



## บทที่ 2

### นิพนธ์ปริทรรศน์

แอลกอฮอล์เป็นส่วนประกอบสำคัญในเครื่องดื่มประเภทสุรา (Alcoholic Beverage) ซึ่งเป็นเครื่องดื่มที่นิยมในสังคมทุกสมัยและทั่วโลก ทั้งๆ ที่แอลกอฮอล์ไม่ใช่สารหรืออาหารที่จำเป็นต่อร่างกาย แต่คนเราก็มองหาความเพลิดเพลิน การดื่มนาน ๆ เป็นประจำ อาจทำให้เจ็บป่วยและตายด้วยโรคบางชนิดได้ (Gradwohl, 1976; Godard, 1981; Goodman and Gilman, 1985; Hill, 1986) ผลกระทบจากการดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ที่มีปริมาณเท่ากันในแต่ละคนเกิดขึ้นไม่เท่ากัน แม้แต่ในคนเดียวกันแต่ที่เวลาต่างกัน การดื่มสุราในปริมาณที่เท่ากันก็ให้ผลไม่เท่ากัน การออกฤทธิ์ของแอลกอฮอล์ที่สำคัญคือ การกดระบบประสาทส่วนกลาง โดยเฉพาะที่บริเวณระบบเรติคูลาร์ (Reticular system) จึงทำให้มีผลต่ออารมณ์ กิริยาท่าทาง ความสามารถที่จะตัดสินใจอย่างถูกต้อง รวมทั้งการคาดการณ์ถึงสภาพอันตรายอย่างระมัดระวัง ลดน้อยลง เมื่อดื่มสุราในปริมาณน้อยๆ มักเริ่มด้วยอาการสับสนวุ่นวายเรื้อรัง กระปรี้กระเปร่า มีความเชื่อมั่นในตัวเองมากกว่าความเป็นจริง เช่นมีความรู้สึกคล่องตัวในการขับรถมากจนคิดว่าตนเองขับรถได้ดี ทั้งที่จริงๆ แล้วหาเป็นเช่นนั้นไม่ เพราะการขับรถไม่ได้ใช้รีเฟล็กซ์ (Reflex) แต่เพียงอย่างเดียว แอลกอฮอล์ยังทำให้ประสิทธิภาพของการมองเห็นเสียไปด้วย กล่าวคือ ทำให้เห็นสิ่งต่างๆ เล็กกลงและอยู่ไกลกว่าความจริง (Farrimond, 1990) และเมื่อระดับความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ขับขี่สูงถึง 150 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ก็มักทำให้ผู้ขับขี่เกิดอุบัติเหตุได้ (Haley and Berndt, 1987)

ปัญหาอุบัติเหตุจราจรกับแอลกอฮอล์นี้เป็นที่สนใจกันมานานแล้ว มีหลายประเทศที่ทำการศึกษาหาความสัมพันธ์ระหว่าง ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดกับการเกิดอุบัติเหตุแล้วพบว่าผู้ประสบอุบัติเหตุจราจรที่ดื่มแอลกอฮอล์มีมากกว่าร้อยละ 50 เช่น ที่โรงพยาบาลโบมอนต์ (Beaumont Hospital) (Tormey, Cross and Pierce, 1989) ในช่วง 1 ปี (ธันวาคม 1987 - พฤศจิกายน 1988) มีสูงถึงร้อยละ 60.4 และค่าเฉลี่ยของระดับแอลกอฮอล์ในเลือดเท่ากับ 117 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ในสหรัฐอเมริกา ผู้เสียชีวิตจากอุบัติเหตุจราจรตรวจพบแอลกอฮอล์ในเลือดเกือบร้อยละ 80 (Fell and Nash, 1989) ในที่สมาเนีย (McLean et

al., 1987) ตรวจพบแอลกอฮอล์ถึงร้อยละ 50 ของผู้ใช้งานที่เกิดอุบัติเหตุจราจร ซึ่งรุนแรงมากพอที่จะเป็นเหตุให้ถึงแก่ความตายหรือบาดเจ็บได้

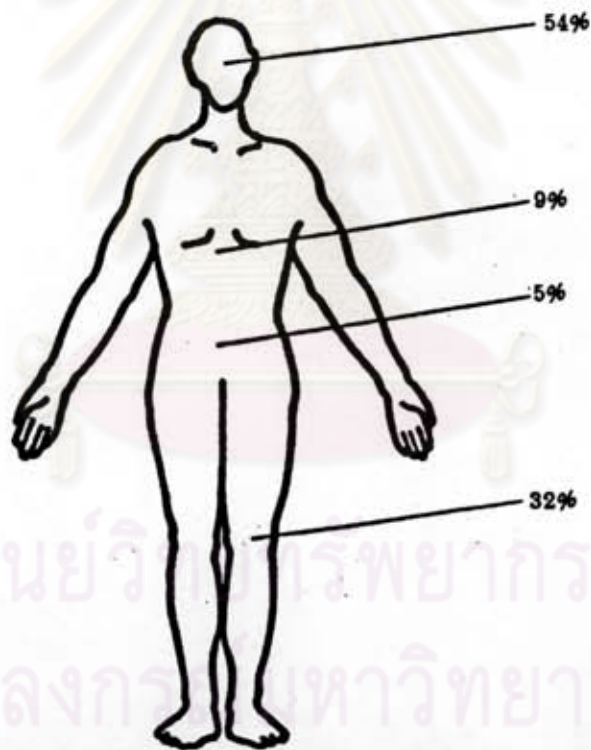
นอกจากแอลกอฮอล์แล้ว ยังมียาอื่นอีกเป็นจำนวนมากที่มีผลต่อภาวะประสาทของผู้ที่ได้รับยา ได้แก่ ยานอนหลับ ยากล่อมประสาท ยาแก้แพ้ และยาเสกติดประเภทกดประสาท เป็นต้น ยาเหล่านี้สามารถทำให้เกิดอันตรายในขณะขับขี่ได้เช่นกัน อาจทำให้เกิดอุบัติเหตุและตายได้ จากการวิจัยพบว่าร้อยละ 25 ของผู้ประสบอุบัติเหตุจราจรในทัสมาเนีย (McLean et al., 1987) ตรวจพบยาต่างๆ เช่น กัญชา ซึ่งเป็นยาที่ผิดกฎหมาย ยากลุ่มเบนโซไดอะซีพีน (Benzodiazepines) และบาร์บิทูเรต (Barbiturates) อัตราที่ตรวจพบเป็นร้อยละ 6, 5 และ 2 ของผู้ใช้งานตามลำดับ ในเมืองใหญ่ๆ เช่น ลอสแอนเจลิส (Budd, Muto and Wong, 1989) ยังตรวจพบว่ามีการใช้แอลกอฮอล์และ/หรือการใช้ยามิควัตถุประสงค์ (Drug of abuse) 65 รายในผู้ขับขี่ที่เสียชีวิตจากอุบัติเหตุทั้งสิ้น 102 ราย โดยเป็นผู้ใช้แอลกอฮอล์อย่างเดียว 34 ราย ใช้ยาอื่น 12 ราย และใช้แอลกอฮอล์ร่วมกับยาอื่นอีก 19 ราย ในอะลาบามา (Fortenberry, Brown and Shevlin, 1986) ตรวจพบแอลกอฮอล์ในเลือดผู้ขับขี่ที่เสียชีวิตจากอุบัติเหตุบนถนนสายหลักถึงร้อยละ 63 และกัญชาร้อยละ 17 ซึ่งถือว่าเป็นยาที่เป็นปัญหาในผู้ขับขี่ส่วนใหญ่ที่มีอายุน้อยในอะลาบามา ส่วนในนิวยอร์ก (Marzuk et al., 1990) ช่วงปี ค.ศ. 1984-1987 พบการใช้แอลกอฮอล์ร่วมกับโคเคน (Cocaine) ถึงร้อยละ 10 ของผู้ใช้งานยาค่ที่เสียชีวิต และที่นอร์เวย์ (Christophersen et al., 1990) ได้มีการวิจัยกลุ่มผู้ขับขี่ที่คาดว่าเป็น "เมาสุรา" พบว่าร้อยละ 81 มีความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดมากกว่า 50 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ร้อยละ 80 มีการใช้ยาอื่นร่วมกับแอลกอฮอล์ ส่วนในกลุ่มผู้ขับขี่ที่คาดว่าเป็น "เมาอย่างอื่น" นั้นตรวจพบว่าร้อยละ 40 มีความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดมากกว่า 50 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ และร้อยละ 28 มีการใช้ยาอื่นร่วมกับแอลกอฮอล์ด้วย ยาที่พบส่วนมากเป็นกัญชา และเบนโซไดอะซีพีน ตรวจพบแอมเฟตามีน (Amphetamine) เพียงร้อยละ 2 และ 13 ในกลุ่มทั้งสองตามลำดับ

อุบัติเหตุที่เกิดขึ้นก่อให้เกิดความเสียหายมหาดล โดยเฉพาะความเสียหายต่อชีวิตและสุขภาพ ซึ่งบางครั้งไม่สามารถทำให้กลับสู่สภาวะปกติได้อีกต่อไป ความรุนแรงของอุบัติเหตุขึ้นอยู่กับหลายปัจจัยด้วยกัน เช่น ความเร็วของรถขณะชน ชนิดของวัตถุที่ชน ลักษณะการชน (เช่น ชนด้านหน้า ด้านข้าง ด้านหลัง นลิกคว่า) เป็นต้น ในประเทศอุตสาหกรรม เช่น สหรัฐอเมริกา (วิจิตร, 2531) พบว่าอัตราตายจากอุบัติเหตุรถยนต์สูงมากในคนขับและผู้โดยสาร และส่วนต่าง ๆ ของร่างกายที่ได้รับบาดเจ็บส่วนใหญ่ ได้แก่ บริเวณศีรษะและใบหน้า

(ดั่งภาพที่ 1) (วิจิตร, 2531) ในจำนวนอุบัติเหตุจากรถยนต์ทั้งหมดในสหรัฐอเมริกาพบว่า ร้อยละ 37 เกิดจากรถสองคันชนกัน และในกลุ่มนี้ร้อยละ 43 เกิดระหว่างรถยนต์ส่วนบุคคลชนกับรถบรรทุก

รูปที่ 1 แสดงร้อยละของส่วนต่าง ๆ ของร่างกายที่ได้รับบาดเจ็บจากอุบัติเหตุบนถนน

ก. รวมผู้ใช้ทางทุกประเภท (ไม่รวมหมวกนิรภัยและคาดเข็มขัดนิรภัย)



ศูนย์วิจัยการพยาบาล  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ข. รวมผู้ใช้ทางแต่ละประเภท (สวมหมวกนิรภัยและคาดเข็มขัดนิรภัย)

(คนเดินเท้า)



(จักรยาน)

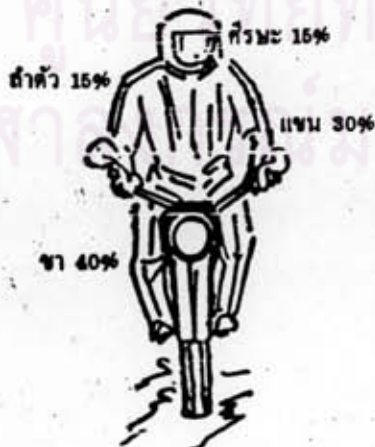


จักรยานยนต์ ความเร็วไม่เกิน 30 กม./ชม.

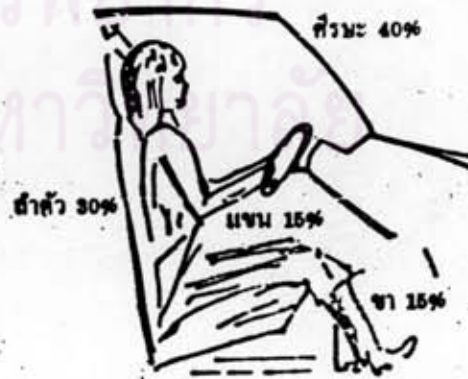


เข็มขัดนิรภัยช่วยลดอัตราการบาดเจ็บของศีรษะและหน้า

จักรยานยนต์



รถยนต์



สำหรับการบาดเจ็บถึงตายเกิดได้กับหลายอวัยวะ แอล มอสเลย์ (วิจิตร, 2531) ซึ่งเป็นนักวิเคราะห์อุบัติเหตุรถยนต์ (Harvard Crash Investigator) ได้กล่าวว่า "ผู้ที่อยู่ในรถไม่ได้ตายจากความเร็ว แต่ตายจากการหยุดรถทันทีทันใด (คือการเปลี่ยนแปลงของความเร็ว)" ซึ่งทำให้ส่วนของร่างกายถูกระชากหรือถูกระแทกทำให้เกิดการฉีกขาดของอวัยวะจากรายงานการเกิดอุบัติเหตุบนถนนในออกซ์ฟอร์ดเชียร์ (McCoy, 1989) ในช่วง 2 ปี มีการตรวจพิสูจน์การบาดเจ็บและสาเหตุของการตายจากอุบัติเหตุพบว่า การตายส่วนใหญ่เกิดจากพยาธิสภาพที่สมอง นอกจากนั้นเป็นกรณีมีเลือดออกในที่ต่าง ๆ (ที่สำคัญคือ ในช่องอก) หรือทั้ง 2 กรณี ร่วมกัน บางกลุ่มตายจากอาการแทรกซ้อนภายหลังจากรักษาตัวในโรงพยาบาลแล้ว ส่วนคนเดินเท้า ฆ่าเป็นส่วนที่ได้รับความเจ็บมากที่สุด รองลงมาคือ ศีรษะ แขน ช่องอก และช่องท้อง ตามลำดับ สำหรับการบาดเจ็บถึงตายที่พบมากได้แก่ การบาดเจ็บที่สมอง รองลงมา คือ ช่องอกและช่องท้อง

ลักษณะการบาดเจ็บของอุบัติเหตุของถนน (Type of Injury) และการศึกษาเรื่องชีวกลไกของการบาดเจ็บอันเกิดจากอุบัติเหตุรถยนต์ เป็นข้อมูลสำคัญในการนำไปใช้ในการป้องกันการบาดเจ็บของคนขับรถ และ/หรือผู้โดยสาร ข้อมูลเหล่านี้ได้แพร่หลายอย่างกว้างขวางในระหว่างปี ค.ศ. 1950-1960 จนทำให้มีกฎหมายกำหนดมาตรฐานรถยนต์เพื่อความปลอดภัยขึ้น ออกมาบังคับใช้ในสหรัฐอเมริกา และแพร่หลายออกไปในประเทศอุตสาหกรรมอื่น ๆ ที่มีการผลิตรถยนต์

