

การจัดการทางทันตกรรมในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง Dental Management in Alcoholism

ภารณ์ ชาวลวุฒิ
ฝ่ายทันตกรรม โรงพยาบาลสวนปรุง จังหวัดเชียงใหม่
Paranee Chawalawuthi
Dental Section, Suanprung Hospital, Chiang Mai

ชม.ทันตสาร 2546; 24(1-2) : 51-60
CM Dent J 2003; 24(1-2) : 51-60

บทคัดย่อ

ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังจัดเป็นโรคที่มีปัญหาซับซ้อนทั้งทางกาย จิต และสังคม ซึ่งจะมีผลกระทบต่อการรักษาทางทันตกรรม บทความนี้ได้รวบรวมคำนิยามและลักษณะของผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง ผลของแอลกอฮอล์ต่อระบบต่างๆ ภายในร่างกาย รวมทั้งผลต่ออารมณ์และจิตใจของผู้ป่วย ปฏิกริยาระหว่างยา และแอลกอฮอล์ ปัญหาภายในช่องปาก รวมทั้งการจัดการทางทันตกรรมในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง เพื่อให้ทันตแพทย์ทั่วไปนำไปใช้ประโยชน์ในการดูแลภาวะทันตสุขภาพผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง

คำไชรหัส: แอลกอฮอล์, โรคพิษสุราเรื้อรัง, การจัดการทางทันตกรรม

Abstract

Chronic alcoholism is serious condition with medical and psychosocial complications which may affect dental health and treatment. This article presents the definition and clinical appearance of chronic alcoholism including systemic and emotional consequence of alcohol use, interaction between alcohol and other drugs used, oral problems and management of the patients. This article may help dental practitioners understand and be able to provide proper care and treatment for the patients with chronic alcoholism.

Key Words : Alcohol, Alcoholism, Dental management

บทนำ

ในปัจจุบันสังคมไทยมีการเปลี่ยนแปลงไปอย่างมาก การใช้ชีวิตที่ต้องอาศัยการดื่มสุรา หรือเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ชนิดอื่นๆ เพื่อการสังคม เพื่อความสนุกสนานรื่นเริง เพื่อการฉลองในทุกโอกาสเป็นสิ่งที่พบเห็นได้ทั่วไป ซึ่งปัญหาที่เป็นผลจากการดื่มสุราที่พบมาก คือ การป่วยด้วยโรคพิษสุราเรื้อรัง รวมทั้งการมีอาการทางจิตเนื่องจากการติดสุรา จากรายงานผลการปฏิบัติงานของโรงพยาบาลสวนปรุง ประจำปีงบประมาณ 2546 พบว่า ผู้ป่วยที่มีอาการทางจิตเนื่องจากการติดสุราและต้องมารับการบำบัดเป็นผู้ป่วยนอกของโรงพยาบาลเพิ่มขึ้นจากปีงบประมาณ

2545 ถึง ร้อยละ 34.4⁽¹⁾ นอกจากนั้นจากผลการศึกษาภาวะโรคและการบาดเจ็บในประเทศไทย ปี 2542 เฉพาะกลุ่มโรคสุขภาพจิตและจิตเวช พบว่า การสูญเสียปีสุขภาวะ หรือ DALYs (Disability Adjusted Life years) ของโรคซึมเศร้าค่าสูงที่สุด แต่เป็นค่าจำนวนปีที่อยู่ด้วยความเจ็บป่วยหรือพิการทั้งหมดแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยโรคซึมเศร้า แม้จะไม่มี การสูญเสียชีวิตก่อนวัยอันควร แต่ก็ต้องทนอยู่กับอาการเจ็บป่วยด้วยโรคนี้เป็นเวลานาน รองลงมาจะพบว่ากลุ่มผู้ติดยาเสพติดและกลุ่มพิษสุราเรื้อรัง จะมีการสูญเสียปีสุขภาวะ (DALYs) ใกล้เคียงกัน แต่เมื่อพิจารณาจำนวนปีที่สูญเสียไปจากการตายก่อนวัยอันควรแล้ว พบว่า

กลุ่มผู้ป่วยด้วยโรคพิษสุราเรื้อรังมีค่าสูงกว่ากลุ่มอื่นๆ จากการสำรวจผู้ติดยาในประเทศไทยระหว่างปี 2540-2544 ประชากรไทยที่มีอายุ 15 ปีขึ้นไป มีแนวโน้มการบริโภคเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์เพิ่มขึ้น โดยพบว่าในปี พ.ศ. 2540 บริโภคเฉลี่ย 36.4 ลิตรต่อคน และเพิ่มเป็น 41.6 ลิตรต่อคนในปี พ.ศ. 2544⁽²⁾

เป็นเรื่องที่น่าตระหนกอย่างยิ่งว่าจากการบริโภคเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ของประชากรไทยที่เพิ่มขึ้นในปีประมาณ 2540-2544 มีผลกระทบต่อสุขภาพ โดยพบว่าผู้ติดยาเข้ารับการรักษาในสถานบริการสาธารณสุขทั่วประเทศมีแนวโน้มสูงขึ้น เมื่อจำแนกเป็นผู้ป่วยเก่าและผู้ป่วยใหม่ จะเห็นว่าจำนวนร้อยละของผู้ติดยาที่เข้ารับการรักษาในส่วนของผู้ป่วยเก่ามี แนวโน้มคงที่ ส่วนผู้ป่วยใหม่มีแนวโน้มสูงขึ้น ผู้ติดยาทั้งหมดส่วนใหญ่จะเป็นเพศชาย ร้อยละ 90.9-92.3 ผู้ติดยาส่วนใหญ่อยู่ในกลุ่มอายุที่เป็นวัยทำงาน ช่วงอายุ 30-40 ปี⁽²⁾

เมื่อเปรียบเทียบกับประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งมีการดื่มสุราน้อยกว่า 12 ลิตรต่อคนต่อปีแล้ว จะพบว่าคนไทยดื่มสุรามากกว่าคนอเมริกันถึง 3 เท่า⁽³⁾ จากสถิติดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าคนไทยกำลังได้รับพิษภัยของสุราอย่างน่ากลัวยิ่ง โอกาสที่ทันตแพทย์จะต้องให้การบำบัดรักษาโรคทางทันตกรรมแก่ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังและผู้ป่วยที่มีอาการทางจิตเนื่องจากการติดยาจะเพิ่มมากขึ้น

บทความนี้ได้รวบรวมข้อมูลลักษณะทางคลินิกต่างๆ และผลกระทบที่เกี่ยวกับโรคพิษสุราเรื้อรัง รวมทั้งนำเสนอปัญหาและการจัดการทางทันตกรรมที่เหมาะสมในผู้ป่วยดังกล่าว

นิยามและลักษณะทั่วไปของผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง

โรคพิษสุราเรื้อรัง (alcoholism) หมายถึงภาวะที่ดื่มสุราจนติดและมีการเปลี่ยนแปลงของสุขภาพกายและจิตไปในทางเสื่อมถอย⁽⁴⁾ ซึ่งตามคู่มือในการวินิจฉัยโรคทางจิตเวชของสมาคมจิตแพทย์อเมริกัน ฉบับที่ 4 (Desk Reference to the Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorder, 4th edition-DSM-IV) จะแยกโรคที่เกิดจากการใช้แอลกอฮอล์ออกเป็น 1. การเฝ้าใช้แอลกอฮอล์ (alcohol abuse) 2. การต้องพึ่งพาแอลกอฮอล์ (alcohol depen-

dence)⁽⁵⁾

ข้อบ่งชี้สำหรับการเฝ้าใช้แอลกอฮอล์⁽⁵⁾

ก. มีรูปแบบการใช้แอลกอฮอล์ที่ไม่เหมาะสม นำไปสู่ความบกพร่องหรือความทุกข์ทรมานอย่างมีความสำคัญทางการแพทย์ ซึ่งแสดงออก 1 อาการ (หรือมากกว่า) ในเวลาใดก็ตาม ในช่วง 12 เดือนที่ผ่านมาประกอบด้วย

