

NEW エssenシャル 法医学

(第6版第1刷：2019年3月25日発行 ISBN 978-4-263-73189-5)

このたびは、上記書籍をご購入下さいまして誠にありがとうございました。

第5章 中毒（法中毒）⑥代表的な中毒 2. アルコール (p.268～280) の項目で、編集部の手違いにより、校正が不十分な箇所がありました。本冊子に正しい紙面を掲載いたしますので、本項目についてはこちらをご参照ください。

読者の皆様にはお不便をおかけいたしますこと、深くお詫び申し上げます。

2020年6月1日

医歯薬出版株式会社

Version 2

(書誌コード 731890)

2. アルコール

飲酒は、進化生物学上約1,000万年前、人類と類人猿の共通先祖に遺伝的変化が生じ熟し、発酵した果実等のアルコールをすばやく分解できる酵素を獲得したことから始まる。マクガヴァンは、紀元前7,000～6,600年中国河南省賈湖遺跡の土器内残渣を分析し、発酵飲料の原料と高濃度の酒石酸を確認して世界最古の酒造り場であることを報告している¹⁾。当時の発酵飲料(酒類)は、公衆衛生上、比較的安全な飲み水でもあり、栄養不足を補うヒトの歴史とともに文化を創造した最初のサプリメントである。

一方、酒に含まれるエチルアルコール（エタノール ethanol）は薬理学的特性（耽溺、酩酊、耐性、そして依存という神経精神作用）を示す。摂取したアルコールは、傷害事件、殺人事件等の犯罪、または交通事故などの発生を誘引することもあり、事例との因果関係について、裁判医学的な検証対象にもなるきわめて特異な物質である。

1) アルコール飲料

われわれは、ビール(4~5%)、ワイン(10~20%)、日本酒(14~16%)、蒸留酒(スピリッツ)(30~70%)など5~70%と幅広いアルコール濃度の飲料を飲用している。アルコール濃度はボトル本体またはラベルに直接表示されている。アルコール濃度表示には単位容積当たりのアルコール容積(v/v)と単位容積当たりのアルコール重量(w/v)がある。

欧米ではより実用的な表示として、ユニット(unit)が用いられることがある。1ユニットは、アルコール8g摂取を意味しており、ビールで約300mL、ワインで約100mL、蒸留酒では約25mLである。単位(1単位アルコール10g)という表示もあり飲酒後の血液中アルコール濃度推移算出に注意が必要である。

2) アルコール消費量

わが国のアルコール消費量は、全体として減少傾向にある。成人の飲酒習慣のある者の割合は、平成16年度男性38.2%、女性7.1%が平成27年度には男性33.8%、女性7.7%となっている²⁾。飲酒習慣は、20歳以上で週3日以上飲酒し、飲酒日1日当たり1合以上を飲酒すると定義されている。年齢階級別にみると、男性40~69歳で40%を超えている。未成年者の飲酒の割合は減少している。しかし多量に飲酒している者の割合は、男女とも改善されていないことが指摘されている²⁾。

3) 飲酒関連法規

法医学実務における飲酒関連法規の一部を示す。

【未成年者飲酒禁止法(1922.3.30)】

第1条 満20年ニ至ラサル者ハ酒類ヲ飲用スルコトヲ得ス

【酒に酔って公衆に迷惑をかける行為の防止等に関する法律(1961.6.1)】

第1条 (目的) この法律は、酒に酔っている者(アルコールの影響により正常な行為ができないおそれのある状態にある者をいう。以下(酩酊者)という。)の行為を規制し、また救護を要する酩酊者を保護する等の措置を講ずることによって、過度の飲酒が個人的及び社会的に及ぼす害悪を防止し、もって公共の福祉に寄与することを目的とする。

第2条 (節度ある飲酒) すべて国民は、飲酒を強要する等の悪習を排除し、飲酒についての節度を保つように努めなければならない。

第2条にある【節度ある飲酒】は、わが国の飲酒文化継承のための遵守規範を示して

表 5-10 道路交通法 改訂

		罰則	違反点数	処分内容	失格・停止期間
酒酔い運転		5年以下の懲役 または 100万円以下の罰金	35点	免許取消	3年
酒気帯び運転 (呼気中1リットル中のアルコール濃度)	0.25 mg 以上	3年以下の懲役 または 50万円以下の罰金	25点	免許取消	2年
	0.15 mg 以上 0.25 mg 以下		13点	免許停止	

