

แอลกอฮอล์ : ภัยร้ายทำลายสมอง**Alcohol : A Threat to Destroy the Brain**อัญชลี ชุ่มบัวทอง¹Anchalee Choombuathong¹

Received: 10 June 2013; Accepted: 15 September 2013

บทคัดย่อ

การศึกษาในผู้ใหญ่ที่ติดสุราพบว่า มีขนาดของสมองเล็กลงและเมื่อตีมนักต่อเนื่องกันหลายปีจะส่งผลทำให้สมองส่วนฮิปโปแคมปัสมีขนาดเล็กลง ทำให้สูญเสียการสื่อสารด้วยวาจาและความจำ ผู้ที่ติดสุราจะมีภาวะพร่องไรอามิน (วิตามินบี 1) เรียกว่ากลุ่มอาการเวร์นิกเกอเนเซฟาโลพาตี ซึ่งจะพบอาการมีจิตใจสับสน มีอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อตา เช่น กล้ามเนื้อออกคิวโลมอเตอร์ และการทำงานประสานสัมพันธ์กันระหว่างกล้ามเนื้อ ในวัยรุ่นที่ติดสุรา มีความเสี่ยงที่จะทำลายการทำงานของสมองเช่นกัน พบการสูญเสียความจำและการทำลายสมองส่วนหน้าซึ่งจะส่งผลถึงเมื่อเข้าสู่วัยผู้ใหญ่ การทำลายของเนื้อสมองในวัยรุ่นที่ติดสุราจะรุนแรงกว่าในผู้ใหญ่ที่ติดสุรา การทดสอบผู้เมาสุราสามารถทดสอบได้หลายวิธี เช่น การทดสอบทางกายภาพ เคมี ชีวเคมี ก๊าซโครมาโตกราฟี และการเป่าลมหายใจ เป็นต้น

คำสำคัญ : แอลกอฮอล์ ฮิปโปแคมปัส กลุ่มอาการเวร์นิกเกอเนเซฟาโลพาตี

Abstract

Studies of adults with alcoholism have shown a generalized occurrence of reduced brain size. This condition, as well as verbal and spatial memory impairment, can be aggravated by many years of heavy drinking. Alcoholics have a deficiency in thiamine causing a severe condition called Wernicke's encephalopathy. The symptoms include mental, confusion, weakness in the ocular muscle (e.g. oculomotor muscle), and difficulty with coordination. Young people who are addicted, could be at risk of serious brain damage and memory loss. Shrinkage of the frontal lobe of the brain could develop before adulthood. Furthermore, adolescents are susceptible to brain damage that may be more severe than the brain damage in older drinkers. Tests on individuals who consume alcohol should include physical, chemical, biochemical, gas chromatographic and Breathalyzer methods.

Keywords : alcohol, hippocampus, Wernicke's encephalopathy

บทนำ

จากการสำรวจขององค์การอนามัยโลก พบว่าประชากรโลกมีการเสพยาสูบ ประมาณ 140 ล้านคน¹ โดยประเทศไทยดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ทุกประเภทรวมกัน 8.47 ลิตร/คน/ปี มากเป็นอันดับที่ 40 ของโลก² จากรายงานของสำนักงานสถิติแห่งชาติ พ.ศ. 2547 พบว่าประชากรที่มีอายุ 15 ปีขึ้นไป 49.4 ล้านคน เป็นผู้ดื่มสุราหรือเครื่องดื่มมีแอลกอฮอล์ 16.1 ล้านคน หรือร้อยละ 32.7 โดยชายมีอัตราการดื่มสุราหรือเครื่องดื่มมีแอลกอฮอล์สูงกว่าหญิง (ร้อยละ 55.5 และร้อยละ 10.3 ตามลำดับ) เมื่อพิจารณา

อายุพบว่า กลุ่มวัยแรงงาน อายุ 25-59 ปี มีอัตราการดื่มสุราสูงที่สุด (ร้อยละ 38.7) รองลงมาคือ กลุ่มเยาวชน อายุ 15-25 ปี (ร้อยละ 23.5) และกลุ่มผู้สูงอายุ 60 ปีขึ้นไป (ร้อยละ 19.3) ตามลำดับ ผู้ที่เริ่มดื่มสุรา มีอายุเฉลี่ยประมาณ 20 ปี โดยพฤติกรรมการดื่มสุรามีแนวโน้มจะสูงขึ้นเรื่อยๆ ถึงแม้จะมีการรณรงค์ไม่ให้ดื่มสุราก็ตาม ในประเทศไทยพบว่า มีผู้ติดสุราร้อยละ 23.5³ รายงานสถานการณ์การบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ พบว่า ในปี 2554 พบว่า ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา นักดื่มเพศหญิง และวัยรุ่นมีอัตราเพิ่มสูงขึ้นอย่างต่อเนื่อง โดยเฉลี่ยคิดเป็น

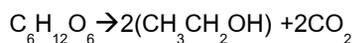
¹ อาจารย์, สาขาวิชาวิทยาศาสตร์ชีวภาพ คณะวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยหัวเฉียวเฉลิมพระเกียรติ สมุทรปราการ 10540

¹ Lecturer, Department of Biological Science, Faculty of Science and Technology, Huachiew Chalermprakiet University. Samutprakan, 10540.