1. มีการใช้แอลกอฮอล์เป็นประจำจนทำให้ไม่สามารถทำงานสำคัญที่จำเป็น การศึกษาหรืองานบ้านได้
2. มีการใช้แอลกอฮอล์เป็นประจำในสถานการณ์ที่อาจ ก่ออันตรายต่อร่างกาย (เช่น ขับรถยนต์ หรือใช้เครื่องจักรขณะอยู่ในสภาพไม่พร้อมจากการใช้แอลกอฮอล์)
3. มีปัญหาทางกฎหมายอันเกิดจากแอลกอฮอล์อยู่เป็นประจำ (เช่น ถูกจับกุมเนื่องจากมีพฤติกรรมที่เกิดจากการใช้แอลกอฮอล์)
4. คงมีการใช้แอลกอฮอล์ แม้จะก่อให้เกิดหรือกระตุ้นปัญหาทางสังคม หรือปัญหาความสัมพันธ์ระหว่างบุคคลขึ้นอยู่ตลอด หรือบ่อยๆ (เช่น ทะเลาะกับคู่สมรส หรือมีการทำร้ายร่างกายกัน)

ข. อาการไม่ค่อยเข้าเกณฑ์ของการต้องพึ่งพาแอลกอฮอล์

ข้อบ่งชี้สำหรับการต้องพึ่งพาแอลกอฮอล์⁽⁵⁾

มีรูปแบบการใช้แอลกอฮอล์ที่ไม่เหมาะสมนำไปสู่ความบกพร่องหรือความทุกข์ทรมานอย่างมีความสำคัญทางการแพทย์ ซึ่งแสดงออก 3 อาการ (หรือมากกว่า) ในเวลาใดก็ตาม ในช่วง 12 เดือนที่ผ่านมา

1. มีการติดยา ซึ่งนิยามโดยมีอาการอย่างใดอย่างหนึ่งต่อไปนี้
 - 1.1 มีความต้องการใช้แอลกอฮอล์เพิ่มขึ้นอย่างมากเพื่อให้เกิดความเมา
 - 1.2 ได้รับผลจากแอลกอฮอล์อย่างมากหากคงการใช้แอลกอฮอล์ในขนาดเท่าเดิม
2. มีอาการขาดยา ซึ่งนิยามโดยมีอาการอย่างใดอย่างหนึ่งต่อไปนี้
 - 2.1 มีอาการขาดแอลกอฮอล์ที่เป็นลักษณะจำเพาะจากการหยุดใช้แอลกอฮอล์
 - 2.2 การใช้แอลกอฮอล์ สามารถลดหรือกำจัดการขาดแอลกอฮอล์ได้

3. มีการใช้แอลกอฮอล์ปริมาณมาก หรือเป็นเวลายาวนานกว่าที่ตั้งใจ
4. มีความต้องการแอลกอฮอล์อยู่ตลอดหรือไม่สามารถหยุดหรือควบคุมการใช้แอลกอฮอล์ได้
5. ใช้เวลาอย่างมากในการกระทำเพื่อให้ได้แอลกอฮอล์มาเสพ
6. ต้องงดหรือลดการเข้าสังคม การงาน หรือการหย่อนใจอื่น เนื่องจากการใช้แอลกอฮอล์
7. คงมีการใช้แอลกอฮอล์แม้จะทราบว่ามีโอกาสก่อหรือกระตุ้นปัญหาทางร่างกายหรือจิตใจที่มีอยู่แล้วให้เกิดขึ้น

ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง มีลักษณะทั่วไป ดังนี้ ผู้ป่วยบางคนจะมีวงสีขาวรอบตาดำ ผู้ป่วยมักจะดื่มเหล้าคนเดียวหรือแอบดื่ม มักจะดื่มเหล้าตอนเช้าเพื่อปลุกให้เริ่มชีวิตประจำวันได้ มีกลิ่น หงุดหงิด ลืมง่าย มีปัญหาการเรียนรู้อยู่เสมอ มีภาวะทุโภชนาการ มีประวัติชีวิตผิดหวัง ทรมานชีวิตครอบครัวมีปัญหาปรับตัวเข้ากันไม่ได้ ชีวิตการงานมีปัญหากับผู้บังคับบัญชา หรือผู้ร่วมงานบุคลิกภาพอ่อนแอ ใช้การดื่มเพื่อข่มใจข่มอารมณ์ต่างๆ ให้ลืมปมด้อย (ชั่วครว) หรือเพื่อเป็นทางให้แสดงความก้าวร้าวรุนแรงได้^(3, 6)

การทำลายและการกำจัดแอลกอฮอล์ของร่างกาย (Metabolism of Alcohol)

กลไกการทำลายและการกำจัดแอลกอฮอล์ร้อยละ 90 จะถูกทำลายที่ตับ ไม่เกินร้อยละ 10 จะถูกขับออกทางปัสสาวะและลมหายใจออกทางปอด⁽⁷⁾ การทำลายแอลกอฮอล์ชนิดเอทานอล (ethanol) ที่ตับจะอาศัยเอนไซม์แอลกอฮอล์ดีไฮโดรจีเนส (alcohol dehydrogenase) ทำให้เกิดสารอะเซตัลดีไฮด์ (acetaldehyde) ซึ่งเป็นสารที่มีพิษมาก เพราะอะเซตัลดีไฮด์ (acetaldehyde) จะทำให้เซลล์ออร์แกเนลล์ (cell organelles) และไมโทคอนเดรีย (mitochondria) มีการทำงานผิดปกติ สารอะเซตัลดีไฮด์จะถูกออกซิเดชัน (oxidation) ต่อไปเป็นอะเซเตต (acetate), คาร์บอนไดออกไซด์ และน้ำ โดยเอนไซม์อะเซตัลดีไฮด์ดีไฮโดรจีเนส (acetaldehyde dehydrogenase)^(3,8,9,10)

ผลของแอลกอฮอล์ต่อร่างกาย

ผลต่อระบบย่อยอาหาร

ในผู้ที่ดื่มสุราเป็นระยะเวลานานๆ จะมีอุบัติการณ์ซ้ำๆ ของอาการระคายเคืองและการอักเสบต่อเยื่อของระบบทางเดินอาหาร ทำให้เกิดแผลในกระเพาะอาหารเรื้อรัง และจะพบมากขึ้นเมื่อมีการดื่มสุราร่วมกับการใช้ยาแอสไพริน (aspirin)^(3, 11, 12) นอกจากนั้นจะพบอาการคลื่นไส้ อาเจียน ร่วมกับมีเลือดออกในกระเพาะอาหาร หากมีอาการอาเจียนมากๆ และรุนแรงจะพบการฉีกขาดของเนื้อเยื่อบริเวณหลอดอาหาร (gastroesophageal) เรียกว่า มัลลอรี่-ไวซ์ชินโดรม (Mallory - Weiss syndrome)⁽¹³⁾ การดื่มแอลกอฮอล์เป็นระยะเวลานาน ทำให้มีโอกาสเกิดโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง (chronic pancreatitis) จะพบมีการทำงานที่ผิดปกติของตับอ่อน แอลกอฮอล์จะมีผลทำให้การหลั่งเอนไซม์จากตับอ่อนลดลง นอกจากนั้นพบว่าที่บริเวณลำไส้เล็กจะมีการดูดซึมสารอาหารที่สำคัญลดลง (intestinal absorption) สารอาหารเหล่านั้นได้แก่ น้ำตาล กรดอะมิโน แคลเซียม, กรดโฟลิก, วิตามินบี 1 (thiamine)⁽¹³⁾ วิตามินบีรวม ซึ่งจะทำให้เกิดภาวะทุโภชนาการ (malnutrition) ขึ้น การที่ผู้ป่วยขาดวิตามินบี 1 จะมีผลกระทบต่อระบบประสาท เนื่องจากเส้นประสาทที่เลี้ยงกล้ามเนื้อจะต้องอาศัยวิตามินบี 1 เป็นตัวช่วยสร้างน้ำย่อย เมื่อขาดวิตามินบี 1 ปลายประสาทจะทำงานไม่ได้ ทำให้เกิดอาการชา กล้ามเนื้อไม่มีแรง การทรงตัวไม่ดี^(11, 12) ผลของการขาดวิตามินบีรวมและกรดโฟลิกจะทำให้เกิดภาวะโลหิตจาง รวมทั้งการที่แอลกอฮอล์ไปยับยั้งการสร้างน้ำตาล จึงทำให้มีโอกาสเกิดภาวะการมีระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) ในผู้ป่วยอีกด้วย^(8, 12)

ผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง

แอลกอฮอล์นอกจากจะมีผลต่อระบบประสาททำให้เกิดอาการชา เนื่องจากภาวะขาดวิตามินบี 1 ดังกล่าวข้างต้น ยังพบว่า แอลกอฮอล์จะออกฤทธิ์เหมือนกับยาสงบประสาท ยานอนหลับ โดยจะกดสมองในทุกๆ ขนาดที่ดื่ม ตั้งแต่ขนาดต่ำๆ จนถึงขนาดปานกลาง เนื่องจากส่วนที่เป็นศูนย์ยับยั้งถูกกด (inhibitory centers) การดื่มแอลกอฮอล์อย่างหนักเป็นเวลานาน มีผลต่อความจำ การตัดสินใจและความสามารถในการเรียนรู้ โรคกลุ่มอาการเวอร์นิคคอร์-ซาคอฟฟ์ (Wernicke-Korsakoff's syndrome) เป็น

ลักษณะของโรคหลังลิ้มร่วมกับอาการทางจิตที่มีสาเหตุจากการใช้แอลกอฮอล์แล้วทำให้เกิดการขาดสารอาหารและวิตามินจนเกิดผลกระทบทางสมองอย่างแรง ผู้ป่วยที่สมองถูกทำลายไม่สามารถจำเหตุการณ์ที่ผ่านมาได้ และจะชดเชยอาการสูญเสียความทรงจำด้วยการสร้างเรื่องขึ้นมาโดยที่ตัวเองก็เชื่อว่าเป็นจริงตามนั้น^(3, 11, 14)

ผลต่อดับ

ดับเป็นอวัยวะที่ใหญ่ที่สุดในร่างกายและมีโอกาสในการได้รับผลกระทบจากแอลกอฮอล์มากที่สุด แอลกอฮอล์ทำให้ระบบการทำงานต่างๆ ภายในดับมีความผิดปกติ ดังนี้

1. แอลกอฮอล์จะยับยั้งการสร้างน้ำตาล ทำให้เกิดภาวะระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia)
2. แอลกอฮอล์จะมีผลต่อปฏิกิริยาการย่อยสลายไขมัน (lipid metabolism) ทำให้ระดับของไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) ในเลือดและในตับเพิ่มสูงขึ้น ระดับไตรกลีเซอไรด์ในตับที่สูงขึ้นจะทำให้เกิดภาวะตับมัน (fatty liver) ซึ่งภาวะดังกล่าวจะหายไปเองได้หากมีการลดปริมาณและระยะเวลาการใช้แอลกอฮอล์ ผลข้างเคียงที่อันตรายกว่าภาวะตับมันคือการเกิดโรคตับอักเสบ (alcoholic hepatitis) และโรคตับแข็ง (cirrhosis) ในโรคตับอักเสบจะพบว่า เซลล์ของตับจะมีอาการบวม, มีการเน่าตาย (necrosis) ของเซลล์ตับ จากนั้นจะเกิดการเน่าตาย และการเกิดพังผืด (fibrosis) รอบๆ เส้นเลือดใหญ่ (central vein) เมื่อเกิดโรคตับอักเสบเป็นระยะเวลานานจะทำให้เกิดโรคตับแข็งตามมา^(13, 15) แต่ในบางครั้งจะพบว่ามีการสร้างพังผืด และพบภาวะตับแข็งโดยไม่ได้มีอาการของตับอักเสบนำมาก่อน มีหลักฐานที่บ่งชี้ว่าแอลกอฮอล์กระตุ้นให้เกิดการสร้างพังผืด และสร้างคอลลาเจน (collagen synthesis) ประเภทที่ I และ III ซึ่งคอลลาเจนที่ถูกสร้างขึ้นมานี้เองที่มีบทบาททำให้เกิดโรคตับแข็งได้โดยไม่มีภาวะของตับอักเสบนำมาก่อน^(3, 7, 9) แอลกอฮอล์มีผลต่อปฏิกิริยาการย่อยสลายโปรตีนและกรดอะมิโนในตับ โดยแอลกอฮอล์มีผลยับยั้งการสังเคราะห์อัลบูมิน (albumin) และทรานส์เฟอริน (transferrin) ผลจากการขาดสารอาหารดังกล่าวทำให้ร่างกายของผู้ป่วยติดเชื้อได้ง่ายขึ้น^(9, 12)

ผลต่อระบบหลอดเลือดและหัวใจ

แอลกอฮอล์จะมีผลทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น และกดการทำงานของหัวใจส่วนเวนทริเคิล (depressing ventricular contractility) ดังนั้นในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังจึงมีโอกาสเกิดภาวะความดันโลหิตสูง มีการเต้นของหัวใจที่ผิดปกติ (arrhythmias) จนทำให้เกิดภาวะหัวใจวาย (congestive heart failure) ซึ่งอาจเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยเสียชีวิตอย่างเฉียบพลัน^(8, 12)

ผลของแอลกอฮอล์ต่ออารมณ์และจิตใจ

เมื่อบุคคลได้รับแอลกอฮอล์ในปริมาณมาก จะเกิดภาวะพิษของแอลกอฮอล์ (alcoholic intoxication) ซึ่งจะทำให้เกิดความผิดปกติของระบบประสาท พุดไม่ชัด เดินไม่ตรงทาง การประสานงาน (coordination) ของกล้ามเนื้อเสียไป ทางด้านอารมณ์ แสดงลักษณะเปลี่ยนแปลงง่าย แสดงอาการก้าวร้าว มีพฤติกรรมไม่เหมาะสม เช่น วิวาท การตัดสินใจเรื่องต่างๆ ไม่เหมาะสม 3 อาการที่เกิดจากภาวะพิษของแอลกอฮอล์ไม่ได้สัมพันธ์กับระดับแอลกอฮอล์ในเลือดเพียงอย่างเดียว แต่ขึ้นกับอัตราการเพิ่มขึ้นของระดับแอลกอฮอล์ ถ้ายิ่งเร็วจะยิ่งเกิดอาการได้เร็วและมาก ถ้าแอลกอฮอล์ค้างอยู่ในกระแสเลือดอยู่นานผลจะยิ่งลดลงผู้ที่ดื่มมานานแม้ระดับแอลกอฮอล์จะสูงอาจไม่มีอาการ ในผู้ที่ไม่ติดแอลกอฮอล์จะเริ่มมีปัญหาของการควบคุมการทรงตัวที่ระดับแอลกอฮอล์ มากกว่า 50 มก./ดล. และเกิดการแสดงอารมณ์ที่ไม่สอดคล้องกับเหตุการณ์ หรือไม่สามารถควบคุมการทรงตัวได้ (ataxia) ที่ระดับแอลกอฮอล์ 100 มก./ดล. ซึ่งเป็นระดับที่กฎหมายส่วนใหญ่ใช้กับผู้ขับขี่ยานยนต์ต่างๆ⁽¹⁶⁾ แต่ในบางคนจะมีความไวต่อพิษสุราแม้ดื่มเพียงเล็กน้อย ก็ทำให้เกิดความเปลี่ยนแปลงทางพฤติกรรมมาก โดยเฉพาะออกมาทางก้าว เรียกว่าภาวะนี้ว่า พาธอลोजิคอล อินทอกซิเคชัน (pathological intoxication) มักเกิดในคนอายุค่อนข้างน้อย อาการจะดีขึ้นเมื่อระดับแอลกอฮอล์ในเลือดลดลง⁽³⁾ เมื่อมีการหยุดดื่มแอลกอฮอล์หรือลดปริมาณการดื่มลง จากการที่เคยดื่มหนักมาเป็นระยะเวลานาน อาการขาดแอลกอฮอล์ (alcohol withdrawal syndrome) จะเกิดขึ้น เมื่อมีการลดลงของระดับแอลกอฮอล์ในเลือดอย่างฉับพลัน เนื่องจากแอลกอฮอล์มีค่าครึ่งชีวิตสั้น อาการขาดแอลกอฮอล์มักจะรุนแรงสูงสุดใน