* 軽量車両に含まれる自転車は、酒酔い運転のみの罰則が適応される

いる。

【**道路交通法**】(平成21年6月1日)が改正され、酒に酔った状態で運転する(酒酔い運転)、酒に酔った状態でなくても一定基準以上のアルコールを体内に保有して運転する(酒気帯び運転)などの違反点数の引き上げと免許失格期間を延長し罰則強化された(表5-10)。

【**自動車の運転により人を死傷させる行為等の処罰に関する法律(自動車運転死傷処罰法)(2014.5.20)**】第3条 アルコール又は薬物若しくは運転に支障を及ぼすおそののある病影の影響により、正常な運転が困難な状態に陥り人を死傷させた場合に適応され、原因をアルコール、薬物から疾病まで広く解釈している(危険運転致死傷罪)。

4) アルコール関連問題

飲酒による酩酊は、身体運動機能、認知機能、感情理性制御の低下を生じる。交通事故(運転者)、酩酊歩行事故、頭部外傷、脳浮腫を惹起する転倒・転落、溺水、凍死、吐物吸引・誤飲、その他の不慮の事故等を含めアルコール飲酒の関連する社会的損失は、年間約4兆1,500億円(厚生労働省研究班2008)と推定された。飲酒に関連する肝臓疾患、脳卒中、がんなどの治療に1兆226億円、それらの疾病、死亡による労働損失と生産性低下、雇用損失などで3兆947億円、自動車事故・犯罪、社会保障などで約283億円と報告された。広義のアルコール関連問題である貧困、家族崩壊、さらに自殺(死のトライアングル)などは、金額に換算、積算しにくい³⁾。

国民一人当たりアルコール消費量は減少傾向にあるが、女性特に若年女性の飲酒量・頻度は増加傾向にある。慢性や過度の飲酒、アルコール乱用は、アルコール依存症、事故、暴力、虐待、自殺等に密接に関係する。アルコール障害を「アルコール依存症その他の多量の飲酒、未成年者の飲酒、妊婦の飲酒等の不適切な飲酒の影響による心身の健康障害」と定義し、【**アルコール健康障害対策基本法:2014**】が施行された。

自殺数は数年減少傾向にあるが現在も高い水準に推移している。自殺者の多くは、アルコール・薬物依存症、うつ病、統合失調症、パーソナル障害等が共存していることが

報告され、2006年に【自殺対策基本法】が施行された。

5) 吸収と代謝

エチルアルコール C_2H_5OH (分子量 46) は第1級アルコールに分類され、親水性ヒドロキシ基の作用により、極性溶媒である水とよく混和し、細胞内外を自由かつ容易に移動する。

(1) 吸 収

アルコールは、胃 (20%) や小腸粘膜 (80%) から急速に吸収され、大部分は腎臓から排泄される。吸収速度は、胃の内容物の存在や食物の組成 (蛋白質、脂肪等)、性状 (液体、固体等) で遅延変化する。摂取したアルコール濃度自体も吸収に影響を与える。20%前後のアルコール体内への吸収は早い。アルコールはほとんど胃壁粘膜層を介して吸収され血流に入る。アルコール濃度の高いものは、粘膜層を刺激しまた幽門収縮を誘導するため体内吸収が遅れることが報告されている⁴⁾。

吸収されたアルコールは体内水分にほぼ均等に分布し体内アルコール濃度は、全身の総水分量に近似した分布容積を示す。

(2) 代 謝

第1段階：エチルアルコールをアセトアルデヒドに代謝する経路 (図 5-7)

エチルアルコールは、3つの代謝経路 (図 5-7 : ①, ②および③) により酸化代謝される。エタノールは NAD^+ (ニコチンアミドアデニンジヌクレオチド) を補酵素とするアルコール脱水素酵素 (Alcohol dehydrogenase : ADH) と還元型ニコチンアミドアデニンジヌクレオチドリン酸 ($NADPH$) を補酵素とする肝ミクロソームに存在するミクロソームエタノール酸化酵素系 (Microsomal Ethanol Oxidizing System, MEOS) の主酵素であるチトクローム P450 アイソザイム 2E1 (CYP2E1) (表 5-11), およびペルオキシゾーム内カタラーゼによる3つの代謝経路がある (図 5-7)。通常アルコール代謝は約 80~90% 肝細胞質 ADH により酸化代謝されるが、残りの数%は肝ミクロソームの $NADP$ 依存性エタノール酸化系 (MEOS) とペルオキシゾームのカタラーゼにより代謝される。

