

เอทิลแอลกอฮอล์ในมุมมองนิติเวชศาสตร์

อานนท์ จำลองกุล*

Jumlongkul A. Ethyl alcohol in forensic aspects. Chula Med J 2016 May – Jun;60(3): 283 - 96

Ethyl alcohol is the most common drug abuse in the world. It is the catastrophe of economics, especially in traffic accident. Multi specialty medical groups usually join for the treatment of acute and chronic alcoholic toxicity, and sometimes the doctors will be responsible for their opinions in alcoholic measuring for answer the legal issues. This article reviewed the basic knowledge in ethyl alcohol, the calculation of ethyl alcohol concentration in many type of beverages, toxicokinetics of ethyl alcohol, the effects of alcohol to human health, biological sampling for laboratory analysis, and some part of Thai laws that correlate to ethyl alcohol.

Keywords : *Ethyl alcohol, alcoholic measuring, legal issues.*

Correspondence to: Jumlongkul A. Department of Forensic Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. July 5, 2015.

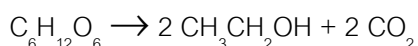
อานนท์ จำลองกุล. เอทิลแอลกอฮอล์ในมุมมองนิติเวชศาสตร์. จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2559 พ.ศ. - มี.ย.;60(3): 283 - 96

เอทิลแอลกอฮอล์เป็นสารเสพติดที่มีผู้ใช้กันอย่างแพร่หลายที่สุดในโลก ก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจอย่างมหาศาล โดยเฉพาะอย่างยิ่งคือ อุบัติเหตุจลาจล แพทย์สาขาต่าง ๆ มักเข้าไปมีส่วนร่วมทั้งในการรักษาผู้ป่วยจากพิษเฉียบพลันและเรื้อรัง บางครั้งยังรวมถึงการให้ความเห็นต่อผลการตรวจวัดแอลกอฮอล์เพื่อตอบประเด็นทางกฎหมาย บทความนี้ได้กล่าวถึงความรู้เบื้องต้นของเอทิลแอลกอฮอล์ การคำนวณระดับความเข้มข้นของเอทิลแอลกอฮอล์ที่มีในเครื่องดื่มต่าง ๆ พิษจลนศาสตร์ของเอทิลแอลกอฮอล์ ผลกระทบของแอลกอฮอล์ต่อสุขภาพ การเก็บตัวอย่างเพื่อตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ และกฎหมายไทยบางมาตราที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์

คำสำคัญ : เอทิลแอลกอฮอล์, การวัดแอลกอฮอล์, ประเด็นทางกฎหมาย.

เอทิลแอลกอฮอล์ (ethyl alcohol; systematic IUPAC name: ethanol) หรือ grain alcohol จัดเป็น สารพิษและสารเสพติดที่มีการใช้อย่างแพร่หลายมากที่สุดในกลุ่มวัยรุ่นสหรัฐอเมริกาและทั่วโลก มักเป็นสาเหตุสำคัญในการบาดเจ็บและเสียชีวิตของวัยรุ่น โดยเฉพาะอย่างยิ่งคือ อุบัติเหตุจราจร⁽¹⁾ คำว่า alcohol นี้มีรากศัพท์มาจาก ภาษาอาราบิก “al-kuhul” หมายถึง ผงละเอียดของพลวง ซึ่งใช้ในการตกแต่งดวงตา แต่เดิมนั้นแอลกอฮอล์มักจะหมายถึงผงละเอียดต่าง ๆ ต่อมานักเล่นแร่แปรธาตุใน สมัยกลางจึงนำมาใช้ในความหมายของสารที่ได้จากการกลั่น จนกลายมาเป็นแอลกอฮอล์ในปัจจุบัน⁽²⁾

เอทิลแอลกอฮอล์เป็นสารประกอบอินทรีย์ จำพวกไฮโดรคาร์บอน ประกอบด้วยหมู่ไฮดรอกซิล (-OH) จับกับคาร์บอนอะตอม⁽²⁾ เอทิลแอลกอฮอล์ได้จากการนำ น้ำตาล แป้ง หรือเซลลูโลส มาเป็นวัตถุดิบในการหมักโดยใช้เอนไซม์ zymase จากยีสต์เป็นตัวเปลี่ยนน้ำตาลให้ กลายเป็นเอทิล แอลกอฮอล์ และคาร์บอนไดออกไซด์ ดังแสดงในสมการต่อไปนี้⁽³⁾



คุณสมบัติทางฟิสิกส์และเคมี⁽⁴⁾

Ethyl alcohol (IUPAC Name: ethanol) สูตรเคมี คือ C_2H_6O น้ำหนักโมเลกุล 46.06844 g/mol จุดเดือด 78.29 °C จุดหลอมเหลว 114.14 °C ความหนาแน่น 0.79 g/cm³ ที่อุณหภูมิ 20 °C ความดันไอ 59.3 mmHg ที่อุณหภูมิ 25 °C ค่า pKa 15.9 ที่อุณหภูมิ 25 °C

ระเหยง่าย เป็นของเหลวใสไม่มีสีกลิ่นฉุน รสชาติร้อน ติดไฟง่าย ละลายได้ในน้ำ เอทิลอีเทอร์ (ethyl ether) คลอโรฟอร์ม (chloroform) และอะซิโตน (acetone)

หน่วยวัดความเข้มข้นเอทิลแอลกอฮอล์

การวัดความเข้มข้นของเอทิลแอลกอฮอล์นั้นมีการใช้แตกต่างกันในแต่ละประเทศ ด้วยเหตุที่มีวัตถุประสงค์ในการวัดแตกต่างกัน สามารถจำแนกวิธีการวัด

ได้ดังนี้

1. ร้อยละของแอลกอฮอล์ : หมายความว่าปริมาณของแอลกอฮอล์ในของเหลว 100 มิลลิลิตร (%v/v) ตัวอย่างเช่น 4% เบียร์ประกอบด้วย 4 มิลลิลิตรของเอทิลแอลกอฮอล์ต่อ 100 มิลลิลิตร หรือ มวลของเอทิลแอลกอฮอล์ในของเหลว 100 มิลลิลิตร (%w/v)
2. mg% หรือ mg/dl: มักใช้กับระดับความเข้มข้นของเอทิลแอลกอฮอล์ในเลือด หมายความว่า มิลลิกรัมของเอทิลแอลกอฮอล์ต่อเลือด 1 เดซิลิตร
3. mg/230L: mg/L ใช้อธิบายความเข้มข้นของเลือดในหน่วย mg/dl โดยคิดจากค่าสัมประสิทธิ์การกระจายตัวของเลือดและอากาศ (blood : air partition coefficient) ซึ่งมีค่า 2300:1
4. mmol/L หรือ μ mol/L: การคิดคำนวณเอทิลแอลกอฮอล์ในหน่วย mol
5. mg/L: เป็นหน่วยที่นิยมใช้เพื่อเปรียบเทียบกับค่าความเข้มข้นทางเภสัชวิทยาอื่น ๆ สูตรคำนวณเปรียบเทียบหน่วยต่าง ๆ คือ: 0.1 % w/v = 100 mg% = 21.7mmol/L = 1000 mg/L⁽⁵⁾