ในภาวะสังคมปัจจุบันแอลกอฮอล์ได้เข้าไปมีบทบาทมาก ในงานเลี้ยงต่างๆ จำเป็นต้องมีแอลกอฮอล์เข้าไปเกี่ยวข้องทุกครั้ง ดังนั้นการเลิกแอลกอฮอล์จึงเป็นไปได้ยาก ผู้ที่จะเลิกได้ต้องอาศัยกำลังใจและจิตใจที่มั่นคง สามารถเอาชนะใจตนเองได้ เมื่อเลิกได้แล้วก็จะปลอดภัยจากอันตรายและอุบัติเหตุทั้งหลายอันเกิดจากพิษของแอลกอฮอล์

การกำหนดระดับแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ขับขี่หรือควบคุมยานพาหนะ เป็นวิธีการหนึ่งที่อาจช่วยลดอุบัติเหตุลงได้ เช่นที่เมืองโอคลาโฮมา ประเทศญี่ปุ่น (Muller, 1989) หลังจากที่มีกฎหมายควบคุมการดื่มสุราร่วมกับการขับขี่ ในปีต่อมาก็พบว่าจำนวนอุบัติเหตุที่ทำให้มีผู้ถึงแก่ความตายมีจำนวนลดลง 1 ใน 3 แต่ในบางแห่ง เช่น ออกซ์ฟอร์ดเชียร์ (McCoy, 1989) ก็ยังมีผู้ดื่มแอลกอฮอล์และขับขี่ในขณะที่มีแอลกอฮอล์ในเลือดสูงกว่าที่กฎหมายระบุอยู่มาก ถึงร้อยละ 28 ถึงแม้ในประเทศที่เข้มงวดในเรื่องการขับขี่และการดื่มแอลกอฮอล์ เช่น นอร์เวย์ (Christophersen, 1990) ยังตรวจพบผู้ขับขี่ในกลุ่มที่คาดว่าเมาสุรามิระดับแอลกอฮอล์ในเลือด

สูงกว่าที่กฎหมายระบุไว้ (50 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์) ถึงร้อยละ 80 และยังมีการใช้ยาอื่นร่วมด้วย ดังนั้นจึงเป็นสิ่งเตือนใจอย่างหนึ่งว่า การกำหนดระดับแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ขับขี่ที่ยอมให้มีได้ในขณะทำการขับขี่นั้นเป็นเพียงหนทางหนึ่งที่อาจช่วยลดอุบัติเหตุลงได้ อย่างน้อยที่สุดก็สามารถลดความรุนแรงลงได้บ้าง

สำหรับประเทศไทย ยังไม่มีการกำหนดระดับแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ขับขี่ในรูปของกฎหมาย มีเพียงพระราชบัญญัติจราจรทางบก พ.ศ. 2522 (วสันต์, 2526) ในมาตรา 43 ข้อ 2 ระบุห้ามมิให้ผู้ขับขี่ขับขี่ในขณะเมาสุราหรือเมาของอย่างอื่น และมาตรา 142 วรรค 2 ระบุให้อำนาจเจ้าพนักงานจราจรในกรณีที่มีเหตุอันควร เชื่อว่าผู้ขับขี่ฝ่าฝืนมาตรา 43 (2) มีอำนาจสั่งให้ทำการทดสอบความเมาของผู้ขับขี่นั้นได้ วิธีการทดสอบให้เป็นไปตามหลักเกณฑ์และวิธีการที่กำหนดในกฎกระทรวง อย่างไรก็ตามจนถึงปัจจุบันนี้ก็ยังไม่มีการกำหนดวิธีการทดสอบขึ้นในกฎกระทรวง ดังนั้นการปฏิบัติให้เป็นไปตามพระราชบัญญัติจราจรทางบกเท่าที่มีอยู่จึงยังไม่ได้ผล ดังจะเห็นได้จากรายงานสถิติอุบัติเหตุจราจร พ.ศ. 2522 - 2531 ของกองตำรวจทางหลวง ที่ยังระบุถึงผู้ขับขี่ซึ่งมีเมามาว่าเป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดอุบัติเหตุบนทางหลวง อย่างไรก็ตามก็เนื่องจากกองตำรวจทางหลวงยังไม่มีการตรวจวัดระดับแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ขับขี่ การระบุว่าผู้ขับขี่มีเมานั้นน่าจะได้มาจากการคลำลักษณะอาการต่าง ๆ เท่านั้น หากมีการตรวจวัดระดับแอลกอฮอล์อย่างจริงจังก็จะได้ตัวเลขที่เป็นหลักฐานยืนยันได้ดียิ่งขึ้น

การที่จะลดหรือขจัดปัญหานี้จำเป็นต้องมีการเพิ่มการประกาศข้อกำหนดเป็นกฎกระทรวง ตามมาตรา 143 วรรค 3 ของพระราชบัญญัติการจราจรทางบก พ.ศ. 2522 ให้มีการกำหนดหลักเกณฑ์และวิธีทดสอบผู้ขับขี่ยานพาหนะที่ทำการขับขี่ขณะมีเมานั้น อนึ่งเนื่องจากคนเรานั้นแสดงอาการมีเมามากออกมาไม่เหมือนกัน และไม่เท่ากัน บางคนดื่มมากแต่มีอาการเมาน้อย บางคนดื่มแค่กลับมีอาการเมามากกว่า ฉะนั้นเมื่อมีกฎหมายห้ามขับขี่ขณะมีเมาก็เกิดปัญหาถกเถียงโต้แย้งกันอยู่เสมอ ความสำคัญจึงอยู่ที่การตั้งมาตรฐานระดับสูงสุดของแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ขับขี่ที่กฎหมายจะยอมให้มีได้ในขณะทำการขับขี่ในประเทศไทยขึ้นเสียก่อน ค่ามาตรฐานที่จะกำหนดขึ้นนี้จะทำให้ข้อโต้แย้งที่ว่าเมาหรือไม่เมายุตกลงได้ เพื่อให้บรรลุวัตถุประสงค์ดังกล่าว สถาบันนิติเวชวิทยา สำนักงานแพทย์ใหญ่ กรมตำรวจ จึงได้ทำการวิจัยหาข้อมูลช่วยในการกำหนดค่ามาตรฐานนี้ โดยทำการวิจัยเรื่องระดับแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ขับขี่ที่ประสบอุบัติเหตุจากการจราจรทางบก ในเขตกรุงเทพมหานครระหว่างปี.ศ. 2523 - 2529 ได้ผลดังนี้ (ไพฑูริย์ ธรรมรัตน์ และคณะ, 2525; นิติเวชวิทยา, สถาบัน, 2527 และ 2529; ตำรวจ, กรม,

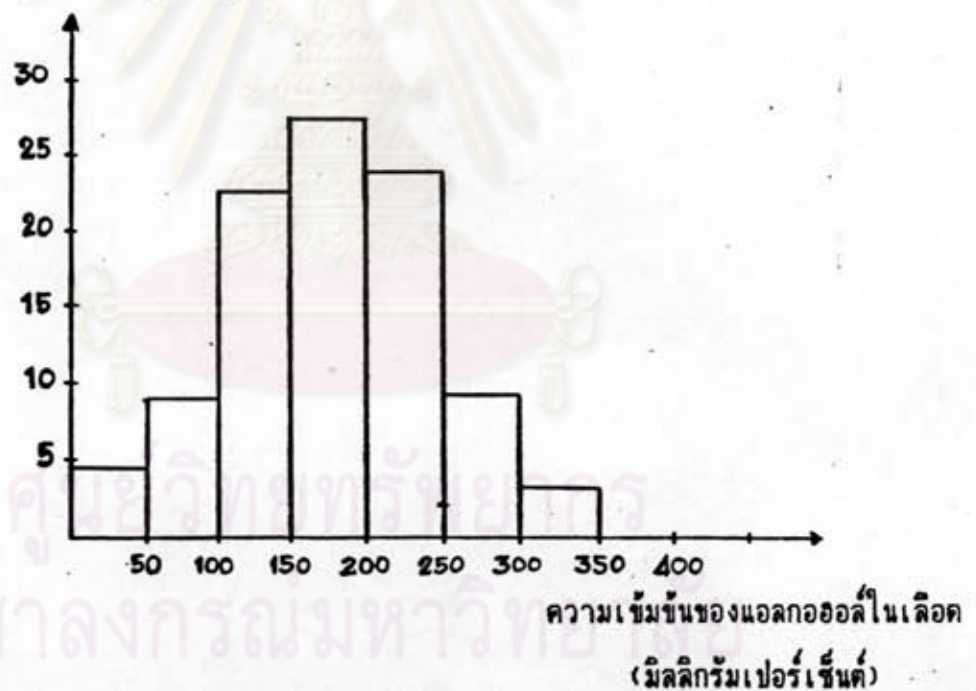
2531)

1. ความเกี่ยวข้องของแอลกอฮอล์ต่อการเกิดอุบัติเหตุทางจราจร จำนวนตัวอย่าง  
เลือกของผู้ขับขี่ที่ประสบอุบัติเหตุทั้งสิ้น 1,500 ราย ตรวจสอบแอลกอฮอล์ในเลือด 1,372 ราย  
หรือ ร้อยละ 91

2. ความสัมพันธ์ระหว่างระดับแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ขับขี่ กับจำนวนการเกิด  
อุบัติเหตุทางจราจรดังรูปที่ 2 (ไพฑูริย์ ทริมรัตน์ และคณะ, 2529)

รูปที่ 2 แสดงระดับแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ขับขี่กับความถี่ในการเกิดอุบัติเหตุจราจรในกรุงเทพมหานคร

ความถี่ของการเกิดอุบัติเหตุ (%)



แสดงว่าผู้ขับขี่ที่มีระดับแอลกอฮอล์ในเลือดตั้งแต่ 100 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ขึ้นไปจะมีโอกาสเกิดอุบัติเหตุได้มาก

3. ความสัมพันธ์ระหว่างระดับแอลกอฮอล์ในเลือด กับโอกาสที่จะเกิดอุบัติเหตุ (จากการคำนวณทางสถิติ) พบว่าระดับความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ขับขี่ที่ 50, 80, 100, 120 และ 150 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ มีความสัมพันธ์กับโอกาสที่จะเกิดอุบัติเหตุได้ร้อยละ 6, 10, 16, 21 และ 27 ตามลำดับ ค่าที่น่าสนใจคือระดับความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดที่กับ 50, 80 และ 100 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์

4. ความเป็นไปได้ในการที่จะลดอุบัติเหตุทางจราจรเมื่อใช้ค่าระดับแอลกอฮอล์สูงสุดในเลือดที่ยอมให้มีได้ในขณะทำการขับขี่ต่างๆเป็นเกณฑ์ ผลการวิจัยพบว่าระดับแอลกอฮอล์ในเลือดที่ 50, 80, 100, 120 และ 150 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ จะมีการลดลงของอุบัติเหตุคิดเป็นร้อยละ 94, 84, 68, 47 และ 20 ตามลำดับ ค่าที่น่าสนใจได้แก่ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดที่ 50, 80 และ 100 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ เนื่องจากสามารถลดอุบัติเหตุลงได้กว่าร้อยละ 50

5. นอกจากนั้น ในการวิจัยหาระดับต่ำสุดของแอลกอฮอล์ในเลือดที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของภาวะประสาท พบว่าการเปลี่ยนแปลงของภาวะประสาทขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือด โดยเฉพาะการเปลี่ยนแปลงเวลาในการตอบสนอง (Reacting time) และการเปลี่ยนแปลงในความละเอียดของการใช้มือนั้นจะเกิดขึ้นเมื่อความเข้มข้นต่ำสุดของแอลกอฮอล์ในเลือดเป็น 60 และ 90 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ

เมื่อนำข้อมูลดังกล่าวนี้มาประกอบกับข้อมูลจากต่างประเทศ สถาบันนิติเวชวิทยาจึงมีความเห็นว่าน่าจะเลือกเอาค่าความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือด 80 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์มาเป็นเกณฑ์ต่ำสุดที่ถือว่า "เมาสุรา" ในกรณีของพระราชบัญญัติการจราจร และยังได้เสนอวิธีตรวจวัดระดับแอลกอฮอล์ในเลือด โดยวิธีตรวจวัดจากลมหายใจด้วยเครื่องมือตรวจวัดแอลกอฮอล์จากลมหายใจ (Breathalyzer) และ/หรือ ใช้วิธีตรวจวัดแอลกอฮอล์จากเลือดโดยใช้เครื่องแก๊สโครมาโตกราฟี (Gas Chromatography) ซึ่งคณะกรรมการตำรวจก็เห็นชอบและได้อนุมัติในหลักการแล้ว ขณะนี้ยังรออยู่แต่ความพร้อมในการจัดหาเครื่องมือและบุคลากรเพื่อออกเป็นกฎกระทรวงต่อไป



## ทฤษฎีของ "แอลกอฮอล์"

แอลกอฮอล์ที่กล่าวถึงในที่นี้ หมายถึง เอธิลแอลกอฮอล์ (Ethyl alcohol) หรือ เอทานอล (Ethanol) เป็นสารที่มีประโยชน์มากและใช้ในวงการต่างๆเป็นจำนวนมาก เช่น แอลกอฮอล์สัมบูรณ์ (Absolute alcohol) ใช้เป็นตัวทำละลายในทางวิทยาศาสตร์และทางอุตสาหกรรม น้ำยาแอลกอฮอล์ ความเข้มข้นร้อยละ 70 ใช้ในทางการแพทย์เป็นสารฆ่าเชื้อโรคที่มีประสิทธิภาพ ในทางเภสัชกรรมใช้แอลกอฮอล์เป็นส่วนผสมในยานชนิดต่างๆ ทั้งยาใช้เฉพาะภายนอกและยาที่รับประทานได้ ยิ่งกว่านั้นยังมีการใช้แอลกอฮอล์เป็นเครื่องดื่มต่างๆซึ่งเป็นที่นิยมกันอย่างแพร่หลายทั่วโลก ซึ่งในที่นี้จะกล่าวถึงแอลกอฮอล์ในแง่ที่ใช้เป็นเครื่องดื่มเท่านั้น

### เครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ (Alcoholic Beverage)

เครื่องดื่มจำนวนมากมีแอลกอฮอล์เป็นส่วนผสม ซึ่งสามารถผลิตขึ้นได้จากหลายวิธีการ สำหรับประเทศไทยมีการแบ่งประเภทเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ ตามมาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม มอก.39 - 2516 ของกระทรวงอุตสาหกรรมไว้ดังนี้ (มาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม, 2516)

1. เมรัย (Fermented liquors) ได้จากการหมัก มีหลายชนิดได้แก่
  - ชนิด 1.1 จากเมล็ดธัญพืช หรือแป้งจากพืช เช่น เบียร์
  - ชนิด 1.2 จากผลไม้หรือน้ำตาลจากพืช เช่น ไวน์
  - ชนิด 1.3 จากชนิด 1.1, 1.2 ที่มีตัวยาคือ เช่น เวอร์มุต
  - ชนิด 1.4 จากชนิด 1.1, 1.2 ผสมสุรากลั่น เช่น เชอร์รี่
2. สุรากลั่น (Distilled Liquors) ได้จากการหมักแล้วกลั่น ได้แก่
  - ชนิด 2.1 กลั่นโดยตรง มีกลิ่นตามวัตถุดิบ เช่น สุราขาว
  - ชนิด 2.2 ผสมปรุงแต่ง สี กลิ่น ความแรง แบ่งเป็น
    - 2.2.1 แซ่กับสมุนไพร เช่น สุราจีน
    - 2.2.2 ปรุงด้วยน้ำเชื้อ หรือแซ่กับผลไม้ สมุนไพร แต่ไม่มีสรรพคุณของตัวยาคือ เช่น สุราผสม สุราปรุงพิเศษ (เช่น แม่โขง) หรือเป็นชนิดที่มีรสหวาน เช่น สุราเปปเปอร์มินต์ (Peppermint)
  - ชนิด 2.3 ปรุงแต่งด้วยวิธีเก็บไว้นาน เช่น วิสกี้ บรั่นดี รัม

### การแสดงความเข้มข้นของแอลกอฮอล์

การขอความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเครื่องดื่มนั้นมีหลายแบบด้วยกัน ได้แก่

1. แสดงเป็นเปอร์เซ็นต์โดยน้ำหนัก หมายถึง จำนวนกรัมของแอลกอฮอล์ในเครื่องดื่ม 100 มิลลิลิตร โดยทั่วไปมักใช้ตัวแทนหน่วยว่า "เปอร์เซ็นต์"
2. แสดงเป็นเปอร์เซ็นต์โดยปริมาตร หมายถึง จำนวนมิลลิลิตรของแอลกอฮอล์ในเครื่องดื่ม 100 มิลลิลิตร โดยทั่วไปมักใช้ค่าแทนหน่วยว่า "ดีกรี"
3. แสดงเป็นปริฟู (Proof Spirit) สุราแรง 100 ปริฟู หมายถึง สุราที่มีแอลกอฮอล์ 50 มิลลิลิตร ผสมกับน้ำ 50 มิลลิลิตร

ของเหลวที่จะเรียกว่า "สุรา" จะต้องมีเอซิลแอลกอฮอล์อยู่ไม่เกิน 60 ดีกรี สำหรับของเหลวที่มีเอซิลแอลกอฮอล์เกิน 60 ดีกรี จัดได้ว่าเป็นยาประเภทหนึ่งที่มีอำนาจในการฆ่าเชื้อโรค สุราแต่ละชนิดจะมีความแรงแอลกอฮอล์ หรือจำนวนดีกรีไม่เท่ากัน มีผู้แบ่งความแรงของแอลกอฮอล์ในเครื่องดื่มชนิดต่าง ๆ ไว้หลายแบบด้วยกัน (Cutting; McAnalley, 1988; มหาวิทยาลัยแห่งประเทศไทย, 2529) ในที่นี้จะขอยกตัวอย่างสัก 1 แบบ ดังในตารางที่ 6 (มหาวิทยาลัยแห่งประเทศไทย, 2529)

ตารางที่ 6 แสดงความแรงของสุราบางชนิดที่ขายอยู่ตามท้องตลาด

ชื่อของสุรา	เปอร์เซ็นต์แอลกอฮอล์โดยปริมาตร(ดีกรี)
เบียร์ (Beer)	3.5-6
เหล้าขิง (Ginger ale)	6-8
ไวน์ (Wine)	10-23
สุรา (แม่โขง, หงส์ทอง)	15-20
บรันดี (Brandy)	40-55
วิสกี้ (Whiskey)	40-55
รัม (Rum)	40-55
ยีน (Gin)	40-55

### คุณสมบัติทางเคมีของเอซิลแอลกอฮอล์

แอลกอฮอล์ เป็น สารอินทรีย์ชนิดลิฟาติก (Aliphatic) ที่มีหมู่ไฮดรอกซี (-OH) มีสูตรเคมีทั่วไป คือ R-OH เมื่อ R = C<sub>n</sub>H<sub>2n+1</sub> ในการวิจัยนี้มักจะกล่าวถึงแอลกอฮอล์ที่มีอยู่ในเครื่องดื่ม คือ เอซิลแอลกอฮอล์ (Ethyl Alcohol) หรือ เอทานอล (Ethanol) ซึ่งมีสูตร C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH

เอซิลแอลกอฮอล์ (Moffat, 1987) เป็นของเหลวใสไม่มีสี ละลายน้ำได้ดีมาก เป็นสารที่มีขั้ว (polar) ระเหยที่อุณหภูมิ 78.5 องศาเซลเซียส ติดไฟได้ เมื่อถูกกับสารที่มีโมเลกุลขนาดใหญ่ เช่น โปรตีน กรดนิวคลีอิก และ โพลีแซ็กคาไรด์ จะทำให้หมวมเลกุล (Macro molecule) ตกตะกอนหรือแข็งตัวหรือเสียสภาพธรรมชาติ หมคคุณสมบัติทางชีวภาพ เพราะเกิดการดึงน้ำมาไว้ในตัวแอลกอฮอล์อย่างมากมาย กระบวนการขจัดน้ำ (Dehydration) นี้เองที่ทำให้แอลกอฮอล์เป็นยาฆ่าเชื้อแบคทีเรียได้ดี

### เภสัชจลนศาสตร์ (Pharmacokinetics)

#### การดูดซึม (Absorption)

##### ตำแหน่งที่มีการดูดซึม

เอทานอลเป็นของเหลวที่ไม่มีการแตกตัวแต่ละลายในไขมันได้ (Lipid Soluble non-electrolyte) (Pirola, 1978) ดังนั้นจึงถูกดูดซึมได้ทางผิวหนัง ปอด (Modi, 1969; Freimuth, 1973; Goodman and Gilman, 1985) และทางเดินอาหารทกล้วน เมื่อผ่านเข้าปาก (Mendelson, 1970; Hill, 1986) แอลกอฮอล์จะเริ่มถูกดูดซึมตั้งแต่ในปาก จากนั้นก็จะถูกดูดซึมที่หลอดอาหารและกระเพาะอาหาร การดูดซึมนี้ผ่านเข้าเนื้อเยื่อโดยตรง ไม่ต้องอาศัยระบบการย่อยหรือเอนไซม์และพลังงานใดๆเลย อย่างไรก็ตามที่กระเพาะอาหารจะดูดซึมได้น้อย แอลกอฮอล์ส่วนใหญ่ (ร้อยละ 90-98) จะถูกดูดซึมระหว่างที่ผ่านผนังลำไส้เล็ก (Mendelson, 1970) โดยเฉพาะที่ลำไส้เล็กส่วนต้น การหยดแอลกอฮอล์ลงไปที่คโอดินัม (Duodenum) โดยตรงจะให้ผลระดับแอลกอฮอล์ในเลือดเทียบเท่ากับการให้โดยการฉีดเข้าหลอดเลือด (Devis, 1966) และสูงกว่าเมื่อให้ที่กระเพาะอาหารด้วยขนาดที่เท่ากันในคน (Salvisen, 1958) หรือในสุนัข (Payne et al, 1961; Elmslie and Harvey, 1967) หรือในหนู (Haggard and Greenberg, 1940)

อัตราการดูดซึม และปัจจัยที่มีผลต่อการดูดซึม

ประมาณร้อยละ 90 ของแอลกอฮอล์ที่เข้าทางปาก จะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดภายในชั่วโมงแรกหลังจากดื่ม (Gradwohl, 1976) เมื่อดื่มขณะท้องว่างความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดจะถึงจุดสูงสุดที่ประมาณ 0.5-2 ชั่วโมง (โดยเฉลี่ย 0.75-1.35 ชั่วโมง) แต่ถ้ามีอาหารในกระเพาะจะใช้เวลา 1 - 6 ชั่วโมง ขึ้นกับปริมาณอาหารและช่วงห่างระหว่างการรับประทานอาหารและการดื่มแอลกอฮอล์ (Di Maio, D.J. and Di Maio, V.T.M., 1989) การดูดซึมจะสมบูรณ์ใช้เวลา 2 - 6 ชั่วโมง หรือมากกว่า (Goodman and Gilman, 1985)

การดูดซึมแอลกอฮอล์จากกระเพาะอาหาร มีปัจจัยหลายอย่างที่มีผลต่อการดูดซึม ได้แก่

### 1. สภาพของกระเพาะอาหาร

1.1 ความว่างของกระเพาะอาหาร ในระยะแรกการดูดซึมจะเร็ว ต่อมาอัตราการดูดซึมจะช้าลงมากแม้ว่าความเข้มข้นในกระเพาะจะยังคงสูงอยู่ (Goodman and Gilman, 1985) ปัจจัยใดที่มีผลต่ออัตราการขจัดอาหาร (Emptying rate) จากกระเพาะอาหาร ก็จะมีผลต่ออัตราการดูดซึมแอลกอฮอล์ด้วย เช่น อาหารพวกไขมันซึ่งลดอัตราการขจัดอาหารจากกระเพาะ ก็จะทำให้อัตราการดูดซึมของแอลกอฮอล์ช้าลงด้วย (Gradwohl, 1976; Goodman and Gilman, 1985)

1.2 ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในกระเพาะอาหาร ปริมาณแอลกอฮอล์ที่จะถูกดูดซึมจากกระเพาะอาหาร มีความสัมพันธ์โดยตรงกับความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในกระเพาะอาหาร แต่ไม่มีความสัมพันธ์กับความเป็นกรด-ด่างของกระเพาะอาหารหรือกับความเข้มข้นหรือปริมาณเอทานอลที่ดื่มเข้าไป ยกเว้นปัจจัยทั้งสองนี้จะมีผลต่อความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในกระเพาะอาหาร กาเลนท์ (Kalant, 1971) พบว่าการดูดซึมแอลกอฮอล์จากทางเดินอาหาร จะเกิดขึ้นได้มากที่สุดเมื่อแอลกอฮอล์ที่ดื่มเข้าไปมีความเข้มข้นร้อยละ 15-30 ถ้าต่ำกว่าร้อยละ 10 หรือมากกว่าร้อยละ 30 จะดูดซึมได้ช้ากว่านี้ การที่แอลกอฮอล์ที่มีความเข้มข้นสูง ๆ ถูกดูดซึมได้ช้าภายหลังจากดื่มเข้าไป อาจเนื่องมาจากไปทำให้เกิดการกระตุ้นน้ำย่อยจากกระเพาะอาหาร (Chaudhury et al, 1964; Gradwohl, 1976) ทำให้การขจัดอาหารจากกระเพาะอาหารช้าลง และเยื่อกระเพาะอาหาร (Gastric mucosal) ถูกทำลาย และในอีกแง่หนึ่งคือเอทานอลที่มีความเข้มข้นสูง ๆ จะเสริมให้การไหลเวียนเลือดที่เยื่อเพิ่มขึ้น เป็นผลให้การดูดซึมเพิ่มมากขึ้น

1.3 ขนาดพื้นที่ผิวในการดูดซึมของกระเพาะอาหาร (Gradwohl, 1976) คนที่มี

กระเพาะอาหารใหญ่จะมีพื้นที่ผิวในการดูดซึมมากกว่าคนตัวเล็ก การดูดซึมจะเกิดขึ้นเฉพาะส่วนที่ของเหลวได้สัมผัสกับเยื่อกระเพาะอาหารเท่านั้น ฉะนั้นเครื่องคัมที่มีปริมาตรมาก เช่น เบียร์ จะถูกดูดซึมได้ช้ากว่าเครื่องคัมที่มีปริมาตรน้อย เช่น พวกสุรากลั่น

2. ประเภทเครื่องคัมที่มีแอลกอฮอล์ จากผลการศึกษา (Kalant, 1971) พบว่าความเร็วในการดูดซึมแอลกอฮอล์ลดลงตามลำดับดังนี้ ไวน์ ยิน วิสกี้ และเบียร์ ส่วนเอทานอลบริสุทธิ์จะมีอัตราการดูดซึมเร็วที่สุด ดังนั้น ผู้คัมจึงสามารถปรับอัตราการดูดซึมแอลกอฮอล์ได้ตามต้องการ

3. ผลจากอาหาร การคัมเครื่องคัมที่มีแอลกอฮอล์ขณะท้องว่างทำให้แอลกอฮอล์ถูกดูดซึมได้ดี แต่ถ้ามีอาหารอยู่ด้วยไม่ว่าจะเป็นอาหารชนิดใดการดูดซึมแอลกอฮอล์จะลดลง โดยเฉพาะถ้าเป็นอาหารพวกไขมัน นม มันฝรั่งจะไปเคลือบเยื่อกระเพาะอาหาร และลดอัตราการขจัดอาหารจากกระเพาะ ทำให้อัตราการดูดซึมแอลกอฮอล์ช้าลง (Bowman and Ranel, 1980; Pirola, 1978)