アルコールを連続長期摂取した場合や体内アルコールの高濃度の場合、肝ミクロソームのチトクローム P450 (CYP) アイソザイム CYP2E1 が誘導されアルコール代謝が促進され、最終的に心臓、骨格筋、脳などで水と二酸化炭素となって排泄される。CYP 分子種 CYP2E1 は、慢性的な飲酒によって誘導され血液中アルコール濃度が高い場合のアルコールの酸化に重要な役割を示す (CYP2E1 : K_m 約 8~10 mM)。

薬物代謝酵素の遺伝的多型 (分子種) と薬物相互作用は密接な関係がある。一般に CYP 誘導により解毒化の速度が増し薬効がなくなる場合が多い。一方活性の高い代謝中間産物がすみやかに生成され毒性を示すことがある。後者の例として、非ピリン系解熱鎮痛剤アセトアミノフェンは、慢性アルコール摂取により肝臓内グルタチオン枯渇を

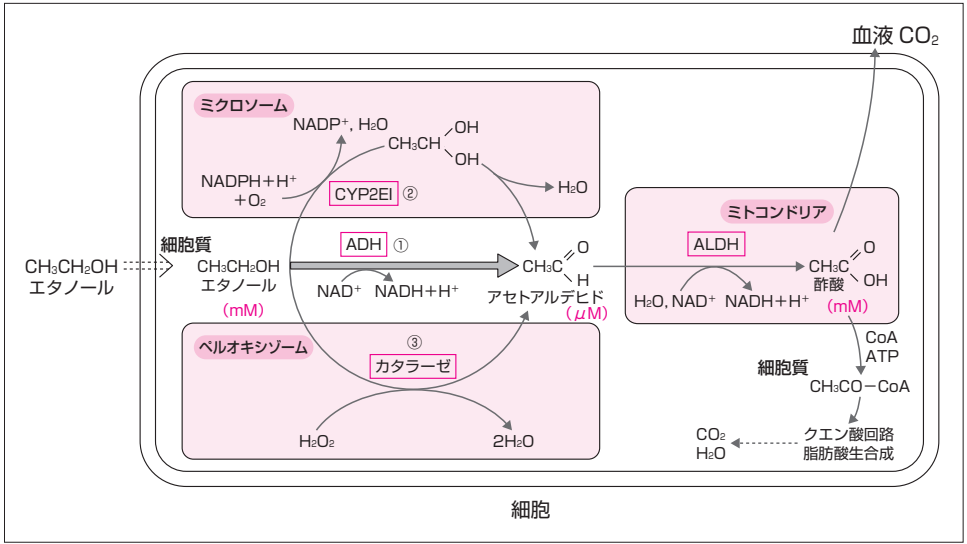


図 5-7 アルコールの主要代謝経路

(ロビンス：基礎病理学。原著 2 版。豊國伸哉・高橋雅英監訳。丸善出版，東京，2014。Parkinson A：Biotransformation of xenobiotics. In：Casarett and Doull's Toxicology：The Basic Science of Poisons, 6th ed. Klassen CD ed New York, McGraw-Hill, 2001, p133. を改変)

表 5-11 アルコール脱水素酵素 (ADH) とミクロソームエタノール酸化酵素系 (MEOS) の比較

	ADH	MEOS
細胞内局在	細胞質 (肝上清)	ミクロソーム
Km	2 mM (0.009%)	10 mM (0.046%)
至適 pH	10~11	7.4
補酵素	NAD ⁺	NADPH
アルコール慢性投与時の活性	不変	著名に上昇
アルコール代謝に占める割合	約 80%	約 20%

(標準薬理学 6 版。鹿取 信監修，今井 正，宮本英七編集，医学書院，東京，2002)

に伴い，アルコールに誘導された CYP 酸化により反応性の高い代謝物に肝細胞内 SH 基と反応する N-アセチルペンゾイミノキノリンを生成し肝毒性を示す。アルコールによる薬物代謝酵素 (CYP) 誘導は，アルコール耐性形成にも関与している。

ADH の遺伝子多型：飲酒したアルコールは最初アルコール脱水素酵素 (ADH) により酸化代謝されアセトアルデヒドとなり，さらにアルデヒド脱水素酵素 (ALDH) により酢酸に酸化代謝される。アルコール代謝に関与する代表的な 2 つの酵素の遺伝子多型レベ