ร้อยละ 1 ต่อปี ขณะที่กลุ่มครัวเรือนที่มีรายได้ต่ำที่สุด กลับพบว่าค่าใช้จ่ายในการซื้อเครื่องดื่มแอลกอฮอล์เพิ่มขึ้นมากที่สุด โดยจ่ายค่าเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ร้อยละ 6.7 ของค่าใช้จ่ายทั้งหมด⁴ และจากการสำรวจของกรมสุขภาพจิตปี พ.ศ. 2547 พบว่ามีคนไทยที่ใช้สุราที่อยู่ในระดับอันตรายหรือติดสุรามากถึง 7 ล้านคน⁵ จากข้อมูลของการติดสุราในประเทศไทยดังกล่าวพบว่าคนไทยมีโรคที่เกิดจากสุราเป็นจำนวนมาก เช่น โรคมะเร็ง เช่น มะเร็งในปากและช่องปาก มะเร็งหลอดอาหาร มะเร็งลำไส้ใหญ่ มะเร็งกระเพาะอาหาร มะเร็งตับ โรคหลอดเลือดและหัวใจ เกิดจากปริมาณแอลกอฮอล์ที่ดื่มเข้าไป จะทำให้เส้นเลือดที่เลี้ยงหัวใจตีบ ส่งผลให้ผู้ที่ชอบดื่มสุราเป็นประจำมีอัตราการเป็นโรคหัวใจมากกว่าคนที่ดื่มน้อยกว่า และยังทำให้เกิดความผิดปกติที่กล้ามเนื้อหรือเซลล์หัวใจได้ กลายเป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจเสื่อม นอกจากนี้ยังทำให้ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูง โรคเรื้อรังอื่น ๆ โรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน โรคตับอักเสบ และโรคทางระบบประสาท^{6,7,8} เป็นต้น

การผลิตแอลกอฮอล์

ได้จากปฏิกิริยาเคมีของการหมักแอลกอฮอล์จากน้ำตาลกลูโคส 1 โมเลกุลจะให้ผลิตภัณฑ์เป็นเอทานอลและคาร์บอนไดออกไซด์อย่างละ 2 โมเลกุล ซึ่งสามารถเขียนในรูปสมการได้ดังนี้⁹



เมื่อแอลกอฮอล์เข้าสู่ร่างกายโดยการดื่มแล้ว จะมีกระบวนการต่าง ๆ เกิดขึ้นดังนี้ เกิดการดูดซึมในระบบทางเดินอาหาร มีการกระจายของแอลกอฮอล์ไปยังอวัยวะอื่น ๆ เกิดกระบวนการ Metabolism โดยระบบเอนไซม์ในตับ และการขับออกจากร่างกายในรูปเดิมหรือ metabolite

ผลต่อระบบประสาทกลาง (central nervous system)

แอลกอฮอล์เมื่อดูดซึมสู่กระแสโลหิตแล้วจะแพร่กระจายไปยังอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย มีผลทำให้หน้าที่และการทำงานของระบบต่าง ๆ ในร่างกายเปลี่ยนแปลงไป

ระบบประสาทกลางได้รับผลกระทบจากแอลกอฮอล์มากที่สุดในร่างกาย คนที่ได้รับแอลกอฮอล์ปริมาณน้อยๆ จะมีอาการตื่นเต้น กระชุ่มกระชวย การแสดงออกในระยะนี้ของแต่ละบุคคลไม่เหมือนกัน บางคนได้รับแอลกอฮอล์เพียงเล็กน้อยก็เกิดอาการดังกล่าว บางคนมีความซาซินต่อแอลกอฮอล์มาก่อนต้องได้รับแอลกอฮอล์ในปริมาณที่มากกว่าจึงจะเกิดอาการได้ อาการตื่นเต้น กระชุ่มกระชวยและรู้สึกสบายจะเกิด

ในคนที่มึ่ระดับแอลกอฮอล์ต่ำกว่า 60 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ และจะเริ่มแสดงอาการพิษของแอลกอฮอล์ เช่น ชาตการยับยั้งชั่งใจ การทรงตัวเสียไป จากการทดลองในคนไทย พบว่าการเปลี่ยนแปลงต่าง ๆ ดังนี้^{10,11}

80 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ สำหรับลานสายตา (visual field) และความสามารถในการมอง แยกวัตถุ (visual identification activity)

100 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ สำหรับระยะเวลาโต้ตอบ (reaction time)

30-120 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ รู้สึกสบาย มีความเชื่อมั่นเพิ่มขึ้น เริ่มผิดปกติในการตรวจ finger performance test

90-250 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ การคาดคะเน ความจำระยะ อารมณ์เปลี่ยนแปลง เวลาการตอบโต้เสีย

180-300 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ สับสน ก้าวร้าว โกรธกลัว พุดไม่ชัด การทรงตัวไม่ปกติ

270-400 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ไม่ค่อยสนองตอบต่อการกระตุ้น ไม่ค่อยรู้สึกตัว หมดสติ

350-500 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ หมดสติ ร่างกายและผิวหนังเย็น การหายใจ การเต้นของหัวใจผิดปกติอาจถึงแก่ความตาย