4. ผลจากยาบางชนิด ยาหลายชนิดสามารถเปลี่ยนแปลงการดูดซึมของแอลกอฮอล์ได้โดยวิธีการต่าง ๆ กัน เช่น โดยการกระตุ้นการขจัดอาหารจากกระเพาะอาหาร เช่น อินซูลิน (Lolli and Greenberg, 1942) ในขณะที่ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลต่ำ (Hypoglycemia) และสารที่มีฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาทโคลิเนอร์จิก (Cholinergic agents) (Rinkel and Myerson, 1942) ในทางตรงกันข้าม ยาอาจไปลดอัตราการดูดซึมแอลกอฮอล์ได้โดยไปลดการขจัดอาหารจากกระเพาะ เช่น คาเฟอีน (Caffeine) (Siegers, 1972) หรือสารที่มีผลกระตุ้นระบบประสาทซิมพาธิติก (Sympathomimetic agents) และสารที่มีฤทธิ์ยับยั้งระบบประสาทโคลิเนอร์จิก (Anticholinergic agents) (Rinkel and Myerson, 1942) ยาบางอย่างซึ่งระคายกระเพาะอาหาร เช่น แอสไพริน (Aspirin) และไพรามิดอน (Pyramidon) สามารถลดการดูดซึมของแอลกอฮอล์ได้ โดยการทำให้เกิดการหดเกร็งของส่วนพัยลอร์รัล (Pylorospasm) แต่อย่างไรก็ตามสารที่ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อลำไส้ เช่น มัสตาร์ด (Mustard) จะเพิ่มการดูดซึมเอทานอล โดยเป็นผลจากการเพิ่มการไหลเวียนของเลือดที่มาเลี้ยงเยื่อ (Hanzlick and Collins, 1913)

คลอโปรมาซีน (Chlorpromazine) สามารถเปลี่ยนแปลงการดูดซึมของเอทานอลได้หลายวิธีเนื่องจากมันมีผลต่อระบบประสาทโคลิเนอร์จิก จึงอาจไปเปลี่ยนอัตราการขจัดอาหารจากกระเพาะและเพิ่มการดูดซึมเอทานอล (Sutherland, 1960) แต่มีบางท่านได้ทำการวิจัย

(Casier et al, 1966) พบว่าการติ่มสุราภายหลังการใช้คลอโปรมาซีน ฮาโลเพริดอล (Haloperidol) และไนอะลาไมด์ (Nialamide) ติดต่อกันนาน ๆ จะทำให้การดูดซึมแอลกอฮอล์ช้าลง และการให้ขนาดต่างกัน ก็จะให้ผลต่างกันด้วย

5. การออกกำลังภายหลังติ่มสุรา จะทำให้การดูดซึมเร็วกว่าอัตราปกติ

6. ลักษณะเฉพาะของแต่ละคน ตลอดจนสิ่งแวดล้อมในการติ่ม ก็มีอิทธิพลต่อการดูดซึมด้วยเหมือนกัน

ส่วนการดูดซึมแอลกอฮอล์จากลำไส้ นั้นเกิดขึ้นรวดเร็วมาก และไม่ขึ้นกับความเข้มข้นและการมีอาหารอยู่หรือไม่ (Bowman and Ranel, 1980)

#### การกระจาย (Distribution)

เมื่อแอลกอฮอล์เข้าสู่กระแสเลือดแล้ว จะไปตามกระแสเลือดสู่ตับ (Portal circulation) และออกจากตับ ผ่านทางเส้นเลือดดำเข้าหัวใจส่วนล่าง (Inferior Vena Cava) เข้าสู่หัวใจ แล้วไปสู่ระบบไหลเวียนที่ปอด จากนั้นจะกระจายไปสู่ส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย (Gradwohl, 1976) ซึ่งเมื่อถึงภาวะสมดุลการกระจายตัวของแอลกอฮอล์ในเนื้อเยื่อและของเหลวต่าง ๆ จะเป็นดังในตารางที่ 7

ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 7 แสดงความเข้มข้นสัมพัทธ์ของแอลกอฮอล์ที่ภาวะสมดุล (Freimuth, 1973; Budd, 1982; Garriott, 1988)

ชีววัตถุ	ความเข้มข้นสัมพัทธ์
เลือด	1
พลาสมาหรือซีรัม	1.12-1.20
สมอง	0.847
น้ำในสมองและไขสันหลัง	1.18
น้ำในลูกตา	1.20
น้ำดี	1.0-1.2
ตับ	0.797
ปัสสาวะ(สวนจากสายยาง)	1.3

ค่าสัมประสิทธิ์การแพร่กระจายของแอลกอฮอล์ระหว่างน้ำและไขมัน มีค่าเท่ากับ 30:1 ดังนั้น เมื่อแอลกอฮอล์เข้าสู่ร่างกายและแพร่กระจายจนถึงสภาวะสมดุลแล้วก็จะมีค่าความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ใกล้เคียงกับความเข้มข้นในน้ำ อัตราการกระจายของแอลกอฮอล์เข้าสู่เนื้อเยื่อต่างๆ จะแปรผันโดยตรงกับปริมาณน้ำในเนื้อเยื่อหรือของเหลวต่างๆ (Modi, 1969; Gradwohl, 1976; Goodman and Gilman, 1985) ที่เห็นได้ชัดคือ ที่สมองจะมีความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ถึงสภาวะสมดุลกับความเข้มข้นกับแอลกอฮอล์ในระบบหลอดเลือดแดงอย่างรวดเร็ว ในขณะที่เนื้อเยื่อไขมัน (Adipose tissue) กล้ามเนื้อลายในสภาวะพักตัว (Resting skeletal muscle) และกระดูกนั้นแทบจะไม่รับแอลกอฮอล์ได้เลย (Modi, 1969; Gradwohl, 1976; Goodman and Gilman, 1985; Haley and Berndt, 1987) ดังนั้นในการคำนวณหาความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดจะใช้น้ำหนักตัวที่ไม่มีไขมัน (Lean body weight) โดยใช้อัตราส่วนวิดมาร์ค (Widmark's ratio) จะได้ผลที่แน่นอนกว่าใช้น้ำหนักของร่างกายที่รวมไขมันด้วย ซึ่งถือเป็นข้อสำคัญข้อหนึ่งที่น่ามาใช้คำนวณหาความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดจากจำนวนแอลกอฮอล์ที่ดื่ม (Gradwohl, 1976)

แอลกอฮอล์ได้กระจายไปสู่เนื้อเยื่อส่วนต่างๆ ของร่างกายในอัตราความเร็วไม่เท่ากัน

ดังนั้นการเจาะเลือดจากตำแหน่งต่าง ๆ ของร่างกายมาตรวจ จะทำให้ได้ความเข้มข้นของ แอลกอฮอล์ในเลือดไม่เท่ากัน เช่น จากการหาความเข้มข้นของแอลกอฮอล์จากเลือดที่เจาะจาก หลอดเลือดดำที่ข้อพับแขน พบว่า ต้องใช้เวลาถึง 45 นาทีหลังจากการดื่มจึงจะพบความเข้มข้น ของแอลกอฮอล์ที่ดังกล่าวเท่ากับความเข้มข้นในหลอดเลือดแดงที่สมอง หรือกรณีเลือดที่ เจาะมาจากหลอดเลือดดำที่หลังเท้า จะมีความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ต่ำกว่าเลือดที่คูดจากแขนพับ ร้อยละ 10-35 ในระหว่างช่วงเวลา 4 - 48 นาที ภายหลังจากหยุดดื่ม (Gradwohl, 1976)

จากการศึกษาหาค่าความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือด จากตำแหน่งต่าง ๆ ของ ร่างกาย และในช่วงเวลาต่าง ๆ ภายหลังจากการดื่ม นั้น พบว่าในวัฏภาคดูดซึม (Absorption phase) อาการต่างๆ ที่เกิดจากฤทธิ์ของแอลกอฮอล์จะมีมากกว่าวัฏภาคการขจัด (Elimination phase) และในทางตรงข้ามพิษที่เกิดจากแอลกอฮอล์ในวัฏภาคการขจัดนั้นจะมีมากกว่าวัฏภาค ดูดซึม (Gradwohl, 1976; Garriott, 1988) นอกจากนี้ยังพบว่า ความเข้มข้นของ แอลกอฮอล์ที่วัดจากหลอดเลือดแดงจะสูงกว่าที่วัดจากหลอดเลือดดำได้ถึงร้อยละ 40 ในวัฏภาค การดูดซึม ภายหลังจากวัฏภาคการดูดซึมไปแล้วจะพบความแตกต่างได้เพียงเล็กน้อยเท่านั้น (Di Maio, D.J. and Di Maio, V.T.M., 1989) ดังนั้นค่าความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ ที่ใช้บังคับควรเป็นค่าที่ได้จากหลอดเลือดแดงในวัฏภาคการดูดซึม แต่อย่างไรก็ตามจากการปฏิบัติ และถือเป็นเกณฑ์มาตรฐานนั้น นิยมคํวเลขจากหลอดเลือดดำทั้งสิ้น ฉะนั้นจึงถือค่าการวินิจฉัย ทางหลอดเลือดดำเป็นมาตรฐาน

#### เมตาบอลิซึม (Metabolism)

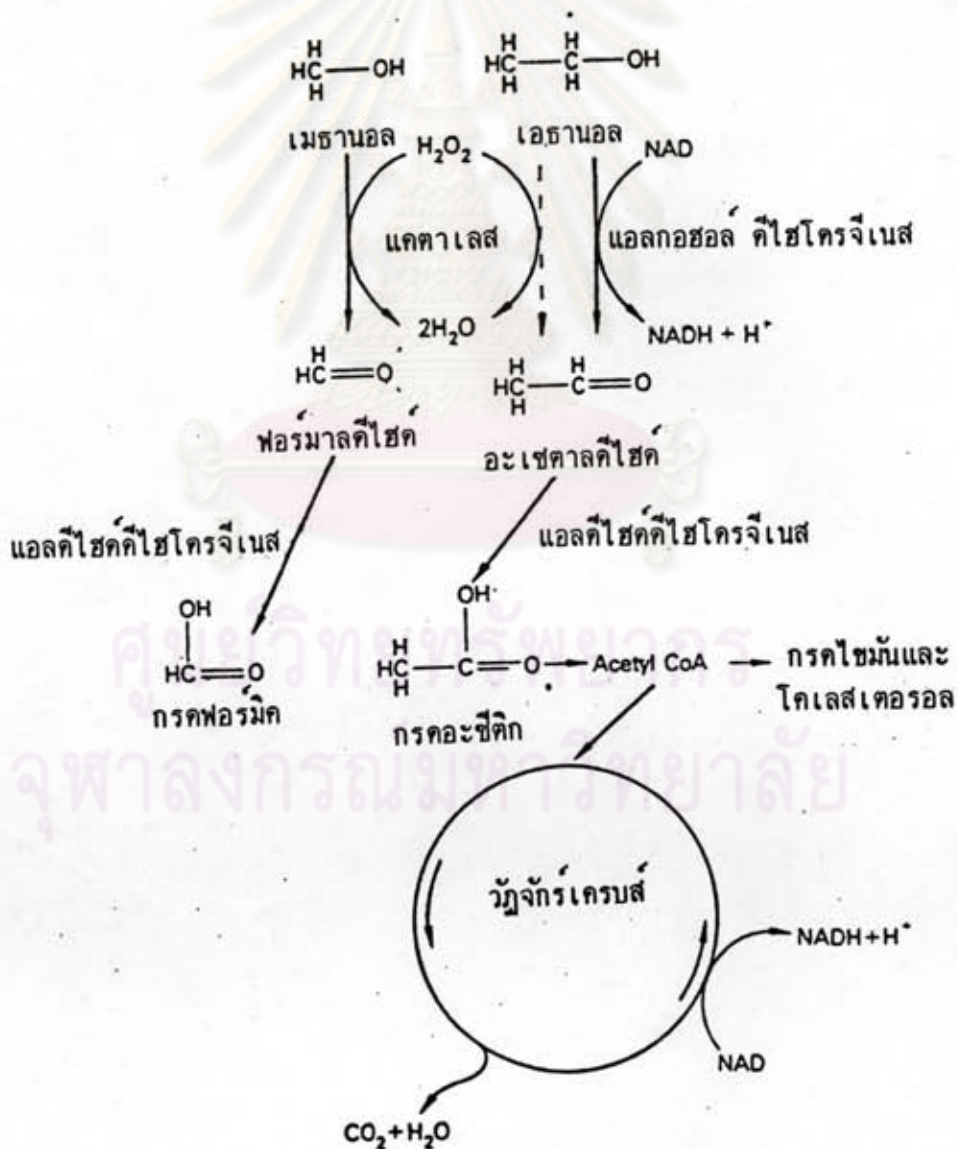
แอลกอฮอล์มากกว่าร้อยละ 90 ที่ถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายจะถูกออกซิไดซ์ไปเป็น คาร์บอนไดออกไซด์และน้ำ ทั้งนี้กระบวนการส่วนใหญ่ได้เกิดขึ้นในตับ และส่วนน้อยเกิดในไต (Modi, 1969; Freimuth, 1973; Gradwohl, 1976; Bowman and Ranel, 1980; Goodman and Gilman, 1985) เมตาบอลิซึมของแอลกอฮอล์ที่ระดับความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ ในเลือดต่ำๆ มีลักษณะเป็นจลนศาสตร์แบบเส้นตรง (Zero-order Kinetic) ถ้าความเข้มข้น ของแอลกอฮอล์ในเลือดสูง มีลักษณะเป็นจลนศาสตร์แบบที่ไม่เป็นเส้นตรง (Non-linear Kinetic) (Bowman and Ranel, 1980; Lewis, 1983) ปริมาณของแอลกอฮอล์ที่ถูก ออกซิไดซ์ต่อเวลาเป็นสัดส่วนกับน้ำหนักตัวและน้ำหนักของตับ (Goodman and Gilman, 1985) เอทานอลถูกเมตาโบไลซ์ได้ในอัตราเฉลี่ย 100 มิลลิกรัม ต่อ น้ำหนักตัว(กิโลกรัม) ต่อ ชั่วโมง



เช่น ผู้ชายที่มีน้ำหนักตัวโดยเฉลี่ย 70 กิโลกรัม จะมีอัตราเมตาบอลิซึมประมาณ 7 กรัมต่อชั่วโมง (Bowman and Ranel, 1980) มีสารหลายชนิดที่มีผลเปลี่ยนแปลงอัตราเมตาบอลิซึมของ แอลกอฮอล์ได้แก่ ฮอร์โมน (เช่น อินซูลิน ไทรอกซีน คอร์ติโคสเตียรอยด์) วิตามิน (เช่น วิตามิน ซี บี) และน้ำคาลฟูรคโตส (Goodman and Gilman, 1985)

กระบวนการออกซิเดชันของแอลกอฮอล์ซึ่งเกี่ยวข้องกับขั้นตอนใหญ่ ๆ 3 ขั้นตอน ดังแสดงในรูปที่ 3 (Bowman and Ranel, 1980)

