพื่อคลายอาการปวดกล้ามเนื้อ
8. ดูแลผู้ป่วยให้ได้รับการพักผ่อนที่เพียงพอ จัดสิ่งแวดล้อมให้สะอาด ปลอดภัย
9. สังเกตและบันทึกอาการเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง
10. ติดตามความร่วมมือและแรงจูงใจของผู้ป่วยเป็นระยะ
11. บันทึกทางการพยาบาล เพื่อติดตามอาการเปลี่ยนแปลง

## สรุป

การพยาบาลผู้ป่วยเสพติดยาและสารเสพติดในภาวะฉุกเฉิน อาจส่งผลให้เกิดปัญหาทั้งจากอาการทางกายที่อาจเสี่ยงต่อการเสียชีวิตและปัญหาทางจิตเวชที่เสี่ยงต่อการเกิดเหตุการณ์ที่รุนแรง พยาบาลจำเป็นต้องมีความรู้ ความสามารถและมีทักษะในการปฏิบัติการพยาบาลในระยะฉุกเฉินอย่างเป็นระบบและมีการวิเคราะห์ปัญหา ที่ครอบคลุม สามารถให้การพยาบาลอย่างทันถ่วงที เพื่อตอบสนองความต้องการและปัญหาของผู้ป่วยยาและสารเสพติดที่เข้ามารับการบำบัดรักษาอย่างปลอดภัย และบรรลุเป้าหมาย และเมื่อผ่านพ้นภาวะฉุกเฉินทางยาเสพติดแล้ว จำเป็นต้องส่งเสริมให้เข้ารับการบำบัดในระยะฟื้นฟูสมรรถภาพ เพื่อให้เข้ารับการบำบัดทางพฤติกรรมและจิตสังคมต่อไป

## เอกสารอ้างอิง

- จันทร์เพ็ญ สันตวาจา. (2548). แนวคิดพื้นฐาน ทฤษฎีและกระบวนการพยาบาล. นนทบุรี : บริษัท ธนาเพรส จำกัด.
- ทรงเกียรติ ปิยะกะ และคณะ. (2542). เวชศาสตร์โรคติดเชื้อคู่มือสำหรับบุคลากรทางการแพทย์. พิมพ์ครั้งที่ 2. สงขลา : ลิมบราเตอร์การพิมพ์.
- ผาดยา สงห้อง. (2559). โรคร่วมทางจิตเวชในผู้ใช้สารเสพติดโรงพยาบาลจิตเวชสงขลาราชนครินทร์. วารสารสถาบันจิตเวชศาสตร์สมเด็จพระเจ้าพระยา, 10(1), 52-63.
- นันทวิช สิริธีรภัทร์และคณะ. (2552). แนวทางการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับการผูกมัด. วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย; 54(4):385-398
- นริสา วงศ์พนารักษ์. (2561). การพยาบาลผู้ติดสารเสพติด. (พิมพ์ครั้งที่ 2). มหาสารคาม: สำนักพิมพ์กะกาเยี่ย.
- นิตยา ตากวิริยะนันท์. (2558). การพยาบาลผู้ที่ได้รับยาทางจิตเวช. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์.
- พรศิริ พันธศรี. (2556). กระบวนการพยาบาล & แบบแผนสุขภาพ : การประยุกต์ใช้ทางคลินิก. พิมพ์ครั้งที่ 13 กรุงเทพฯ : บริษัทพิมพ์อักษรจำกัด.
- แผนงานการพัฒนาาระบบการดูแลผู้มีปัญหาการดื่มสุรา (2555). คู่มือสำหรับผู้อบรม : การดูแลผู้มีปัญหาการดื่มสุราเบื้องต้นสำหรับบุคลากรสุขภาพ ฉบับปรับปรุง 2554. เชียงใหม่ : วนิดาการพิมพ์.
- พิชัย แสงชาญชัย, พงศธร เนตราคม และนวพร หิรัญวิวัฒน์กุล. (2549). ตำราจิตเวชศาสตร์การติดสารเสพติด กรุงเทพฯ: สำนักงบประมาณความช่วยเหลือด้านการป้องกันและปราบปรามยาเสพติด (NAS).
- พิชญา วัฒนการุณ และฐิติมา สงวนวิชัยกุล. (2557). อาการทางจิตเวชของผู้ป่วยในโรคจิตจากการใช้เมทแอมเฟตามีน.วารสารสถาบันจิตเวชศาสตร์สมเด็จพระเจ้าพระยา; 8 ( 2): 11-20
- พรศิริ พันธศรี. (2556). กระบวนการพยาบาล & แบบแผนสุขภาพ : การประยุกต์ใช้ทางคลินิก. พิมพ์ครั้งที่ 13 กรุงเทพฯ : บริษัทพิมพ์อักษรจำกัด.
- มาโนช หล่อตระกูล. (2548). จิตเวชศาสตร์รามาริบัติ. (พิมพ์ครั้งที่ 3). กรุงเทพฯ: ปิยอนด์เอ็นเทอร์ไพรซ์.----- (2550). คู่มือการใช้ยาทางจิตเวช. พิมพ์ครั้งที่ 5. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน.
- ยุวดี เกตสัมพันธ์. “กระบวนการพยาบาลและบันทึกทางการพยาบาล” [ออนไลน์] เข้าถึงได้จาก [http://hph4.anamai.moph.go.th/data/news\\_ha/07/nur\\_doc.pdf](http://hph4.anamai.moph.go.th/data/news_ha/07/nur_doc.pdf) สืบค้น 19 กรกฎาคม 2563.
- รัตนารณ์ ประยูร.(2561). ผลลัพธ์การใช้แนวปฏิบัติการพยาบาลในการป้องกันความเสี่ยงสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการผูกมัดร่างกายในหอผู้ป่วยศัลยกรรมชาย 2 โรงพยาบาลสงขลานครินทร์. วารสารวิชาการแพทย์ เขต 11.; 32 (1): 61-70

- รัศมี กัลยาศิริ.(2561). การเสพติดและผลแทรกซ้อนทางจิตเวช. กรุงเทพมหานคร : ภาควิชาจิตเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- รุจิรา อากาศชัยพันธ์ และคณะ. (2562). คู่มือมาตรฐานการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะฉุกเฉินทางยาเสพติด ปทุมธานี: สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี.
- ลชิตา ศรีธรรมชาติ. “การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะชัก” [ออนไลน์] เข้าถึงได้จาก <http://blog.drugcare.net/?p=27> สืบค้น 20 กรกฎาคม 2555.
- วรรณุช เกียรติพงษ์ถาวร. การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะเสียสมดุลของน้ำและอิเล็กโทรไลต์ [ออนไลน์] เข้าถึงได้จาก [www.elearning.ns.mahidol.ac.th](http://www.elearning.ns.mahidol.ac.th). สืบค้น 20 กรกฎาคม 2555.
- วิโรจน์ วีระชัย. (บรรณาธิการ). (2544). ตำราการบำบัดรักษาผู้ติดยาเสพติด. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: วัชรอินเตอร์ปริ้นติ้ง จำกัด.
- วิโรจน์ วีระชัย. (บรรณาธิการ). (2548). ตำราเวชศาสตร์การเสพติด. กรุงเทพฯ: สำนักงานกิจการโรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก.
- ศราวุธ อยู่เกษม. “การผูกมัดผู้ป่วย” [ออนไลน์] เข้าถึงได้จาก [http://ahph9thi.gotoknow.org/assets/media/files/000/591/946/original\\_restraintppk53.doc](http://ahph9thi.gotoknow.org/assets/media/files/000/591/946/original_restraintppk53.doc). สืบค้น 20 กรกฎาคม 2555.
- สาวิตรี อัจฉางค์กรชัย. “กลุ่มอาการขาดแอลกอฮอล์” [ออนไลน์] เข้าถึงได้จาก <http://www.ramamental.com/gp/gp18.PDF>. สืบค้น 12 พฤษภาคม 2563.
- Meenu Sharma, Surasak Taneepanichskul.(2008). Characteristics of aggression and violent behaviour among psychiatric inpatients in psychiatric wards of a tertiary hospital in New Delhi. Journal of health research; 22: 29-32.
- Mohr W, Petti T, Mohr B.(2003) Adverse Effects Associated With Physical Restraint (review paper) The Canadian. Journal of Psychiatry; 48 (5): 330-337.
- Rinaldi RC, Steindler EM, Wilford BB. (1988). Clarification and standardization of substance abuse terminology. JAMA 1988, (259): 555-557.