450 มิลลิกรัมขึ้นไป ส่วนมากตาย

ผู้ติดสุรามักพบการขาดวิตามินบี 1 หรือ Thiamine** จากการที่แอลกอฮอล์ระคายเคืองต่อระบบทางเดินอาหาร ทำให้การดูดซึมวิตามินบี 1 ถ้าจำเป็นต้องให้กลูโคสในผู้ป่วยติดสุรา จะต้องให้วิตามินบี 1 ก่อนให้กลูโคส เนื่องจากวิตามินบี 1 เป็น Cofactor ในการเมตาโบลิซึมของกลูโคส การให้กลูโคสเข้าทางหลอดเลือดดำ กลูโคสจะไปดึงวิตามินบี 1 ที่มีอยู่เดิมซึ่งมีน้อยอยู่แล้วมาใช้ในการเมตาโบลิซึม¹² ทำให้ระดับวิตามินบี 1 ในร่างกายลดลงอย่างมากจนเกิด Wernicke encephalopathy ได้** Thiamine มาจาก Thiamine pyrophosphate มีความสำคัญในกระบวนการทางชีวเคมีของสมอง เช่น เป็นตัวกลางในกระบวนการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรตและไขมัน รวมถึงการสร้างกรดอะมิโนและสารสื่อประสาทที่ได้มาจาก glucose เช่น glutamic acid และ gamma-aminobutyric acid (GABA) วิตามินบี 1 เป็น Cofactor ในการเมตาโบลิซึมของกลูโคส¹³ ดังนั้นการขาด thiamine จะทำให้มีผลต่อการใช้พลังงานของสมอง ถ้ามีการขาด thiamine จะทำให้เซลล์ประสาทเสียหายโดยเฉพาะในบริเวณที่มีการใช้พลังงานมาก และมีการใช้ thiamine สูง¹⁴ ในผู้ที่ติดสุรา การขาด thiamine มักมาจากหลายสาเหตุรวมกัน ได้แก่การรับประทานอาหารไม่เพียงพอ การลดการดูดซึมของลำไส้ การลดการสะสมในตับ จึงทำให้มีการนำ thiamine ไปใช้ไม่ได้¹⁵ ผลของภาวะขาด

วิตามินบี 1 ในผู้ติดสุรา ทำให้เกิดอาการที่เรียกว่า Wernicke's encephalopathy ซึ่งเป็นรูปแบบหนึ่งของการได้รับบาดเจ็บทางสมอง ถ้าไม่ได้รับการรักษาอย่างทันที่ จะนำไปสู่สมองถูกทำลายและสูญเสียความจำอย่างถาวรและบางรายอาจมีระดับของสติลดลงจน coma และเสียชีวิตได้ จากการขาดวิตามินบี 1 ในร่างกายที่ลดลงอย่างมากจนเกิด Wernicke encephalopathy (WE) ซึ่งลักษณะทางคลินิกที่สำคัญของ Wernicke's encephalopathy มีดังนี้

1. Oculomotor dysfunction ผู้ป่วยจะมี nystagmus คือตากระตุก ส่วนมากจะเป็นจากการมองข้าง (horizontal gaze) , lateral rectus palsy คือกล้ามเนื้อลูกตาที่ใช้มองออกข้างเสีย และ conjugate gaze palsy โดยส่วนมาก nystagmus จะพบว่าร่วมกับ lateral rectus palsy และ lateral rectus palsy มักจะเป็นทั้งสองข้าง ซึ่งอาการทั้งหมดเกิดจากรอยโรคที่ oculomotor, abducens และ vestibular nuclei¹³

2. Gait ataxia ผู้ป่วยจะมีอาการเซทั้งเวลาขึ้นและเดิน ซึ่งเกิดจากรอยโรคที่ cerebellum และ vestibular รวมกัน ผู้ป่วยจะมีการเดินแบบ wide-based gait และ short-spaced steps และในบางรายจะสูญเสียเพียง tandem gait รอยโรคใน cerebellum จะอยู่ที่บริเวณ cerebellar anterior และ superior vermis ดังนั้นอาการ ataxia ของ ขา แขน และการพูดแบบ scanning speech หรือ dysarthria (ซึ่งเป็นความผิดปกติของกล้ามเนื้อที่ควบคุมการพูดจะมีอาการพูดไม่ชัด) จึงพบไม่บ่อย สาเหตุหลักของการเกิดการเดินเซเฉยๆพลันใน WE เกิดจากการควบคุมการทรงตัวผิดปกติ ซึ่งทำให้ความสัมพันธ์ของการเดินและแขนขาผิดปกติไปได้^{13,16,17} พบว่าผู้ป่วยที่เป็น alcoholic cerebellar degeneration (ACD) พบมีพยาธิสภาพที่ anterior superior vermis, anterior superior hemisphere, anterior inferior hemisphere และ anterior inferior vermis ของ cerebellum นอกจากนี้การศึกษาความผิดปกติของสมองที่ได้จากการตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic Resonance Imagine; MRI) เปรียบเทียบขนาดของสมองและปริมาณน้ำหล่อเลี้ยงสมองและไขสันหลัง (cerebrospinal fluid; CSF) ในกลุ่มผู้ติดสุรา ในวัยกลางคน (อายุเฉลี่ย 37.5 ปี) จำนวน 33 ราย และวัยสูงอายุ (อายุเฉลี่ย 52.7 ปี) จำนวน 29 ราย โดยใช้การตรวจด้วย MRI พบว่าในกลุ่มวัยกลางคนจะมีขนาดของเนื้อสีเทา (gray matter) ลดลง มีการหดตัวมากจนร่องสมองมีขนาดใหญ่ขึ้น ส่วนร่องสมอง (sulcus) และโพรงสมอง (ventricle) มีขนาดใหญ่ขึ้น แล้วยังมีน้ำไขสันหลัง ในปริมาณที่เพิ่มมากขึ้น มาแทนที่เนื้อสมองด้วย ในขณะที่กลุ่มผู้สูงอายุจะมีขนาดของทั้งเนื้อสมองส่วนสีเทาและสีขาวลดลงรวมทั้งร่องสมองและโพรงสมองจะมีขนาดใหญ่ขึ้นเช่นกันและ