รูปที่ 3 แสดงขั้นตอนสำคัญในกระบวนการเมตาบอลิซึมของเอทานอล



ในขั้นตอนแรก เอทานอลจะถูกออกซิไดส์ไปเป็นอะเซตัลดีไฮด์ (Acetaldehyde) ในตับ โดยอาศัยเอนไซม์แอลกอฮอล์ดีไฮโดรจีเนส (Alcohol dehydrogenase) และ โคเอนไซม์ NAD และมีส่วนน้อยที่อาศัยเอนไซม์แคตาเลส (Catalase) ในไต ในขั้นตอนที่สอง ก็เกิดขึ้นในตับเป็นส่วนใหญ่ อะเซตัลดีไฮด์จะถูกเปลี่ยนต่อไปให้กลายเป็น อะซีเตท (Acetate) หรือเป็นอะเซทิล โคเอ (Acetyl CoA) โดยอาศัยเอนไซม์แอลดีไฮด์ ดีไฮโดรจีเนส (Aldehyde dehydrogenase) และ NAD ในขั้นตอนสุดท้ายอะซีเตทจะเข้าสู่วัฏจักรเครบส์ (Kreb's Cycle) ในไมโทคอนเดรีย (Mitochondria) และถูกออกซิไดส์ไปเป็น คาร์บอนไดออกไซด์ น้ำ และ ATP ประมาณร้อยละ 10 ของอะซีเตทจะเข้าสู่กระบวนการสังเคราะห์ไขมัน เช่น โคเลสเตอรอล (Cholesterol) และมีอะตอมคาร์บอนบางส่วนสะสมตามอวัยวะต่าง ๆ ในร่างกาย (Bowman and Ranel, 1980)

เอทานอลยังถูกเมตาโบไลซ์ได้โดยเอนไซม์อื่น ๆ ได้แก่ เอนไซม์มิกซ์ฟังก์ชันออกซิเดส (Mixed function oxidase) (Lieber and De Carli, 1970; Lewis, 1983; Goodman and Gilman, 1985) และแอลดีไฮด์ออกซิเดสในไซโตพลาสซึมของเซลล์ตับ โดยมี NADPH และออกซิเจนร่วมในปฏิกิริยาดังกล่าวด้วยระบบปฏิกิริยานี้ เรียกว่า "ระบบออกซิเดชันเอทานอลในไมโครโซม" (Microsomal Ethanol Oxidizing System หรือ MEOS) ดังสมการ



ร้อยละ 25 ของเมตาบอลิซึมของแอลกอฮอล์ ได้เกิดโดยวิธีนี้ (Lewis, 1983) เอนไซม์ใน MEOS นี้ไม่เหมือนแอลกอฮอล์ดีไฮโดรจีเนส เพราะไม่ถูกยับยั้งโดยพิไราโซล (Pyrazole) แต่ถูกเหนี่ยวนำให้มีการสังเคราะห์มากขึ้นด้วยเอทานอล นี่ก็เป็นเหตุหนึ่งของการเพิ่มความทนได้ต่อการใช้แอลกอฮอล์ของนักดื่มประจำ (นิเวศวิทยาแห่งประเทศไทย, 2529; Lieber and De Carli, 1970; Pirola, 1978) ดังนั้น คนที่ดื่มแอลกอฮอล์ไปนาน ๆ จึงสามารถดื่มแอลกอฮอล์ได้มากกว่าเดิมโดยไม่เมา

แอลกอฮอล์เป็นสารที่ไม่สามารถถูกเก็บไว้ในร่างกายได้ แต่ได้ถูกปลดปล่อยพลังงานออกมาเมื่อเกิดออกซิเดชัน เอทานอลเป็นสารที่ให้พลังงานสูง มากกว่าคาร์โบไฮเดรต และ โปรตีน แต่น้อยกว่าไขมันเล็กน้อย เอทานอล 1 กรัม เมื่อผ่านกระบวนการเมตาบอลิซึมจะให้พลังงาน 7.1 กิโลแคลอรี (Lieber and De Modi, 1969; Gradwohl, 1976; Pirola,

1978; Bowman and Renel, 1980; Goodman and Gilman, 1985) ในคนที่ติดสุราจะได้รับพลังงานมากกว่าครึ่งของพลังงานที่ต้องการในแต่ละวันจากแอลกอฮอล์ ประกอบกับไม่ค่อยรับประทานอาหาร ดังนั้นจึงทำให้เกิดการขาดสารอาหารและวิตามินที่จำเป็นได้ (Gradwohl, 1976; Goodman and Gilman, 1985)

การเรียนรู้ปฏิกิริยาชีวเคมีของแอลกอฮอล์ นำมาซึ่งการประยุกต์ทางวิทยาศาสตร์การแพทย์หลายอย่าง การศึกษาสารตัวยับยั้ง (Inhibitor) ของเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องในเมตาบอลิซึมของแอลกอฮอล์พบว่า สารซีเตรตแคลเซียมคาร์บิไมด์ (Citrated calcium carbimide) และสารไดซัลไฟรัม (Disulfiram) หรือ แอนทาบิวส์ (Antabuse) เป็นสารที่สามารถยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แอลดีไฮด์ดีไฮโดรจีเนสอย่างถาวรได้ จึงมีการนำไดซัลไฟรัมมาเป็นยาช่วยเลิกการติดสุราอย่างแพร่หลาย ผู้ติดสุราจะกินยาดังกล่าวเป็นประจำ หากครั้งใดที่ได้ดื่มสุราเข้าไป แอลกอฮอล์จะถูกเปลี่ยนเป็นแอลดีไฮด์มากขึ้น ๆ เนื่องจากขาดปฏิกิริยาออกซิเดชันในปฏิกิริยาถัดไป แอลดีไฮด์ที่เพิ่มมากขึ้นนี้มีผลกระทบต่อระบบของร่างกายหลายอย่าง เช่น ทำให้เกิดอาการไม่สบาย คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย สายตาพร่า ปวดศีรษะ มีอาการทางประสาท จนบุคคลนั้นเกิดความคิดสับสนและรู้สึกว่าทุกครั้งที่มีการดื่มสุรามิผลทำให้มีความรู้สึกไม่สบายทุกครั้ง จึงเลิกดื่มได้ อย่างไรก็ตามฤทธิ์ของแอนทาบิวส์จะหมดไป และเอนไซม์แอลดีไฮด์ดีไฮโดรจีเนสใหม่ก็จะถูกสังเคราะห์ขึ้นมาภายหลัง (Gradwohl, 1976; นิสิตวิทยาแห่งประเทศไทย, 2529)

#### การกำจัดจากร่างกาย (Excretion)

ร้อยละ 2-10 ของเอทานอล จะถูกขับออกจากร่างกายในรูปเดิมโดยทางไตและปอด เป็นส่วนใหญ่และส่วนน้อยขับออกทางเหงื่อ น้ำลายและอื่น ๆ (Modi, 1969; Freimuth, 1973; Gradwohl, 1976; Goodman and Gilman, 1985; Haley and Berndt, 1987) การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดและในของเหลวอื่นในร่างกาย มีประโยชน์มากในด้านนิติเวชวิทยา พบว่าโดยทั่วไปความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในปัสสาวะจะสูงกว่าในเลือดและน้ำลายประมาณ 1.3 และ 1.12 เท่าตามลำดับ ในขณะที่ความเข้มข้นในเลือดมากกว่าอากาศในถุงลมปอด (Alveolar air) ประมาณ 2100 เท่า (Freimuth, 1973; Gradwohl, 1976; Jones, 1976; Committee on Alcohol and Drugs, 1990)

อัตราการสูญเสียแอลกอฮอล์ทางลมหายใจโดยเฉลี่ยแล้วเท่ากับทางปัสสาวะ ส่วน

ทางเหนือโดยเฉลี่ยเกิดเป็นครึ่งหนึ่งของทางปัสสาวะ และนอกจากนี้ยังขึ้นกับภูมิอากาศด้วย

ปริมาณแอลกอฮอล์ในปัสสาวะจะไม่อยู่ในภาวะสมดุลกับในเลือดตลอดเวลา ขึ้นกับว่าขณะคิมนั้นกระเพาะปัสสาวะว่างอยู่หรือไม่ (Modi, 1969; Gradwohl, 1976; Backer, 1980; Budd, 1982) โดยปกติระดับแอลกอฮอล์สูงสุดในปัสสาวะจะเกิดขึ้นภายหลังจากถึงระดับสูงสุดในเลือดแล้ว 20-25 นาที และจะลดลงตามการลดลงของความเข้มข้นในเลือด (Modi, 1969; Gradwohl, 1976) มีผู้ทำการวิจัยพบว่าหลังจากคิมนแอลกอฮอล์ในขนาดปานกลางจะมีแอลกอฮอล์เพียงร้อยละ 0.7 - 1.5 เท่านั้นที่ถูกขับถ่ายออกมาทางปัสสาวะ ฤทธิ์ในการกระตุ้นให้ขับปัสสาวะของแอลกอฮอล์จะปรากฏใน 1-2 ชั่วโมงแรกหลังการคิม และการขับปัสสาวะจะกลับสู่ภาวะปกติในระยะหลังการคิม (Jones, 1990)

#### ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา (Pharmacological Action)

เอธานอลมีฤทธิ์ต่อร่างกายโดยสรุปคือ (Pirola, 1978)

1. มีฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง โดยระยะแรกมีผลต่อการควบคุมสติและการแสดงออกทางพฤติกรรม ต่อไปจะมีผลต่อการหายใจและระบบไหลเวียนของเลือด
2. ฤทธิ์เฉพาะที่ ได้แก่ ความเข้มข้นร้อยละ 50 มีฤทธิ์ฝาดสมาน (Astringent) ร้อยละ 70 เป็นสารต้านจุลชีพ (Antiseptic) ร้อยละ 80 - 95 ทำให้เลือดแข็งตัว (Coagulant)
3. ฤทธิ์ขับปัสสาวะ (Diuresis) เกิดเนื่องมาจากการยับยั้งการปล่อยฮอร์โมน (Antidiuretic Hormone)

ฤทธิ์ที่สำคัญของแอลกอฮอล์คือ ฤทธิ์กดระบบประสาทส่วนกลาง ผลที่ปรากฏในระยะแรก ๆ เสมือนเป็นการกระตุ้นระบบประสาท ทั้งนี้เนื่องจากสมองในระดับสูง (Higher Center of Brain) โดยเฉพาะระบบเรติคูลาร์จะถูกยับยั้งก่อน ทำให้สมองส่วนที่อยู่ในความควบคุมของสมองในระดับสูงทำงานได้ดีขึ้น จึงทำให้ผู้คิมรู้สึกสนุกสนาน ร่าเริง มีความตื่นตัว แต่เมื่อคิมแอลกอฮอล์เข้าไปมากกว่านี้สมองส่วนนี้ก็จะถูกยับยั้งไปด้วย (Gradwohl, 1976)

การศึกษาผลของแอลกอฮอล์ต่อระบบประสาทในระดับเซลล์ ยังไม่มีความกระจ่างชัด เนื่องจากระบบนี้มีความซับซ้อนและแอลกอฮอล์ก็มีผลต่อระบบประสาทได้หลายรูปแบบ เช่น เพิ่มหรือลดการสร้าง การเก็บ การปลดปล่อย ของสารสื่อประสาท (Neurotransmitter) เพิ่มหรือลดศักย์ในขณะพักของเยื่อ (Resting Membrane Potential) และทำให้เกิดความ

ต้านทาน (Resistance) ต่อการกระตุ้นเซลล์ประสาทตลอดจนความไวของตัวรับส่วนปลายของจุดประสานประสาท (Post synaptic receptor) ผลในแต่ละรูปแบบนี้จะเป็นผลจากการออกฤทธิ์ของแอลกอฮอล์ต่อเซลล์โคเซลล์หนึ่งเท่านั้น และที่ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ต่างกันก็อาจให้ผลตรงข้ามกันได้ (Berry and Pentreath, 1980)

### ผลกระทบของแอลกอฮอล์ทางชีวเคมีและสรีรวิทยา

เอทานอลมีฤทธิ์กระทบต่อระบบต่าง ๆ ของร่างกาย ดังนี้

1. ผลต่อระบบทางเดินอาหาร (นิชวิทยาแห่งประเทศไทย, 2529; Goodman and Gilman, 1985) แอลกอฮอล์ในความเข้มข้นต่ำเช่น ประมาณร้อยละ 10 สามารถกระตุ้นต่อมน้ำย่อยของกระเพาะอาหาร และฮอร์โมนแกสตริน (Gastrin) ซึ่งเร่งการขับกรดเกลือจากเซลล์ที่ผนัง (Parietal cells) และเอนไซม์เปปซินจากซีฟเซลล์ (Chief cells) ให้ออกมามากขึ้นผลกระทบที่เกิดขึ้นคือ ทำให้เกิดแผลในกระเพาะอาหาร และลำไส้ หรือทำให้แผลเก่ากำเริบขึ้นอีกได้ แอลกอฮอล์ในความเข้มข้นสูงจะทำให้เยื่อกระเพาะอาหารอักเสบแบบเฉียบพลัน หรือเป็นแผลตื้นและมีเลือดออกในกระเพาะอาหาร การระคายเคืองและการทำลายเยื่อกระเพาะอาหารจะเกิดขึ้นมากเมื่อกระเพาะอาหารว่าง หรือเวลากลางคืน ผู้ดื่มแอลกอฮอล์จึงมักมีอาการปวดศีรษะในตอนเช้า ภายหลังจากดื่มสุรานั้นอาจมีอาการแน่นท้อง อาเจียนเป็นเลือดจางระสีดำ

ลำไส้เล็กส่วนต้น ก็เกิดการอักเสบตรงบริเวณเยื่อผิวได้ และอาจทำให้มีการปิดตันของทางเปิดท่อน้ำคิบริเวณหูด ทำให้ขาดน้ำดี และน้ำย่อยจากตับอ่อน การย่อยอาหารประเภทไขมันเป็นไปได้ยากลำบากเกิดอาการท้องอืดท้องเฟ้อภายหลังการดื่มสุรา

ถ้าหากปริมาณแอลกอฮอล์ในเลือดสูงถึง 120 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ อาจจะทำให้เกิดการอาเจียนได้เนื่องจากศูนย์เกี่ยวกับการอาเจียนในสมองถูกกระตุ้น