# บทที่ **10**

ความสำคัญของทีมสหสาขาวิชาชีพ  
ในการดูแลผู้ป่วยเสพติด

## ความสำคัญของทีมสหสาขาวิชาชีพในการดูแลผู้ป่วยเสพติด

ลักขณา กลางคราร\*  
จินตนา เทพดินินทร์\*\*

### บทนำ

การช่วยเหลือผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะวิกฤตฉุกเฉินต้องอาศัยการดำเนินงานอย่างมืออาชีพ และมีทีมสหวิชาชีพที่เข้มแข็ง ในส่วนของนักสังคมสงเคราะห์เป็นอีกหนึ่งวิชาชีพที่จะมีบทบาทในการประสาน ส่งต่อข้อมูลและแสวงหาแหล่งทรัพยากรทางสังคมเพื่อให้เกิดการดำเนินงานอย่างเป็นขั้นตอนและมีกระบวนการช่วยเหลือทั้งผู้ป่วย ครอบครัว คนใกล้ชิด และการสนับสนุนเครือข่ายทางสังคมเพื่อรองรับการที่ผู้ป่วยและครอบครัวจะต้องกลับไปอยู่ในชุมชนเดิมโดยลดการตีตราจากสังคมแวดล้อมที่ผู้ป่วยและครอบครัวต้องเผชิญ ทั้งนี้การที่จะเข้าถึงการช่วยเหลือของผู้ป่วยวิกฤตฉุกเฉินนั้น ต้องอาศัยความร่วมมือตั้งแต่ระดับครอบครัว คนใกล้ชิด และชุมชน ในการที่จะมีความรู้เรื่องพฤติกรรมของผู้ป่วยภาวะวิกฤตฉุกเฉินทางสุขภาพจิต การสังเกต และทำความเข้าใจในพฤติกรรมตั้งแต่ระดับรุนแรงน้อย รุนแรงปานกลาง และรุนแรงมาก การเฝ้าระวังในสัญญาณเตือนบางอย่างที่อาจเป็นภัยคุกคามทางร่างกายและจิตใจ อีกทั้งผู้ป่วยภาวะวิกฤตและฉุกเฉินทางสุขภาพจิต เป็นผู้มีอาการคลุ้มคลั่ง อาละวาด เสี่ยงทำลายข้าวของ ทำร้ายตนเอง คนใกล้ชิด และชุมชนให้เสียหาย ส่งผลกระทบต่อความปลอดภัยของส่วนรวม ดังนั้นเพื่อให้การดูแลช่วยเหลือผู้ป่วยกลุ่มที่มีภาวะวิกฤตอย่างทันท่วงที และให้ความรู้ครอบครัว คนใกล้ชิด และชุมชน ในการสังเกต เฝ้าระวังและทำความเข้าใจต่อสัญญาณเตือน การประเมินความรุนแรงในภาวะวิกฤตฉุกเฉินทางสุขภาพจิต การส่งผู้ป่วยเข้ารับการรักษาในสถานพยาบาล และหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง จนผู้ป่วยสามารถออกมาใช้ชีวิตได้อย่างมีคุณภาพชีวิตตามสมควร อยู่ร่วมกับครอบครัว คนใกล้ชิดและชุมชนได้อย่างปกติสุข ตลอดจนการติดตามดูแลช่วยเหลือต่อเนื่องในชุมชนต่อไป โดยสาระสำคัญของพระราชบัญญัติ (พ.ร.บ.) สุขภาพจิต (ฉบับที่ 2) พ.ศ. 2562 ประกาศใช้ในราชกิจจานุเบกษา เมื่อวันที่ 16 เมษายน 2562 เป็นการแก้ไขเพิ่มเติมกฎหมายว่าด้วยสุขภาพจิต โดยเพิ่มเติมการส่งเสริมป้องกันด้านสุขภาพจิต ควบคุมปัจจัยคุกคามด้านสุขภาพจิต ฟื้นฟูสมรรถภาพ และคุ้มครองสิทธิผู้ป่วยให้ได้รับการคุ้มครองจากการเผยแพร่ข้อมูลใดๆ ในสื่อทุกประเภท ตลอดจนเพิ่มสิทธิให้ผู้ดูแลเพื่อสามารถให้การดูแลผู้ป่วย อันจะนำไปสู่การอยู่ร่วมกันในสังคมไทยอย่างมีความสุข ซึ่งประชาชนทั่วไปสามารถช่วยกันสังเกตอาการทางจิตของผู้ป่วยได้ โดยสังเกตจากลักษณะดังต่อไปนี้ คือ ผู้ป่วยมีอาการหูแว่ว เห็นภาพหลอน หวาดระแวงไร้เหตุผล พุดจาเพ้อเจ้อ ร่วมกับ

\* นักจิตวิทยาชำนาญการพิเศษ สถาบันบำบัดรักษาและฟื้นฟูผู้ติดยาเสพติดแห่งชาติบรมราชชนนี

\*\* นักสังคมสงเคราะห์ชำนาญการพิเศษ สถาบันมะเร็งแห่งชาติ

มีแนวโน้มจะมีอันตรายทั้งต่อตนเอง ผู้อื่น และสังคม เช่นพยายามฆ่าตัวตาย ทำร้ายตัวเองหรือ ทำร้ายผู้อื่น หากประชาชนพบเห็นผู้ที่มีลักษณะดังกล่าว และมีภาวะอันตราย ให้ดำเนินการ ในกรณีเร่งด่วน ให้รีบโทรแจ้ง สายด่วนตำรวจ 191 และสายด่วนการแพทย์ฉุกเฉิน 1669 และสามารถแจ้งบุคคลหรือหน่วยงานต่อไปนี้ได้แก่ บุคลากรทางการแพทย์ ตำรวจ กำนัน ผู้ใหญ่บ้าน มุลนิธิกู้ชีพกู้ภัยอบต. เทศบาล เพื่อให้เจ้าหน้าที่นำตัวเข้ารับการรักษาตามกฎหมาย โดย ส่งต่อที่โรงพยาบาลใกล้เคียง สถานบำบัดรักษา และโรงพยาบาลจิตเวชเพื่อทำการรักษาผู้ป่วย ต่อไป เมื่อผู้ป่วยอาการดีขึ้นสามารถกลับคืนสู่ครอบครัวและชุมชน ครอบครัว คนใกล้ชิด หรือ ผู้ดูแลหลักควรเข้าใจหลักการดูแลผู้ป่วยภายหลังพ้นภาวะวิกฤตและฉุกเฉิน เพื่อลดการก่อความ รุนแรงทั้งต่อตนเองและผู้อื่น ลดการกลับไปเสพติดซ้ำ การดูแลการรับประทานยาจิตเวชอย่าง ต่อเนื่อง และลดการตีตราจากสังคม

ทั้งนี้ครอบครัวและคนใกล้ชิดควรได้ทราบการเข้าถึงสิทธิการรักษาในผู้ป่วยภาวะวิกฤต ฉุกเฉินทั้งทางกายและทางจิตเพื่อให้ได้รับการบำบัดฟื้นฟูให้หายหรือทุเลาโดยด่วน ครอบคลุม ทุกสิทธิการรักษา ตามพ.ร.บ.สุขภาพจิต พ.ศ. 2551 และพ.ร.บ.สุขภาพจิต (ฉบับที่ 2) พ.ศ. 2562