มีความผิดปกติมากกว่าในกลุ่มวัยกลางคนโดยเฉพาะในส่วนสมองส่วนหน้า (prefrontal cortex) ด้วย¹⁸ ส่วนการศึกษาในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์แต่ไม่เป็นผู้ที่เสพติดสุราเรื้อรังจำนวน 1,432 ราย พบว่าผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์ในระดับปานกลางคือ 181.2 กรัม/สัปดาห์ จะไม่พบการฝ่อตัวของสมองส่วน frontal lobe เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ดื่มในระดับมากคือ 418.1 กรัม/สัปดาห์ ที่ จะพบการฝ่อตัวของสมองส่วนนี้มากกว่า¹⁹ ส่วนการศึกษาในผู้ที่ติดสุราและขาดสุรา ใช้การตรวจด้วย MRI เช่นกันทำการเปรียบเทียบระหว่างผู้ที่มีภาวะชักจากการขาดสุรา (alcohol-related seizures) หนึ่งครั้งหรือมากกว่า จำนวน 11 ราย กับผู้ที่ไม่มีการชักจำนวน 33 ราย พบว่าสมองส่วนเนื้อสีเทาของฮิปโปแคมปัสทางด้านหน้า ส่วน frontal lobe, parietal lobe และ temporal lobe หดตัวลง และกลุ่มที่มีภาวะชักจากการถอนพิษสุราจะมีสมองส่วนเนื้อสีขาวของ temporal lobe หดตัวลงมากกว่ากลุ่มที่ไม่มีการชักและกลุ่มควบคุม ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงที่เป็นอันตรายต่อการอักเสบของสมองจากภาวะชักจากการขาดสุรา (sequela of alcohol withdrawal seizures)²⁰ ส่วนการศึกษาในระดับชีวโมเลกุลพบว่า การได้รับแอลกอฮอล์มากเกินไปจะทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของโปรตีน (protein expression) ในฮิปโปแคมปัสและส่งผลต่อแอสโตรไซต์ (astrocyte; แอสโตรไซต์หรือเซลล์เกลียลแอสโตรไซต์ (astrocytic glial cell) ทำหน้าที่เป็น blood brain barrier (BBB) เพื่อคัดกรองสารต่างๆและป้องกันเซลล์ประสาท เช่น ยา หรือ กลูโคส ซึ่งการขนส่งกลูโคสจากระบบไหลเวียนโลหิตผ่านเข้าเซลล์ประสาทจะต้องมีการผ่านแอสโตรไซต์ก่อน และหน้าที่สำคัญคือ ช่วยลดปริมาณสารสื่อประสาทเช่น กลูตาเมต (glutamate) เพื่อป้องกันการตายของเซลล์ประสาท และช่วยในการดูดกลับโพแทสเซียมไอออนที่มีปริมาณมากเกินไปเนื่องจากการที่เซลล์ประสาทถูกกระตุ้นซ้ำๆ และภาวะถูกออกซิไดซ์เกินสมดุล (Oxidative stress) จากการศึกษาขั้นพื้นฐานว่าเกิดจากการเพิ่มระดับของแอมโมเนียในระบบประสาทส่วนกลางและเกิดปฏิกิริยาการเกิดอนุมูลอิสระ (reactive oxygen species) ที่ถูกเหนี่ยวนำโดยการดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลานาน²¹ จากผลที่แอลกอฮอล์ทำลายแอสโตรไซต์ทำให้การดูดกลับโพแทสเซียมไอออนที่มีปริมาณมากเกินไปเนื่องจากการที่เซลล์ประสาทถูกกระตุ้นซ้ำๆ และทำให้มีระดับโพแทสเซียมต่ำนี้ จะทำให้เกิดการอักเสบของเยื่อหุ้มไมอีลินของเซลล์ประสาทในบริเวณก้านสมองโดยเฉพาะในส่วนพอนส์²² นอกจากนี้ฤทธิ์ของสุรายังส่งผลทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการเกิดเส้นเลือดในสมองใต้ชั้นอแรนอยด์ (subarachnoid hemorrhage) แตกทำให้เนื้อเยื่อสมองถูกทำลายจนเกิดสภาพสมองฝ่อ²³ และผลของการดื่มสุราในวัยรุ่น การดื่มแม้เพียงเล็กน้อยสามารถส่ง