表 5-12 アルコール脱水素酵素 (ADH) の性質

クラス	遺伝子	変異部位	サブユニット	K_m (mM)	V_{max} (min^{-1})	人種	分布組織
I	<i>ADH1A</i>		α	4	30		肝臓
	<i>ADH1B*1</i>		β_1	0.05	4	白人, 黒人	肝臓, 肺
	<i>ADH1B*2</i>	Arg47His	β_2	0.9	350	アジア人	
	<i>ADH1B*3</i>	Arg369Cys	β_3	40	300	黒人	
	<i>ADH1C*1</i>		γ_1	1	90	全人種	肝臓, 胃
	<i>ADH1C*2</i>	Ile349Val	γ_2	0.6	40	白人, 黒人	
	<i>ADH1C*3</i>	Pro351Thr	γ_3	?	?	アメリカ先住民	
II	<i>ADH2*1</i>		π	9	10		肝臓, 角膜
	<i>ADH2*2</i>	Ile308Val	—	10.6	10.5	スウェーデン人	
III	<i>ADH3</i>		χ	>1,000	100		多くの臓器
IV	<i>ADH4</i>		σ (μ)	30.0	1,800		胃
V	<i>ADH5</i>		—	30	?		肝臓, 胃

(Crabb DW, Matsumoto M, Chang D, et al : Overview of the role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase and their variants in the genesis of alcohol-related pathology. Proc NutrSoc 63 : 46-63, 2004. Higuchi S, Matsushita S, Kashima H : New findings on the genetic influences on alcohol use and dependence. Curr Opin Psychiatry 19 : 253-265, 2006. 松下幸生・樋口 進 : アルコール代謝とアルコール依存症. 臨床検査, 56 (13) : 1427-1434, 2012.)

ルが、飲酒様態と行動を大きく影響し制御している。アルコール依存（飲酒様態、飲酒行動の変化を含む）形成機序と遺伝子多型の解明について法医学者の貢献は大きい。

ADHには多くの遺伝子型が存在し、クラス I (*ADH1A*, *ADH1B*, *ADH1C* 遺伝子)、クラス II (*ADH2* 遺伝子)、クラス III (*ADH3* 遺伝子)、クラス IV (*ADH4* 遺伝子)、およびクラス V (*ADH5* 遺伝子) が報告されている (表 5-12)。通常の飲酒の場合、経口摂取されたアルコール代謝は主にクラス I とクラス II が関与する (クラス II は高い血中アルコール濃度で作用する)。クラス I の ADH は、 α 、 β 、 γ の 3 つのサブユニットが 2 つ組み合わさって作用する。クラス II の ADH は、血液中アルコール濃度が高い場合に作用して、アルコールはすみやかに酸化される。アルコール酸化過程においては、 NAD^+ が消費され NADH が増加するため細胞内は還元側にシフトしアセトアルデヒドなどの障害を受けやすい環境となる。クラス I の *ADH1B* 遺伝子と *ADH1C* 遺伝子には多型が存在する (表 5-12)。

第 4 染色体にある *ADH1B* 遺伝子の β サブユニットには β_1 、 β_2 、 β_3 の変異があり、それぞれ *ADH1B*1*、*ADH1B*2*、*ADH1B*3* 遺伝子多型を示す。 β サブユニット (β_1 、 β_2 および β_3) においては、1 塩基変異によりヌクレオチドが変異する。 β_2 は、 β_1

表 5-13 アルデヒド脱水素酵素 (ALDH) (クラス I と II) の性質

クラス	アイソザイム	Km 値 (アセトアルデヒド)	局在	遺伝子	染色体上の位置	分布組織
I	ALDH1	30 μ M	細胞質	<i>ALDH1*1</i>	9q 21	肝>腎, 多種細胞
II	ALDH2	1~3 μ M	ミトコンドリア	<i>ALDH2*1</i> <i>ALDH2*2</i>	12q 24	肝>腎>筋肉>心筋, 低レベルで多種細胞

(Crabb DW et al. Overview of the role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase and their variants in the genesis of alcohol-related pathology. Proc Nut Soc 2004, 63: 49-63 より一部改変)