## บทบาทหน้าที่นักจิตวิทยาอาสพตติ

### 1. การประเมินทางจิตวิทยา (Psychological Assessment)

1.1 ประเมินสถานะทางด้านอารมณ์ พฤติกรรม ความคิดที่แสดงออก และคัดกรอง ปัญหาสุขภาพจิตเบื้องต้น

1.2 ประเมินและวินิจฉัยแยกโรค โดยการใช้แบบทดสอบทางจิตวิทยาที่เป็นมาตรฐาน ได้แก่ แบบทดสอบบุคลิกภาพ แบบทดสอบเชาวน์ปัญญาและแบบทดสอบระบบประสาทจิตวิทยา เป็นต้น เพื่อค้นหาข้อมูลที่แสดงถึงศักยภาพ พฤติกรรม กลไกหรือสาเหตุของปัญหาทางจิตเวช และหรือพยาธิสภาพทางจิตใจและทางสมอง ตลอดจนงลักษณะบุคลิกภาพและระดับเชาวน์ปัญญา โดยมีขั้นตอนการปฏิบัติงานดังนี้

1. วางแผนและตัดสินใจในการเลือกเครื่องมือในการประเมินหรือการตรวจวินิจฉัย ทางจิตวิทยาให้เหมาะสมตามวัย ลักษณะอาการหรือปัญหาของผู้รับบริการโดยการวิเคราะห์ ศึกษา จากทะเบียนและใบปรึกษาโรค

2. เตรียมเครื่องมือการตรวจวินิจฉัยทางจิตวิทยาคลินิกพร้อมอุปกรณ์ได้แก่ ดินสอ ยางลบ นาฬิกาจับเวลา เป็นต้น

3. สร้างสัมพันธภาพกับผู้รับบริการ และสังเกตพฤติกรรมต่างๆ ของผู้รับบริการ

4. บอกวัตถุประสงค์ของการประเมินและตรวจวินิจฉัยทางจิตวิทยา

5. ทดสอบด้วยเครื่องมือตรวจวินิจฉัยทางจิตวิทยา

6. วิเคราะห์และแปลผลการทดสอบทางจิตวิทยา

7. เขียนรายงานผลการตรวจวินิจฉัย และส่งต่อให้กับทีมบำบัดรักษา

## 2. การบำบัดทางจิตวิทยาและการฟื้นฟูสภาพจิตใจ (Psychological Treatment and Rehabilitation)

2.1 การบำบัดทางจิตวิทยารายบุคคล (Individual Treatment) เพื่อช่วยให้ผู้รับบริการสามารถเข้าใจและยอมรับปัญหาของตนเอง สามารถเปลี่ยนแปลงความคิด ทศนคติ มุมมอง ที่จะนำไปสู่การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม หรือสามารถค้นหาวิธีการรับมือกับปัญหาและการแก้ไขปัญหาในที่สุด

2.2 การบำบัดทางจิตวิทยากับครอบครัว (Family Support Treatment) เนื่องจากครอบครัวอาจมีได้รับผลกระทบจากการมีผู้ติดยาเสพติดในครอบครัว ส่งผลให้สมาชิกครอบครัวมีปัญหาทางสุขภาพจิตได้ การบำบัดครอบครัวจึงเป็นการนำหลักการทางจิตวิทยาครอบครัวมาช่วยเยียวยาสถานะทางจิตใจให้เข้มแข็งเป็นกำลังสำคัญในการช่วยเหลือและประคับประคองผู้ที่มีปัญหาติดยาเสพติดต่อไป

2.3 การบำบัดแบบกลุ่ม (Group Treatment) เป็นวิธีการบำบัดที่ใช้อิทธิพลเพื่อนและพลังกลุ่มในการช่วยให้สมาชิกกลุ่มเกิดการเรียนรู้และเข้าใจตนเองมากขึ้น จากการได้แลกเปลี่ยนประสบการณ์ภายในกลุ่ม อีกทั้งยังช่วยให้เกิดการช่วยเหลือซึ่งกันและกันในการค้นหาแนวทางการแก้ปัญหาร่วมกัน

2.4 การฟื้นฟูสภาพจิตใจ (Psychological Rehabilitation) เป็นการใช้เทคนิคทางจิตวิทยาเพื่อฟื้นฟูสภาพทางจิตใจที่หลุดจากอาการแทรกซ้อนทางกายและทางจิต เพื่อช่วยให้ผู้รับบริการสามารถปรับตัวได้อย่างเหมาะสมและมีประสิทธิภาพทั้งทางร่างกายและจิตใจ และใช้ศักยภาพด้านเขาวนปัญญาได้อย่างเต็มที่ โดยการสนับสนุนให้ผู้รับบริการค้นหาสิ่งยึดเหนี่ยว เพิ่มคุณค่าในตนเอง มีวิถีชีวิตที่ถูกที่ควรและไม่พึ่งพายาเสพติด

โดยมีแนวปฏิบัติดังนี้

1. สร้างสัมพันธภาพตามกระบวนการบำบัดและฟื้นฟูทางจิตวิทยา
2. ตกลงบริการ
3. กำหนดประเด็นปัญหาและเป้าหมายร่วมกับผู้รับบริการ
4. ดำเนินการบำบัดทางจิตวิทยา
5. บันทึกการให้บริการบำบัดทางจิตวิทยาและความก้าวหน้า เพื่อรวบรวมส่งทีมบำบัด

### บทบาทนักสังคมสงเคราะห์ในการช่วยเหลือผู้ป่วยและครอบครัวขณะเกิดภาวะวิกฤตฉุกเฉิน

นักสังคมสงเคราะห์เป็นวิชาชีพหนึ่งที่มีบทบาทหน้าที่สำคัญในการช่วยเหลือ บำบัด ดูแล แก้ไขปัญหา ฟื้นฟูสมรรถภาพ และพัฒนาทักษะทางสังคมแก่ผู้ใช้บริการและครอบครัว เพื่อให้ผู้ใช้บริการสามารถแก้ไข เผชิญ ปรับตัวกับปัญหาต่างๆ ได้อย่างเหมาะสม และดำเนินชีวิตในสังคมด้วยความผาสุกตามศักยภาพและมีความปกติสุข โดยนักสังคมสงเคราะห์จะต้องนำวิชาการ หลักการ กระบวนการ เทคนิค ทฤษฎี และวิธีการทางสังคมสงเคราะห์มาประยุกต์ใช้ในขั้นตอนต่างๆ ในการบำบัดรักษาผู้ติดยา ดังนี้

**1. ขั้นเตรียมการก่อนการรักษา** ซึ่งในขั้นตอนนี้ผู้ป่วยซึ่งอยู่ในภาวะวิกฤตฉุกเฉินยังไม่สามารถให้ข้อมูลต่างๆ เกี่ยวกับประวัติของตนเอง ประวัติการใช้ยาเสพติด ประวัติเบื้องต้นต่างๆ ได้ ดังนั้นผู้ให้ข้อมูลจึงเป็นครอบครัว คนใกล้ชิดที่นำส่งผู้ป่วยมาเข้ารับการรักษา นักสังคมสงเคราะห์ จึงมีบทบาทหน้าที่ ดังนี้

1.1 รวบรวมข้อมูลทางสังคม เนื่องจากผู้ป่วยยังอยู่ในภาวะวิกฤตฉุกเฉิน ยังไม่สามารถให้ข้อมูลเบื้องต้นได้ด้วยตนเอง ดังนั้นนักสังคมสงเคราะห์จึงควรรวบรวมข้อมูลทางสังคมโดยการสัมภาษณ์ประวัติผู้ป่วยจากครอบครัว หรือคนใกล้ชิดที่นำผู้ป่วยมาส่งรักษา สิทธิการรักษา เอกสารที่สำคัญประจำตัวผู้ป่วย เช่น บัตรประชาชน บัตรประจำตัวคนพิการ ที่อยู่ทั้งของผู้ป่วยและของครอบครัว หรือหากเป็นผู้อื่นนำส่งรักษาที่ไม่ใช่คนในครอบครัว ควรขอที่อยู่ เบอร์โทรศัพท์ที่ติดต่อได้อย่างชัดเจน เพื่อความสะดวก รวดเร็วในการประสานแจ้งกลับไปยังญาติในกรณีผู้ป่วยมีเหตุฉุกเฉินระหว่างการบำบัดรักษา และป้องกันการทอดทิ้งผู้ป่วยภายหลังครบกำหนดการบำบัดรักษา