วันที่สองหลังจากหยุดดื่มและมักจะดีขึ้นในวันที่ 4 หรือ 5 แต่อาการบางอย่างเช่น กระวนกระวาย นอนไม่หลับ อาจคงอยู่ในระดับน้อยๆ เป็นเวลานานถึง 3-6 เดือน⁽¹⁷⁾ ความรุนแรงของอาการขาดแอลกอฮอล์ แบ่งเป็นสองแบบได้แก่ 1. อาการขาดแอลกอฮอล์ในระดับธรรมดา (simple withdrawal state) ผู้ป่วยมีอาการสั่น เหงื่อออก อ่อนเพลีย ร่างกายสูงขึ้น กระสับกระส่าย วิดกกังวล นอนไม่หลับ มีประสาทหลอน ซึ่งมักทำให้คนไข้ตกใจ อาจหนีทำให้เกิดอุบัติเหตุได้ 2. อาการขาดแอลกอฮอล์ในระดับซับซ้อน (complex withdrawal state) ประมาณร้อยละ 3 ของผู้ที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์จะเกิดอาการชักทั้งตัว⁽¹⁷⁾ (grand mal seizure) โดยร้อยละ 95 ของผู้ป่วยที่มีอาการชักจะเกิดภายใน 48 ชั่วโมงหลังหยุดดื่ม⁽¹⁷⁾ ภาวะอาการขาดสุราที่รุนแรง ที่สุดคือ ภาวะสมองสับสน (delirium tremens) ผู้ป่วยจะมี อาการกระสับกระส่าย สั่นมาก สับสน พลุพล่าน เคลื่อนไหว ปรมาตตลอดเวลา การรับรู้ผิดปกติ (disorientation) มีประสาทหลอน หรืออาการหลงผิด ประมาณร้อยละ 5 ของผู้ป่วยที่มีภาวะขาดแอลกอฮอล์จะเกิดอาการรุนแรงในระดับซับซ้อน⁽¹⁷⁾ ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะสมองสับสน อาจจะทำให้เกิดภาวะการขาดน้ำ หัวใจเต้นผิดปกติ (cardiac arrhythmia) และภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ภาวะสมองสับสนนี้จัดเป็นภาวะฉุกเฉิน หากผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาเมื่ออยู่ในภาวะสมองสับสน มีอัตราการเสียชีวิตสูงถึง ร้อยละ 20 โดยสาเหตุจากโรคแทรกซ้อนต่างๆ เช่น ปอดบวม ไตวาย หัวใจล้มเหลว⁽⁷⁾

ปฏิกริยาระหว่างยาและแอลกอฮอล์

แอลกอฮอล์จะมีปฏิกริยาต่อยาชนิดอื่นได้หลายแนวทาง คือ 1. แอลกอฮอล์จะมีผลยับยั้งการย่อยสลายยา โดยแอลกอฮอล์จะเข้าไปแย่งใช้เอนไซม์ชนิดเดียวกับที่ใช้ในการย่อยสลายยาประเภทนั้น 2. ในทางตรงข้าม แอลกอฮอล์จะมีส่วนกระตุ้นให้เกิดปฏิกริยาการย่อยสลายยาเร็วขึ้น ทำให้ยามีประสิทธิภาพลดลง ดังนั้นในกรณีดังกล่าวจะทำให้ผู้ป่วยที่มีการใช้สุราเป็นระยะเวลายาวนาน จะต้องได้รับยาในขนาดที่สูงกว่าคนปกติ เพื่อที่จะให้เกิดผลลัพธ์ของการรักษาจากยาใกล้เคียงกัน 3. แอลกอฮอล์จะทำให้เอนไซม์เปลี่ยนปฏิกริยาเคมีของยาบางชนิดมีผลให้เกิดภาวะเป็นพิษที่สามารถทำลายตับหรืออวัยวะต่างๆ ได้ 4. แอลกอฮอล์

ไปเสริมการออกฤทธิ์ที่บริเวณสมองของยาที่มีฤทธิ์ทำให้สงบ (Sedative and narcotic drugs)⁽¹⁸⁾

แอลกอฮอล์มีผลต่อยาหลายประเภท เช่น 1. ผลของแอลกอฮอล์ต่อยาปฏิชีวนะ (antibiotics) เมื่อใช้ยาปฏิชีวนะประเภท เมโทรนิดาโซล (metronidazole) ร่วมกับแอลกอฮอล์ จะทำให้ผู้ป่วยมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดหัว และความดันโลหิตตก นอกจากนั้นแอลกอฮอล์จะทำให้ประสิทธิภาพของยาไรแฟมพิซิน (rifampicine) ซึ่งใช้รักษาวัณโรคลดลง 2. ผลของแอลกอฮอล์ต่อยาด้านโรคจิต (antipsychotic drugs) แอลกอฮอล์จะเสริมฤทธิ์การทำให้สงบ (sedative) ของยาคลอโปรมาซีน (chlorpromazine) นอกจากนั้นการใช้ยาดังกล่าวร่วมกับแอลกอฮอล์จะมีผลทำให้ตับถูกทำลายได้ 3. ผลของแอลกอฮอล์ต่อยาด้านฮิสตามีน (antihistamine) แอลกอฮอล์จะไปเสริมฤทธิ์การทำให้สงบของยาดังกล่าว การใช้ยาดังกล่าวร่วมกับแอลกอฮอล์ในผู้สูงอายุ ทำให้ผู้ป่วยรู้สึกเวียนศีรษะ และง่วงซึมมากกว่าปกติ 4. ผลของแอลกอฮอล์ที่มีฤทธิ์ทำให้สงบ (sedative and hypnotics drugs) แอลกอฮอล์จะไปเสริมการออกฤทธิ์ของยาในกลุ่มเบนโซไดอะซีพีน (benzodiazepines) เช่น ยาไดอะซีแพม (diazepam) ทำให้ผู้ป่วยง่วงซึมมากกว่าปกติ ผู้ป่วยที่ได้รับยาดังกล่าวร่วมกับการใช้แอลกอฮอล์มีโอกาสประสบอุบัติเหตุได้สูงมาก นอกจากนั้นการใช้ยาประเภทลอราซีแพม (lorazepam) ร่วมกับแอลกอฮอล์ อาจทำให้มีผลต่อการกดการทำงานของหัวใจและศูนย์หายใจ⁽¹⁸⁾