ในประเทศสหรัฐอเมริกา 1 ดื่มมาตรฐาน (one standard drink) มีค่าเอทิลแอลกอฮอล์ 14.0 กรัมหรือ 0.2 กรัม/กิโลกรัม (เมื่อเทียบในคนน้ำหนัก 70 กิโลกรัม) 1 ดื่มมาตรฐานเทียบเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ชนิดต่าง ๆ⁽⁶⁾ ได้ดังแสดงในตารางที่ 1

การคำนวณระดับเอทิลแอลกอฮอล์ในเลือด^(7, 8)

ช่วงคริสต์ทศวรรษที่ 1930 Widmark ได้สร้างสมการเพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของเอทิลแอลกอฮอล์ในเลือด (blood alcohol concentration [BAC]) กับปริมาณเอทิลแอลกอฮอล์ที่บริโภค ดังนี้

$$BAC_0 = \frac{dose}{rho * weight}$$

เมื่อ BAC_0 คือ ค่าประมาณความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในเลือด (g/kg) ที่เวลา 0 นาที

ตารางที่ 1. แสดงชนิดเครื่องดื่มและปริมาณเอทิลแอลกอฮอล์ในเมืองไทย

ชนิดเครื่องดื่ม	ร้อยละของเอทิลแอลกอฮอล์โดยปริมาตร (Alcohol by volume; ABV)	ปริมาตร (มิลลิลิตร)
เบียร์	5	355
Malt liquor	7	237
ไวน์	12	148
80 proof, gin, rum, vodka, และ whisky	40	44.4

dose คือ ปริมาณแอลกอฮอล์ (g)

weight คือ น้ำหนักร่างกาย (kg)

rho คือ Widmark factor (ค่าเฉลี่ย 0.68

ในชาย และ 0.55 ในหญิง)

Widmark's equation ได้รับความนิยมในกลุ่มประเทศที่ใช้ภาษาเยอรมัน สามารถดัดแปลงสูตรเพื่อคำนวณหาค่า volume of distribution (V_D) ได้ดังนี้

$$V_D = \text{dose} / (\text{BAC}_0 \times \text{weight})$$

เมื่อ V_D คือ volume of distribution ของเอทิลแอลกอฮอล์ (L/kg)

พิษจลนศาสตร์ของเอทิลแอลกอฮอล์

1. การดูดซึม

1.1 ทางเดินอาหาร^(6,9)

เอทิลแอลกอฮอล์สามารถละลายได้ทั้งในน้ำและไขมัน ถูกดูดซึมในทางเดินอาหาร (80% บริเวณลำไส้และ 20% บริเวณกระเพาะอาหาร) ด้วยกระบวนการแพร่แบบไม่ใช้พลังงาน (passive diffusion)

การดูดซึมเอทิลแอลกอฮอล์จะเริ่มเกิดขึ้นในกระเพาะอาหารและเกิดอย่างรวดเร็วบริเวณลำไส้เล็กส่วน duodenum และ jejunum ดังนั้นปัจจัยใด ๆ ที่ทำให้อัตราการเคลื่อนที่ของอาหารจากกระเพาะอาหารไปสู่ลำไส้เล็กช้าลง (delay gastric emptying rate) เช่น

การสูบบุหรี่ การรับประทานอาหารปริมาณมากหรืออาหารที่มีไขมันสูง และการบริโภคสารที่ลด gastric motility จึงมีผลลดอัตราการดูดซึมและยึดเมตาบอลิซึมของเอทิลแอลกอฮอล์ในทางตรงกันข้ามหากดื่มเอทิลแอลกอฮอล์ในขณะที่ท้องว่างจะทำให้การดูดซึมและการเกิดพิษเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว

อัตราการดูดซึมของเอทิลแอลกอฮอล์มีความสัมพันธ์กับระดับความเข้มข้นของเอทิลแอลกอฮอล์ที่บริโภคเข้าไป เช่น การบริโภคเอทิลแอลกอฮอล์ความเข้มข้น 10% (v/v) ร่างกายจะดูดซึมได้ช้ากว่าที่ความเข้มข้น 20% แต่หากความเข้มข้นมากกว่า 30% ขึ้นไปเอทิลแอลกอฮอล์จะถูกดูดซึมได้ช้าลงเนื่องจากมีผลระคายเคืองกระเพาะอาหาร

1.2 ช่องทางอื่น ๆ⁽¹⁰⁾

ไอรระเหยของเอทิลแอลกอฮอล์ถูกดูดซึมได้โดยการสูดดมประมาณ 55 - 60% ส่วนการดูดซึมทางผิวหนังนั้นพบได้น้อยหรือแทบไม่ปรากฏเลย

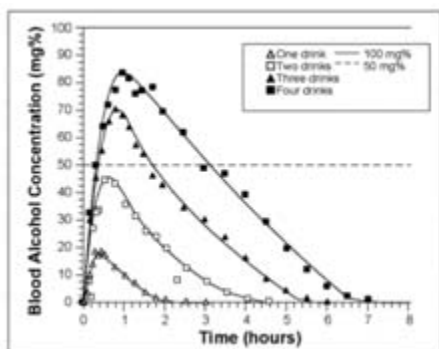
2. การกระจาย

เอทิลแอลกอฮอล์กระจายตัวอย่างรวดเร็วไปสู่เนื้อเยื่อและของเหลวต่าง ๆ ในร่างกาย ทั้งนี้หากปริมาณน้ำในอวัยวะนั้น ๆ มีมาก เอทิลแอลกอฮอล์จะกระจายไปสู่อวัยวะดังกล่าวได้มากเช่นกัน นอกจากนี้เอทิลแอลกอฮอล์ยังสามารถแพร่ผ่าน blood-brain barrier เข้าสู่สมองและ placental barrier เข้าไปสู่ทารกในครรภ์ได้อีกด้วย⁽⁹⁾

เอทิลแอลกอฮอล์มีค่า V_D เฉลี่ย 0.7 L/kg ในเพศชาย และ 0.6 L/kg ในเพศหญิง ค่าลดลงเมื่อ BMI ของบุคคลนั้นเพิ่มขึ้น⁽⁹⁾

ค่าชีวปริมาณออกฤทธิ์ (bioavailability) ของเอทิลแอลกอฮอล์เมื่อได้รับทางหลอดเลือดมีค่าสูงกว่าทางปาก เนื่องจากการบริโภคทางปากต้องผ่าน first pass metabolism⁽¹¹⁾

การดื่มเอทิลแอลกอฮอล์ในปริมาณเท่ากัน เพศหญิงจะมีระดับ BAC สูงกว่าเพศชาย เนื่องจากเพศหญิงมีปริมาณไขมันในร่างกายสูงกว่าเพศชาย ทำให้การกระจายตัวของเอทิลแอลกอฮอล์เกิดขึ้นได้น้อยกว่า และเพศหญิงมี first pass metabolism ต่ำกว่าเพศชาย จากการที่เอนไซม์ alcohol dehydrogenase (ADH) มีระดับการทำงานต่ำกว่า⁽¹¹⁾



รูปที่ 1. แสดงค่า Blood alcohol concentration (BAC) หลังการดื่มเอทิลแอลกอฮอล์ปริมาณต่าง ๆ ทำการทดสอบขณะท้องว่าง ทดลองในเพศชาย จำนวน 8 ราย⁽¹²⁾