1.2 ให้ข้อมูลแก่ครอบครัว เพื่อทำความเข้าใจถึงขั้นตอนการรักษา วิธีการบำบัด ระยะเวลาในการบำบัดรักษา และกระตุ้นให้ครอบครัวเห็นความสำคัญของการมีส่วนร่วมในบำบัดรักษา และให้ผู้ป่วยอยู่บำบัดรักษาครบกำหนด

1.3 แนะนำเรื่องสิทธิการรักษาพยาบาลของผู้ป่วยให้แก่ครอบครัวทราบ เพื่อให้คลายความวิตกกังวลเรื่องค่าใช้จ่ายระหว่างอยู่รับการรักษา

1.4 ให้คำปรึกษาครอบครัวเกี่ยวกับปัญหาต่างๆ ที่จะเป็นอุปสรรคต่อการอยู่รับการรักษาบำบัดรักษาของผู้ป่วยเมื่อพ้นภาวะวิกฤตฉุกเฉิน

**2. ขั้นถอนพิษยา/บำบัดด้วยยา** เมื่อผู้ป่วยพ้นภาวะวิกฤตฉุกเฉินจนสามารถพูดคุย ให้ข้อมูลต่างๆ เกี่ยวกับตนเองและครอบครัวได้แล้ว นักสังคมสงเคราะห์จะมีบทบาทหน้าที่ดังนี้

2.1 สัมภาษณ์ประวัติเพิ่มเติม วินิจฉัยปัญหา วางแผนการแก้ไขปัญหาและดำเนินการแก้ไขปัญหาร่วมกับผู้ป่วย และครอบครัวพร้อมทั้งการจูงใจผู้ป่วยให้อยู่รับการรักษาต่อเนื่องในพื้นที่ฟูสมรรถภาพ

2.2 ให้คำปรึกษาแก่ผู้ป่วยเป็นรายบุคคล เพื่อให้ผู้ป่วยเข้าใจตนเอง พร้อมทั้งยอมรับปัญหานั้นๆ โดยพร้อมที่จะแก้ไขปัญหาด้วยตนเองโดยวิธีที่ถูกต้อง

2.3 จัดบริการต่างๆ ที่จำเป็นแก่ผู้ป่วยขณะบำบัดรักษา เช่น ติดต่อญาติทางโทรศัพท์ จดหมาย นำส่งผู้ป่วยกลับภูมิลำเนา จัดหาเครื่องอุปโภคที่จำเป็นของผู้ป่วยขณะบำบัดรักษา เป็นต้น

2.4 การให้ความช่วยเหลือทางสังคมตามความเหมาะสมกับสภาพปัญหา และความต้องการของผู้ป่วยและครอบครัว โดยประสานงานกับหน่วยงานอื่น เช่น สำนักงานพัฒนาสังคมและความมั่นคงของมนุษย์จังหวัด สำนักงานคุมประพฤติ สถานสงเคราะห์ องค์กรปกครองส่วนท้องถิ่น และองค์กรเอกชน

2.5 กรณีแพทย์เห็นสมควรให้ส่งต่อผู้ป่วยไปรักษาโรคแทรกซ้อนทางกาย/จิต ณ สถานพยาบาลอื่น นักสังคมสงเคราะห์จะติดต่อประสานงานเรื่องสิทธิการรักษาของผู้ป่วย และ



ร่วมกับทีมสหวิชาชีพในการส่งต่อ และหากผู้ป่วยรายนั้นจำเป็นต้องรับการสงเคราะห์ช่วยเหลือ นักสังคมสงเคราะห์จะประสานงานส่งต่อข้อมูลทางสังคม ปัญหาทางสังคมของผู้ป่วย เพื่อไปรับการสงเคราะห์ช่วยเหลือจากหน่วยงานนั้นต่อไป

2.6 ประเมินผลการบำบัดรักษาผู้ป่วยร่วมกับทีมสหสาขาวิชาชีพเป็นระยะๆ เพื่อผลทางความก้าวหน้าและพัฒนาผู้ใช้บริการ

**3. ขั้นฟื้นฟูสมรรถภาพ** เป็นการฟื้นฟูสมรรถภาพทั้งทางด้านร่างกายและจิตใจของผู้ใช้บริการให้กลับสู่สภาพเดิมก่อนติดยาเสพติด และกลับไปอยู่ในสังคมได้อย่างปกติสุข ซึ่งบทบาทหน้าที่ของนักสังคมสงเคราะห์ในขั้นนี้คือ

3.1 การให้คำปรึกษาแก่ผู้ป่วยเป็นรายบุคคล เป็นการช่วยให้ผู้รับป่วยได้เข้าใจตนเอง ยอมรับปัญหา สิ่งแวดล้อมได้ดีขึ้น และมีใจเฉพาะจะสามารถแก้ปัญหาต่างๆ ที่กำลังเผชิญอยู่เท่านั้น แต่จะช่วยให้มีทักษะในการแก้ปัญหา สามารถวางแผนการในอนาคตได้อย่างมีประสิทธิภาพได้ด้วยตนเองโดยวิธีที่ถูกต้อง

3.2 ให้คำปรึกษารายกลุ่มแก่ผู้ป่วย เป็นการจำลองสถานการณ์คล้ายการดำเนินชีวิตของผู้ใช้บริการที่ต้องเผชิญกับเหตุการณ์และปัญหาต่างๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งกลุ่มที่ใช้บริการ มีความแตกต่าง ด้านอายุ ความสนใจ พื้นฐานที่แตกต่างกัน ฐานะทางเศรษฐกิจ ปัญหาที่ต่างกัน เป็นการจำลองสังคมเข้ามาในกลุ่ม ปัญหาความขัดแย้งในกลุ่มก็จะคล้ายปัญหาการดำเนินชีวิต ผู้ป่วยจะมีมุมมองและแนวคิดที่หลากหลายจากผู้ป่วยคนอื่นๆ ในกลุ่ม

3.3 ให้คำปรึกษาครอบครัว รายครอบครัว/กลุ่มครอบครัว เพื่อลดปัญหาด้านสัมพันธภาพ และพฤติกรรมที่ขัดแย้งระหว่างบุคคลในครอบครัวและผู้ป่วย ลดความตึงเครียดในครอบครัว ส่งเสริมให้เกิดการปรับเปลี่ยนแนวคิด ทักษะคิด และพฤติกรรมที่ไม่เหมาะสม เพิ่มความตระหนักในปัญหาาร่วมกัน และเสริมสร้างความสัมพันธ์ที่ดี รวมทั้งให้ความรู้กับครอบครัวในเรื่องต่างๆ เช่น บทบาทของครอบครัวกับการช่วยเหลือผู้ป่วย ปฏิกริยาของครอบครัวกับการเลิกยา เส้นทางการเลิกยา ฯลฯ และกระตุ้นให้ครอบครัวมีส่วนร่วมในการบำบัดรักษาในทุกขั้นตอนการบำบัด

3.4 เสริมกำลังใจแก่ผู้ป่วย เพื่อให้ผู้ป่วยเชื่อมั่นในตนเองว่าจะสามารถเลิกยาเสพติดได้

3.5 จัดกลุ่มบำบัด เช่น กลุ่มจิตบำบัดสำหรับผู้ใช้บริการฟื้นฟูสมรรถภาพ เพื่อให้ผู้ใช้บริการได้มีโอกาสพูดคุย ระบายและแลกเปลี่ยนความรู้สึกและปัญหาขณะฟื้นฟูสมรรถภาพ รวมทั้งได้สำรวจความคิด ความรู้สึก พฤติกรรมที่เป็นปัญหาของตน โดยนักสังคมสงเคราะห์ต้องใช้เทคนิคกระบวนการกลุ่มเพื่อช่วยในการปรับเปลี่ยนแนวคิด ความรู้สึก และพฤติกรรมของผู้ใช้บริการในทางที่ดีและเหมาะสมขึ้น