ปัญหาภายในช่องปากของผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง

ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง จะมีสภาวะทันตสุขภาพที่ไม่ดี ผู้ป่วยดังกล่าวจะมีอัตราการเกิดฟันผุ ฟันหาย และฟันที่ต้องุด (DMF) สูงกว่าคนปกติ^(12, 19, 20) เนื่องมาจากการที่ผู้ป่วยขาดการดูแลเอาใจใส่ตนเอง และผู้ป่วยเหล่านี้มักจะมีการบวมโตของต่อมน้ำลายพาโรติด (alcoholic parotid sialadenosis)^(21, 22, 23) ส่งผลให้อัตราการหลั่งน้ำลายจากต่อมน้ำลายพาโรติดและความสามารถในการรักษาสมดุลของความเป็นกรด-ด่างในช่องปากลดลง⁽²¹⁾ ซึ่งจะทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดฟันผุได้ง่ายกว่าคนปกติ อุบัติการณ์ของการเกิดต่อมน้ำลายพาโรติดบวมในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังที่มีอาการดับแค้นร่วมด้วยอยู่ในระหว่างร้อยละ 30-80⁽²³⁾ มีความเชื่อว่าการที่ต่อมน้ำลายพาโรติดบวมโตเป็นผลมา

จากการที่แอลกอฮอล์ทำให้ระบบปลายประสาทอัตโนมัติเกิดพยาธิสภาพ (peripheral autonomic neuropathy)⁽²¹⁾ Mandel และ Baur mash ได้รายงานผลการตรวจชิ้นเนื้อของต่อมน้ำลายพาโรติดที่บวมโตในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังจำนวนหนึ่งรายพบว่าในต่อมน้ำลายพาโรติดจะมีไขมันเข้าไปเกาะเป็นจำนวนมาก ซึ่งเชื่อว่าการที่ปฏิกิริยาการย่อยสลายไขมันเกิดความผิดปกติ นอกจากนั้นยังพบว่ามีการบวมโตของเซลล์อะซินา (acinar cell) จึงอาจเป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดการบวมโตของต่อมน้ำลายพาโรติดในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง⁽²⁴⁾

นอกจากการมีอัตราการเกิดฟันผุมากกว่าคนปกติแล้ว ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังยังมีโอกาสเกิดโรคปริทันต์ชนิดรุนแรง มีการละลายตัวของกระดูกร่วมกับภาวะเหงือกอักเสบที่รุนแรง มีการศึกษาพบว่าในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังที่มีโรคตับแข็งร่วมด้วยจะมีความรุนแรงของโรคปริทันต์มากกว่าผู้ที่ไม่มโรคตับแข็งร่วม^(12, 25) ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังมีโอกาสดังกล่าวขึ้นจากการนอนกัดฟันค่อนข้างสูง⁽²⁶⁾ มีการตั้งสมมติฐานว่าแอลกอฮอล์จะออกฤทธิ์กระตุ้นบริเวณกล้ามเนื้อที่ควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อทำให้กล้ามเนื้อแมสเซอร์ (masseter) เกิดการหดตัว เป็นผลให้เกิดการนอนกัดฟันในช่วงการนอนที่มีการกลอกตาเร็ว (Rapid eye movement sleep)⁽²⁷⁾ ลักษณะการสึกของฟันในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังจะพบว่านอกจากจะสึกทางด้านบดเคี้ยวแล้วยังสึกถึงบริเวณด้านประชิด (interproximal) ด้วย King และ Tucker ได้รายงานว่าผู้ป่วยที่มีอาการทางจิตเนื่องจากติดสุราจะมีจำนวนร้อยละของการเกิดฟันสึกอย่างรุนแรงสูงกว่าผู้ป่วยที่มีอาการทางจิตประเภทอื่นที่ไม่ได้ติดสุรา⁽²⁸⁾ นอกจากนั้นยังพบว่ากลไกที่แอลกอฮอล์ไปกระตุ้นให้ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังมีการอาเจียนบ่อยๆ ทำให้เกิดภาวะการเป็นกรดในช่องปากมีผลทำให้เกิดฟันสึก (chemical erosion) ได้อีกทางหนึ่งด้วย แต่ลักษณะของการสึกของฟันจากสาเหตุดังกล่าวจะต่างจากลักษณะของการสึกที่พบจากการนอนกัดฟัน กล่าวคือจะพบการสึกที่บริเวณผิวฟันทางด้านลิ้นของฟันบน, บริเวณปลายฟันของฟันหน้าบน และมีการสึกของเคลือบฟันรอบๆ วัสดุอุดฟัน⁽²⁹⁾ การเปลี่ยนแปลงของลิ้น ริมฝีปาก เพดานที่มักพบในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังคือผู้ป่วยมักจะมีลิ้นแดงอันเนื่องมาจากภาวะทุโภชนาการทำให้ผู้ป่วยขาดวิตามินบี นอกจากนั้น

อาจจะพบการอักเสบบริเวณมุมปาก (angular cheilitis) และมักจะพบแผลในช่องปากได้ทั่วไป ซึ่งจะมีอัตราการเกิดขึ้นน้อยกว่าในคนปกติ ในผู้ป่วยที่มีอาการดีขึ้นร่วมมักจะพบว่าเนื้อเยื่อในช่องปากและเพดานปากมีสีเหลือง⁽²²⁾

แอลกอฮอล์จัดเป็นสารก่อมะเร็งชนิดหนึ่ง ทำให้อัตราการเป็นมะเร็งในช่องปาก ช่องคอ และศีรษะเพิ่มขึ้น^(12,13) Graham และคณะ ได้รวบรวมข้อมูลของผู้ป่วยโรคมะเร็งในช่องปากในประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่า ร้อยละ 75 ของผู้ป่วยเพศชายเป็นผู้ที่เสพยาสูบร่วมกับการสูบบุหรี่เป็นระยะเวลานาน⁽³⁰⁾ ผู้ป่วยที่เสพยาสูบและบุหรี่ร่วมกันเป็นระยะเวลานานมีโอกาสพบรอยโรคลิโคเพเคีย (leukoplakia) ได้มากกว่าในคนปกติ จากการติดตามผู้ป่วยที่มีรอยโรคดังกล่าว จำนวน 520 คน พบว่าร้อยละ 6 ของผู้ป่วยมีการพัฒนาของรอยโรคดังกล่าวไปเป็นมะเร็ง ภายใน 9 ปี หลังจากการตรวจพบรอยโรคในช่องปาก และร้อยละ 40 ของผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งจะเกิดที่บริเวณลิ้น⁽²⁰⁾

มีการตั้งข้อสงสัยกันว่าสารอะเซตัลดีไฮด์ซึ่งเป็นสารที่ได้จากการย่อยสลายเอทานอล มีผลทำให้กระตุ้นการเกิดมะเร็ง โดยการที่สารดังกล่าวจะทำลายดีเอ็นเอ (DNA) และเปลี่ยนแปลงยีนส์มีผลให้ยีนส์ที่ทำให้เกิดมะเร็ง (oncogene) สามารถแสดงผลที่เซลล์ภายในช่องปาก ซึ่งขบวนการดังกล่าวต้องอาศัยปริมาณความเข้มข้นของสารอะเซตัลดีไฮด์ที่สูง และมีการสะสมเป็นระยะเวลานานภายในช่องปาก ลักษณะดังกล่าวจะพบในผู้ที่เสพยาสูบเป็นระยะเวลานาน ในปริมาณมากและมีภาวะทันตสุขภาพไม่ดี⁽²¹⁾

การจัดการทางทันตกรรมในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง

การชักประวัติเพื่อให้ทราบถึงประวัติการเสพยาสูบของผู้ป่วยมีความจำเป็นอย่างยิ่งต่อทันตแพทย์มาก เนื่องจากผู้ป่วยที่มีประวัติการเสพยาสูรมักจะไม่ยอมบอกประวัติดังกล่าว ผู้ป่วยจะคิดว่าโรคดังกล่าวเป็นโรคที่สังคมรังเกียจ ในการชักประวัติทันตแพทย์ควรเริ่มต้นจากการสร้างความสัมพันธ์ที่ดีกับผู้ป่วย เพื่อให้ผู้ป่วยไว้วางใจและยอมตอบคำถามตามความเป็นจริง ทันตแพทย์ควรอธิบายถึงความจำเป็นที่ผู้ป่วยควรจะให้ข้อมูลต่างๆ ที่ถูกต้องและเพียงพอเพื่อประโยชน์ต่อการรักษา และควรอธิบายถึงขั้นตอนการเก็บรักษาข้อมูลต่างๆ ของผู้ป่วยด้วย เพื่อให้ผู้ป่วยสบายใจว่าข้อมูลของ

ตนเองได้รับการรักษาไว้เป็นความลับ ในการซักถามเพื่อให้ได้ข้อมูลเกี่ยวกับการใช้สุราของผู้ป่วยสามารถใช้แนวทางการถาม ตามแบบคัดกรองการติดสุราของ CAGE (The CAGE questionnaire) ซึ่งเป็นแบบคัดกรองที่ Demmic Mayfield และคณะได้สร้างขึ้นและหาค่าความถูกต้องมาแล้ว⁽³¹⁾ สำหรับในประเทศไทย ปิรทรรศ ศิลปกิจ และคณะ ได้แปลและพัฒนามาใช้เป็นภาษาไทย พร้อมทั้งความไวและความถูกต้องในการนำไปใช้ในคนไทยมาแล้ว แบบคัดกรองดังกล่าวจะประกอบไปด้วยคำถาม 4 ข้อ คือ

1. ท่านเคยรู้สึกที่ท่านจำเป็นต้องหยุดดื่มเหล้าหรือไม่
2. ท่านเคยถูกคนอื่นตำหนิการดื่มเหล้าของท่านจนทำให้รู้สึกรำคาญหรือไม่
3. ท่านเคยรู้สึกผิดต่อการดื่มเหล้าของท่านหรือไม่
4. ท่านเคยดื่มเหล้าในตอนเช้า เพื่อทำให้ร่างกายรู้สึกกระปรี้กระเปร่าหรือไม่

การให้คะแนน ถ้าตอบว่าใช่ จะให้ 1 คะแนน ถ้าตอบไม่ใช่ ให้ 0 คะแนน ถ้าคะแนนตั้งแต่ 3 คะแนนขึ้นไป ถือว่าเป็นผู้ติดสุรา และถ้าได้ 2 คะแนน ถือว่าอยู่ในข่ายสงสัยจะติดสุรา¹⁴ นอกจากการใช้แบบคัดกรองดังกล่าวช่วยในการซักประวัติแล้ว ทันตแพทย์ควรจะต้องทำการตรวจร่างกายของผู้ป่วยอย่างละเอียด ในบางกรณีผู้ป่วยอาจจะปกปิดข้อมูลจากการซักประวัติ การสังเกต ลักษณะทางคลินิกต่างๆ ของผู้ป่วยจะสามารถช่วยได้ โดยผู้ป่วยที่เป็นโรคพิษสุราเรื้อรังมักจะมึนงงของแอลกอฮอล์ออกมากับลมหายใจ เพราะร่างกายจะขับถ่ายแอลกอฮอล์มาโดยไม่แปลงสภาพทางลมหายใจ คิดเป็นร้อยละ 5 ส่วนแอลกอฮอล์ในเลือดจะมีมากกว่าในลมหายใจถึง 2,000 เท่า⁽³²⁾ นอกจากนั้นผู้ป่วยมักจะมีจมูกแดง (rhinophyma), ฝ่ามือแดงและหลอดเลือดที่ผิวหนังมีลักษณะเหมือนใยแมงมุม (telangiectasias) ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังที่มีโรคตับร่วมจะมีใบหน้าบวม สีผิวสีของตาและเนื้อเยื่อในช่องปาก, มีสีเหลือง jaundiced)⁽²⁶⁾ ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจและซักประวัติเบื้องต้นแล้วพบว่ามีโอกาสเป็นโรคพิษสุราเรื้อรัง ทันตแพทย์ควรส่งให้แก่แพทย์ผู้เชี่ยวชาญ เพื่อทำการตรวจรักษาต่อไปผู้ป่วยควรได้รับการตรวจเลือดโดยเฉพาะค่าความสมบูรณ์ของเลือด (complete blood count CBC), โพรทรอมบิน ทาม (prothrombin time PT), พาร์เซิล ธรอมโบโรพลาสติน ทาม (partial thromboplastin time PTT) ตรวจการทำงานของ

ของตับ จากสารที่อยู่ในเลือด ซึ่งประกอบด้วย การตรวจหาปริมาณโปรตีน (total protein) หาโปรตีนชนิดอัลบูมิน (albumin) ตรวจดูค่าเอนไซม์แอสพาเทต ทรานสมีเนส (Aspartate transaminase, SGOT) และเอนไซม์ อลานิน ทรานสมีเนส (Alanin transaminase, SGPT)^(27, 30)

ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังมักจะเกิดภาวะเลือดหยุดช้ากว่าปกติเนื่องจากการดื่มแอลกอฮอล์เป็นระยะเวลานาน จะไปกุดการเจริญของเมกะคาริโอไซต์ (mega Karyocyte maturation) ทำให้จำนวนของเกล็ดเลือด (platelet) ลดลงรวมทั้งยับยั้งการหลั่งสารธรอมโบรอกเซนเอ และ บี (thromboxanes A and B) ซึ่งจะมีผลต่อการรวมตัวของเกล็ดเลือด (platelet aggregation) จากสาเหตุดังกล่าวทำให้ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังจะมีระยะของการมีเลือดออกนานกว่าคนปกติ⁽²¹⁾ (prolonged bleeding time) นอกจากนั้นผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังที่มีโรคตับร่วมจะมีการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ เนื่องจากการที่เนื้อตับมีพยาธิสภาพทำให้ไม่สามารถสังเคราะห์สารไฟบริโนเจน (fibrinogen), โพรทรอมบิน (prothrombin) และ แฟคเตอร์ VII, IX, X ซึ่งเป็นสารที่ช่วยให้เลือดแข็งตัว การแข็งตัวที่ผิดปกติจะทำให้โพรทรอมบิน ทาม มีการเปลี่ยนแปลงโดยใช้ระยะเวลานานกว่าคนปกติ⁽³³⁾ นอกจากนั้นผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังมักจะมี การหายของแผลช้าและมีโอกาสติดเชื้อได้ รวมทั้งเกิดภาวะกระดูกอักเสบ (osteomyelitis) ภายหลังถอนพิษได้ง่ายกว่าคนปกติ เนื่องจากผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์เป็นระยะเวลานานร่างกายจะสูญเสียความสามารถในการสะสมโปรตีน และคอลลาเจนบริเวณแผลถอนพิษ เนื่องจากแอลกอฮอล์จะไปกุดการทำงานและการแบ่งตัวของ ที-ลิมโฟไซต์ (T-lymphocyte) รวมทั้งกุดการเคลื่อนที่และความสามารถของโมโนไซต์ (monocytes) แมคโครฟาจส์ (macrophages) และ นิวโทรฟิล (neutrophils)⁽²¹⁾

ผู้ป่วยโรคพิษสุราที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาทางทันตกรรม ทันตแพทย์ควรจะซักประวัติเกี่ยวกับยาต่างๆ ที่ผู้ป่วยได้รับ รวมทั้งควรจะจ่ายยาให้ผู้ป่วยด้วยความระมัดระวัง ควรคำนึงถึงปฏิกิริยาระหว่างแอลกอฮอล์และยาที่ใช้ในทางทันตกรรม ตามตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปฏิกริยาระหว่างแอลกอฮอล์และยาต่างๆ ที่ใช้ทางทันตกรรม