ผลกระทบต่อการทำงานของสมองที่รวบรวมความทรงจำที่เรียกว่า ฮิปโปแคมปัส (hippocampus) ซึ่งเป็นส่วนที่ยังคงเจริญเติบโตในช่วงที่เป็นวัยรุ่น เป็นสมองที่ควบคุมและรับผิดชอบระบบการเรียนรู้ และระบบความทรงจำ เช่น การศึกษาของ Nagel และคณะ²⁴ ที่ดูขนาดของฮิปโปแคมปัสโดยใช้การตรวจด้วย MRI ในวัยรุ่นทั้งชายและหญิงที่ติดสุราจำนวน 14 คน เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ดื่มสุราจำนวน 17 คน ในช่วงอายุ 15-17 ปี โดยสังเกตขนาดของเนื้อสมองส่วนสีเทา (gray matter) และสีขาว (white matter) และความสามารถในการจำ ผลคือฮิปโปแคมปัสด้านซ้ายในกลุ่มติดสุราจะเล็กกว่ากลุ่มปกติ ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อความสามารถในการเรียนรู้และความทรงจำ สมองส่วนที่เก็บความทรงจำของวัยรุ่นนี้จะถูกทำลายด้วยฤทธิ์แอลกอฮอล์ได้ง่ายกว่าผู้ใหญ่²⁵ นอกจากนี้ยังเกิดความเสียหายขึ้นกับสมองส่วนหน้าสุด (prefrontal cortex) ซึ่งรับผิดชอบในเรื่องของการตัดสินใจอีกด้วย²⁶ การศึกษาของ Brown และคณะ²⁷ ได้ทดสอบความผิดปกติในผู้ที่ติดสุราในวัยรุ่นช่วงอายุ 15-16 ปี จำนวน 33 คน ทำการทดสอบทางจิตประสาทวิทยา (neuropsychological test; NP) เปรียบเทียบกับวัยรุ่นที่ไม่ติดสุราพบว่าวัยรุ่นที่ติดสุราจะมีการสื่อสารด้วยวาจาและท่าทาง รวมทั้งการเรียนรู้ การรับรู้มีความผิดปกติและไม่สมบูรณ์ ในขณะที่วัยรุ่นที่ติดสุราแต่หยุดดื่มสุรา (alcohol withdrawal) จะมีความผิดปกติในการมองเห็น อีกการศึกษาหนึ่งที่ได้ทดสอบทางจิตประสาทวิทยา และทักษะทางภาษาทั้งในวัยรุ่นชายและหญิง พบว่า ทักษะทางภาษา เช่น ความสามารถในการอ่าน (reading ability) และการสะกดคำ (spelling) ลดลง รวมทั้งผลการทดสอบทางจิตประสาทวิทยาก็ลดลงเช่นกันโดยเปรียบเทียบในวัยรุ่นชายที่ติดสุรากับวัยรุ่นชายที่ไม่ติดสุราและวัยรุ่นหญิงที่ติดสุรากับวัยรุ่นหญิงที่ไม่ติดสุรา²⁸ ส่วนการศึกษาในสัตว์ทดลองเพื่อศึกษาถึงผลของสุราต่อการขัดขวางการสร้างเซลล์ใหม่ๆ ในสมองของวัยรุ่น โดย Taffe และคณะ²⁹ ได้ทำการทดลองในลิงแสมคแคทที่มีอายุอยู่ในช่วงวัยรุ่นและให้ดื่มสุราอย่างต่อเนื่องสม่ำเสมอเป็นเวลาติดต่อกัน 11 เดือนพบว่า เซลล์ neuroblast [neuroblast; เซลล์ประสาทชั้นต้นถูกสร้างมาจากเซลล์ตั้งต้นประสาท (neural progenitor cell)] ในฮิปโปแคมปัสมีการเจริญเติบโต สร้างและส่งเคราะห์เซลล์ประสาทในบริเวณนี้ลดลง จากหลายผลการศึกษาชี้ให้เห็นถึงพิษสุราที่ทำลายสมองวัยรุ่นและวัยแรกรุ่นทำงานเป็นอย่างมาก และส่งผลกระทบต่อหรือผลร้ายในระยะยาวชั่วชีวิตเช่นเดียวกับมารดาที่ดื่มสุราในระหว่างตั้งครรภ์ จะทำให้ทารกที่คลอดออกมาจะมีลักษณะผิดปกติที่เรียกว่า fetal alcohol syndrome (FAS) โดยไปมีผลต่อการเติบโตและการสร้างอวัยวะของเด็กในระหว่างที่อยู่ในครรภ์ ซึ่งมีผลต่อเนื่อง

อย่างถาวรมาจนเด็กโต อาการที่พบในทารกคือการเติบโตที่ผิดปกติ หน้าหนัก ส่วนสูง ขนาดของศีรษะ และการเจริญเติบโต เด็กเหล่านี้จะเจริญเติบโตช้าและมีการเจริญทางสมองสติปัญญาที่ต่ำกว่าปกติ ศีรษะมีขนาดเล็กลง สมองมีปริมาตรลดลง (microencephaly) ซึ่งเป็นผลจากจำนวนเซลล์ประสาท (neuron) ในสมองลดลง ซึ่งจะส่งผลถึงหน้าที่การทำงานของสมองในอนาคต เช่น ปัญหาในการเรียนรู้ และมีพฤติกรรมบางอย่างอาจเปลี่ยนแปลงไปจากปกติ³⁰ ความผิดปกติของหัวและหน้าตา ตาจะเล็ก และแคบ มีหลายรายที่มีตาเหล่ด้วย ตั้งจมูกเล็ก ร่องเหนือริมฝีปากอาจจะไม่มี อาจมีปากแหว่งหรือเพดานโหว่ ระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ อาจมีอวัยวะสืบหรือข้อบั้นเอวหลุด หรือข้อที่หักงอเพราะเอ็นสั้น ระบบหัวใจ พบความผิดปกติของหัวใจ มากถึงร้อยละ 30-50 เช่น ช่องหัวใจโหว่ หรือความผิดปกติที่มากจนไม่สามารถมีชีวิตอยู่ได้ ระดับสติปัญญา เด็กเหล่านี้ IQ ต่ำราว 65 การเจริญเติบโตทางสมองและสติปัญญา มีความผิดปกติ ประมาณร้อยละ 70 ของเด็กพวกนี้จะมีอาการชอบโยกหัว โยกตัว เอาหัวชน หรือหมุนหัว และเด็กทุกคนจะมีปัญหาเรื่องการพัฒนาทางการเจริญเติบโต ในระยะวัยเด็กโตและหนุ่มสาว พบว่า ความผิดปกติของหน้าและหัว ไม่ชัดเจนเหมือนตอนเด็ก ๆ แต่มักจะมีตัวและหัวที่เล็ก การพัฒนาทางสติปัญญาพบว่า พวกนี้ไม่เกินความสามารถระดับชั้นประถมต้น ๆ กลุ่มนี้จะมีปัญหาเรื่องความคิด ความอ่าน การตัดสินใจ สมาธิในการทำงาน ซึ่งจะประสพไปจนตลอดอายุขัย³¹