3.6 จัดกลุ่มฝึกทักษะ เช่น กลุ่มฝึกทักษะทางสังคม กลุ่มฝึกทักษะการเลิกยา ฯลฯ เพื่อฟื้นฟู และพัฒนาทักษะทางสังคม ทักษะชีวิตของผู้ใช้บริการ ให้สามารถปรับตัว ปรับเปลี่ยนพฤติกรรมและดำเนินชีวิตในสังคมได้อย่างเหมาะสม

3.7 แนะนำอาชีพให้ผู้ป่วย ให้ความรู้เกี่ยวกับการสมัครงาน แหล่งงาน ลักษณะงาน ตลอดทั้งประสานงานกับหน่วยงานอื่นทั้งภาครัฐและเอกชน เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับความช่วยเหลือ ตามความเหมาะสม

3.8 จัดกิจกรรมฝึกอาชีพ หรือกิจกรรมทางเลือก โดยนักสังคมสงเคราะห์อาจจะเป็นผู้ฝึกหรือให้ความรู้เอง หรือประสานงานหน่วยงานที่เกี่ยวข้องเข้ามาให้ความรู้ อบรมอาชีพ ในด้านที่ผู้ป่วยสนใจ เพื่อนำไปใช้ภายหลังการบำบัดรักษา

3.9 ให้ความช่วยเหลือทางสังคมตามความเหมาะสมกับสภาพปัญหาและความต้องการของผู้ป่วยและครอบครัว โดยประสานงานกับหน่วยงานอื่นๆ เช่น สำนักงานพัฒนาสังคม และความมั่นคงของมนุษย์จังหวัด สำนักงานคุมประพฤติ สถานสงเคราะห์ องค์กรปกครองส่วนท้องถิ่น และหน่วยงานเอกชนเครือข่ายที่ให้การช่วยเหลือ

3.10 ประสานงาน ส่งต่อข้อมูลทางสังคมกับแพทย์ พยาบาล นักจิตวิทยา ในหน่วยงาน ระหว่างการบำบัดรักษา รวมทั้งประเมินผลการรักษาร่วมกับสหวิชาชีพอื่นเป็นระยะๆ เพื่อผลทาง ความก้าวหน้าและพัฒนาผู้ใช้บริการ

3.11 กรณีแพทย์เห็นสมควรจะส่งต่อผู้ป่วยไปรักษาโรคแทรกซ้อนทางกาย/จิต ณ สถานพยาบาลอื่น นักสังคมสงเคราะห์จะติดต่อประสานงานเรื่องสิทธิการรักษาของผู้ใช้บริการ และร่วมกับทีมสหวิชาชีพในการส่งต่อ และหากผู้ป่วยรายนั้นจำเป็นต้องได้รับการสงเคราะห์ช่วยเหลือ นักสังคมสงเคราะห์จะประสานงานส่งต่อข้อมูลทางสังคม ปัญหาทางสังคมของผู้ป่วย เพื่อไปรับการ สงเคราะห์ช่วยเหลือจากหน่วยงานนั้นต่อไป

3.12 เป็นสื่อกลางติดต่อประสานงานระหว่างผู้ป่วย ครอบครัว และชุมชน

3.13 เตรียมความพร้อมผู้ป่วยและครอบครัวก่อนกลับบ้าน เพื่อให้เข้าใจและยอมรับ สิ่งที่เกิดขึ้น เมื่อกลับไปใช้ชีวิตในครอบครัว และสังคม ให้สามารถปรับตัวและดำรงชีวิตประจำวัน ได้อย่างเหมาะสม

**4. ขั้นตอนติดตามการรักษา** การดำเนินงานในขั้นตอนนี้ เป็นการติดตามดูแลต่อเนื่องผู้ป่วย ยาเสพติดที่ได้รับการบำบัดรักษาครบตามมาตรฐานการทางการแพทย์และมีอาการดีขึ้น จึงจำหน่าย ผู้ป่วยกลับบ้าน/ชุมชน ทั้งนี้เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลต่อเนื่อง (โดยเฉพาะการไม่ขาดยาที่ยังต้อง ใช้รักษา) เฝ้าระวัง ป้องกันการกลับไปเสพยา การให้ความช่วยเหลือตามปัญหาและความต้องการ โดยมีแนวทางดังนี้

4.1 ผู้ป่วยยาเสพติดที่มีอาการทางจิตที่ได้รับการบำบัดรักษาทั้งด้านยาเสพติดและ โรคทางจิตเวชตามเกณฑ์มาตรฐานแล้ว ต้องติดตามดูแลช่วยเหลืออย่างต่อเนื่องทั้งทางด้านการแพทย์ เช่น การรับประทานยา การพบแพทย์ ร่วมกับการช่วยเหลือด้านสังคมสงเคราะห์ การหาแหล่ง ทรัพยากรทางสังคม สิทธิสวัสดิการต่างๆ เช่น การจัดหาที่อยู่อาศัยที่เหมาะสมปลอดภัย การให้ โอกาสสร้างการยอมรับในสังคม รวมทั้งการเฝ้าระวังการกลับไปเสพยาเสพติดซ้ำ การให้การดูแล ช่วยเหลือผู้ป่วยตามกรอบแนวคิดและแนวทางการบำบัดฟื้นฟูโดยมีส่วนร่วมของชุมชน (Community Based Treatment and Care: CBTx)

4.2 กรณีผู้ป่วยยาเสพติดที่มีอาการทางจิต เมื่อพ้นระยะการบำบัดรักษาตามเกณฑ์มาตรฐานแล้ว ควรส่งต่อให้โรงพยาบาลชุมชน/โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบล ในพื้นที่ที่เป็นหน่วยงานรับส่งกลับ เพื่อการรักษาและดูแลต่อเนื่องทางการแพทย์ ร่วมกับการช่วยเหลือด้านสังคม สงเคราะห์และการเข้าถึงสิทธิสวัสดิการทางสังคมต่างๆ โดยนักสังคมสงเคราะห์จะมีบทบาทในการประสาน ส่งต่อข้อมูลของผู้ป่วยและครอบครัว เพื่อให้ผู้ป่วยและครอบครัวสามารถเข้าถึงบริการต่างๆ ตามความเหมาะสมกับสภาพปัญหา

4.3 การติดตามการรักษาโดยนัดมาติดตามการรักษาที่หน่วยงาน ให้ความช่วยเหลือปัญหาต่างๆ ที่เป็นอุปสรรคต่อการเลิกยาเสพติด และการให้ความรู้เรื่องต่างๆ ที่จะทำให้ผู้ป่วยที่ผ่านกระบวนการบำบัดรักษาแล้วสามารถใช้ชีวิตอยู่ในสังคมได้อย่างเหมาะสม มิให้กลับไปเสพติดซ้ำอีก ซึ่งวิธีการติดตามผล มีทั้งการนัดผู้ป่วยและครอบครัวมาพบเพื่อให้คำปรึกษารายบุคคล/รายครอบครัว การเยี่ยมบ้าน การติดตามทางโทรศัพท์ จดหมายหรือแบบสอบถาม โดยในชั้นติดตามผลนี้ นักสังคมสงเคราะห์มีบทบาทหน้าที่ ดังนี้

4.3.1 ให้คำปรึกษาแก่ผู้ป่วยเป็นรายบุคคล เพื่อให้ผู้ป่วยเข้าใจตนเองพร้อมทั้งยอมรับปัญหานั้นๆ โดยพร้อมที่จะแก้ไขปัญหาด้วยตนเองโดยวิธีที่ถูกต้อง