Table 1 Adverse interactions between alcohol or resultant alcoholic liver disease and medications used in dentistry

Medication	Drug Interaction	Dentist's Action
Analgesics Acetaminophen	Hepatotoxicity may occur because of toxic acetaminophen metabolites and glutathione depletion	Limit acetaminophen to 2 grams per day ; counsel patient about the risks of long term alcohol use and acetaminophen toxicity
Aspirin	Excessive bleeding may occur because of aspirin-induced prolongation of bleeding time	Counsel patient to discontinue alcohol use during analgesic therapy
Ibuprofen	Increase risk of gastric mucosal ulceration and gastrointestinal hemorrhage. Renal toxicity has been reported in association with binge drinking	Counsel patient to discontinue alcohol use during analgesic therapy
Antibiotics Cephalosporins (some)	A disulfiram effect may occur, permitting the accumulation of acetaldehyde, leading to facial flushing, headache, palpitation and nausea	Avoid use of cefoperazone and cefotetan
Erythromycin	Decreased absorption of erythromycin, with a consequent decrease in effective	Counsel patient of discontinue alcohol use during erythromycin therapy
Metronidazole	A disulfiram effect may occur, permitting the accumulation of acetaldehyde, leading to facial flushing, headache, palpitation and nausea	Counsel patient fo discontinue alcohol use during metronidazole therapy
Tetracycline	Increased absorption and increased plasma concentration in healthy subjects after acute ingestion of ethanol ; however, diminished effectiveness in long-term alcoholics because of induction of metabolizing enzymes	Counsel patient to discontinue alcohol use during tetracycline therapy
Antifungal Agent Ketoconazole	May increase risk of liver damage. A disulfiram effect may occur, permitting the accumulation of acetaldehyde, leading to facial flushing, headache palpitation and nausea	Counsel patient to discontinue alcohol use during ketoconazole therapy
Barbiturates Pentobarbital Secobarbital	Concurrent use may increase CNS* depressant effects. Diminished effectiveness in long-term alcoholics because of cellular tolerance to CNS depression, increased metabolism, or both	Advise patients to never drink alcohol when taking barbiturates
Benzodiazepines Diazepam Lorazepam	Concurrent use may increase CNS depressant effects. Diminished effectiveness in long-term alcoholics because of cellular tolerance to CNS depression, increased metabolism or both	Initially decrease the usual dosage of medication and observe patient for CNS depression. Counsel patient to discontinue alcohol use during treatment
Chloral Hydrate	Concurrent use may significantly increase CNS depressant effects.	Initially decrease the usual dosage of medication and observe patient for CNS depression. Counsel patient to discontinue alcohol use during treatment

Medication	Drug Interaction	Dentist's Action
Opioids	Sedative side effects are markedly increased	Initially decrease the usual dosage of medication and observe patient for CNS depression. Counsel patient to discontinue alcohol use during treatment.

ที่มา : Friedlander AH, Marder SR, Pisegna JR, Yagiela JA. alcohol abuse and dependence: psychopathology, medical management and dental implications. J Am Dent Assoc 2003 ; 134 : 731-740

ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังที่มีความทนต่อแอลกอฮอล์มักจะมีอาการทนต่อยาระงับประสาท ยาที่มีฤทธิ์ทำให้สงบ (sedative hypnotic drugs) ด้วย ผู้ป่วยที่มีประวัติการเป็นโรคพิษสุราเรื้อรังมานาน ในการให้การบำบัดรักษาทางทันตกรรมที่จำเป็นต้องใช้ยาชาร่วม อาจต้องใช้ยาชาในปริมาณที่มากกว่าผู้ป่วยปกติ เพราะการใช้ยาในผู้ป่วยดังกล่าวพบว่าระยะเวลาที่ยาชาเริ่มออกฤทธิ์ (onset) และระยะเวลายังคงออกฤทธิ์ (duration) จะสั้นกว่าเมื่อใช้ยาชาในปริมาณเดียวกันกับผู้ป่วยปกติ⁽³⁴⁾ ส่วนยาที่ช่วยบรรเทาอาการปวดในกรณีนี้ที่ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังที่มีโรคกระเพาะอักเสบร่วมด้วย จะแนะนำให้ใช้ยาอะเซตามิโนเฟน (acetaminophen) แทนการเลือกใช้แอสไพริน (aspirin) แต่ในปัจจุบันมีการรายงานของการเกิดความเสี่ยงของการเกิดโรคตับในผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังที่มีการใช้ยาอะเซตามิโนเฟน ในขนาดที่อยู่ในเกณฑ์ของการยอมรับว่าอยู่ในขนาดที่ใช้ในการรักษาได้ พบว่า ผู้ป่วยเหล่านั้นจะมีลักษณะของอาการดีซ่าน, การแข็งตัวของเลือดผิดปกติและพบอาการไตวายร่วมด้วย มีการตั้งสมมติฐานว่าแอลกอฮอล์ไปเสริมฤทธิ์ของการเป็นพิษต่อตับของอะเซตามิโนเฟน^(18,21,27) ดังนั้นในปัจจุบันผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังที่ยังคงดื่มสุราจัดและมีความจำเป็นต้องใช้ยาบรรเทาอาการปวด ทันตแพทย์ควรให้ผู้ป่วยใช้ยาประเภทอะเซตามิโนเฟนในขนาดไม่เกิน 2 กรัมต่อวัน⁽²¹⁾ และต้องให้คำแนะนำถึงอันตรายของการใช้ยาบรรเทาปวดทั้งประเภทอะเซตามิโนเฟนและซาลิไซเลต (salicylates) แก่ผู้ป่วยอย่างชัดเจนด้วย

ในการอุดฟันให้ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง ในกรณีของฟันหลังแนะนำให้ใช้วัสดุอมัลกัมเป็นวัสดุอุดเนื่องจากมีรายงานพบว่า แอลกอฮอล์ทำให้ความต้านต่อการสึก (wear resistance) ของวัสดุอุดสีเหมือนฟัน (composite resin) ลดลง ในกรณีที่ผู้ป่วยฟันสึกมาก ๆ การทำครอบฟันด้วยโลหะประเภททองจะดีกว่าการอุดด้วยอมัลกัม⁽¹¹⁾ ผู้ป่วยโรคพิษ

สุราเรื้อรังมีโอกาสเกิดฟันผุได้มากกว่าคนปกติ ดังนั้นผู้ป่วยควรได้รับการป้องกันโดยใช้ฟลูออไรด์เฉพาะที่ ความเข้มข้นอย่างต่ำที่สุด เท่ากับ 1% รวมทั้งผู้ป่วยควรจะได้รับคำแนะนำให้มารับการตรวจทุกๆ 3 เดือน⁽²¹⁾

ในการให้การบำบัดรักษาทางทันตกรรมแก่ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง ผู้ป่วยมีโอกาสที่จะผัดผ่อนหรือไม่ให้ความร่วมมือในการรักษาค่อนข้างสูง Szymaitis ได้แนะนำถึงช่วงเวลาและขนาดเวลาที่เหมาะสมสำหรับการให้การบำบัดรักษาทางทันตกรรมแก่ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังว่า ควรให้บริการในช่วงเช้า และใช้เวลาไม่เกิน 1 ชั่วโมง-1.30 ชั่วโมง หากผู้ป่วยมาด้วยอาการขาดสุรา รวมถึงภาวะสมองสับสน ควรงดการให้การรักษาทางทันตกรรมและแนะนำให้ญาติพาผู้ป่วยไปพบแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ เพื่อรักษาอาการดังกล่าวที่มีความเสี่ยงสูงอาจถึงแก่ชีวิตของผู้ป่วยได้⁽²²⁾