3. เมตาบอลิซึม

ตับทำหน้าที่กำจัดเอทิลแอลกอฮอล์ประมาณร้อยละ 90 - 98 ส่วนที่เหลือร้อยละ 2 - 10 จะถูก ขับออกทางลมหายใจ ปัสสาวะ และเหงื่อ⁽¹³⁾

เมื่อเอทิลแอลกอฮอล์ผ่านเข้าสู่ตับ จะถูกทำลายด้วยเอนไซม์จากกระบวนการต่าง ๆ ดังนี้⁽¹⁴⁾

1. Oxidative pathways

a. alcohol dehydrogenase (ADH); เป็น

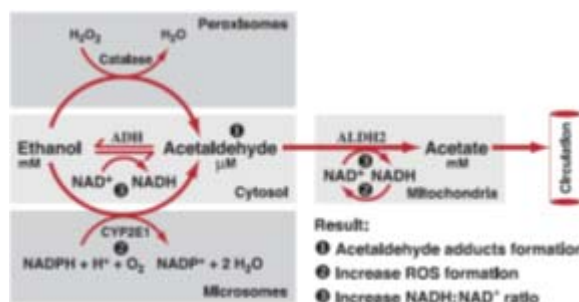
เอนไซม์หลักในการกำจัดเอทิลแอลกอฮอล์ที่ตับ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง คือ Class I ADH และใช้ nicotinamide adenine dinucleotide (NAD⁺) เป็นตัวร่วมในปฏิกิริยา ทำให้ได้ free radicals และ acetaldehyde ซึ่งทำลายเซลล์ตับ

b. cytochrome P450 2E1 (CYP2E1); เอนไซม์ดังกล่าวถูกกระตุ้นเมื่อมีการบริโภคเอทิลแอลกอฮอล์เป็นเวลานาน พบได้ทั้งในตับและสมอง ผลจากกระบวนการเมตาบอลิซึมจะได้สาร hydroxyethyl, superoxide anion และ hydroxyl radicals ซึ่งทำลายเนื้อเยื่อต่าง ๆ

c. catalase; สามารถออกซิไดส์เอทิลแอลกอฮอล์ได้โดยเปลี่ยน hydrogen peroxide (H₂O₂) เป็น H₂O

ผลลัพธ์ในกระบวนการ oxidative pathways ที่สำคัญ คือ acetaldehyde และ acetate

2. Nonoxidative pathways ทำให้เกิด fatty acid ethyl esters (FAEEs) จากปฏิกิริยาระหว่างเอทิลแอลกอฮอล์และกรดไขมัน สร้างโมเลกุลไขมันซึ่งประกอบด้วยฟอสฟอรัสในรูปของ phosphatidyl ethanol มีเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องคือ phospholipase D (PLD) ซึ่งเปลี่ยน phospholipids (primarily phosphatidylcholine) ให้กลายเป็น phosphatidic acid



รูปที่ 2. แสดง oxidative pathway ของเอทิลแอลกอฮอล์เมตาบอลิซึม⁽¹⁴⁾

4. การกำจัด

เมื่อระดับเอทิลแอลกอฮอล์น้อยกว่า 20 mg/100 ml การกำจัดจะเป็นแบบ first order kinetic กล่าวคืออัตราการเกิดปฏิกิริยาขึ้นกับความเข้มข้นของเอทิลแอลกอฮอล์ยกกำลังหนึ่ง แต่หากระดับเอทิลแอลกอฮอล์

มากกว่า 20 mg/100 ml การกำจัดเอทิลแอลกอฮอล์จะเป็นแบบ zero order kinetic กล่าวคือ การกำจัดจะเป็นไปในอัตราคงที่ ไม่ขึ้นกับความเข้มข้นของเอทิลแอลกอฮอล์⁽¹³⁾

การกำจัดเอทิลแอลกอฮอล์แบบ zero order kinetic ในคนปกติที่ไม่ได้บริโภคเอทิลแอลกอฮอล์เป็นประจำจะมีค่า average rate of ethanol clearance 7 g/hr หากคิดเป็นระดับความเข้มข้นเอทิลแอลกอฮอล์ในเลือด (BAC) จะลดลง 15 mg/100 mL/hr (15 mg%/hr) แต่ในผู้ดื่มสุราเป็นประจำอาจกำจัดได้สูงถึง 35 mg/100 mL/hr^(6, 13)

ตัวอย่างการคำนวณในทางทฤษฎี หญิงหนัก 60 กิโลกรัม ดื่มวิสกี้ 500 มิลลิเมตร เมื่อต้องการหา BAC₀ โดยใช้ Widmark equation สามารถคำนวณได้โดยเทียบวิสกี้มีเอทิลแอลกอฮอล์ 40% ความถ่วงจำเพาะของเอทิลแอลกอฮอล์ คือ 0.79

ดังนั้น หญิงคนดังกล่าวมีเอทิลแอลกอฮอล์

$$= \frac{500 \text{ (ml)} * 40 * 0.79}{100} = 158 \text{ g}$$

$$\text{ค่า BAC}_0 = \frac{158 \text{ (g)}}{0.55 * 60 \text{ (kg)}} = 4.79 \text{ g/kg} \text{ หมายความว่า}$$

เอทิลแอลกอฮอล์ 4.79 กรัม ในเลือด 1 กิโลกรัม หากต้องการแปลงหน่วยเป็น mg% (mg/dL) ให้คูณด้วย 100 จะได้ค่าเท่ากับ 479 mg% ซึ่งมากกว่า 20 mg/100 ml การกำจัดจึงเป็นแบบ zero order kinetic

ดังนั้นต้องใช้เวลากำจัดออกจากเลือด

$$= \frac{158 \text{ (g)}}{7} = 22.57 \text{ ชั่วโมง}$$

หากต้องการระบุหน่วยเป็น SI unit คือ mmol/L ให้คิดเทียบจากน้ำหนักโมเลกุลเอทิลแอลกอฮอล์ 46.07 จะได้

$$= \frac{479 \text{ (mg%)} * 10}{46.07 \text{ (g/mol)}} = 103.97 \text{ mmol/L}$$

อย่างไรก็ตาม การคำนวณจากตัวอย่างข้างต้นเป็นการคิดทางทฤษฎี และเลือกการกำจัดแบบ zero order kinetic มาใช้ในการคำนวณ แต่ในความเป็นจริงนั้นยังมีหลายปัจจัยที่ทำให้ผลการตรวจวัดระดับเอทิลแอลกอฮอล์มีค่าแตกต่างไปจากผลคำนวณ

ผลกระทบของเอทิลแอลกอฮอล์ต่อสุขภาพ

1. ระบบประสาทส่วนกลางและส่วนปลาย

เอทิลแอลกอฮอล์มีผลต่อสารสื่อประสาทหลายชนิด เช่น เพิ่มการใช้ dopamine ที่บริเวณ nucleus accumbens โดยผ่าน mesolimbic pathway, ทำให้เกิดการหลั่ง noradrenaline ในสมอง, เสริมฤทธิ์ GABA activity ผ่าน GABA A receptor มีผลให้ผ่อนคลายและง่วงซึม, กระตุ้น serotonin (5-hydroxytryptamine 3 (5-HT₃)) ทำให้คลื่นไส้, และยับยั้ง excitatory NMDA (N-methyl-D-aspartate) receptor เกิดภาวะเสียความจำ (amnesia) เป็นต้น⁽¹⁵⁾

