

ภาวะพิษจากยาต้านเศร้าเกินขนาด

อาจารย์แพทย์หญิงธัญจิรา จิรนนทกาญจน์

ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ผู้ป่วยหญิง อายุ 36 ปี

มีประวัติรักษาโรคทางจิตเวชไม่ทราบกินยาอะไรเป็นประจำ ญาติพบนอนหมดสติเรียกไม่รู้สีกตัวในห้องนอน ไม่ทราบนานเท่าไร แต่ครั้งล่าสุดที่เห็นผู้ป่วยปกติ คือ 2 ชั่วโมงที่ผ่านมา

ในสถานการณ์เช่นนี้ถึงสาเหตุใดได้บ้าง?

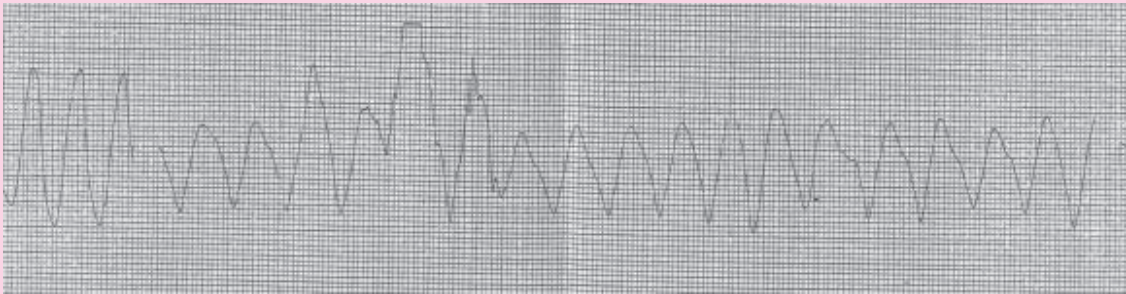
ผู้ป่วยมีปัญหาทางจิตเวชอยู่เดิม มาด้วยประวัติหมดสติภายในเวลา 2 ชั่วโมง ควรนึกถึงสาเหตุจากการกินยาจิตเวชเกินขนาดไว้เป็นอันดับแรก ยาจิตเวชหลายชนิดมีผลกดการทำงานของระบบประสาท ทำให้ซึม หมดสติ ชักได้ นอกจากนี้ ยาบางขนานยังมีผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ทำให้ความดันโลหิตต่ำ การนำกระแสไฟฟ้าของหัวใจผิดปกติ นำไปสู่ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ อย่างไรก็ตาม ควรทำการวินิจฉัยแยกโรคจากสาเหตุอื่นๆที่ทำให้ซึมภายในระยะเวลาอันสั้นได้ เช่น ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ เลือดออกในสมอง อุบัติเหตุ ชัก เป็นต้น การวินิจฉัยอาศัยประวัติ การตรวจร่างกายและในบางกรณีต้องทำการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อให้การวินิจฉัยที่แน่นอนอีกครั้ง

ประวัติเพิ่มเติมจากญาติ ผู้ป่วยแข็งแรงดี ไม่มีโรคประจำตัวอื่นนอกจากโรคทางจิตเวช ช่วง 1 สัปดาห์ที่ผ่านมาเก็บตัวมากขึ้น บ่นอยากตาย ซองยาที่ญาตินำมาให้ ได้แก่ amitriptyline (25 มิลลิกรัม) กิน 1 เม็ดก่อนนอน ผู้ป่วยไปพบแพทย์ครั้งล่าสุด 1 วันก่อน ได้ยามา 60 เม็ด ขณะนี้ไม่พบยาเหลือในซอง

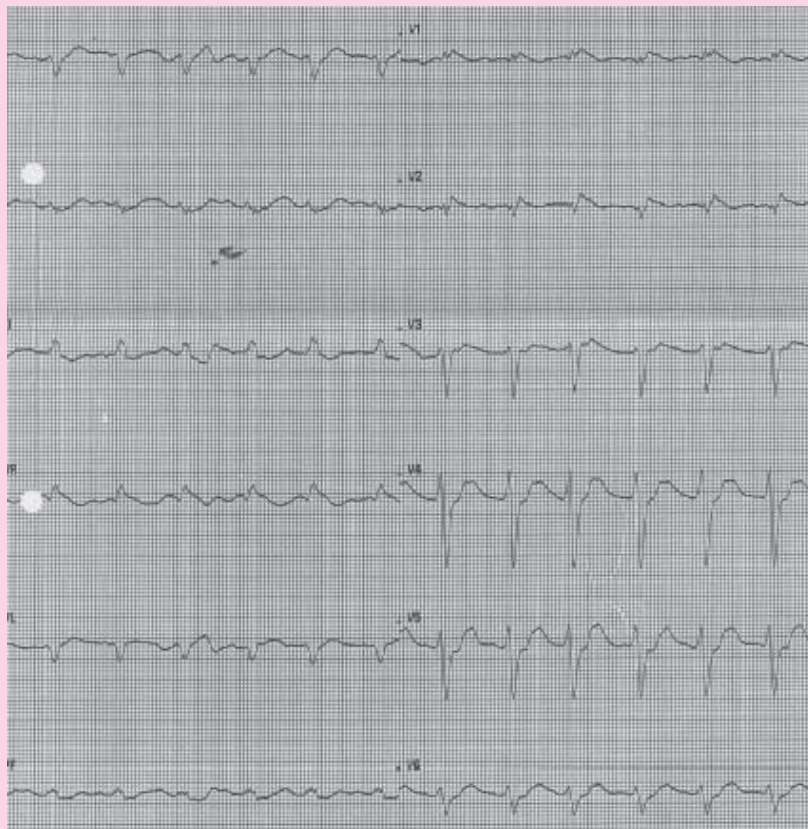
ควรประเมินผู้ป่วยรายนี้ได้อย่างไร?