4.3.2 ให้คำปรึกษาครอบครัว เพื่อลดปัญหาด้านสัมพันธภาพและพฤติกรรมที่ขัดแย้งระหว่างบุคคลในครอบครัวและผู้ป่วย ลดความตึงเครียดในครอบครัว ส่งเสริมให้เกิดการปรับเปลี่ยนแนวคิดทัศนคติ และพฤติกรรมที่ไม่เหมาะสม เพิ่มความตระหนักในปัญหาาร่วมกัน และเสริมสร้างความสัมพันธ์ที่ดี

4.3.3 ให้ความรู้แก่ผู้ป่วยและครอบครัวในเรื่องต่างๆ เช่น บทบาทของครอบครัวกับการช่วยเหลือผู้ป่วยในการเลิกยา ปฏิบัติของครอบครัวในการเลิกยา เส้นทางการเลิกยา การป้องกันการกลับไปเสพติดซ้ำ การจัดการตัวกระตุ้น ฯลฯ และกระตุ้นให้ครอบครัวและผู้ป่วยเห็นความสำคัญของการติดตามผลหลังการบำบัดรักษา

4.3.4 แนะนำงานอาชีพให้ผู้ป่วย ให้ความรู้เกี่ยวกับการสมัครงาน แหล่งงาน ลักษณะงาน และประสานงานกับหน่วยงานอื่นทั้งภาครัฐและเอกชน เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับความช่วยเหลือตามความเหมาะสม

4.3.5 การให้ข้อมูล และสนับสนุนผู้ป่วยเพื่อการเข้าถึงกิจกรรมกลุ่มเพื่อช่วยเหลือกันเองของกลุ่มผู้ติดยาเสพติดนิรนาม หลังจากครบกำหนดการบำบัดรักษาตามมาตรฐานทางการแพทย์ เช่น กลุ่มผู้ติดยาเสพติดนิรนาม (Narcotics Anonymous: NA) กลุ่มผู้ติดสุรานิรนาม (Alcoholics Anonymous: AA) โดยกิจกรรมกลุ่มดังกล่าวถือเป็นอีกกิจกรรมทางเลือกสำหรับผู้ป่วยเพื่อป้องกันการกลับไปเสพติดซ้ำ

## แนวทางสำหรับญาติหรือคนใกล้ชิดในการให้ความช่วยเหลือผู้ป่วยภาวะวิกฤตและฉุกเฉิน

กลุ่มเสี่ยงมักมีพฤติกรรมหรือ “สัญญาณเตือน” ที่แสดงออกทางอารมณ์ ท่าทาง และการพูดจาแบบผิดปกติหรือแสดงอาการตรงกันข้ามกับช่วงปกติ เช่น เดินไปเดินมา ท่าทางสับสน ตึงเครียด ตาขวาง พูดจาหยาบคาย ชมชู่ อาละวาด ทำลายข้าวของ ทำร้ายตนเอง หรือเจ็บขริม และเก็บตัวเงียบ ไม่พูดไม่จา หน้าตาหมองเศร้า เป็นต้น ถ้ามี “สัญญาณเตือน” เหล่านี้ ญาติหรือคนใกล้ชิด “ประเมินความรุนแรงของอาการ” หากรุนแรงต้อง “แจ้งเหตุและดูแลช่วยเหลือเบื้องต้น” ดังนี้

1. ระดับความรุนแรง**น้อย** ยังไม่มีพฤติกรรมที่เป็นอันตรายต่อตนเองและคนรอบข้าง

1.1 มีพฤติกรรมเปลี่ยนไปจากเดิม เช่น เจ็บไป ซึม เก็บตัว หูแว่ว หรือเริ่มแสดงอาการหวาดระแวง ตื่นตระหนก วิตกกังวลอย่างมาก

1.2 เริ่มหงุดหงิด กระสับกระส่าย ฉุนเฉียว โมโหง่าย

1.3 เริ่มพูดซ้ำไปซ้ำมา พูดจาหยาบคาย (บางรายอาจไม่เคยพูดจาหยาบคายมาก่อน)

1.4 ปฏิเสธการกินยา

**แนวทางการจัดการ/ดูแลเบื้องต้น สำหรับญาติ/คนใกล้ชิด ให้ปฏิบัติดังนี้**

1. พูดจาเกลี้ยกล่อม โดยเรียกชื่อด้วยน้ำเสียงที่นุ่มนวล เพื่อเรียกสติให้เกิดความผ่อนคลาย

2. ลดการกระตุ้นที่จะทำให้พฤติกรรมรุนแรงเพิ่มมากขึ้น เช่น โต้เถียง บังคับ ดุด่า

3. ชวนพูดคุยเพื่อเบี่ยงเบนความสนใจไปเรื่องอื่นๆ ที่เป็นเรื่องดีงาม/เรื่องน่าประทับใจ

ในชีวิตของเขา

4. เกลี้ยกล่อมให้กินยาจิตเวชหรือไป รพ.สต.ใกล้บ้าน

5. พยายามให้กลุ่มเสี่ยงออกจากสิ่งแวดล้อมที่อาจทำให้เกิดอาการ เช่น ออกจากวงเหล้า/สารเสพติด

6. เก็บสิ่งของที่เป็นอันตราย เช่น มีด กรรไกร หรืออาวุธอื่นๆ ให้ห่างจากตัวกลุ่มเสี่ยง และให้คนที่ไม่เกี่ยวข้องออกจากบริเวณนั้น

7. ประเมินอาการแสดงเป็นระยะๆ หากประเมินแล้ว เริ่มมีความรุนแรงมากขึ้นให้ดำเนินการในขั้นต่อไป

2. ระดับความรุนแรง**ปานกลาง** มีพฤติกรรมที่เสี่ยงเป็นอันตรายต่อตนเองและคนรอบข้าง

2.1 ญาติหรือคนใกล้ชิด ไม่สามารถเกลี้ยกล่อมหรือเจรจาได้ (พูดไม่ฟัง มีท่าทางนั่งเกร็ง ตัวเกร็ง กำมือแน่น)

2.2 อยู่ไม่นิ่ง เดินงุ่นง่านไปมา กระสับกระส่ายมากขึ้น

2.3 มีพฤติกรรมเปลี่ยนแปลงไปทั้งอารมณ์ ท่าทาง และการพูดจาอย่างเห็นได้ชัด เริ่มควบคุมตัวเองไม่ได้

2.4 พยายามทำร้ายตนเองโดยไม่ใช้อุปกรณ์หรืออาวุธ เช่น ทบ หยิก ข่วนตัวเอง

2.5 พยายามทำร้ายผู้อื่น

**แนวทางการจัดการ/ดูแลเบื้องต้น สำหรับญาติ/คนใกล้ชิด “ไม่สามารถจัดการ/ควบคุมพฤติกรรมตัวเอง” ให้ปฏิบัติดังนี้**

1. ติดต่อขอความช่วยเหลือไปที่ตำรวจ 191 และ/หรือสายด่วนการแพทย์ฉุกเฉิน 1669 โดยเตรียมข้อมูลสำหรับแจ้งเหตุ ได้แก่ ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย เช่น ชื่อ สกุล เพศ ที่อยู่อาศัย สถานที่เกิดเหตุ เบอร์โทรศัพท์ที่สามารถติดต่อกลับได้ รวมทั้งญาติและคนใกล้ชิดผู้ป่วย รายละเอียดลักษณะของเหตุ อาการและความรุนแรงเบื้องต้น ลักษณะสิ่งแวดล้อมรอบๆ เหตุ เช่น ผู้ที่ไม่เกี่ยวข้อง ที่เกิดเหตุเป็นชุมชน บนถนน อยู่บนที่สูง และมีหน่วยงานใดอยู่ที่เกิดเหตุแล้ว ประวัติการรักษาและประวัติสุขภาพ

2. คนที่ไม่เกี่ยวข้องอยู่ให้ห่างจากตัวผู้ป่วยให้มากที่สุด อย่างน้อยประมาณ 10 ก้าว หรือ 8-10 เมตร