に比較して 47 番目のアミノ酸アルギニン (Arg) がヒスチジン (His) に変異 (Arg47His) し, $\beta 3$ は $\beta 1$ に比較して 369 番目のアルギニン (Arg) がシステイン (Cys) に変異 (Arg369Cys) している。

日本人に多い *ADH1B*2* 遺伝子タイプ (85%) ($\beta 2$ サブユニット) とヨーロッパ白人黒人に多い *ADH1B*1* 遺伝子タイプ ($\beta 1$ サブユニット) (85%) の酵素活性指標を比べると, *ADH1B*2* 遺伝子タイプは約 90 倍の V_{max} (最大反応速度) を有しアルコール代謝速度が速い。

第 2 段階: アセトアルデヒドを酢酸に代謝する経路 (図 5-7)

肝臓の NAD 依存性アルコールデヒドロゲナーゼ (Alcohol dehydrogenase, ADH) によって, おもに酸化されアセトアルデヒドが生成される。生成されたアセトアルデヒドは, 次いですばやくアルデヒドデヒドロゲナーゼ (Aldehyde dehydrogenase, ALDH) によって酢酸とアセチル CoA となる。アセチル CoA は, TCA 回路へ入り CO_2 と H_2O になる。一部のアセチル CoA は, 脂肪酸やコレステロール生成に関与し, 補酵素 NAD^+ 減少による脂肪酸酸化低下とともにアルコール連用者にみられる脂肪肝の原因の 1 つとなる。

ALDH の遺伝子多型アセトアルデヒドを酸化代謝するアルデヒド脱水素 (ALDH) には 19 個の遺伝子アイソザイム (*ALDH1A*, *ALDH1A2*, *ALDH1A3*, *ALDH1B1* や *ALDH2* 等) が報告されている。*ALDH1A* サブファミリーと *ALDH1B1* はレチナール代謝能を持つ。*ALDH2* はアセトアルデヒドに対する親和性が高く, Km 値は 3 μ M であり一方 *ALDH1* の Km 値は 30 μ M である (表 5-13)。特に生理的飲酒状態において作用する *ALDH2* 遺伝子には 2 つの遺伝子多型があり, 第 12 染色体にある *ALDH2* 遺伝子を構成するアミノ酸のうち, 487 番目のグルタミン酸 (Glu) がリジン (Lys) に変異 (Glu487Lys) した *ALDH2*2* タイプと *ALDH2*1* タイプが存在する。いわゆる酵素活性を有する *ALDH2*1* (活性型) と酵素活性の低い遺伝子 *ALDH2*2* (非活性型) がある。

*ALDH2*2* タイプと *ALDH2*1* タイプの酵素活性と比べると *ALDH2*2* タイプは *ALDH2*1* に対して約 15 分の 1 の V_{max} (最大反応速度) である。この酵素活性の低

い変異型遺伝子（非活性型）*ALDH2*2* 遺伝子をもつ人は、アセトアルデヒドの代謝が遅延し蓄積され、さらに消失速度も遅く重篤な急性アルコール中毒症（alcoholism）を示す（顔面紅潮，頻脈，心悸亢進，悪心，嘔吐，頭痛，血圧下降）。

ADH1B 遺伝子の Arg タイプの人は、分解が早くアセトアルデヒドが早く生成され、*ALDH2* 遺伝子の Lys タイプの人は飲酒したアセトアルデヒドが分解されずに体内に残る。アルコール代謝は早くまた同時にアルコール代謝産物であるアセトアルデヒドの体内蓄積が認められる。これらの遺伝多型により、さらなる飲酒行動が抑えられ（嫌酒効果）、特に *ADH1B*2* ($\beta 2$ 対立遺伝子) はアルコール依存症に対し予防的に作用すると考えられている。

(3) 日本人の飲酒様態

2つのアルコール代謝酵素遺伝子多型とアルコール依存（飲み方，飲酒行動を含む）には相関がある。アルコール代謝には主にアルコール脱水酵素（*ADH1B* 遺伝子）とアルデヒド脱水酵素（*ALDH2* 遺伝子）（*ALDH2* 遺伝子低活性型民族分布：日本人 44%，中国人 41%，タイ人 10%，フィリピン人 13%，またヨーロッパ白人 0%，トルコ人 0%，およびアフリカ系黒人 0%）が関与するが、日本人の 44%を示す *ALDH2* 遺伝子型が飲酒行動に強く影響し、日本人の飲酒様態を決定していることが報告されている^{5,6)}。