แอลกอฮอล์กระตุ้นการหลั่งน้ำย่อยจากตับอ่อนให้เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นผลเนื่องจากการเพิ่มของฮอร์โมนแกสตริน ทำให้กรดสูงขึ้นในกระเพาะและลำไส้เล็กส่วนต้น มีผลทำให้ฮอร์โมนซีคริติน (Secretin) หลังจากผนังลำไส้ ฮอร์โมนซีคริตินจะกระตุ้นตับอ่อนให้หลั่งน้ำย่อยและเอนไซม์เพิ่มขึ้น แต่ในขณะเดียวกันอาจทำให้เกิดอาการอุดตันของท่อในตับอ่อน เอนไซม์ที่ออกมาไม่ได้ก็ย่อยเนื้อของตับอ่อนเองเกิดการอักเสบของตับอ่อนขึ้น บางรายอาจมีการตกตะกอนของสารอินทรีย์กลายเป็นก้อนนิ่วในตับอ่อนด้วย

2. ผลต่อดับ (นิชวิทยาแห่งประเทศไทย, 2529; Goodman and Gilman, 1985) นิชของแอลกอฮอล์ต่อดับมีมากกว่าอวัยวะอื่น เพราะดับเป็นอวัยวะหลักในกระบวนการเมตาบอลิซึมของแอลกอฮอล์ ผลกระทบที่เกิดขึ้นได้แก่การแทรกซึมของไขมันในตับ (Fatty liver) ตับอักเสบเนื่องจากนิชสุรา (Alcoholic hepatitis) ตับแข็ง (Cirrhosis) และมะเร็งตับ การแทรกซึมของไขมันในตับ มีสาเหตุมาจากการเพิ่มการสังเคราะห์กรดไขมันและไตรกลีเซอไรด์ จากการสังเคราะห์ดังกล่าวเป็นผลต่อเนื่องมาจากการเพิ่มอัตราส่วนของ NADH/NAD จากเมตาบอลิซึมของแอลกอฮอล์ NADH ที่เกิดขึ้นมากมายจะถ่ายทอดอะตอมของไฮโดรเจนซึ่งมีพลังงานอิเล็กตรอนสูงให้แก่สารโคไฮดรอกซีอะซิโตน ฟอสเฟต (Dihydroxy Acetone Phosphate) กลายเป็นอัลฟา-กลีเซอโรฟอสเฟต (L-Glycerophosphate) ซึ่งจะนำอะตอมไฮโดรเจนที่มีพลังงานสูงเข้าสู่กระบวนการออกซิเดทีฟ-ฟอสโฟรีเลชัน (Oxidative phosphorylation) ในขณะเดียวกัน NADH ก็กระตุ้นการสังเคราะห์กรดไขมันที่มีสายโซ่ยาวให้มีจำนวนมากขึ้น กรดไขมันในรูปของเอซิลโคเอ (Acyl CoA) ทำปฏิกิริยาได้โดยตรงกับอัลฟา-กลีเซอโรฟอสเฟต กลายเป็นไดเอซิลกลีเซอโรฟอสเฟต (Diacyl Glycerophosphate) ไดเอซิลกลีเซอรอล (Diacyl Glycerol) และไตรกลีเซอไรด์ (Triglyceride) ในที่สุด นั่นคือมีการเพิ่มพอกไขมันที่มีฤทธิ์เป็นกลาง (Neutral fat) ในเซลล์ตับมากขึ้น ทำให้ตับไม่สามารถทำหน้าที่ตามปกติได้ เพราะถูกไขมันแทรกเบียดอยู่ เซลล์อาจตายได้

การไม่สมดุลกันระหว่าง NADH กับ NAD ยังมีผลทำให้เอนไซม์อีกหลายชนิดโดยเฉพาะไอโซซิตรีค ดีไฮโดรจีเนส (Isocitric dehydrogenase) อัลฟา-คีโตกลูตาเรท ดีไฮโดรจีเนส (L-ketoglutarate dehydrogenase) และ มาเลท ดีไฮโดรจีเนส (Malate dehydrogenase) ในกระบวนการวัฏจักรเครบส์ลดกัมมันตภาพลง ทำให้วัฏจักรเครบส์ต้องช้าหรือต้องชงักลง เซลล์จะขาดพลังงาน ATP นานๆ เข้า เซลล์ที่ขาดพลังงานก็ตาย เมื่อเซลล์ตับตายมากขึ้นจะเกิดการอักเสบมีการสร้างพังผืดบาง ๆ ขึ้นในบริเวณนั้น เม็ดเลือดขาวเข้ามาล้อมรอบเพื่อขจัดไขมัน ถ้าไม่มีการแก้ไขทันที่ พังผืดที่เกิดขึ้นจนทั่วบริเวณตับ เซลล์ตับจะถูกทำลายมากขึ้น ตับโต และเป็นตับแข็ง บางรายเกิดคิซ่าน คลื่นไส้อาเจียน เบื่ออาหาร ม้ามโต และอาจเสียชีวิตได้

NADH ที่สะสมมากขึ้นมีผลกระทบต่อกระบวนการสลายคาร์โบไฮเดรต (Glycolysis) โดยทำให้พิวเวท (Pyruvate) เปลี่ยนเป็นแลคเตท (Lactate) มากขึ้น ปฏิกริยาย้อนกลับจากแลคเตทกลายเป็นพิวเวทจะไม่เกิดขึ้นเพราะขาด NADH น้ำตาลกลูโคสและกลัยโคเจน

(Glycogen) จะถูกดึงมาใช้มากขึ้นเพราะตับจะขาดพลังงานสำรองที่เป็นกลัยโคเจน เลือดจะมีระดับกลัยโคสลดลง (Hypoglycemia) ภาวะคอโมโนชนิดนี้ให้กลัยโคสไม่สามารถเปลี่ยนไปเป็นกลัยโคสในกระบวนการสร้างกลัยโคเจนได้

แอลกอฮอล์มีพิษเฉียบพลันต่อเซลล์ตับ โดยการรบกวนการสังเคราะห์โปรตีนหลายชนิด รวมทั้งอัลบูมิน ไลโพโปรตีน โพลีโซมที่เอนโคพลาสมิคเรติคิวลัมจะถูกทำลายและแยกออกจากกัน นอกจากนี้จะมีการยับยั้งการสังเคราะห์โปรตีนแล้ว ยังมีการยับยั้งการขับหลั่งโปรตีนออกจากตับอีกด้วย ความเข้มข้นของอัลบูมินในซีรัมจะลดลงในกรณีตับเสีย แต่ระดับคอโมโนอิสระในเลือดจะเพิ่มขึ้น สารโพธรรอมบินลดลงด้วย

3. ผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด (นิชิวทยาแห่งประเทศไทย, 2529; Modi, 1969; Goodman and Gilman, 1985) แอลกอฮอล์ทำให้เนื้อเยื่อกล้ามเนื้อหัวใจทำงานผิดปกติ เนื่องจากการสะสมไขมันในเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจและการขาดแคลนสารสำคัญ เช่น นอร์อิพิเนฟริน (Norepinephrine) แมกนีเซียม แคลเซียม และเอนไซม์ต่าง ๆ ที่จำเป็นต่อการบีบตัวของหัวใจ ๆ อาจมีขนาดโตบวมเด่นผิดปกติ และหัวใจวายถึงแก่เสียชีวิตได้

นอกจากนี้แอลกอฮอล์ยังทำให้หลอดเลือดขยายตัว หน้าแดง รู้สึกอบอุ่นหรือร้อน ซึ่งเกิดจากการไปเก็บพลังงานไว้ในรูปของ ATP นั่นเอง ร่างกายไม่สามารถปรับตัวเพื่อเก็บความร้อนไว้ แอลกอฮอล์ในขนาดปานกลางทำให้ความดันเลือดสูง และอัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้นแต่เมื่อความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดสูงมากกว่า 400 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์แล้ว อัตราการเต้นของหัวใจจะช้าลงและหยุดหายใจในที่สุด

4. ผลต่อไต แอลกอฮอล์ทำให้ปัสสาวะถูกขับเพิ่มมากขึ้นเพราะมันยับยั้งการหลั่งฮอร์โมนควบคุมการขับปัสสาวะ (Antidiuretic Hormone) จากต่อมพิทูอิทารีส่วนหลัง การคั่งของกรดแลคติกในเลือดและเนื้อเยื่อ ทำให้การละลายของกรดยูริกน้อยลงและถูกขับออกจากปัสสาวะน้อยลง เกิดการตกตะกอนตามข้อกระดูกทำให้มีการอักเสบและเป็นโรคไต กรดยูริกอาจตกตะกอนในไต ผลต่อไต ทำให้เกิดนิ่วในทางเดินปัสสาวะ

5. ผลต่อระบบภูมิคุ้มกัน แอลกอฮอล์ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายอ่อนแอลง ติดเชื้อโรคง่ายขึ้น โดยเฉพาะทำให้สมรรถภาพในการฆ่าเชื้อของเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิล

(Neutrophil) ลดลง ทำให้เม็ดเลือดขาวมีจำนวนลดลง ทำให้ไฮโดรคอร์ติโซนสูงขึ้นในพลาสมา ซึ่งเป็นผลมาจากการหลั่งของฮอร์โมน ACTH จากสมอง มากขึ้น

6. ผลต่อตา เอทานอลเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดอาการตาบอดในที่มืดแล้ว (Night blindness) เนื่องจากสารเรตินอลที่ด้านหลังของตาหรือจอร์ับภาพของตาที่จำเป็นต้องอาศัยปฏิกิริยาออกซิเดชัน และการเร่งจากเอนไซม์แอลกอฮอล์ดีไฮโดรจีเนสให้กลายเป็นเรตินอลดีไฮด์ (Retinaldehyde) ทั้งเอนไซม์ดังกล่าวและโคแฟกเตอร์ของมันคือสังกะสีถูกแย่งโดยแอลกอฮอล์ ทำให้ปฏิกิริยาการเปลี่ยนเรตินอล (Retinol) ไปเป็นเรตินอลดีไฮด์ (Retinaldehyde) เกิดได้ช้ากว่าปกติ อาการจึงคล้าย ๆ กับการขาดวิตามินเอ

7. ผลต่อระบบประสาท มีการเปลี่ยนแปลงสารสื่อประสาท (Neurotransmitter) เช่นแคทีโกลามีน (Catecholamine) และ ซีโรโทนิน (Serotonin) ในสมอง ทำให้สูญเสียการควบคุมของกล้ามเนื้อ เสียอริยาบทต่างๆ นอนไม่หลับ อารมณ์รุนแรง และความคิดสับสน เซลล์ประสาทอาจเกิดการขาดสารสำคัญอื่นๆ เช่น แมกนีเซียม วิตามินบีหนึ่ง และ ATP ทำให้ไม่สามารถส่งกระแสประสาท ผู้ที่ติดสุรามักเป็นโรคซีลีมง่าย สับสน ทำอะไรไม่ถูก เพราะขาดการประสานกันระหว่างประสาทกับกล้ามเนื้อ กลุ่มอาการเหล่านี้เรียกว่า "Wernick's และ Korakoff's Syndrome"

ความทนได้และการติดสุรา (Mendelson, 1970; Lieber and De Carli, 1970; Pirola, 1978; Goodman and Gilman, 1985; Di Maio and Di Maio, 1989)

"ความทนได้" (Tolerance) ต่อการดื่มสุราพบได้บ่อยในหมู่ของบรรดานักดื่มประจำ ทั้งหลายที่สามารถดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมาก ๆ ได้โดยไม่มีอาการมึนเมาหรือหมดสติ การได้รับเอทานอลในปริมาณต่างกัน ๆ และบ่อยครั้ง ๆ สามารถเห็นยวน้ำเซลล์ตับให้มีการสังเคราะห์เอนไซม์ MEOS ให้สูงขึ้น 2-3 เท่า (Lieber and De Carli, 1970) จึงช่วยให้เกิดกระบวนการเมตาบอลิซึมได้เร็ว ดังนั้นผู้ดื่มดังกล่าวจึงมีความทนได้สูงกว่าคนปกติที่ไม่ได้ดื่มเสมอ (Lieber and De Carli, 1970; Di Maio and Di Maio, 1989)

"การเสพติดสุรา" (Alcohol Dependence) เกิดจากการเพิ่มขนาดของแอลกอฮอล์ในการดื่มเป็นประจำ ยิ่งดื่มมากก็ยิ่งเพิ่ม "ความทนได้" เพราะนักดื่มทั่วไปตั้งใจดื่มให้มีผล



กระทบจากแอลกอฮอล์ต่อระบบสรีรวิทยาให้มากเท่าที่จะมากได้เสมอ เช่นดื่มเพื่อให้เกิดอาการมึนเมา เคลิบเคลิ้ม สนุกสนาน ไปตามเหตุการณ์ และเกิดความพอใจของตนเอง ในขณะที่เดียวกันก็ไม่สามารถหยุดการดื่มที่ติดต่อมานานได้อย่างทันทีทันใดเพราะร่างกายจะเกิดปฏิกิริยาการหยุดเมื่อมีการถอนเหล้า (Withdrawal Symptoms) มากมายหลายอย่างจนผู้ดื่มทนไม่ได้ เช่น ความกระวนกระวาย กระสับกระส่าย ใจสั่น มือสั่น อากาหงิก มีอาการประสาทหลอน ลงแดง เป็นต้น อาการไม่สบายทั้งกายและใจเหล่านี้รวมเรียกว่า "อาการเมาค้าง" (Hang over) ซึ่งมักจะเกิดภายใน 8-12 ชั่วโมงหลังจากการหยุดดื่ม ทั้งนี้เนื่องจากแอลกอฮอล์และเมตาโบไลต์ที่เกี่ยวข้องลดลงจากระดับสูงสุดนั่นเอง ในบางรายแม้กระทั่งจนถึงวันที่ 4 หรือ 5 อาการผิดปกติทางจิตใจและอารมณ์ยังมีค้างอยู่ในบางราย อาการเหล่านี้จะถูกถอนโดยการดื่มสุราซ้ำอีก