ยึดหลักการประเมินผู้ป่วยตามแนวทางผู้ป่วยที่มีภาวะฉุกเฉิน ได้แก่ ประเมินทางเดินหายใจ (Airway) การหายใจ (Breathing) และระบบไหลเวียนโลหิต (Circulation) เป็นอันดับแรก หากไม่มีภาวะวิกฤตจึงตรวจร่างกายตามระบบอย่างละเอียดเพื่อหาสาเหตุต่อไป

ผลการตรวจร่างกายในผู้ป่วยรายนี้พบว่าไม่มีสิ่งอุดกั้นทางเดินหายใจ แต่ผู้ป่วยไม่หายใจ คลำชีพจรไม่ได้ แพทย์และทีมรักษาได้เริ่มปฏิบัติการกู้ชีพ คลื่นไฟฟ้าหัวใจจากจอมอนิเตอร์เป็นดังรูป



แพทย์ตัดสินใจทำ defibrillation เนื่องจากประเมินแล้วเป็นภาวะ pulseless ventricular tachycardia หลังจาก defibrillation 2 ครั้ง ผู้ป่วยเริ่มมีชีพจร ความดันโลหิต 90/70 mmHg, HR 100/min, T 37.5°C แพทย์ได้ใส่ endotracheal tube ให้เจาะเลือดส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ ให้สารน้ำเป็น NSS IV loading 200 มิลลิลิตรใน 10 นาที ตรวจ capillary plasma glucose 180 มิลลิกรัม/เดซิลิตร EKG 12 leads ได้ผลดังภาพ



จาก EKG พบว่า มี tall R in aVR lead, QRS duration 160 msec, QTc 400 msec ซึ่งเป็นลักษณะของ fast sodium channel blockade อธิบายได้จากประวัติการกิน amitriptyline เกินขนาด ผู้ป่วยรายนี้จึงได้เกิดภาวะพิษจากยาต้านเศร้าเกินขนาด (tricyclic antidepressant overdose, TCA overdose)

Abnormal EKG findings จาก TCA Overdose

มีความสัมพันธ์ต่อภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดรุนแรงอย่างไร?

พบความสัมพันธ์ระหว่างความกว้างของ QRS duration และเปอร์เซ็นต์การชักและหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดรุนแรง ดังนี้ QRS duration > 100 msec พบความเสี่ยงในการเกิดอาการชัก 33%, หัวใจเต้นผิดจังหวะแบบ VT, VF 14% แต่หาก QRS duration > 160 msec พบความเสี่ยงในการเกิด VF, VT ถึง 50% , R in aVR ความเสี่ยงในการเกิด VT, VF 1.9 เท่า และถ้า R/S in aVR >0.7 มีความเสี่ยงในการเกิด VT, VF ประมาณ 9 เท่า¹⁻⁴

แพทย์ควรให้การรักษาเฉพาะอย่างไรแก่ผู้ป่วยรายนี้?

พิจารณาให้ 7.5% sodium bicarbonate 50 มิลลิลิตร IV push เพื่อด้านฤทธิ์ sodium channel blockade โดยกลไกการเพิ่มปริมาณโซเดียมภายนอกเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ เพิ่ม pH ทำให้ sodium channel เปิดมากขึ้น และเพิ่มการจับของยากับโปรตีน เพื่อผลโดยรวมคือการทำงานของ sodium channel เพิ่มมากขึ้น ทำให้ QRS duration แคลบลง และแก้ไขภาวะ arrhythmia^{1,2}

ภาวะ TCA Overdose ทำให้เกิดลักษณะผิดปกติทางคลินิกได้บ้าง?

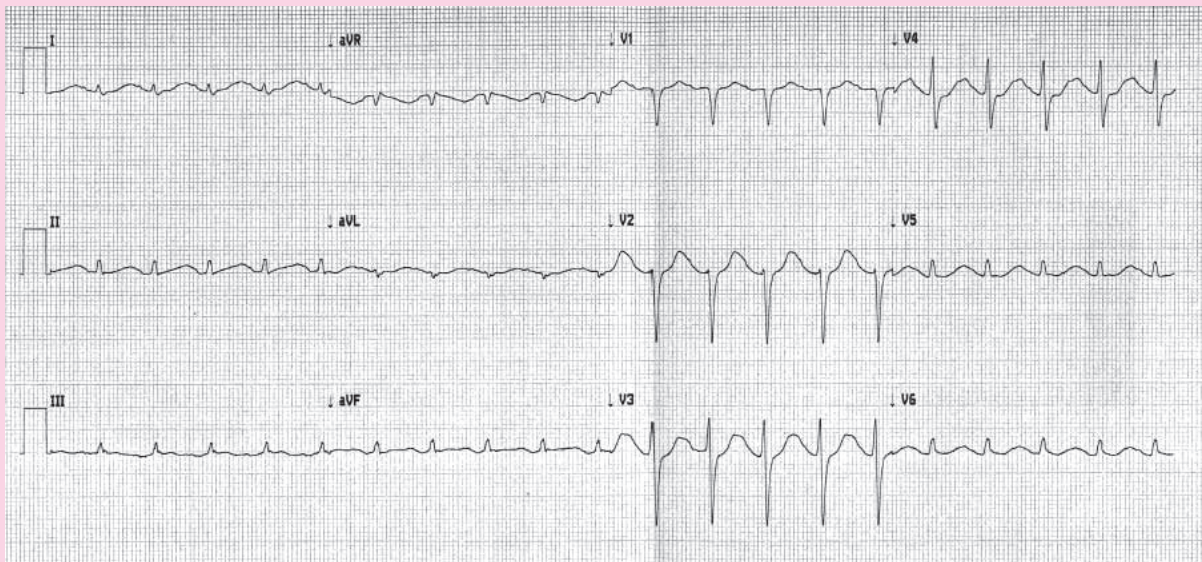
ที่พบหลักๆ ได้แก่ anticholinergic effects, cardiovascular effects, seizures¹⁻²

Anticholinergic effects ได้แก่อาการซึม รูม่านตาขยาย ผิวแห้ง เยื่อบุในช่องปากแห้ง ลดการบีบตัวของลำไส้ บัสสาวะคั่ง หัวใจเต้นเร็ว ความดันโลหิตสูงเล็กน้อย เป็นต้น¹⁻²

Cardiovascular effects ที่พบบ่อยที่สุดคือ sinus tachycardia หากอาการรุนแรงมากขึ้นอาจพบ prolonged PR, QRS, QT intervals, prominent R wave in aVR, AV block, Brugada patterns (down-sloping ST-segment elevation in V1-V3 with right bundle branch block) นอกจากนี้ยังพบภาวะ hypotension จากการขยายตัวของหลอดเลือดดำ ในรายที่รุนแรงมีการกดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ¹⁻⁶

Seizures พบได้บ่อยในรายที่มี TCA overdose รุนแรง อาจทำให้เกิด myoclonus, hyperthermia, rhabdomyolysis ก่อให้เกิดผลแทรกซ้อนได้¹⁻²

หลังจากผู้ป่วยได้รับ 7.5% sodium bicarbonate 50 มิลลิลิตร IV push ไป 2 ครั้ง QRS duration ค่อยๆ แคลบลง BP 135/84 mmHg, HR 120/min ผู้ป่วยค่อยๆ รู้สึกตัวขึ้น ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการไม่พบสาเหตุทางเมตาบอลิซึมอื่น ๆ ที่จะอธิบายอาการและลักษณะ EKG ที่ผิดปกติของผู้ป่วยได้ EKG ของผู้ป่วยที่เวลา 8 ชั่วโมง หลังเข้ารับการรักษาเป็นดังภาพ (QRS duration 128 msec, no tall R in aVR, R/S <0.7)



ผู้ป่วยอาการดีขึ้นตามลำดับ สามารถหยุด IV fluid และในวันที่ 2 ได้ถอดท่อช่วยหายใจ ผู้ป่วยพูดคุยได้ตามปกติ ให้ประวัติว่ากิน amitriptyline (25 มิลลิกรัม) ที่เป็นยาประจำไปทั้งหมด (58 เม็ด) เพื่อฆ่าตัวตาย จิตแพทย์ได้ร่วมประเมินและรับย้ายผู้ป่วยไปแผนกจิตเวชเพื่อดูแลรักษาอาการซึมเศร้าต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Nelson LS, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE, editors. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 9th Ed. New York: McGrawHill; 2011.
2. KR Olson, IB Anderson, Benowitz NL, Blanc PD, Clark RF, Kearney TE et.al, editors. Poison & Drug Overdose, 6th ed. New York: McGrawHill; 2012.
3. Boehnert MT, Lovejoy FH, Jr. Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. N Engl J Med 1985;313(8):474.
4. Buckley NA, Chevalier S, Leditschke IA, O'Connell DL, Leitch J, Pond SM. The limited utility of electrocardiography variables used to predict arrhythmia in psychotropic drug overdose. Crit Care 2003;7(5):R101.
5. Delt C, Holstege CP, Brady WJ. Electrocardiographic abnormalities associated with poisoning. Am J Emerg M 2007; 25: 672.
6. Harrigan RA, Brady WJ. ECG abnormalities in tricyclic antidepressant ingestion. Am J Emerg M 1999;17(4): 387.