以上、アルコール依存においてアルデヒド代謝の非活性型である *ALDH2* とアルコール代謝速度の早い *ADH1B* はいずれも低いリスクマーカーとなるが、飲酒行動パターンは *ADH* と *ALDH* 遺伝子型（多型）の遺伝的因子だけで規定されるものではなく環境因子の要因が関与する複雑なものである。

(4) 排 泄

吸収されたアルコールは、肝臓から胆汁により、腎臓から尿により、肺から呼気により、また皮膚を含む外分泌腺から分泌液・汗などから体外へ排泄される。吸収されたアルコールの約 5% は未代謝のまま排泄される（約 95% が肝臓で代謝される）。アルコール摂取後の血液と尿中のアルコール濃度比は 1 : 1.4 (1 : 1.3)⁽⁴⁾ で尿中が高く、血液と唾液中のアルコール濃度比は、1 : 1.5 と唾液中が高いとされている。道路交通法の酒気帯び運転基準は、呼気 1 リットル中 0.15 mg 以上、血液中 1 ミリリットル中 0.3 mg (0.03%) 以上であり、濃度比は 1 : 2,000 を適応している。欧米では、1 : 2,300 を適応している法令もある⁴⁾。

6) 血液中アルコール濃度と酩酊

血液中アルコール濃度が低い場合は、抑制がとれ気分高揚するが、濃度が上昇するとアルコールの急性中毒症状として、酩酊，運動失調，反応遅延，脱抑制による興奮，意識消失，心機能や呼吸の抑制などの症状が現れる。350 mg/dL (3.5 mg/mL) 以上では呼吸麻痺等の生命の危険が生じる。

表 5-14 血液中アルコール濃度と酩酊度

血液中アルコール濃度 (mg/mL)	酩酊度	症状
0.15		初期脱抑制, 初期気分高揚
0.3		より強い初期脱抑制, 多弁, 運動能やや減少, 自動車運転操作低下
0.4		軽度記憶障害, 交通事故発生率 4 倍
0.5~1.0	弱度酩酊	歩行障害, 反射反応時間遅延, 顔面紅潮, 快活, 軽度の血圧上昇, 呼吸数心拍数増加, 強度脱抑制, 交通事故発生率 7 倍, 清酒 2 合
1.0~1.5	軽度酩酊	思考力減退, 自制心低下, 高度多弁, 興奮, 交通事故発生率 25 倍
1.5~2.5	中程度酩酊	作業能, 反射能さらに低下, 感覚鈍麻, 歩行困難, 吐物, 意識不明瞭, 清酒 5 合
2.5~3.5	高度酩酊	自発運動困難, 意識混濁, 傾眠, 清酒 7 合
3.5~4.5	泥酔	昏睡, 呼吸抑制, 意識消失, 反射消失, 体温低下, 瞳孔散瞳傾向, 清酒 7 合以上
4.5 以上		心機能不全, 脳幹機能抑制, 呼吸麻痺, 死亡

道路交通法取締基準となる 0.5 mg/mL の血液中アルコール濃度の症状表現に“無症状”, “爽快感”, “ほろ酔い前期”等の誤解を生じる記載がある。欧米の教科書においては血液中アルコール濃度 0.15 mg/mL からの初期脱抑制等の記載があり, 血液中アルコール濃度 0.3 mg では, 自動車運転, 操作能力の低下が明記されている^{4,7)}(表 5-14)。

(1) アルコールの神経化学作用

アルコールは, 中枢神経系側坐核, 腹側被蓋野, 背側縫線核, さらに情動行動や自律神経機能の統合的な発現に関与する扁桃体等のγ-アミノ酪酸(GABA), ドパミン, セロトニン, グルタミン酸等を含む複数の神経伝達物質に対してほぼ同時に賦活および抑制作用を及ぼす。アルコール(エタノール)の特異的受容体は同定されておらず, 広くシグナル伝達機能に影響する。

アルコールは GABA 受容体では GABA 作用の促進し, グルタミン酸による NMDA 受容体の活性作用を阻害する。セカンドメッセンジャー系, アデニル酸シクラーゼ, ホスホリパーゼ C, イオンチャネルに影響する。アルコールによる多幸感や報酬効果は, 側坐核を中心とした GABA, ドパミン, セロトニン神経系が大きく関与している。アルコールによる見かけの興奮は, GABA 作動性神経系抑制性制御機序の抑制(脱抑制)の補完作用のためのグルタミン酸神経系の競合的賦活による⁸⁾。