สรุป

ผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรังจัดเป็นผู้ป่วยที่มีปัญหาซับซ้อน เนื่องจากผู้ป่วยจะมีปัญหาทั้งทางกายและจิตร่วมกัน การที่ทันตแพทย์จะประสบความสำเร็จในการให้การรักษาทันตกรรมแก่ผู้ป่วยดังกล่าวได้นั้น ทันตแพทย์ควรจะเข้าใจถึงลักษณะทางคลินิก ผลกระทบต่อระบบต่างๆ ภายในร่างกาย รวมทั้งภายในช่องปาก อันเนื่องมาจากโรคพิษสุราเรื้อรัง นอกจากนั้นทันตแพทย์ต้องมีการประเมินสภาวะต่างๆ ทั้งทางกายและทางจิตของผู้ป่วยให้ละเอียด ควรมีผลวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการที่เป็นปัจจุบัน ช่วยเป็นข้อมูลสนับสนุนในการตัดสินใจเลือกแผนการรักษาที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วย การทำงานเป็นทีมร่วมกัน แพทย์ พยาบาล เภสัชกร นักจิตวิทยา นักสังคมสงเคราะห์จะช่วยให้ทันตแพทย์สามารถทำงานได้ง่ายขึ้น ลดความเสี่ยงต่างๆ ที่อาจจะเกิดขึ้นได้ และเกิดประโยชน์สูงสุดทางการรักษาทางทันตกรรมต่อผู้ป่วยโรคพิษสุราเรื้อรัง

เอกสารอ้างอิง

1. โรงพยาบาลสวนปรุง. รายงานผลการปฏิบัติงานปีงบประมาณ 2546. เชียงใหม่: โรงพยาบาลสวนปรุง; 2546.
2. กรมสุขภาพจิต. สถานการณ์และแนวโน้มความเจ็บป่วยทางจิตของคนไทย [online]. Available: <http://www.dmh.go.th> [24/2/2547].

3. บรรจง สืบสมาน. โรคติดสารเสพติดและโรคพิษสุราเรื้อรัง. ใน: เกษม ดันติผลาชีวะ, บรรณาธิการ : ตำราจิตเวชศาสตร์ เล่ม 2. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์; 2536: 618-648.
4. พยอม อิงคตานวัฒน์. ศัพท์จิตเวช. กรุงเทพฯ: คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล; 2525: 15.
5. ปราโมทย์ สุคนิชย์ และมานิช หล่อตระกูล. เกณฑ์การวินิจฉัยโรคทางจิตเวช DSM - IV ฉบับภาษาไทย (ใช้รหัส ICD-10). กรุงเทพฯ: ภาควิชาจิตเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล; 2541: 77-87.
6. สมภพ เรืองตระกูล. ยาเสพติด : มหันตภัยเงียบที่ป้องกันได้. กรุงเทพฯ: คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล; 2543: 67-81.
7. Sadock BJ, Sadock VA. *Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences / clinical psychiatry*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 398-409.
8. Becker CE. Review of pharmacologic and toxicologic effects of alcohol. *J Am Dent Assoc* 1979; 99: 494-500.
9. Isselbacher KJ. Metabolic and hepatic effects of alcohol. *N Engl J Med* 1977; 296(11): 612-616.
10. Korsten MA, Matsuzaki S, Feinman L, Lieber CS. High blood acetaldehyde levels after ethanol administration: difference between alcoholic and nonalcoholic subjects. *N Engl J Med* 1975; 292(8): 386-389.
11. Leonard RH. Alcohol, Alcoholism, and dental treatment. *Compend Contin Educ Dent* 1991; 12(4): 274-283.
12. Christen AG. Dentistry and the alcoholic patient. *Dent Clin North Am* 1983; 27(2): 341-361.
13. Eckardt MJ, Harford TC, Kaelber CT, et al. Health hazards associated with alcohol consumption. *JAMA* 1981; 246(6): 648-666.
14. ปรีทรรต ศิลปกิจ, วณิดา พุ่มไพศาลชัย, พันธุ์ภา

- กิตติรัตน์ไพบุลย์. ความชุกและภาวะสุขภาพจิตของคนไทยที่ติดสุรา. เชียงใหม่: โรงพยาบาลสวนปรุง; 2542: 5-13.
15. Rubin E, Lieber CS. Fatty liver, alcoholic hepatitis and cirrhosis produced by alcohol in primates. *N Engl J Med* 1974; 290(3): 128-129.
 16. จักรกฤษณ์ สุขยิ่ง. Substance use disorders. ใน: มาโนช หล่อตระกูล, ปราโมทย์ สุคนิษฐ์, บรรณาธิการ: *จิตเวชศาสตร์รามาธิบดี*. กรุงเทพฯ: ภาควิชาจิตเวช-ศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี; 2539: 104-111.
 17. สวัสดิ์ อัมฉนงค์กรชัย. กลุ่มอาการขาดแอลกอฮอล์. ใน: มาโนช หล่อตระกูล, บรรณาธิการ: *คู่มือการดูแลผู้มีปัญหาสุขภาพจิตและจิตเวชสำหรับแพทย์*. นนทบุรี: กรมสุขภาพจิต; 2544: 177-179.
 18. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Alcohol-medication interactions [online]. *Alcohol alert* 1995; 27. Available: <http://www.niaaa.nih.gov/publications/aa27.htm> [16/02/2004].
 19. Dunkley RP, Carson RM. Dental requirements of the hospitalized alcoholic patient. *J Am Dent Assoc* 1968; 76: 800-807.
 20. Schuckit MA. Overview of alcoholism. *J Am Dent Assoc* 1979; 99: 489-493.
 21. Friedlander AH, Marder SR, Pisegna JR, Yagiela JA. Alcohol abuse and dependence: psychopathology, medical management and dental implications. *J Am Dent Assoc* 2003; 134: 731-740.
 22. Szymaitis DW. Dental considerations for treatment of the alcohol-consuming patient. *J Am Dent Assoc* 1977; 95: 592-595.
 23. Mandel L, Hamele-Bena D. Alcoholic parotid sialadenosis. *J Am Dent Assoc* 1997; 128: 1411-1415.
 24. Mandel L, Baurmash H. Parotid enlargement due to alcoholism. *J Am Dent Assoc* 1971; 82: 369-373.
 25. Larato DC. Oral tissue changes in the chronic alcoholic. *J Periodontol* 1972; 43: 772-773.
 26. Hartmann E. Alcohol and bruxism. *N Engl J Med* 1979; 292(6): 333-334.
 27. Friedlander AH, Mills MJ, Gorelick DA. Alcoholism and dental management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63(1): 42-46.
 28. King WH, Tucker KM. Dental problems of alcoholic and nonalcoholic psychiatric patients. *Q J Stud Alcohol* 1973; 34: 1208.
 29. Simmons MS, Thompson DC. Dental erosion secondary to ethanol-induced emesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64(6): 731-735.
 30. Graham, Dayal H, Rohrer T, et al. Dentition, diet, tobacco, and alcohol in the epidemiology of oral cancer. *J Natl Cancer Inst* 1977; 59(6): 1611-1618.
 31. Mayfield D, McLeod G, Hall P. The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *Am J Psychiatry* 1974; 131(10): 1121-1123.
 32. ทรงเกียรติ ปิยะกะ, เวทิน ศันสนีย์เวช. *ยืมสู่เรียนรู้ยาเสพติด*. กรุงเทพฯ: มติชน; 2540: 81-84.
 33. Schreiber A. Alcoholism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92(2): 127-131.
 34. Williamson R. Drug-dependent, alcohol-dependent, and mental patients: clinical study of oral surgery procedures. *J Am Dent Assoc* 1973; 86: 416-419.
- ขอสำเนาบทความที่ :**
ทพญ. ภาณี ขวาลวุฒิ กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลสวนปรุง อ.เมือง จ.เชียงใหม่ 50100
- Reprint requests :**
Dr. Paranee Chawalawuthi, Dental section, Suanprung Hospital, Chiang Mai 50100