3. เกรงใจเกลี้ยกล่อมเท่าที่ญาติและคนใกล้ชิดยังพอทำได้

4. หลีกเลี่ยงการกระทำใดๆ ที่เป็นการช่วยหรือสร้างสิ่งกระตุ้นให้อาการกำเริบมากขึ้น เช่น การใช้เสียงดังอีกทีก เสียงคำทอ การถืออาวุธ ถือไม้ หรือสิ่งที่ทำให้ผู้ป่วยมองเห็นว่าถูกทำร้าย เป็นต้น

5. เพิ่มความระมัดระวังเก็บสิ่งของที่เป็อันตราย เช่น มีด กรรไกร หรืออาวุธอื่นๆ ให้ห่างจากตัวผู้ป่วย

3. ระดับความรุนแรงมาก มีพฤติกรรมที่เป็นอันตรายมากต่อตนเองและคนรอบข้าง ผู้ป่วยมีพฤติกรรมเปลี่ยนไปจากเดิมอย่างชัดเจน โดยมีลักษณะอย่างใดอย่างหนึ่ง ดังนี้

3.1 พกหรือถืออาวุธ

3.2 ส่งเสียงดัง หรือตะโกนด่าผู้อื่นด้วยคำหยาบคาย

3.3 รื้อและขว้างปาข้าวของ

3.4 พยายามหรือทำร้ายตนเองด้วยวิธีการรุนแรง

3.5 ข่มขู่จะทำร้ายผู้อื่น

3.6 ทำร้ายผู้อื่นจนได้รับบาดเจ็บ

3.7 ทำลายสิ่งของจนแตกหัก

**แนวทางการจัดการ/ดูแลเบื้องต้น สำหรับญาติ/คนใกล้ชิด “ไม่สามารถจัดการ/ควบคุมพฤติกรรมตัวเอง” ให้ปฏิบัติดังนี้**

1. ให้ญาติ/คนใกล้ชิด ผู้นำชุมชน แจ้งขอความช่วยเหลือไปที่ตำรวจ (191) และ/หรือสายด่วนการแพทย์ฉุกเฉิน 1669 ร่วมกับดำเนินการส่งต่อผู้ป่วยเข้ารับการบำบัดรักษาในโรงพยาบาลใกล้เคียงที่มีศักยภาพในการดูแลได้ หรือโรงพยาบาลระดับอำเภอขึ้นไป (รพช.)

2. ในระหว่างหน่วยงานที่ขอความช่วยเหลือยังไม่ถึง ญาติ/คนใกล้ชิด/ประชาชนที่ประสบเหตุในชุมชนควรปฏิบัติดังนี้

2.1 อยู่ห่างจากผู้ป่วยให้มากที่สุด อย่างน้อยประมาณ 10 ก้าว หรือ 8-10 เมตร

2.2 หลีกเลี่ยงการกระทำใดๆ ที่เป็นการยั่วยุ หรือสร้างสิ่งกระตุ้นให้อาการกำเริบมากขึ้น เช่น การใช้เสียงที่ตั้งอึกทึก เสียงต่ำทอ การถืออาวุธ ถือไม้ หรือสิ่งที่จะทำให้ผู้ป่วยมองว่าถูกทำร้าย เป็นต้น

2.3 สำหรับผู้ที่เสี่ยงสูงต่อการฆ่าตัวตาย ต้องได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิด ไม่คลาดสายตา และไม่ใช้คำพูดยั่วยุให้ผู้ป่วยฆ่าตัวตาย

3. เมื่อเจ้าหน้าที่ตำรวจ 191 และหน่วยปฏิบัติการฉุกเฉิน 1669 มาถึง ให้ญาติ/คนใกล้ชิด/ประชาชนที่ประสบเหตุในชุมชน อำนวยความสะดวกและให้ข้อมูลที่เป็นประโยชน์

4. เจ้าหน้าที่ตำรวจ 191 และหน่วยปฏิบัติการฉุกเฉิน 1669 ประสานและปฏิบัติงานร่วมกัน ประเมินความเสี่ยงและอันตรายที่เกิดขึ้นก่อน โดยดำเนินการดังนี้

- ประเมินอันตรายและความเสี่ยง เช่น บรรยากาศสิ่งแวดล้อม โดยรวมการมีอาวุธ/อุปกรณ์หรือเครื่องมือที่ผู้ป่วยอาจนำไปเป็นอาวุธได้
- เจรจา กลี้ยกล่อม และประเมินความรุนแรงอยู่ตลอดเวลา
- เจ้าหน้าที่ รพสต. ต้องเตรียมประวัติข้อมูลผู้ป่วย (ทั้งที่เป็นผู้ป่วยจิตเวช หรือข้อมูลสุขภาพอื่นๆ ทั่วไป)
- ญาติและคนใกล้ชิดเตรียมยาที่คนไข้กินประจำ และเตรียมพร้อมไปกักบริเวณกักขัง

5. หากประเมินแล้วพบว่าผู้ป่วยมีอาการรุนแรงหรือมีอาวุธที่อาจก่อให้เกิดอันตราย ให้เจ้าหน้าที่จำกัดพฤติกรรมด้วยการเข้าชาร์จ (การเข้าชาร์จผู้ป่วย ควรเป็นผู้ที่ได้รับการฝึกอบรม) ปลดอาวุธ และผูกยึดจากทางด้านหลังโดยการจับแขน จับขา หรือใช้ผ้าคลุมตัวผู้ป่วยเพื่อให้เสียหลักการทรงตัวแล้วใช้ผ้ามัดแขนผู้ป่วยแนบกับลำตัว (บุคคลที่เข้าชาร์จผู้ป่วยควรเป็นผู้ที่ได้รับการฝึกอบรม)

6. เมื่อสามารถควบคุมตัวผู้ป่วยได้แล้ว ให้ตำรวจ (191) และหน่วยปฏิบัติการฉุกเฉิน 1669 ร่วมกันดำเนินการส่งต่อผู้ป่วยเข้ารับการบำบัดรักษาในโรงพยาบาลใกล้เคียงที่มีศักยภาพในการดูแลรักษาผู้ป่วยในระยะวิกฤตฉุกเฉินได้ หากเกินขีดความสามารถให้ส่งต่อไปที่โรงพยาบาลทั่วไป/โรงพยาบาลศูนย์ โรงพยาบาลธัญญารักษ์ หรือโรงพยาบาลจิตเวช

## สิทธิการรักษาสำหรับผู้ป่วยภาวะวิกฤตฉุกเฉิน

สถาบันการแพทย์ฉุกเฉิน ได้เปิดศูนย์ประสานการคุ้มครองสิทธิผู้ป่วยวิกฤตฉุกเฉิน (Universal Coverage for Emergency Patients : UCEP) UCEP Coordination Center โดยต้องการให้ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะฉุกเฉินวิกฤตทุกคน ไม่ว่าสิทธิใดก็ตาม ได้รับการรักษาที่โรงพยาบาลรัฐหรือเอกชนที่อยู่ใกล้ที่สุด เพื่อเพิ่มโอกาสการรอดชีวิตและลดความพิการให้น้อยที่สุด โดยไม่ต้องสำรองเงินค่ารักษาพยาบาลในระยะเบื้องต้น 72 ชั่วโมงแรก ผู้ป่วยที่เข้าเกณฑ์ตามโครงการนี้ หมายถึงผู้ได้รับบาดเจ็บ หรือมีอาการป่วยกะทันหัน ผู้ป่วยเสพยาเสพติดเกินขนาด ซึ่งมีภาวะ คุกคามต่อชีวิต ซึ่งหากไม่ได้รับปฏิบัติการแพทย์ทันที เพื่อแก้ไขระบบการหายใจ