扁桃体等からの求心性線維を受け, 側坐核等への遠心性線維を送り出す視床下部(外

側野) 神経系の変動がアルコール行動をはじめいくつかの異常行動に関与していることが報告されている⁹⁾。

(2) アルコールと犯罪

酩酊による犯罪は、単純酩酊(急性アルコール症状; 刑事責任能力完全有責)と異常酩酊(アルコール精神疾患)に大別される。異常酩酊は、限定的刑事責任能力が認められる複雑酩酊と刑事責任は原則的に無能力と認定される病的酩酊に分けられる^{10,11)}。飲酒後のアルコール反応による犯罪行為当時の「責任無能力(心神喪失)」と「限定責任能力(心神耗弱)」を人格心理的形成側面と生物学的側面(アルコール代謝関連酵素の多型、神経化学的作用に関与する情報伝達系機能因子の遺伝的亜型等)を加味して解釈する意見があるが、「原因において自由な行為; *actio libera in causa*」理論により、飲酒時の意思(故意)があれば責任能力の程度を問わず刑法 39 条は適応されない。

アルコール症候群の重症度と犯罪率には関係がなく、アルコール犯罪にはアルコール症以外の社会環境も重要な要因である¹¹⁾。

7) 血中アルコール濃度と飲酒の関係

薬物のクリアランスはほぼ一定であり、排泄速度は血中濃度とクリアランスで示される。一般にミカエリス-メンテンの式

$$v = \frac{V_{\max} \cdot [C]}{K_m} + [C]$$

で示される。[C] は K_m 値に比べてかなり小さく、

$$v = \frac{V_{\max} \cdot [C]}{K_m}$$

となり(速度は用量に比例する)、血中濃度により変化する。しかし、アルコールの半減期は一定ではなく、アルコールのように用量が非常に多い場合、

$$v = \frac{V_{\max} \cdot [C]}{[C]} \doteq V_{\max}$$

と近似し、速度は用量に依存せず一定となる(いわゆるゼロ次速度式)。アルコールは、血液濃度に関係なく一定の速さで代謝される。アルコール摂取量と血液中アルコール濃度の関係は、Widmark により報告¹²⁾され、摂取されたアルコールの血液中濃度と時間のプロットは略直線となる(図 5-8)。血液中アルコール濃度(C)とアルコール摂取後の時間(t)の関係を示す(図 5-9)。摂取されたアルコールは、吸収期、安定期、平衡拡散および消失(分解)相に分かれ、アルコール濃度(単回摂取)は、1 時間以内に最高値に達し、以後緩やかに直線的に消失減少する。

Widmark は、アルコール体内分布係数 γ 値(骨・硬組織や脂肪組織などの部分を考慮したもの)を以下の式で示した。

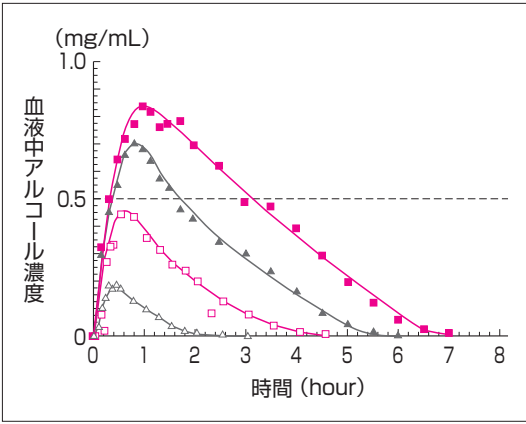


図 5-8 血液中アルコール濃度変化
 アルコール濃度の異なる種類 (△ : 11.4 g, □ : 22.8 g, ▲ : 34.2 g, ■ : 45.6 g) の飲料経口摂取後の血液中アルコール濃度変化(男性 8 名, 体重 65.9~88.6 Kg)
 (Wilkinson P. K. et al. : Pharmacokinetics of ethanol after oral administration in the fasting state. *J Pharmacokinetics Biopharmaceutics*, 5 (3) 207-224, 1977. を改変)