การวินิจฉัยคนเมา

สำหรับการวินิจฉัยคนเมา สามารถทำได้หลายวิธี ดังนี้

1. วิธีทางกายภาพ (Physical method)^{32,33} มีวิธีทดสอบหลายแบบ ได้แก่

1.1 ให้เดินเป็นเส้นตรง³⁴

ซึ่งคนเมาจากมักจะเดินไม่เป็นเส้นตรง

Finger to nose test ให้ผู้ที่สงสัยว่าเมาหรือไม่หลับตา เขยียดแขนออกไปทางด้านข้าง แล้วให้งอแขนเอาปลายนิ้วมาจี้ที่จมูกของตน คนเมาจากจะไม่ถูก

Finger to finger test ให้ผู้ที่สงสัยว่าเมาหรือไม่หลับตา กางแขนออกสองข้าง แล้วให้งอแขนเข้ามาพร้อมกันช้า ๆ โดยให้เอาปลายนิ้วชี้มือขวาและมือซ้ายมาชนกัน คนเมาจากจะทำเช่นนี้ไม่ได้ อย่างไรก็ตาม อาการแสดงดังกล่าว อาจจะพบไม่ครบทุกอย่าง เพราะการเกิดอาการขึ้นอยู่กับระดับของการเมาและความคงทนฤทธิ์ของแอลกอฮอล์ของแต่ละคน และในทางปฏิบัติจริง ๆ แล้วคงจะไม่ต้องทดสอบตาม

วิธีข้างต้น แต่จะใช้การสังเกตและจดบันทึกความผิดปกติที่พบ เช่น ลักษณะการเดินมาหาเราไม่ตรง มีอาการเซ หรือขณะพูดคุยชักประวัติจะไต่กลิ่นแอลกอฮอล์จากลมหายใจ หรือขณะเซ็นต์ชีพพบมีอาการมือสั่น เป็นต้น ซึ่งคงจะต้องตรวจทางห้องปฏิบัติการยืนยันต่อไป

2. วิธีทางเคมี (Chemical method)³² เป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการโดยใช้ปฏิกิริยาเคมี เพื่อหาปริมาณแอลกอฮอล์ในสิ่งส่งตรวจชนิดต่าง ๆ ได้แก่ เลือด ปัสสาวะของเหลวในกระเพาะอาหาร น้ำไขสันหลัง ฯลฯ ซึ่งหลักการตรวจก็คือ แอลกอฮอล์ซึ่งมีคุณสมบัติเป็น reducing agent สามารถไปออกซิไดซ์โครเมียมไอออนที่มีประจุ 6^+ เปลี่ยนเป็นโครเมียมไอออนประจุ 3^+ (สีเขียว) ในสารละลายที่เป็นกรด จากนั้นนำมาวัดสีที่เปลี่ยนไปโดยใช้เครื่องสเปกโตรโฟโตมิเตอร์ และสามารถคำนวณหาปริมาณแอลกอฮอล์ได้ โดยเทียบค่าการดูดกลืนแสงกับของสาร (แอลกอฮอล์) มาตรฐานที่รู้ความเข้มข้น วิธีนี้นับว่าเป็นวิธีที่ประหยัดค่าใช้จ่าย ตามห้องปฏิบัติการโรงพยาบาลชุมชนทั่วไปสามารถทำการตรวจวัดได้ เพราะจะมีสเปกโตรโฟโตมิเตอร์อยู่แล้ว แต่ยังมีข้อเสียคือ สาร Reducing agent อื่น ๆ เช่น methanol ketone aldehyde สามารถทำปฏิกิริยากับน้ำยานี้ได้ จะทำให้แปลผลผิดพลาดได้ อย่างไรก็ตามสารเหล่านี้พบได้ไม่บ่อยในสิ่งส่งตรวจทั่วไป สำหรับการตรวจสอบที่ใช้หลักการนี้และใช้แพร่หลายคือวิธีของ Widmark และวิธีของ Conway

3. วิธีทางชีวเคมี (Biochemical methods)³⁵ เป็นการตรวจหาปริมาณแอลกอฮอล์โดยใช้เอ็นไซม์ Alcohol dehydrogenase (ADH) ซึ่งเอ็นไซม์ตัวนี้จะเปลี่ยนแอลกอฮอล์เป็น acetaldehyde โดยมี Coenzyme คือ NAD (Nicotinamide adenine dinucleotide) ซึ่งจะถูกละลายเป็น NADH ต่อไป สำหรับ NADH สามารถนำมาวัดด้วยเครื่อง spectrophotometer ที่ความยาวคลื่น 340 นาโนเมตร ข้อได้เปรียบของวิธีนี้คือ ง่ายและไม่ต้องใช้เครื่องมือพิเศษอะไรโดยเฉพาะเอ็นไซม์ ADH ไม่ทำปฏิกิริยากับเมธิลแอลกอฮอล์หรืออะซีโตน แต่สามารถทำปฏิกิริยาได้เล็กน้อยกับ isopropyl alcohol และ butyl alcohol

4. วิธีแก๊สโครมาโตกราฟี (Gas chromatographic method)³⁶ นับเป็นวิธีที่นิยมสูงสุดสำหรับการตรวจหาแอลกอฮอล์ในทางนิติเวชศาสตร์ มีหลายเทคนิคสำหรับการตรวจด้วยเครื่อง Gas chromatography เช่น การสกัด การตกตะกอนโปรตีน การกลั่น การฉีดเข้าเครื่องโดยตรง หรือการใช้เทคนิค head space

ข้อดีของวิธีนี้คือ ไม่มีสารที่จะรบกวนการตรวจวัด ถือเป็นวิธีอ้างอิงของการตรวจวัดแอลกอฮอล์ แต่ต้องใช้