การหยุดเอทิลแอลกอฮอล์ทันทีที่เป็นเหตุให้แคลเซียมไหลเข้าเซลล์อย่างมากมา เนื่องจาก NMDA receptor ที่มีอยู่จำนวนมาก มีผลกระตุ้นเซลล์อย่างรุนแรงและทำให้เซลล์ตายในที่สุด การดื่มเอทิลแอลกอฮอล์ปริมาณมากกว่า 300 mg/dL จะทำให้ง่วงซึมและไม่รู้สึกร่างกาย ลด tendon reflex ความดันโลหิตต่ำ ลดอุณหภูมิร่างกาย และหายใจช้าลง การเสียชีวิตอาจเกิดขึ้นได้เมื่อระดับเอทิลแอลกอฮอล์ในเลือดมากกว่า 400 mg/dL ผู้ติดสุราจะมีอุบัติการณ์การชักมากกว่าคนธรรมดาถึง 3 เท่า การหยุดเอทิลแอลกอฮอล์ทันทีสามารถกระตุ้นให้เกิดการชักได้⁽¹⁵⁾

ในผู้ติดสุราเรื้อรังอาจพบโรคเส้นประสาททั้ง sensory และ motor peripheral neuropathy โดยมักแสดงอาการบริเวณรยางค์ส่วนล่างเกิด acquired cerebellar syndrome รวมทั้งภาวะบกพร่องทางโภชนาการ การขาด

วิตามินบี 1 (thiamine) ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเกิด Wernicke's encephalopathy โดยแสดงอาการที่สำคัญ 3 ประการได้แก่ 1). เดินเซ (ataxia) 2). สับสน (confusion) และ 3). อัมพาตกล้ามเนื้อตา (ophthalmoplegia) นอกจากนี้ยังทำให้เกิด Korsakoff's psychosis ซึ่งผู้ป่วยจะมีอาการเสียความทรงจำ (amnesic syndrome) เป็นต้น⁽¹⁵⁾

พยาธิสภาพอื่น เช่น reduce volume of corpus collosum, decrease volume of white matter of cerebellum, Neuronal loss โดยเฉพาะบริเวณ superior frontal association cortex, hypothalamus, และ cerebellum เป็นต้น⁽¹⁶⁾

2. ระบบหัวใจและหลอดเลือด

การบริโภคเอทิลแอลกอฮอล์ในปริมาณน้อย (1 ถึง 99 กรัม/สัปดาห์) จะช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ แต่หากบริโภคปริมาณมาก อาจมีผลเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคความดันโลหิตสูง หลอดเลือดสมองแตก และหลอดเลือดหัวใจตีบ การบริโภคเกินกว่า 85 กรัม/วัน สามารถทำให้หัวใจเกิดภาวะ alcoholic hypertrophy ได้⁽¹⁷⁾

หัวใจเต้นผิดจังหวะที่มักพบได้แก่ atrial dysrhythmias (premature atrial contractions, atrial tachycardia, atrial flutter, และ atrial fibrillation), และ ventricular tachycardia ซึ่งผลให้เกิด sudden cardiac death⁽¹⁸⁾

3. ระบบทางเดินอาหาร

ผลต่อหลอดอาหาร ได้แก่ ลดการบีบตัวของหลอดอาหาร ลดความดันบริเวณหูรูดหลอดอาหารส่วนล่าง ทำให้เกิดโรคกรดไหลย้อน และภาวะ Mallory-Weiss syndrome⁽¹⁹⁾

ผลต่อกระเพาะอาหาร ได้แก่ กระตุ้นการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร กระตุ้นการหลั่งฮอร์โมน gastrin นอกจากนี้ยังมีรายงานการพบกรด succinic และ maleic acid ในเปปไซม์และไวน์ ซึ่งสามารถกระตุ้นการหลั่งกรด

ในกระเพาะอาหารได้ ผลจากการหลังกรดทำให้เกิด superficial gastritis และ chronic atrophic gastritis⁽¹⁹⁾

ผลต่อตับพบได้ตั้งแต่ fatty liver, alcoholic hepatitis, chronic hepatitis with liver fibrosis ไปจนถึง cirrhosis การวินิจฉัย alcoholic liver disease นั้นใช้ประวัติการดื่มแอลกอฮอล์ร่วมกับหลักฐานการเป็นโรคตับ ทั้งการตรวจร่างกายและผลทางห้องปฏิบัติการ⁽²⁰⁾

ผลต่ออวัยวะอื่น ๆ ในระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ ท้องร่วง ลดการดูดซึมสารอาหารบริเวณลำไส้ ตับอ่อนอักเสบ กระตุ้นการเกิดมะเร็งช่องปาก คอหอย หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร และลำไส้ใหญ่ เป็นต้น⁽¹⁹⁾

4. ระบบโครงกระดูกและกล้ามเนื้อ

เอทิลแอลกอฮอล์มีผลทำลายเซลล์กล้ามเนื้อลายและกล้ามเนื้อหัวใจโดยตรง ในกลุ่มผู้บริโภคเอทิลแอลกอฮอล์พบภาวะ acute alcoholic myopathy ได้ร้อยละ 0.5 ถึง 2 ผู้ป่วยมักมีอาการอ่อนแรงบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจใหญ่ สะโพก และน่อง หากบริโภคเป็นเวลานานจะเกิดภาวะ chronic myopathy ทำให้กล้ามเนื้อส่วนต้นมีอาการอ่อนแรงและฝ่อ ในบางรายอาจพบการเพิ่มขึ้นของเอนไซม์กล้ามเนื้อ และโปรตีน myoglobin จนทำให้เกิดภาวะ rhabdomyolysis ในที่สุด⁽²¹⁾

การดื่มแอลกอฮอล์เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักและโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) จากการทดลองในสภาพแวดล้อมที่ทำเทียมขึ้น พบว่าเอทิลแอลกอฮอล์เพิ่มการละลายของกระดูก (resorption) โดยเซลล์ osteoclasts⁽²²⁾

5. ระบบสืบพันธุ์

เพศชาย เอทิลแอลกอฮอล์ทำให้เสื่อมสมรรถภาพทางเพศเป็นหมันลดการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางเพศทุติยภูมิ (male secondary sexual characteristics) รบกวนการสร้างฮอร์โมนจากไฮโปทาลามัส ลดการสร้างและการหลั่งของ luteinizing hormone และ follicle-stimulating hormone (FSH) จากต่อมใต้สมองส่วนหน้า

การบริโภคเอทิลแอลกอฮอล์อย่างหนักจะส่งผลเสียต่อ Leydig cells ในอวัยวะ ทำให้ระดับฮอร์โมน testosterone ในเลือดลดลง และทำให้ Sertoli cells ซึ่งมีบทบาทในการเจริญเติบโตของสเปิร์มสูญเสียหน้าที่ในการทำงานไปด้วย⁽²³⁾

เพศหญิง เอทิลแอลกอฮอล์ขัดขวางภาวะเจริญพันธุ์ การเจริญเติบโตการพัฒนาของกระดูกรอบประจำเดือนผิดปกติไข่มือก และเป็นหมัน บางรายงานกล่าวว่าในสตรีวัยทองซึ่งมีระดับฮอร์โมน estradiol ลดลง แอลกอฮอล์ช่วยในการเปลี่ยน testosterone ให้กลายเป็น estradiol ในขณะที่บางรายงานนั้นให้ข้อมูลขัดแย้งกัน⁽²⁴⁾