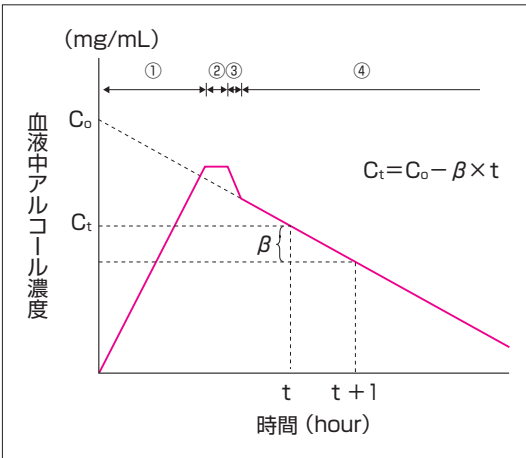


図 5-9 血液中アルコール消失曲線
 ①吸収相, ②安定期, ③拡散平衡, ④消失相
 (Widmark, E. M. P. : Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. *Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung, Heft 11*, E. ABDERHALDEN, Ed., Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien. 1932. 140pp. を改変)

$$\gamma = \frac{A}{C_0 \times P}$$

A : 摂取した純アルコール量 (g)

C₀ : 摂取したアルコールがすべて瞬時に体内に分布したと仮定した場合の血液中アルコール濃度 (mg/mL)

P : 体重 (kg)

γ 値は個人差があり, 0.55~0.9 (日本人平均 0.71 ± 0.11, 欧米人平均 0.75 ± 0.15)

Widmark の γ 値を用いてアルコール摂取 t 時間後の血液中アルコール濃度 Ct を求める。

Widmark の理論式

$$Ct = C_0 - \beta \times t = \frac{A}{P \times \gamma} - \beta \times t$$

β 値：日本人のアルコール酸化係数 平均 0.16 ± 0.04 mg/mL/hr

Ct ：アルコール摂取 t 時間後の血液中アルコール濃度 (mg/mL)

t ：アルコール摂取後の時間 (hr)

Widmark の理論式によりアルコール摂取から犯行時、交通事故時のある程度の血液中アルコール濃度の推定が可能である。しかし γ 値および β 値は個人差や条件により変化することを考慮しなければならない。

8) アルコール測定

気化平衡ガスクロマトグラフィー法を示す¹³⁾。検体試料(血液、尿、眼房水、硝子体液等) 0.5 mL (g) をバイアル (10~15 mL) に入れ、内部標準物質 0.5 mg を加えシリコンパッキング付きねじ蓋で密栓し、55℃、20 分間加温する。そのビン内の気相 1.0 mL を温ガスタイトシリンジを用いて GC 試料室に注入する。カラムと条件を以下に示す¹⁴⁾。

死後経過時間の長い死体心臓血液を用いる場合、死後拡散による影響を考慮しなければならない。この場合、死後拡散の影響を受けにくい大腿血での測定が必要である。アルコール測定評価における重要な課題であるカットオフ値については、自然産生されるエタノールを考慮して実地法医学的には 0.1 mg/mL と規定している¹⁴⁾。

表 5-15 アルコール濃度測定

充填カラム GC の条件	
装備	ガスクロマトグラフ
検出器	FID (水素炎イオン化検出器)
カラム	Porapak Q (100~120 mesh), 1 m × 3.0 mm i.d.
温度	カラム 140℃; 注入部・検出器 180℃
キャリアガス	窒素 60 mL/min
測定時間	約 5 min
キャピラリーカラム GC の条件	
装備	ガスクロマトグラフ
検出器	FID (水素炎イオン化検出器)
カラム	Pora Plot Q, 10 m × 0.53 mm i.d., 膜厚 20 μm
温度	カラム 110℃; 注入部・検出器 200℃
キャリアガス	窒素 17 mL/min
測定時間	約 4 min

9) 死後産生

アルコールは、腐敗死体の血液から死後繁殖し細菌・酵母によりアルコール産生、検出される。

腐敗死体や水中死体では、死後死体現象の進行とともにアルコール測定に用いる内部標準物質 (*n*-ブタノール, イソプロパノール等) も産生される可能性がある。腐敗死体からのアルコール産生の指標として *n*-プロパノールを用いる。 *n*-プロパノール濃度が死後産生エタノール濃度の5%以上を示すとされ、エタノール死後産生の一応の目安とされている。しかし、*n*-プロパノールの存在にも疑問が付き慎重な判断が必要である。これらの腐敗死体アルコール測定には、内部標準物質に *tert*-ブタノールを用いる^{14, 15)}。