อุปกรณ์ที่มีราคาค่อนข้างแพงคือ เครื่อง Gas chromatography

5. วิธีเป่าลมหายใจ (Breathalyzer method)³⁷

การใช้เครื่องตรวจวัดแอลกอฮอล์ด้วยวิธีเป่าลมหายใจ เริ่มมีการใช้หลังจากมีการออกกฎหมายเกี่ยวกับการตรวจจับผู้ขับขี่ยานพาหนะขณะเมาสุรา นับเป็นวิธีที่สะดวกในการปฏิบัติงานภาคสนาม เช่น การตั้งด่านตรวจจับ สามารถวัดผลได้รวดเร็ว สำหรับหลักการที่ใช้ในการตรวจวัดด้วยวิธีนี้ มีทั้งการใช้วิธีทางเคมี และวิธี Gas chromatography นอกจากนี้มีการใช้หลักการของ Infrared absorption หลังจากตรวจวัดจากลมหายใจต้องมีการคำนวณกลับไปเป็นระดับแอลกอฮอล์ในเลือดโดยนำตัวเลข 2,100 มาคูณค่าที่ได้ เนื่องจากสัดส่วนของแอลกอฮอล์ในลมหายใจต่อเลือดนั้นเฉลี่ยกับ 1 : 2,100 (alveolar air : arterial blood) แต่ในปัจจุบันเครื่องตรวจวัดแอลกอฮอล์จากลมหายใจส่วนใหญ่จะคำนวณออกมาเป็นระดับแอลกอฮอล์ในเลือดจากเครื่องโดยตรง ซึ่งเป็นการอำนวยความสะดวกสำหรับเจ้าหน้าที่ที่ต้องปฏิบัติการในพื้นที่เป็นอย่างมาก

สรุป

เมื่อดื่มแอลกอฮอล์เข้าสู่ร่างกายจะดูดซึมสู่กระแสโลหิตแล้วจะแพร่กระจายไปยังอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย ระบบประสาทกลางได้รับผลกระทบจากแอลกอฮอล์มากที่สุด คนที่ได้รับแอลกอฮอล์ปริมาณน้อยๆ จะมีอาการตื่นเต้น กระชุ่มกระชวย ผู้ติดสุรามักพบการขาดวิตามินบี 1 หรือ Thiamine ส่งผลทำให้ระดับวิตามินบี 1 ในร่างกายลดลงอย่างมากจนเกิด Wernicke encephalopathy ได้ ผลในวัยกลางคนและวัยสูงอายุจะทำให้มีขนาดของเนื้อสมองส่วนสีเทา (gray matter) ลดลง มีการหดตัวมากจนร่องสมองมีขนาดใหญ่ขึ้น และฤทธิ์ของสุรายังส่งผลทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการเกิดเส้นเลือดในสมองชั้น subarachnoid hemorrhage แตก ผลของการดื่มสุราในวัยรุ่นมีผลต่อการทำงานของสมองส่วน hippocampus ซึ่งเป็นส่วนที่ยังคงเจริญเติบโตในช่วงที่เป็นวัยรุ่น เป็นสมองที่ควบคุมและรับผิดชอบระบบการเรียนรู้ และความทรงจำ ในวัยรุ่น แอลกอฮอล์จะออกฤทธิ์ทำลายสมองได้ง่ายกว่าผู้ใหญ่ มารดาที่ดื่มสุราในระหว่างตั้งครรภ์จะทำให้ทารกที่คลอดออกมามีลักษณะผิดปกติที่เรียกว่า fetal alcohol syndrome (FAS) โดยไปมีผลต่อการเติบโตและการสร้างอวัยวะของเด็กในระหว่างที่อยู่ครรภ์ ซึ่งมีผลต่อเนื่องอย่างถาวรมาจนเด็กโต อาการที่พบในทารกคือการเติบโตที่ผิดปกติ น้ำหนัก ส่วนสูง ขนาดของศีรษะ และการเจริญเติบโต เด็กเหล่านี้จะเจริญเติบโตช้าและมีความเจริญทางสมอง สติปัญญาที่ต่ำกว่าปกติ ศีรษะมีขนาดเล็กลง สมองมีปริมาตรลดลง (microcephaly)

เอกสารอ้างอิง

- World Health Organization 2001. The world health report. Available from : <http://www.who.int/whr/2001/en/> Accessed June 15, 2013.
- ศูนย์วิจัยปัญหาสุรา. ปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์ของคนไทยปี 2548. Available from : <http://cas.or.th/index.php/alcoholdb/read/92> Accessed June 20, 2013.
- ปริทรรศ ศิลปกิจ พันธุ์นภา กิตติรัตน์ไพบูลย์ วนิดา พุ่มไพศาลชัย. ความชุกและสภาวะสุขภาพจิตของคนไทยที่ติดสุรา. วารสารสวนปรุง 2541;14(1): 61-72.
- ศูนย์ข้อมูลด้านการแพทย์ฉุกเฉินไทย. คนไทยดื่มสุราอันดับ 5 ของโลก (เหล้าก๊าลั่น). Available from : http://www.thaieminfo.com/autopagev4/show_page.php?topic_id=232&auto_id=9&TopicPk= Accessed May 18, 2013.
- มาโนช หล่อตระกูล ปราโมทย์ สุกนิษฐ์. จิตเวชศาสตร์ รามาธิบดี. พิมพ์ครั้งที่ 2 พิมพ์ลักษณ์, กรุงเทพฯ: บียอนด์ เอ็น เทอร์ไพรซ์; 2548.
- Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2011;342:d671.
- Diehl A. JavaScript required for article outline. Liver disease in alcohol abusers : clinical perspective. *Alcohol*. 2002;27(1):7–11.
- Pollack ES, Nomura AM, Heilbrun LK, Stemmermann GN, Green SB. Prospective Study. *New Engl J Med* 1984;310(10):617-21.
- Honorato da Silva FL, Rodrigues MI, Maugeri F. Dynamic modelling, simulation and optimization of an extractive continuous alcoholic fermentation process. *J Chem Technol Biotechnol* 1999;74(2);176–82.
- Wikipedia. Blood alcohol content. Available from : http://en.wikipedia.org/wiki/Blood_alcohol_content#Blood_Alcohol_Level_Chart Accessed April 25, 2013.
- California State University Bakersfield (CSUB-edu.). Blood Alcohol Level. Available From : <http://www.csub.edu/counselingcenter/mentalhealth/bloodalcohol.shtml> Accessed March 13, 2013.
- Butterworth RF, Kril JJ , Harper CG. Thiamine-Dependent Enzyme Changes in the Brains of Alcoholics: Relationship to the Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Alcohol Clin Exp Res* 1993;17(5):1084–8.
- Victor M, Adams RA, Collins GH. The Wernicke-Korsakoff syndrome and related disorders due to alcoholism and malnutrition;1989, FA Davis, Philadelphia, United States.
- Martin PR, Singleton CK, Hiller-Sturmhofel S. The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. *Alcohol Res Health* 2003;27:134-42.
- Thomson AD, Ryle PR, Shaw GK. Ethanol, thiamine, and brain damage. *Alcohol & Alcoholism* 1983;18: 27-43.
- Ghez, C. Vestibular paresis: a clinical feature of Wernicke's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1969;32:134-9.
- Goor C, Endtz LJ, Muller Kobold MJ. Electro-nystagmography for the diagnosis of vestibular dysfunction in the Wernicke-Korsakow syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 1975;78:112-6.
- Pfefferbaum A, Sullivan EV. Frontal Lobe Volume Loss Observed with Magnetic Resonance Imaging in Older Chronic Alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1997;21(3):521–9.
- Kubota M, Nakazaki S, Hirai S, Saeki N, Yamaur A, Kusaka T. Alcohol consumption and frontal lobe shrinkage: study of 1432 non-alcoholic subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:104-6.
- Sullivan EV, Marsh L, Mathalon DH, Lim KO, Pfefferbaum A. Relationship between Alcohol Withdrawal Seizures and Temporal Lobe White Matter Volume Deficits. *Alcohol Clin Exp Res* 1996;20(2):348–54.
- Matsumoto H, Matsumoto I. Alcoholism: protein expression profiles in a human hippocampal model. *Expert Review of Proteomics* 2008;5(2):321-31.
- Bähr M, Sommer N, Petersen D, Wiethölter H, Dichgans J. Central pontine myelinolysis associated with low potassium levels in alcoholism. *J Neurol* 1990;237(4):275-6.
- Rönty H, Ahonen A. Cerebral trauma and alcohol abuse. *Europ J Clin Invest* 1993;23:182-7.

24. Nagel BJ, Schweinsburg AD, Phan V, Tapert SF. Reduced hippocampal volume among adolescents with alcohol use disorders without psychiatric comorbidity. *Psychiatry Res* 2005;139:181–90.
25. White AM, Swartzwelder HS. Hippocampal Function during Adolescence: A Unique Target of Ethanol Effects. *Adolescent Brain Development: A Period of Vulnerabilities and Opportunities* 2004;1024:1-22.
26. Medina KL, McQueeney T, Nagel BJ, Hanson KL, Schweinsburg AD, Tapert SF. Prefrontal cortex volumes in adolescents with alcohol use disorders: unique gender effects. *Alcohol Clin Exp Res* 2008;32(3):386-94.
27. Brown SA, Tapert SF, Granholm E, Delis DC. Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use. *Alcohol Clin Exp Res* 2000;24(2):164-71.
28. Moss HB, Kirisci L, Gordon HW, Tarter RE. A neuropsychologic profile of adolescent alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1994;18(1):159-63.
29. Taffe MA, Kotzebue RW, Crean RD, Crawford EF, Edwards S, Mandyam CD. Long-lasting reduction in hippocampal neurogenesis by alcohol consumption in adolescent nonhuman primates. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010;107(24):11104–9.
30. National Institute on alcohol abuse and alcoholism. Alcohol alert. Available from : <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/aa63/aa63.htm> Accessed May 22, 2013.
31. แอลกอฮอล์. ผลของแอลกอฮอล์ต่อหญิงตั้งครรภ์ และเด็กในครรภ์. ได้จาก : http://www.krumontree.com/science/alcohol_06.html สืบค้นเมื่อ 18 มีนาคม 2556.
32. เลียงชัย จตุรัส. แอลกอฮอล์. ภาควิชานิติเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ได้จาก : www.forenmmed.md.kku.ac.th/site_data/myort2_74/3/Alcohol511.doc สืบค้นเมื่อ 31 มีนาคม 2556.
33. 8 ways to assure you'll fail a sobriety test. 8 fall over while walking a line. Available from : <http://guyism.com/lifestyle/8-ways-to-assure-youll-fail-a-sobriety-test.html> Accessed June 10, 2013
34. Legal Match. Most common test in drunk driving stops. Available from: <http://lawblog.legalmatch.com/2009/04/06/most-common-tests-in-drunk-driving-stops/> Accessed January 10, 2013
35. Horwath CC. Measuring alcohol consumption: Psychosocial and biochemical methods. *J Clin Pathol* 1993 August;46(8):783.
36. Payne PJ. Gas chromatography. Alcohol in blood and urine. *Proc R Soc Med* 1968 ;61(5):530–4.
37. Wikipedia. Breathalyzer. Available from: <http://en.wikipedia.org/wiki/Breathalyzer> Accessed March 14, 2013