ในมารดาที่ดื่มเอทิลแอลกอฮอล์อย่างหนัก จะมีผลต่อทารกกล่าวคือ พบภาวะ alcohol embryopathy โดยมีความผิดปกติที่ผนังกันหัวใจห้องบนและห้องล่าง และกลุ่มอาการ fetal alcohol syndrome⁽¹⁸⁾

การเก็บชีววัตถุเพื่อตรวจระดับเอทิลแอลกอฮอล์

1. การเก็บชีววัตถุจากคนมีชีวิต

ชีววัตถุที่นิยมเก็บเพื่อตรวจระดับเอทิลแอลกอฮอล์ในคนมีชีวิตคือ whole blood, serum, plasma และปัสสาวะ วิธีเก็บจะใช้การเจาะหลอดเลือดดำบริเวณข้อพับแขน (antecubital vein) และเก็บรักษาในหลอดสุญญากาศแบบ commercial vacuum tubes^(27,28)

ในชีววัตถุที่มีส่วนประกอบของน้ำอยู่มาก ระดับเอทิลแอลกอฮอล์จะสูงตามไปด้วย เนื่องจากเอทิลแอลกอฮอล์สามารถกระจายตัวในน้ำได้ดี ดังนั้น urine จะมีระดับเอทิลแอลกอฮอล์สูงกว่า whole blood 1.3 เท่า ส่วน serum และ plasma จะสูงกว่า whole blood 1.09 - 1.18 เท่า^(27,29)

การเก็บเลือดนิยมผสมสารต้านการแข็งตัวของเลือด เช่น potassium EDTA, potassium oxalate (C₂K₂O₄) ส่วนสารกันเสียที่เป็นมาตรฐานในการเก็บตัวอย่างชีววัตถุ คือ sodium fluoride (NaF)⁽²⁷⁾

ตารางที่ 2. แสดงความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นเอทิลแอลกอฮอล์ในเลือดต่ออาการและอาการแสดง^(25, 26)

ความเข้มข้นเอทิลแอลกอฮอล์ในเลือด (mg%)	อาการและอาการแสดง
20 – 39	กล้ามเนื้อประสานงานดี ผ่อนคลาย สนุกสนานเล็กน้อย บกพร่องในการมองวัตถุที่เคลื่อนที่เร็ว
40 – 59	รู้สึกดี ผ่อนคลาย ร่างกายอบอุ่น หมุนบังคับพวงมาลัยได้ลำบาก
60 – 99	สูญเสียการทรงตัว การพูด การมองเห็น การได้ยิน การควบคุมความเร็ว และการประมวลผลข้อมูล
100 – 129	สูญเสียการทำงานประสานกันของประสาทสั่งการ การตัดสินใจไม่ดี พูดช้าลง ลดความสามารถในการควบคุมยานพาหนะให้อยู่ในช่องจราจรเดิมและการห้ามล้อ
130 – 159	ตาพร่ามัว เสียการทรงตัวมีความรู้สึกไม่สบาย การควบคุม ยานพาหนะบกพร่องอย่างมาก
160 – 199	รู้สึกไม่สบายอย่างชัดเจน อาจมีอาการอาเจียน
200 – 249	สับสน หน้ามืด ต้องการเครื่องช่วยพยุง
250 – 399	หมดสติ
> 400	หมดสติ อาจเสียชีวิตจากระบบหายใจล้มเหลว

สารต้านการแข็งตัวของเลือดและสารกันเสียที่ใส่ลงไป ไม่มีผลหรือมีผลน้อยมากต่อระดับเอทิลแอลกอฮอล์ในช่วงระยะเวลา 10 วันหลังการเก็บชีววัตถุ ข้อแนะนำคือ ควรเก็บตัวอย่างชีววัตถุที่อุณหภูมิ 4 °C หรือแช่แข็งและทำการตรวจวิเคราะห์ภายใน 24 ชั่วโมง หากเก็บที่อุณหภูมิสูงกว่า 4 °C หรือเก็บไว้เป็นเวลานาน จะทำให้ระดับเอทิลแอลกอฮอล์มีค่าลดลงกว่าความเป็นจริง ส่วนปัสสาวะไม่นิยมใส่สารใด ๆ เพิ่มเติม^(27, 28)

การตรวจระดับเอทิลแอลกอฮอล์ในผู้ขับชียานพาหนะ นิยมตรวจจากลมหายใจ ซึ่งเป็นวิธีที่ไม่ต้องล่วงล้ำร่างกายผู้เข้ารับการตรวจ ส่วนบริเวณอื่นที่สามารถตรวจวัดเอทิลแอลกอฮอล์ได้ คือ น้ำตา น้ำไขสันหลัง น้ำลาย เหงื่อ และเลือดจากหลอดเลือดฝอย (capillary blood)⁽³⁰⁾

2. การเก็บชีววัตถุจากศพ⁽³⁰⁾

ชีววัตถุที่เก็บจากศพ พบว่ามีเอทิลแอลกอฮอล์เพิ่มขึ้นได้ภายหลังการเสียชีวิตเนื่องจากแบคทีเรีย ยีสต์ และราทำให้เกิดกระบวนการเน่า ระดับเอทิลแอลกอฮอล์จึงมีค่าสูงกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับ การตรวจวัดขณะยังมีชีวิตอยู่ เอทิลแอลกอฮอล์สามารถแพร่จากกระเพาะอาหารไปสู่เลือดส่วนกลาง (central blood) โดยเฉพาะในช่องอก และช่องท้อง ทำให้ค่าที่วัดได้จากบริเวณดังกล่าวสูงกว่าความเป็นจริง จึงควรเก็บชีววัตถุจากหลอดเลือดดำส่วนปลาย (peripheral vein) บริเวณขาหนีบ (femoral vein)

ชีววัตถุที่นิยมเก็บมาส่งตรวจนอกจากเลือด คือ ปัสสาวะ และน้ำวุ้นลูกตา ส่วนบริเวณอื่นที่สามารถส่งตรวจระดับเอทิลแอลกอฮอล์ได้ เช่น น้ำดี ไชกระดุก สมอง อัณฑะ กล้ามเนื้อ ตับ น้ำไขข้อ และน้ำไขสันหลัง เป็นต้น

นอกจากนี้ก้อนเลือดในกะโหลกศีรษะ ได้แก่ subdural และ epidural hematoma สามารถนำมาใช้ในการวิเคราะห์ระดับเอทิลแอลกอฮอล์ในเลือดได้ แต่ในกรณีที่ผู้เสียชีวิตมีเอทิลแอลกอฮอล์ก่อนเสียชีวิตหลายชั่วโมง เอทิลแอลกอฮอล์ในก้อนเลือดจากบริเวณดังกล่าวจะไม่ถูก metabolized ผ่านตับเหมือนกับเลือดจากที่อื่น ๆ

จึงทำให้ค่าที่วัดได้สูงกว่าการเก็บจากหลอดเลือดดำส่วนปลาย และในกรณีที่มีบาดแผลบริเวณผิวหนังซึ่งทำให้จุลชีพเคลื่อนเข้าสู่ก่อนเลือด เกิดการติดเชื้อและสังเคราะห์เอทิลแอลกอฮอล์หลังตาย เป็นผลให้ระดับเอทิลแอลกอฮอล์ที่วัดได้มีค่าสูงขึ้นอีกเช่นกัน

การเก็บเลือดก่อนการผ่าชันสูตรศพนิยมผสมใส่หลอดที่ผสมสารกันเสีย คือ sodium fluoride (NaF) และ potassium fluoride (KF) ความเข้มข้น 1 – 2% w/v แช่เย็นที่อุณหภูมิ 4 °C

อีกวิธีหนึ่งในการตรวจว่าผู้ตายดื่มเอทิลแอลกอฮอล์ก่อนเสียชีวิตหรือไม่ โดยไม่ต้องพิจารณาถึงเอทิลแอลกอฮอล์ที่อาจเพิ่มขึ้นภายหลังการเสียชีวิต นั่นคือการตรวจ biochemical markers จากการ metabolized ของเอทิลแอลกอฮอล์ เช่น ethyl glucuronide (EtG), phosphatidylethanol, และ Metabolites of serotonin อย่างไรก็ตามยังต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมถึงการนำมาใช้เพื่อคำนวณกลับเป็นค่าความเข้มข้นของเอทิลแอลกอฮอล์ที่แท้จริงในเลือดต่อไป

การตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ

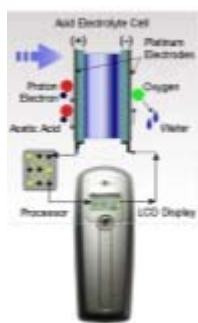
การตรวจสารต่าง ๆ ในเลือดเบื้องต้นสำหรับผู้ได้รับพิษจากเอทิลแอลกอฮอล์ ได้แก่ rapid reagent glucose test, CBC, electrolytes, BUN, creatinine, ketones, acetone, lipase, liver enzymes, INR, ammonia, calcium, และ magnesium⁽³¹⁾

การตรวจวิเคราะห์เพื่อหาเอทิลแอลกอฮอล์ได้แก่⁽³¹⁻³³⁾

1. Potassium dichromate test
2. Immunoassay
3. Olfactometry
4. Mass spectrometry (MS)
5. Infrared spectroscopy (IR)
6. Gas chromatography (GC)
7. High performance liquid chromatography (HPLC)

ปัจจุบัน gold standard สำหรับการตรวจวิเคราะห์เอทิลแอลกอฮอล์ คือ Headspace gas chromatography with flame-ionization detection (HS-GC-FID)⁽³⁴⁾

การวิเคราะห์เอทิลแอลกอฮอล์จากลมหายใจ เป็นวิธีหนึ่งที่ยอมรับได้ โดยการเป่าลมหายใจเข้าไปในเครื่อง breath analyzer ซึ่งมีวิธีวิเคราะห์ที่หลากหลาย ตัวอย่างเช่น 1). ลมหายใจที่มีเอทิลแอลกอฮอล์จะทำปฏิกิริยากับสารผสมของ sulfuric acid, potassium dichromate, silver nitrate และน้ำโดยเอทิลแอลกอฮอล์ทำให้สีแดงส้มของประจุลบ dichromate ion เปลี่ยนสี กลายเป็นสีเขียวของประจุบวก chromium ion ระดับของสีที่เปลี่ยนแปลงไปจะสัมพันธ์กับระดับแอลกอฮอล์ในลมหายใจ 2). การนำเครื่องมือทางอิเล็กทรอนิกส์มาวัดความเข้มข้นเอทิลแอลกอฮอล์ในลมหายใจโดย fuel cell ซึ่งมีหลักการทำงานคือ fuel cell gas sensor นี้จะมีขั้วไฟฟ้าทองคำขาว (platinum electrodes) จำนวน 2 ขั้ว และ acid electrolyte cell ซึ่งมีรูพรุนวางประกบระหว่างขั้วไฟฟ้าทั้งสอง เมื่อลมหายใจที่มีเอทิลแอลกอฮอล์ผ่านเข้าไปจะเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันระหว่างทองคำขาวและโมเลกุลของแอลกอฮอล์ในอากาศ ได้ผลิตภัณฑ์เป็นกรดแอซิดิก โปรตอน และอิเล็กตรอนตามลำดับ เป็นต้น^(35,36)



รูปที่ 3. แสดงตัวอย่างเครื่องตรวจวัดเอทิลแอลกอฮอล์จากลมหายใจ⁽³⁵⁾

กฎหมายที่เกี่ยวข้องกับแอลกอฮอล์ในงานนิติเวชศาสตร์

1. ความรับผิดในทางอาญาทั่วไป

ประมวลกฎหมายอาญา⁽³⁷⁾ มาตรา 66 “ความมีเมามาเพราะเสพยาสุรา หรือสิ่งเมาอย่างอื่น จะยกขึ้นเป็นข้อ

แก้ตัวตามมาตรา 65 ไม่ได้ เว้นแต่ความมีเมานั้นจะได้เกิดโดยผู้เสพยาไม่รู้ว่าสิ่งนั้นจะทำให้มีเมามา หรือได้เสพยาโดยถูกขี้ใจให้เสพยา และได้กระทำความผิดในขณะที่ไม่สามารถรู้ผิดชอบ หรือไม่สามารถบังคับตนเองได้ ผู้กระทำความผิดจึงจะได้รับการยกเว้นโทษสำหรับความผิดนั้น แต่ถ้าผู้นั้นยังสามารถรู้ผิดชอบอยู่บ้าง หรือยังสามารถบังคับตนเองได้บ้าง ศาลจะลงโทษน้อยกว่าที่กฎหมายกำหนดไว้สำหรับความผิดนั้นเพียงใดก็ได้” ส่วนมาตรา 65 กล่าวถึงการกระทำความผิดในขณะที่ไม่สามารถรู้ผิดชอบ หรือเพราะเหตุบกพร่องทางจิตอื่น ๆ สามารถใช้อ้างเป็นเหตุละเว้นโทษ หรือลดโทษสำหรับความผิดนั้น ๆ ได้

2. ความรับผิดในกฎหมายจราจร

การขับขีรถขณะเมาสุรานั้นเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดอุบัติเหตุจราจร นิติเหตุดังกล่าวนำมาซึ่งการเรียกร้องสิทธิและความชอบธรรมของทุกฝ่าย แพทย์ในฐานะพยานผู้เชี่ยวชาญจึงมักได้รับเชิญไปเบิกความในศาลเพื่อแจ้งผลการตรวจวัดระดับเอทิลแอลกอฮอล์ในเลือดของคู่กรณี ในที่นี้ขอยกข้อกฎหมายที่แพทย์ควรทราบ ได้แก่ พระราชบัญญัติจราจรทางบก พ.ศ. 2522⁽³⁸⁾ มาตรา 43(2) ซึ่งห้ามมิให้ผู้ขับขี่ขีรถในขณะที่เมาสุราหรือของเมาอย่างอื่น โดยมีบทลงโทษอยู่ในมาตรา 160 ตรีวรรคหนึ่ง “ผู้ใดฝ่าฝืน มาตรา 43(2) ต้องระวางโทษจำคุกไม่เกินหนึ่งปีหรือปรับตั้งแต่ห้าพันบาทถึงสองหมื่นบาท หรือทั้งจำทั้งปรับ และให้ศาลสั่งพักใช้ใบอนุญาตขับขี่ของผู้นั้นมีกำหนดไม่น้อยกว่าหกเดือน หรือเพิกถอนใบอนุญาตขับขี่” ความในมาตรานี้มีบทลงโทษสูงสุดถ้าการกระทำความผิดตามวรรคหนึ่งเป็นเหตุให้ผู้อื่นถึงแก่ความตาย ผู้กระทำความผิดต้องระวางโทษจำคุกตั้งแต่สามปีถึงสิบปีปรับตั้งแต่หกหมื่นบาทถึงสองแสนบาท และให้ศาลสั่งเพิกถอนใบอนุญาตขับขี่

พระราชบัญญัติจราจรทางบก (ฉบับที่ 10) พ.ศ. 2557⁽³⁹⁾ ได้ยกเลิกพระราชบัญญัติจราจรทางบก (ฉบับที่ 6) พ.ศ. 2542⁽⁴⁰⁾ มาตรา 142 เดิม และแก้ไขข้อความใหม่สรุปใจความสำคัญได้ว่า ในกรณีที่ผู้ขับขี่มีพฤติการณ์อันควรเชื่อว่าได้ฝ่าฝืนมาตรา 43(1) คือ ขับขีรถในขณะที่หย่อน

ความสามารถในอันที่จะขับ หรือมาตรา 43(2) คือ ขับรถ ในขณะที่เมาสุราหรือของเมาอย่างอื่น หากผู้ขับขี่ไม่ยอมทดสอบการหย่อนความสามารถในอันที่จะขับหรือเมาสุราหรือของเมาอย่างอื่น ให้เจ้าพนักงานจราจร พนักงานสอบสวน หรือพนักงานเจ้าหน้าที่มีอำนาจกักตัวผู้นั้นไว้ ดำเนินการทดสอบได้ภายในระยะเวลาที่จำเป็น โดยมาตรา 142 ที่นำมาใช้ใหม่นี้มีสาระสำคัญคือการเพิ่มวรรคสี่ หากผู้นั้นยังไม่ยอมให้ทดสอบตามวรรคสามโดยไม่มีเหตุอันสมควร ให้สันนิษฐานไว้ก่อนว่าผู้นั้นฝ่าฝืนมาตรา 43(2)

นิยามของคำว่า “เมาสุรา” ยึดตามกฎกระทรวง ฉบับที่ 16 (พ.ศ. 2537)⁽⁴¹⁾ ข้อ 3 ออกตามความในพระราชบัญญัติจราจรทางบก พ.ศ.2522 หมายถึง ถ้ามีปริมาณแอลกอฮอล์ในเลือดเกิน 50 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ให้ถือว่าเมาสุรา กรณีตรวจวัดจากลมหายใจหรือปัสสาวะ ให้เทียบปริมาณแอลกอฮอล์โดยใช้ปริมาณแอลกอฮอล์ในเลือดเป็นเกณฑ์มาตรฐานดังนี้

(ก)กรณีตรวจวัดจากลมหายใจให้ใช้ค่าสัมประสิทธิ์ในการแปลงค่าเท่ากับ 2,000

(ข) กรณีตรวจวัดจากปัสสาวะให้ใช้ค่าสัมประสิทธิ์ในการแปลงค่าเท่ากับเศษ 1 ส่วน 1.3

3. กรณีตัวอย่างคำพิพากษา⁽⁴²⁾

อุทธรณ์ตัวอย่างที่ปรากฏทางสื่อซึ่งได้รับความสนใจเป็นอย่างมาก ภายหลังการประกาศใช้พระราชบัญญัติจราจรทางบก (ฉบับที่ 10) พ.ศ. 2557 โดยในวันที่ 27 มิถุนายน 2558 ศาลแขวงดอนเมือง ได้มีคำพิพากษาคดีที่พนักงานอัยการเป็นโจทก์ยื่นฟ้องข้าราชการรายหนึ่งเป็นจำเลย ในความผิดฐานขับขี่ยานพาหนะในขณะที่เมาสุรา ตามคดีหมายเลขดำที่ อ.1823/2558 คดีหมายเลขแดงที่ อ.1793/2558 ศาลชั้นต้นมีคำพิพากษาว่า “จำเลยมีความผิดตามพระราชบัญญัติจราจรทางบก พ.ศ. 2522 มาตรา 43(2),160 ตรี วรรคหนึ่ง พระราชบัญญัติรถยนต์ พ.ศ.2522 มาตรา 66 พระราชบัญญัติบัตรประจำตัวประชาชน มาตรา 4,17 การกระทำของจำเลยเป็นความผิดหลายกรรมต่างกัน ให้ลงโทษทุกกรรมเป็น

กระทงความผิดไป.....จำเลยให้การรับสารภาพ เป็นประโยชน์แก่การพิจารณา มีเหตุบรรเทาโทษลดโทษตามประมวลกฎหมายอาญา มาตรา 78 ให้กระทงละกึ่งหนึ่ง ฐานขับรถในขณะที่เมาสุรา จำคุก 2 เดือน ฐานไม่แสดงใบอนุญาตขับรถ ปรับ 500 บาท ฐานไม่แสดงบัตรประจำตัวประชาชน ปรับ 100 บาท รวมจำคุก 2 เดือน และปรับ 600 บาท เนื่องจากปริมาณแอลกอฮอล์ในเลือดสูงมาก จนน่าจะเกิดอันตรายแก่ประชาชนโดยรวม จึงไม่เห็นควรให้การลงโทษ ไม่ชำระค่าปรับให้จัดการตามประมวลกฎหมายอาญามาตรา 29,30 ให้เพิกถอนใบอนุญาตขับรถของจำเลย แจ้งนายทะเบียนขนส่งจังหวัดทราบ” ปัจจุบันคดีดังกล่าวอยู่ระหว่างการอุทธรณ์จึงยังคงต้องติดตามบทสรุปของคดีในชั้นอุทธรณ์และฎีกาต่อไป

สรุป

เอทิลแอลกอฮอล์เป็นสารพิษที่มีความสำคัญในงานนิติเวชศาสตร์อย่างมาก สร้างความเสียหายต่อสุขภาพทั้งในระยะสั้นและระยะยาว การศึกษาถึงกลไกการดูดซึม การกำจัดเอทิลแอลกอฮอล์ การเก็บสิ่งส่งตรวจ รวมถึงการแปลผลทางห้องปฏิบัติการทั้งในคนที่มีชีวิตและศพนั้นยังคงเป็นสิ่งที่นักวิจัยต้องทำการศึกษาค้นคว้าเพิ่มเติมอยู่ตลอด เพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดในทางการแพทย์และกระบวนการยุติธรรมสืบไป

อ้างอิง

1. Keyes KM, Brady JB, Li G. Effects of minimum legal drinking age on alcohol and marijuana use: evidence from toxicological testing data for fatally injured drivers aged 16 to 25 years. Injury Epidemiology 2015:1-10
2. Shakhashiri B. Ethanol: General chemistry [online]. 2008 [cited 2015 Jun 18]. Available from: <http://www.scifun.org/chemweek/pdf/ethanol.pdf>.
3. Biofuel Association of Australia . What is ethanol

- made from? [online]. 2015. Available from: <http://biofuelsassociation.com.au/biofuels/ethanol/what-is-ethanol-made-from/>.
4. National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine. Ethanol [online]. [cited 2015 Oct 30] Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/ethanol#section=Top>.
 5. Holford NH. Clinical pharmacokinetics of ethanol. *Clin Pharmacokinetics* 1987 Nov;13(5): 273-92
 6. Chan LN, Anderson GD. Pharmacokinetic and pharmacodynamic drug interactions with ethanol (alcohol). *Clin Pharmacokinet* 2014 Dec;53(12):1115-36
 7. Seidl S, Jensen U, Alt A. The calculation of blood ethanol concentrations in males and females. *Int J Legal Med* 2000;114(1-2):71-7
 8. Maudens KE, Patteet L, van Nuijs AL, Van Broekhoven C, Covaci A, Neels H. The influence of the body mass index (BMI) on the volume of distribution of ethanol. *Forensic Sci Int* 2014 Oct;243:74-8
 9. Marek E, Kraft WK. Ethanol pharmacokinetics in neonates and infants. *Curr Ther Res Clin Exp* 2014 Dec;76:90-7
 10. Ahmed-Lecheheb D, Cunat L, Hartemann P, Hautemaniere A. Dermal and pulmonary absorption of ethanol from alcohol-based hand rub. *J Hosp infect* 2012 May;81(1): 31-5
 11. Baraona E, Abittan CS, Dohmen K, Moretti M, Pozzato G, Chayes ZW, Schaefer C, Lieber CS. Gender differences in pharmacokinetics of alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 2001 Apr; 25(4):502-7
 12. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. ALCOHOL ALERT [online].2000 [cited 2015 Oct 13]. Available from: <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/aa35.htm>.
 13. Jones AW. Evidence-based survey of the elimination rates of ethanol from blood with applications in forensic casework. *Forensic Sci Int* 2010 Jul; 200(1-3):1-20
 14. Zakhari S. Overview: how is alcohol metabolized by the body? *Alcohol Res Health* 2006;29(4): 245-54
 15. McIntosh C, Chick J. Alcohol and the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004 Sep;75 Suppl 3: iii16-21
 16. Harper C. The neuropathology of alcohol-related brain damage. *Alcohol Alcohol* 2009 Mar - Apr;44(2):136-40
 17. Ahmed FE. Toxicological effects of ethanol on human health. *Crit Rev Toxicol* 1995;25(4): 347-67
 18. Davidson DM. Cardiovascular effects of alcohol. *West J Med* 1989 Oct;151(4):430-9
 19. Bujanda L. The effects of alcohol consumption upon the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* 2000 Dec;95(12):3374-82
 20. O'Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ. Alcoholic liver disease. *Hepatology*. 2010 Jan;51(1): 307-28
 21. Urbano-Marquez A, Fernandez-Sola J. Effects of alcohol on skeletal and cardiac muscle. *Muscle Nerve* 2004 Dec;30(6):689-707
 22. Cheung RC, Gray C, Boyde A, Jones SJ. Effects of ethanol on bone cells in vitro resulting in increased resorption. *Bone* 1995 Jan;16(1):

- 143-7
23. Emanuele MA, Emanuele NV. Alcohol's effects on male reproduction. *Alcohol Health Res World* 1998;22(3):195-201
24. Emanuele MA, Wezeman F, Emanuele NV. Alcohol's effects on female reproductive function. *Alcohol Res Health* 2002;26(4): 274-81
25. Blood alcohol concentration [online]. Center for Student Health Promotion & Well-being, University of Notre Dame;2008 [cited 2015 Jun 24]. Available from: <http://oade.nd.edu/educate-yourself-alcohol/blood-alcohol-concentration/>
26. Centers for Disease Control and Prevention. Effects of Blood Alcohol Concentration (BAC) [online].2015 [cited 2015 Oct 15]. Available from: http://www.cdc.gov/motorvehiclesafety/impaired_driving/bac.html.
27. Penetar DM, McNeil JF, Ryan ET, Lukas SE. Comparison among plasma, serum, and whole blood ethanol concentrations: impact of storage conditions and collection tubes. *J Anal toxicol* 2008 Sep;32(7):505-10
28. Mandic-Radic S, Dzingalasevic G, Lukovic N. Stability of Ethanol in Blood and Urine Samples. *J Med Biochem* 2007 Jan;26(3): 241-4
29. Biasotti AA, Valentine TE. Blood alcohol concentration determined from urine samples as a practical equivalent or alternative to blood and breath alcohol tests. *J Forensic Sci* 1985 Jan;30(1):194-207
30. Fredrik C. Kugelberga AWJ. Interpreting results of ethanol analysis in postmortem specimens: A review of the literature. *Forensic Sci Int* 2007 Jan;165(1):10-29
31. Nelson LS, editors. Goldfrank's toxicological emergencies. 9th ed. China: McGraw-Hill; 2011
32. Onuki S, Koziel JA, van Leeuwen J, Jenks WS, Grewell DA, Cai L. Ethanol production, purification, and analysis techniques: a review 2008. Available from: http://lib.dr.iastate.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1070&context=abe_eng_conf.
33. Moffat AC, editors. Clarke's Analysis of Drugs and Poisons. fourth ed. United Kingdom: Pharmaceutical Press; 2011
34. Tiscione NB, Alford I, Yeatman DT, Shan X. Ethanol analysis by headspace gas chromatography with simultaneous flame-ionization and mass spectrometry detection. *J Analy Toxicol* 2011 Sep;35(7):501-11
35. Electronic Alcohol Breath Analyzers [online]. Craig Medical Distribution Inc; c1997-2012 [cited 2015 Jul 3] Available from: <http://www.craigmedical.com/BreathalyzerFAQ.htm>.
36. Freudenrich C. How Breathalyzers Work [online]. c1998-2015 [Cited 2015 Jun 23] Available from: <http://electronics.howstuffworks.com/gadgets/automotive/breathalyzer3.htm>.
37. สำนักงานคณะกรรมการกฤษฎีกา. ประมวลกฎหมายอาญาพ.ศ.2499. กรุงเทพฯ: สำนักงานคณะกรรมการกฤษฎีกา, 2499
38. สำนักงานคณะกรรมการกฤษฎีกา. พระราชบัญญัติจราจรทางบก พ.ศ. 2522. กรุงเทพฯ: สำนักงานคณะกรรมการกฤษฎีกา, 2522
39. ราชกิจจานุเบกษา. พระราชบัญญัติจราจรทางบก

- (ฉบับที่ 10) พ.ศ. 2557. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์ คณะรัฐมนตรีและราชกิจจานุเบกษา สำนักเลขาธิการคณะรัฐมนตรี, 2557
40. ราชกิจจานุเบกษา. พระราชบัญญัติพิจารณาทางบก (ฉบับที่ 6) พ.ศ.2542. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์ คณะรัฐมนตรีและราชกิจจานุเบกษา สำนักเลขาธิการคณะรัฐมนตรี, 2542
41. สำนักงานคณะกรรมการกฤษฎีกา. กฎกระทรวง ฉบับที่ 16 (พ.ศ. 2537). กรุงเทพฯ: สำนักงานคณะกรรมการกฤษฎีกา, 2537
42. ไทยรัฐออนไลน์. โทษปรับไร้พิษสง.ศาลสั่งลงดาบมาแล้ว 2 เดือน ไม่รอดลงอาญา !?.2558 [เข้าถึงเมื่อ 30 ตุลาคม 2558]. Available from: <http://www.thairath.co.th/ content/509442>.