กลไกการติดสุรานั้น อาจเกี่ยวข้องกับแอลดีไฮด์ก็ได้ กล่าวคือ นอกจากกระบวนการออกซิเดชันแล้ว แอลดีไฮด์ยังถูกเปลี่ยนแปลงได้โดยปฏิกิริยาทางอ้อมอื่นๆ ที่น่าสนใจคือการรวมตัวกับแคทีโกลามีน ทำให้ได้แอลกอฮอล์ที่มีฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาจำพวกเตตราไฮโดรไอโซควิโนลีน (Tetrahydroisoquinoline) ต่าง ๆ และแอลดีไฮด์ยังรบกวนกระบวนการสังเคราะห์ของของชีวเอมีน (Biogenic amines) โดยการสร้างเตตราไฮโดรไอโครปาเวอร์โรลีน (Tetrahydropaveroline) จากการรวมตัวของ 3,4-ไดไฮดรอกซีฟีนิล อะเซทัลดีไฮด์ (3,4-dihydroxyphenylacetaldehyde) กับโดปามีน (Dopamine) (Cohen, 1976; Blum et al., 1977; Myer, 1978)

ปัญหาการติดสุรานั้นเป็นปัญหาใหญ่ของโลกปัญหาหนึ่ง บลัม และคณะ (Blum et al., 1990) ได้ทำการศึกษาลึกลับว่าสิ่งแวดลอมหรือกรรมพันธุ์ที่จะเป็นปัจจัยที่มีผลต่อการติดสุรา โดยศึกษาในครอบครัวฝาแฝด ก็พบว่ากรรมพันธุ์เป็นปัจจัยสำคัญต่อการติดสุรา โดยพบว่าการติดสุรามีความสัมพันธ์กับยีนส์ตัวรับโดปามีน (Dopamine D<sub>2</sub> Receptor Gene)

### การตรวจวัดแอลกอฮอล์

เนื่องจากแอลกอฮอล์มีผลต่อการควบคุมสติและการแสดงทางพฤติกรรมของบุคคล อันเป็นสาเหตุให้เกิดการปฏิบัติที่ขัดต่อศีลธรรมและกฎหมาย ดังนั้นจึงต้องหามาตรการควบคุมความเมาของบุคคล เป็นวิธีหนึ่งที่จะช่วยลดคดีต่าง ๆ ได้

ขั้นตอนในการตรวจเพื่อพิสูจน์ว่าเมา มีดังนี้ (วรนิติ, 2529)

### 1. การสอบประวัติ

โดยทั่วไปมีข้อมูลที่แสดงชัดเจนว่าผู้นั้นได้ดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์มาก่อนและส่วนมากที่มีการตรวจก็เพราะมีเหตุอันเนื่องมาจากความเมา หรือมีเหตุขณะดื่มสุราก็มีเหตุจากอุบัติเหตุ เป็นต้น

### 2. การตรวจร่างกาย

2.1 โดยทั่วไปลักษณะภายนอกของคนเมา จะมีเสื้อผ้า เครื่องแต่งกายที่ยับยู่ยี่ สกปรก อันเนื่องมาจากเวลาเมาแล้วขาดการระมัดระวังเรื่องความสะอาด

2.2 กลิ่นสุรา เมื่อตรวจคนเมา หรือผู้ดื่มแอลกอฮอล์ ผู้ตรวจจะได้กลิ่นของแอลกอฮอล์จากลมหายใจหรือจากปาก ผู้ตรวจที่ประสบการณ์สูงจะสามารถแยกได้ว่าเป็นกลิ่นของ brandy, whiskey, เบียร์ หรือเหล้าโรง ฯลฯ

2.3 การตรวจร่างกาย ลักษณะของคนเมา อาการที่ปรากฏจะเป็นอาการของระบบประสาทสมองแทบทั้งสิ้น เนื่องจากเป็นที่ทราบแล้วว่า แอลกอฮอล์ภายหลังจากที่ถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือดแล้วก็จะกระจายไปสู่อวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย ที่ไปได้เร็วที่สุดคือสมอง ดังนั้น อาการที่ปรากฏจึงเป็นอาการของสมอง มีอาการเห็นได้ชัดเจนคือ เดินไม่ตรง ถ้าให้เดินแบบเท้าต่อเท้าจะทำได้ ลักษณะการเดินจะโซเซแบบเมาค่ลิ้นทะเล การตรวจเช็คอาการบางอย่าง เช่น Finger to Finger Test, Finger to Nose Test จะทำไม่ได้ Rhomberg's sign ให้ผลบวก (คือยืนหลับตาแล้วเหยียดแขนไปข้างหน้าจะล้มลง) ให้นับคำบางคำที่เล่นลิ้นหรืออักษรจะพูดไม่ได้ เช่น คำว่า "เรือบหลวงปล่องเหลือง ชามเขียวคว่ำเข้า-ชามขาวคว่ำคำ หรือ ถือปิ่นแบกปูนไปโขกคิก" เป็นต้น ให้นับเลขถอยหลัง จาก 100, 99, 98... จะนับเรียงลงมาไม่ถูกต้อง หรือให้เขียนก็ทำไม่ได้ แม้แต่ลายมือที่เขียนก็ผิดไป มีการทดสอบที่ยากขึ้นไปอีก เช่น การทดสอบตากระตุก (Nystagmus Test) จะได้ผลเกิดรีเฟล็กซ์ช้า คือตาจะกลอกกลับมาที่เดิมช้าลงกว่าในคนปกติซึ่งจะไม่เกิน 6 วินาที เหล่านี้เป็นต้น สำหรับอาการทางอวัยวะอื่นก็มีบ้าง เช่น อาการทางระบบทางเดินอาหาร จะมีอาเจียน อาการทางระบบขับถ่าย ปัสสาวะ จะปัสสาวะบ่อยๆ ทางระบบหายใจ จะได้กลิ่นแอลกอฮอล์ บางรายอาจมีอาการหอบเหนื่อย หายใจติดขัด หรือบางรายที่อาเจียนแล้วสำลักอาเจียนเข้าหลอดลม จะหายใจไม่ออกถึงแก่ความตาย เป็นต้น

### 3. การตรวจทางห้องปฏิบัติ

3.1 การตรวจแอลกอฮอล์จากลมหายใจ โดยใช้เครื่องตรวจวิเคราะห์

แอลกอฮอล์จากลมหายใจ (Breath Analyzer หรือ Breathalyzer) เช่น เครื่อง Alcotest, Drunkometer และ Intoxicometer เป็นต้น

หลักการของเครื่องวิเคราะห์แอลกอฮอล์จากลมหายใจ คือให้ผู้ถูกตรวจเป่าลมหายใจเข้าเครื่องมือซึ่งมีตัวตรวจจับแอลกอฮอล์อยู่ ตัวตรวจจับนี้เมื่อได้รับแอลกอฮอล์จากลมหายใจ ก็จะมีการแปรสภาพซึ่งอาจจะมองเห็นได้ เช่น การเปลี่ยนสีของสารเคมี หรือวัดได้จากพลังงาน เช่น กระแสไฟฟ้า การเปลี่ยนสถานะจะถูกคัดแปลงให้รายงานออกมาที่หน้าปัดของเครื่องในรูปของค่าระดับแอลกอฮอล์ในเลือด (Blood Alcohol Concentration, BAC) ทั้งนี้โดยอาศัยการคำนวณจากค่าความสัมพันธ์ระหว่างแอลกอฮอล์ในเลือดกับลมหายใจ ซึ่งมีผู้ค้นคว้าพบมานานแล้วว่าปริมาณของแอลกอฮอล์ในเลือดขณะใดขณะหนึ่งจะสูงเป็น 2100 เท่าของปริมาณแอลกอฮอล์ในลมหายใจในขณะเดียวกัน (Modi, 1969; Gradwohl, 1976; Jones, 1976) ปัจจุบันมีการผลิตเครื่องมือตรวจวัดแอลกอฮอล์จากลมหายใจขึ้นหลายรูปแบบ ความแตกต่างสำคัญอยู่ที่ตัวตรวจจับที่ใช้ ซึ่งอาจแบ่งได้เป็น 4 ประเภทคือ

3.1.1 ตัวตรวจจับเป็นสารเคมีใช้อ่านสีที่เปลี่ยนไป ลักษณะเป็นหลอดแก้วต่อกับลูกโป่งและที่เป่า หลอดหนึ่ง ๆ ใช้ได้เพียงครั้งเดียว ตัวอย่างเช่น Alcotest ของบริษัท Drager

3.1.2 ตัวตรวจจับที่ใช้หลักไฟฟ้า-เคมี (Electro-chemical sensor) ประกอบด้วยเซลล์เชื้อเพลิง (Fuel cell) บรรจุน้ำสารเคมีกับขั้วไฟฟ้า สารเคมีจะทำหน้าที่ดูดซับแอลกอฮอล์เปลี่ยนให้เป็นกรดอะซิติกและกระแสไฟฟ้า ซึ่งจะวิ่งไปที่ขั้วไฟฟ้า กระแสไฟฟ้านี้เกิดขึ้นมากน้อยตามปริมาณของแอลกอฮอล์ในลมหายใจ

จุดอ่อนของเครื่องอยู่ที่เซลล์เชื้อเพลิงมีอายุในการใช้งานประมาณ 1 ปี ก็ต้องเปลี่ยน มีทั้งแบบพกพา (Mobile) และแบบตั้งประจำ (Stationary) ตัวอย่างได้แก่ Lion Alcolmeter S-D<sub>2</sub> และ Lion Alcolmeter AE-D<sub>2</sub> ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์ของบริษัท Lion Laboratories (อังกฤษ) เฉพาะเครื่องแบบตั้งประจำ Lion Alcolmeter AE-D<sub>2</sub> นั้นผลิตขึ้นให้สามารถใช้ทดสอบจากเลือดได้ด้วย นิยมผลออกจากเครื่องมือใช้เป็นพยานในศาลได้

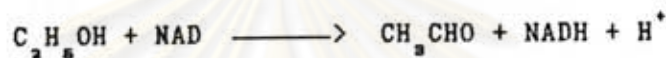
3.1.3 ตัวตรวจจับที่เป็นกึ่งตัวนำ (Semi-conductor sensor) แอลกอฮอล์ในลมหายใจเมื่อสัมผัสตัวตรวจจับชนิดนี้ สามารถใช้ได้โดยไม่ต้องกังวลเรื่องอายุการใช้งาน

3.1.4 ตัวตรวจจับประกอบด้วย แสงอินฟรา-เรด เมื่อเป่าลมหายใจ



ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในตัวอย่าง =  $\frac{\text{OD ตัวอย่าง} \times \text{ความเข้มข้นของสารมาตรฐาน}}{\text{OD สารมาตรฐาน}}$

3.2.2 เทคนิคการใช้แอลกอฮอล์ดีไฮโดรจีเนส (ADH - Technique) วิธีนี้เออร์มันและสวีเดนได้พัฒนาขึ้นมา ซึ่งเป็นวิธีหมัก (Ferment Method) เปลี่ยนเอทานอลเป็นอะเซทัลดีไฮด์ โดยใช้ NAD เป็นสารช่วยการเกิดออกซิเดชัน (Oxidizing agent) แล้วใช้เครื่องสเปคโตรโฟโตมิเตอร์เป็นเครื่องวัด และคำนวณค่าของแอลกอฮอล์ออกมา ตามสมการ



วิธีนี้มีข้อเสียคือ ไม่เป็นการตรวจเฉพาะเอทานอล แอลกอฮอล์ทุกชนิดจะถูกหมักโดย NAD ออกมาเป็นแอลดีไฮด์ได้ ทำให้ค่าผิดพลาด

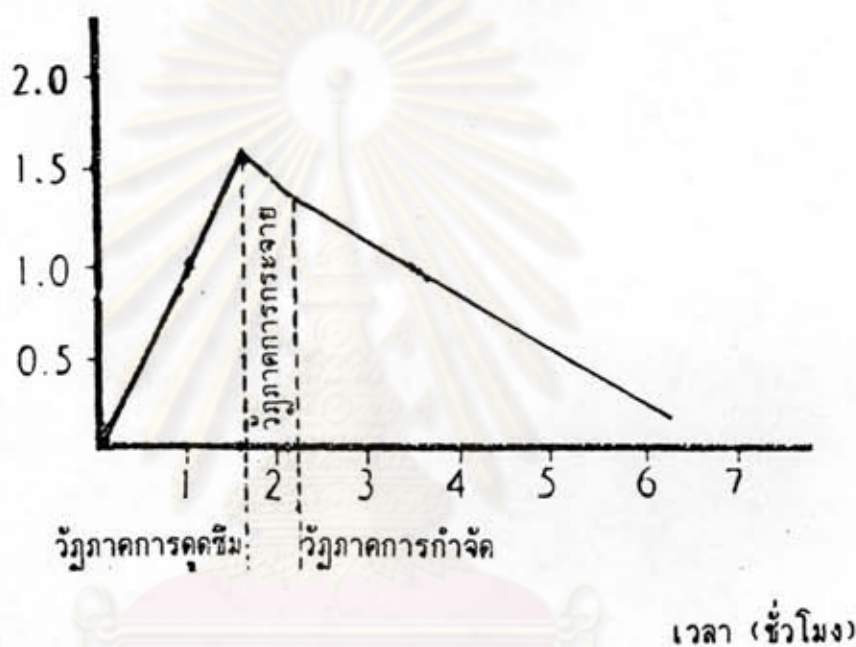
3.2.3 แก๊สโครมาโตกราฟี (Gas Chromatography) เป็นวิธีที่ทันสมัยที่สุดและดีที่สุดในปัจจุบันนี้ แต่ค่าใช้จ่ายสูงกว่าวิธีที่กล่าวมาแล้ว การวิเคราะห์ใช้เทคนิคเฮดสเปซ (Headspace Technique) โดยฉีดตัวอย่างที่ต้องการหาในสถานะไอเหนือตัวอย่างของเหลวเข้าไปในคอลัมน์ของเครื่องแก๊สโครมาโตกราฟี เครื่องมือจะทำการวิเคราะห์โดยอัตโนมัติ และอ่านผลจากเครื่องบันทึกผลในรูปของยอดแหลมของกราฟ (Peak) ซึ่งมีความสูงเป็นสัดส่วนโดยตรงกับปริมาณแอลกอฮอล์ที่ฉีดเข้าไป สามารถนำไปคำนวณหาปริมาณแอลกอฮอล์ในเลือดตัวอย่างได้ โดยเทียบกับความสูงของยอดแหลมของกราฟกับของสารมาตรฐานที่ทราบความเข้มข้นแน่นอน (Mendenhall, MacGee and Green, 1980)

ของเหลวอื่นในร่างกาย เช่น ปัสสาวะ น้ำในช่องอก น้ำในลูกตา เป็นต้น ก็สามารถตรวจวิเคราะห์แอลกอฮอล์ได้โดยวิธีเดียวกันกับเลือด