ระบบไหลเวียนเลือด หรือระบบประสาทแล้ว ผู้ป่วยจะมีโอกาสเสียชีวิตได้สูง หรือทำให้การบาดเจ็บหรืออาการป่วยของผู้ป่วยฉุกเฉินนั้น รุนแรงขึ้นหรือเกิดภาวะแทรกซ้อนขึ้นได้อย่างฉับไว โดยผู้ป่วยที่เข้าเกณฑ์ตามโครงการนี้ ได้แก่ 1. หัวใจหยุดเต้น ไม่หายใจ ไม่รู้สึกตัว 2. อาการทางสมอง มีการรับรู้ สติเปลี่ยนแปลง บอกเวลา สถานที่ คนที่คุ้นเคยผิดอย่างเฉียบพลัน 3. หายใจเร็ว แรง และลึก หายใจมีเสียงดังผิดปกติ พุดได้แค่สั้นๆ หรือร้องไม่ออก ออกเสียงไม่ได้ สำลักอุดทางเดินหายใจ กับมีอาการเขียวคล้ำ 4. ระบบไหลเวียนเลือดวิกฤตอย่างน้อย 2 ข้อ คือ ตัวเย็นและซีด เหงื่อแตกจนท่วมตัวหมดสติชั่วคราว หรือวูบเมื่อลุกยืนขึ้น 5. อวัยวะฉีกขาดเสียหายมาก เสี่ยงต่อการพิการ และ 6. อาการอื่นๆ ที่มีภาวะเสี่ยงต่อชีวิตสูง เช่น เจ็บหน้าอกรุนแรง แขนขาอ่อนแรงทันทีทันใด ชักเกร็ง เป็นต้น อำนวยความสะดวกให้กับประชาชนและโรงพยาบาล ในการคัดแยกอาการของผู้ป่วยวิกฤตฉุกเฉิน ที่จะเข้ารับบริการตามนโยบาย เจ็บป่วยฉุกเฉินวิกฤต มีสิทธิทุกที่ ฟรี 72 ชั่วโมง อีกทั้งสถาบันการแพทย์ฉุกเฉินแห่งชาติ จัดระบบบริการการแพทย์ฉุกเฉินสำหรับผู้มีความผิดปกติทางจิต อารมณ์และพฤติกรรมรุนแรงที่มีภาวะอันตรายต่อตนเอง ผู้อื่นและสังคม อาทิ ก้าวร้าว อาละวาด หลงผิด หวาดระแวง ให้ได้รับการบำบัดฟื้นฟูให้หายหรือทุเลาโดยด่วน ครอบคลุมทุกสิทธิการรักษา ตามพ.ร.บ.สุขภาพจิต พ.ศ. 2551 ประชาชนที่พบเห็นสามารถแจ้งสายด่วน 1669 ตลอด 24 ชั่วโมง โดยดำเนินการจัดการช่วยเหลือ นำผู้ที่มีอาการผิดปกติทางจิตในระยะฉุกเฉินรักษาในสถานพยาบาลจนพ้นภาวะฉุกเฉินอย่างมีมาตรฐานหรือได้รับการดูแลรักษาอย่างถูกต้อง และสามารถใช้หลักประกันสุขภาพได้ทุกสิทธิการรักษาได้เช่นกัน ครอบคลุมทั้งผู้ป่วยวิกฤตทางกายและใจ นำมาสู่คุณภาพชีวิตที่ดีของผู้ป่วย ญาติหรือผู้ดูแล รวมทั้งคนในชุมชนและสังคม

ทั้งนี้อาการและพฤติกรรมที่เข้าข่ายเป็นผู้ป่วยวิกฤตฉุกเฉินทางจิตที่ต้องได้รับการรักษาอย่างทันท่วงที ได้แก่ 1. หูแว่ว 2. เห็นภาพหลอน 3. หวาดระแวงไร้เหตุผล 4. ก้าวร้าว อาละวาด 5. ทำร้ายตนเองทั้งที่ใช้หรือไม่ใช้อุปกรณ์หรืออาวุธ และ 6. พยายามจะฆ่าตัวตาย ทำร้ายตัวเองหรือคนอื่น หากประชาชนพบเห็นผู้ที่มีอาการที่กล่าวมาอย่างใดอย่างหนึ่ง สามารถแจ้งเจ้าหน้าที่ในระบบการแพทย์ฉุกเฉิน 1669 ได้ตลอด 24 ชั่วโมง เพื่อนำตัวเข้ารับรักษาที่สถานพยาบาลใกล้บ้าน

## เอกสารอ้างอิง

ทวีศิลป์ วิษณุโยธิน, สัญชัย ชาสสมบัติมม, พรทิพย์ วชิรดิลก, ธีระ ศิริสมุด, และรสสุคนธ์ ชมชื่น, บรรณาธิการ. (2562). สัญญาณเตือนและการแจ้งเหตุในผู้ป่วยฉุกเฉินวิกฤต สุขภาพจิต (สำหรับญาติหรือคนใกล้ชิด). กรุงเทพฯ: สถาบันการแพทย์ฉุกเฉินแห่งชาติ.

ทวีศิลป์ วิษณุโยธิน, สัญชัย ชาสสมบัติมม, พรทิพย์ วชิรดิลก, ธีระ ศิริสมุด, และรสสุคนธ์ ชมชื่น, บรรณาธิการ. (2562). การรับแจ้งเหตุกรณีผู้ป่วยฉุกเฉินวิกฤตสุขภาพจิตในระบบการแพทย์ฉุกเฉิน. กรุงเทพฯ: สถาบันการแพทย์ฉุกเฉินแห่งชาติ.

เยาวเรศ คำมะนาด, อัจฉรา วิไลสกุลยง, ณัฐพงษ์ คุณพอง. บรรณาธิการ. (2562). แนวทางการปฏิบัติงานสำหรับนักสังคมสงเคราะห์กับผู้ป่วยยาเสพติด. นนทบุรี: สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข.

บุหงา ดุยสิทธิ์, บรรณาธิการ. (2562). คู่มือมาตรฐานการปฏิบัติงานสังคมสงเคราะห์ด้านยาเสพติด. ขอนแก่น: โรงพยาบาลธัญญารักษ์ขอนแก่น กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข.

<https://www.bangkokpattayahospital.com/th/healthcare-services/emergency-medical-service-th/emergency-articles-th/item/2128-emerge-th.html>  
สืบค้นเมื่อวันที่ 14 มิถุนายน 2563



## Glossary

ลำดับ	ภาษาอังกฤษ	ภาษาไทย	หมายเหตุ
1.	Substance	สารเสพติด	หมายถึง ยาเสพติดที่ผิดกฎหมาย และสารเสพติดที่ถูกกฎหมาย เช่น สุรา บุหรี่
2.	drug	ยาเสพติด	
3.	substance use disorder	ปัญหาในการเสพสารเสพติด	หมายถึง การเสพจนเกิดปัญหา ซึ่งเดิมใช้คำว่า abuse และ dependence
4.	substance induce disorder	ความผิดปกติที่เกิดจากสารเสพติด	
5.	substance intoxication	ภาวะพิษจากสารเสพติด	หมายถึง อาการมีเมามาสารเสพติด รวมถึงอาการได้รับสารเสพติดเกินขนาด
6.	withdrawal	อาการถอนพิษยา	
7.	tolerance	การดื้อยา	
8.	craving	อาการเสียนยา อาการอยากยาเสพติดอย่างรุนแรง	
9.	euphoria	อาการเคลิ้มยา อาการเคลิ้มสุข ซึ่งอาจเกิดจากการทำกิจกรรมอื่นๆ ได้	
10.	sedative	ยากดประสาท	
11.	Hypnotics	ยานอนหลับ	
12.	derilium	อาการเพ้อคลั่ง มักเกิดจากการหยุดดื่มสุรา	



## สมเด็จพระบรมราชชนนีทรงรับสั่งว่า

“ คนที่ติดยาเขาเป็นคนหรือเปล่า  
ในเมื่อเขาเป็นคน...  
เรามีการช่วยเหลือเขาได้ไหม  
ถ้าช่วยเหลือเขาได้  
เท่ากับชุบชีวิตใหม่ให้เขา  
เราก็ควรทำ ”