การตรวจวัดแอลกอฮอล์ในเลือด ถือว่าเป็นการวินิจฉัยที่แน่นอนและชี้ขาดว่าคุณคนนั้นมีแอลกอฮอล์ในเลือดเท่าใด เนื่องจากร้อยละ 90 ของแอลกอฮอล์ที่บริโภคจะถูกเมตาบอลิซึมไปประมาณ 15 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ต่อชั่วโมง (Curry, 1965; Godard, 1981) ในขณะที่ร้อยละ 10 ถูกขับออกจากปัสสาวะและปอดเป็นส่วนใหญ่ ดังนั้นจึงพบว่าแอลกอฮอล์จะอยู่ในเลือดได้นาน มีรายงานว่า สามารถตรวจพบในเลือดได้นานถึง 20 ชั่วโมงหลังจากดื่ม (Modi, 1969)

กราฟของความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดตามอุดมคติ (Ideal Blood Alcohol Curve)  
(Forster und Ropohl, 1986)

ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์  
(กรัมเปอร์เซ็นต์)



รูปที่ 4 กราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดกับเวลา

กราฟนี้มีลักษณะแตกต่างจากกราฟของสารอื่น ๆ เนื่องจากอัตราของออกซิเดชันมีความสัมพันธ์กับเวลาเป็นแบบเส้นตรง กราฟนี้มีความสำคัญที่จะนำมาซึ่งการตรวจพิสูจน์ความเมาของแต่ละคนได้แน่นอนและไม่มีข้อโต้แย้ง กล่าวคือจากกราฟจะเห็นว่าแอลกอฮอล์ค่าหนึ่งจะปรากฏอยู่บนกราฟได้ 2 ช่วง คือวัฏภาคแรกที่เป็น การดูดซึมและวัฏภาคหลังที่มีการกำจัดออกจากร่างกาย การเจาะเลือดเพียง 1 ครั้ง จะบอกไม่ได้ว่าคน ๆ นั้นเริ่มดื่มสุราหรือเริ่มสร้างเมมาแล้ว ในการตรวจพิสูจน์ที่แน่นอนจำเป็นต้องเจาะเลือดตรวจ 2 ครั้ง โดยทิ้งระยะห่างกันนานประมาณ 1 ชั่วโมง แล้วให้บันทึกเวลาการเจาะเลือดแต่ละครั้งไว้ด้วย ค่าของแอลกอฮอล์ในเลือดที่รายงานมานั้นจะทำให้วินิจฉัยได้ว่าผู้นั้นเริ่มดื่มสุราหรือเข้าสู่ระยะสร้างเมมาแล้ว ซึ่งผลอันนี้จะ

ทำให้สามารถนำมาคิดย้อนไปถึงช่วงเวลาก่อนหน้านั้นอีก เช่น เวลาที่เกิดเหตุซึ่งสันนิษฐานว่าเมาสุราแล้วทำให้เกิดเหตุเป็นต้น

นอกจากนี้ ยังสามารถหาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณแอลกอฮอล์ที่ดื่มเข้าไปกับความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดได้โดยอาศัยสมการของ Widmark (Modi, 1969; Godard, 1981; King, 1983) ดังนี้

$$a = \frac{b \cdot c \cdot d}{100}$$

100

a = ปริมาณแอลกอฮอล์ที่ดื่ม (เป็นกรัม)

b = ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือด (เป็นมิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์)

c = น้ำหนักตัว (เป็นกิโลกรัม)

d = สัมประสิทธิ์การกระจายตัว ในผู้ชายมีค่า = 0.7 และ ผู้หญิง = 0.6  
(ผู้หญิงจะเป็น 5/6 เท่าของผู้ชาย)

ในการคำนวณนี้ ยังต้องนำเอาค่าแห่งการสูญเสียของแอลกอฮอล์มาคิดด้วย (Curry, 1965) กล่าวคือ

1. อัตราการลดลงของแอลกอฮอล์ต่อชั่วโมงเท่ากับ 100 มิลลิกรัม/กิโลกรัม น้ำหนักตัว/ชั่วโมง
2. การสูญเสียจากการดูดซึม เท่ากับร้อยละ 10 ของปริมาณแอลกอฮอล์ทั้งหมด
3. อัตราเมตาบอลิซึมต่อชั่วโมง เท่ากับ 15 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ (Curry, 1965; Godard, 1981) ในผู้ชาย และ 18 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ (Dubowski, 1976) ในผู้หญิง และถ้าดื่มในระหว่างอาหาร แอลกอฮอล์ทั้งหมดจะลดลง 1 ใน 3 ด้วย (Godard, 1981)

ผลของแอลกอฮอล์ต่อการขับขี้

แอลกอฮอล์เป็นสารเคมีที่นำมาใช้เป็นยาได้ และมีผลต่อศักยภาพทางสรีระ (Physiological activity) ของร่างกายซึ่งสามารถวัดได้ (Garrion, 1988) ในบรรดาอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย ระบบประสาทส่วนกลางเป็นส่วนที่ได้รับผลกระทบจากแอลกอฮอล์มากที่สุด ผลกระทบเบื้องต้นคือแอลกอฮอล์ไปรบกวนการส่งออกซิเจนให้แก่เซลล์สมอง ดังนั้นจึงมีความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในสมองสูงเท่าไร ออกซิเจนที่จะเข้าสู่เซลล์สมองก็จะลดลงด้วย เป็นเหตุให้สมรรถภาพของสมองยิ่งลดลง ช้าลง หรือเสื่อมลง

มีผู้ทำการวิจัยและรวบรวมผลแสดงความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ใน

เลือดของผู้ขับขี่กับอุปนิสัยและความสามารถในการขับขี่ไว้หลายตำรา (Godard, 1981; National Safety Council, 1982; Di Maio D.J. and Di Maio V.J.M., 1989) ซึ่งไม่เหมือนกันทุกอย่างแต่ก็ใกล้เคียงกันบ้าง โดยการเปลี่ยนแปลงของภาวะประสาทจะเป็นสัดส่วนกับความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดผู้ดื่ม ดังนี้

ตารางที่ 8 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างระดับแอลกอฮอล์ในเลือดกับอุปนิสัยและความสามารถในการขับขี่ (สิริพันธ์ และ โพนทรัพย์, 2533)

ปริมาณแอลกอฮอล์ในเลือด (มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์)	อาการและอาการแสดง
20-30	. พฤติกรรมและการเคลื่อนไหวที่ตั้งใจ อาจจะเริ่มเสียหน้าที่
30-50	. รู้สึกสนุกสนาน สบายใจ รื่นเริง
60-90	. ความยับยั้งชั่งใจลดน้อยลง การตัดสินใจไม่แน่นอน การควบคุมการเคลื่อนไหวเริ่มเสีย
100-150	. อารมณ์และจิตใจสับสน การตัดสินใจผิดพลาด ความจำเสื่อม ง่วงนอน ยังพอช่วยตนเองได้บ้าง
150-290	. เสียการทรงตัว จิตใจและอารมณ์สับสนมากขึ้น ไม่ค่อยจะรับรู้สภาพแวดล้อม การตอบสนองลดลง
300-390	. ซึมลง ไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้นอาจหมดสติ
>400	. หมดความรู้สึก อาจถึงแก่ความตาย

จะเห็นได้ว่าความเป็นพิษของแอลกอฮอล์ต่อสมอง ที่ระดับความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดต่าง ๆ จะแตกต่างกัน ซึ่งผลนี้ในแต่ละคนจะเกิดไม่เท่ากัน แม้แต่ในคน ๆ เดียวกัน แต่ที่เวลาแตกต่างกัน การดื่มสุราในปริมาณที่เท่ากันก็ให้ผลไม่เท่ากัน ฤทธิ์ของแอลกอฮอล์ที่ต่างกันนี้ขึ้นกับปัจจัยหลาย ๆ อย่าง ทั้งสิ่งแวดล้อม ความแตกต่างในแต่ละคนเอง และความเจือจางของแอลกอฮอล์ที่ดื่ม (Modi, 1969; Gradwohl, 1976; Raffle, 1979;



Godard, 1981) คนที่ตี้มเป็นประจำมักจะไม่ค่อยแสดงอาการของฤทธิ์ของแอลกอฮอล์ แต่คนที่ไม่ค่อยตี้มจะไวต่อแอลกอฮอล์และเห็นการเปลี่ยนแปลงได้ชัดเจน (Modi, 1969; Di Maio D.J. and Di Maio V.J.M., 1989)

สำหรับในประเทศไทยได้มีการวิจัยโดยสถาบันนิติเวชวิทยา สำนักงานแพทย์ใหญ่ กรมตำรวจ พบว่าระดับต่ำสุดของแอลกอฮอล์ในเลือดที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของภาวะประสาทอันได้แก่ เวลาในการตอบสนอง (Reacting Time) และความละเอียดในการใช้มือ เป็น 60 และ 90 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ (นิติเวชวิทยา, สถาบัน, 2529)

#### การเปลี่ยนแปลงภายหลังเสียชีวิตหรือตาย (ทัศน, 2532)

การตายคือการสิ้นสภาพบุคคลตามประมวลกฎหมายแพ่งและพาณิชย์ มาตรา 15 บัญญัติว่า "สภาพบุคคลย่อมเริ่มตั้งแต่เมื่อคลอดและอยู่รอดเป็นทารก สิ้นสุดลงเมื่อตาย"

การตายทั้งร่างกาย (Somatic Death) นั้นหมายถึงเซลล์ทุกเซลล์ในร่างกายหยุดการทำงานจากการขาดเลือดมาเลี้ยง หรืออาจกล่าวได้ว่าอวัยวะที่สำคัญของร่างกายหยุดทำงานนั่นเอง ไม่สามารถแก้ไขให้มีชีวิตนั้นขึ้นเป็นปกติได้ ดังนั้นการตายจึงหมายถึงการหยุดทำงานของ 3 ระบบ คือสมอง ระบบหายใจ และระบบไหลเวียน

การเปลี่ยนแปลงหลังตาย มีลักษณะที่สำคัญได้แก่

1. อุดหนุมิ เมื่อตายใหม่ ๆ ตัวจะอุ่น อุดหนุมิจะลดลงประมาณ 1.5 องศาฟาเรนไฮต์หรือ 1 องศาเซลเซียสต่อชั่วโมง จนถึงอุดหนุมิของสิ่งแวดล้อม
2. การแข็งตัวของศพ (Rigor mortis) ในประเทศไทยเราโดยทั่วไปจะเริ่มต้นประมาณ 2-4 ชั่วโมงหลังตาย เริ่มต้นที่กล้ามเนื้อชนิดที่มีใยกล้ามเนื้อสั้น เช่น บริเวณขากรรไกรก่อนต่อไปจะแข็งที่ใบหน้า ลำตัว แขน ขา ใช้เวลาทั้งหมด 6-9 ชั่วโมง และอยู่ต่อไปอีก 12 ชั่วโมง
3. การตกของเลือดสู่เบื้องล่างตามแรงดึงดูดของโลก (Rividity) เป็นจำลิมุนที่ตกลงเบื้องล่างจากการสลายตัวของเม็ดเลือดแดง เอโมโกลบินของเม็ดเลือดที่อยู่ในหลอดเลือดแดงและค้ำขนาดเล็กลงจากแรงดึงดูดของโลก จะทำให้เราทราบสภาพของศพว่าขณะที่ตายนอนอยู่ในท่าใด เริ่มต้นเกิดหลังตายนอสังเกตเห็นได้ในเวลา 1-2 ชั่วโมง จะชัดเจนเมื่อ 5-7 ชั่วโมง เต็มที่เมื่อ 10-12 ชั่วโมง
4. หลอดเลือดดำที่ส่วนต้นขยายตัว (Marbling) จะปรากฏบริเวณ คอ แขน เป็นส่วนใหญ่

หลังตายประมาณ 18-22 ชั่วโมง

5. การเน่า (Decomposition) จะเริ่มตั้งแต่หมดความแข็งตัวของศพไประยะหนึ่ง หรือ ภายหลังตาย 24 ชั่วโมงแล้ว จะเห็นชัดที่บริเวณหน้าท้องก่อนที่อื่น โดยเห็นเป็นสีแดงและเขียวคล้ำ ทั้งนี้เพราะลำไส้มีเชื้อแบคทีเรียที่ไม่ต้องการออกซิเจนอยู่ในท่าให้เกิดแก๊สเป็นจำนวนมาก
6. มัมมี่ (Mummification) เป็นสภาพที่ไม่เน่าจากภาวะอากาศแห้งและร้อน เชื้อโรคที่ทำให้เน่าโดยเฉพาะที่อยู่ในลำไส้ตายหมด
7. การเกร็งแน่นของกล้ามเนื้อ (Cadaveric spasm) เป็นภาวะที่ไม่พบบ่อย เกิดขึ้นทันทีที่ตาย ได้มีการใช้กล้ามเนื้ออยู่ในขณะนั้นร่วมกับภาวะกอดันทางจิตใจอย่างมาก

กรณีที่ศพไม่ได้ถูกพบในทันที ก็จะเกิดการเน่าโดยพวกจุลินทรีย์ทำให้เกิดเอทานอลขึ้นได้ ปริมาณแอลกอฮอล์ที่เกิดขึ้นจากภายในร่างกาย (Endogenous alcohol) นั้น แปรผันโดยตรงกับระยะเวลาเน่า แต่ก็ไม่แน่นอนเสมอไปว่าในศพเน่าทุกคนจะต้องมีเอทานอลเกิดขึ้น เมื่อเอทานอลเกิดขึ้นแล้วก็จะไม่ทำให้ความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือดสูงขึ้น จากการศึกษาของ Zunwalt และคณะพบว่าร้อยละ 80 ของศพที่เน่าน้อย และร้อยละ 55 ของศพที่เน่าน้อยถึงปานกลาง จะไม่พบแอลกอฮอล์เลย และเมื่อศึกษาในศพที่เน่า 130 ราย มีเพียง 23 รายที่มีแอลกอฮอล์เกิดขึ้นจากการเน่า ในจำนวนนี้ 19 ราย มีแอลกอฮอล์ระดับ 0.07 กรัมเปอร์เซ็นต์ หรือน้อยกว่า และอีก 4 ราย มีระหว่าง 0.110 ถึง 0.220 กรัมเปอร์เซ็นต์ (Di Maio D.J. and Di Maio V.J.M., 1989)

ศูนย์วิทยุตำรวจ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย