مقاله مروری

اتانول و مبانی سنجش آن در هوای تنفسی

دکتر کامبیز سلطانی نژاد * - منصور فریادی**

* متخصص سم شناسی، استادیار سازمان پزشکی قانونی کشور

** کارشناس ارشد علوم آزمایشگاهی سم‌شناسی، سازمان پزشکی قانونی کشور

چکیده

مقدمه: سنجش اتانول در نمونه‌های زیستی به عنوان یکی از متداول‌ترین آزمون‌ها در آزمایشگاه‌های سم‌شناسی قانونی محسوب می‌گردد. خون، ادرار، مایع زجاجیه و هوای بازدمی از جمله مهم‌ترین نمونه‌های زیستی جهت سنجش اتانول در موارد قانونی قلمداد می‌شوند.

بحث: استفاده از دستگاه‌های سنجش الکل تنفسی جهت تعیین مقدار اتانول در هوای بازدمی به جهت سهولت کاربری، قابل حمل بودن و سرعت بالای جوابدهی از مدت‌ها قبل جهت تحقیقات پزشکی قانونی مورد استفاده قرار گرفته‌اند. نتایج حاصله از آزمون سنجش الکل در هوای تنفسی تا حدود زیادی متأثر از عواملی نظیر میزان اتانول موجود در خون به هوای تنفسی، میزان هماتوکریت خون، دمای بدن، تداخلات موجود بین هوای بازدمی با مخاط راه‌های تنفسی، بیماری‌های دستگاه تنفسی و مصرف برخی از داروها می‌باشد. هدف این مقاله، مروری بر این عوامل و نحوه تأثیرگذاری آنها بر نتایج این آزمون می‌باشد.

نتیجه گیری: با توجه به سهولت کاربری، قابل حمل بودن و سرعت بالای جواب دهی در صورت استفاده صحیح از الکل سنج‌های تنفسی حرفه‌ای، می‌توان از روش سنجش الکل تنفسی جهت تعیین مقدار اتانول در هوای بازدمی به عنوان یک آزمون کمی و کیفی در موارد تشخیص سوء مصرف اتانول در موارد سم شناسی قانونی استفاده نمود.

واژگان کلیدی: اتانول، سنجش الکل تنفسی، سم‌شناسی قانونی

وصول مقاله: ۱۳۸۳/۱۱/۲۵ پذیرش مقاله: ۱۳۸۶/۴/۲۰

نویسنده پاسخگو: تهران - خیابان بهشت - سازمان پزشکی قانونی کشور - معاونت امور تشخیصی و آزمایشگاهی kamsoltani@yahoo.com

مقدمه

اتانول (اتیل الکل، الکل اتیلیک) به عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل بروز مرگ و میر در جهان محسوب می‌گردد. اتانول به صورت مستقیم به عنوان یک عامل ضعیف کننده سیستم عصبی مرکزی (CNS) در موارد مصرف بیش از حد (overdose) باعث بروز مسمومیت و مرگ می‌گردد. از طرفی مصرف همزمان مقادیر غیرسمی اتانول با سایر داروهای ضعیف کننده CNS نظیر اپیوییدها، باربیتورات‌ها، بنزودیازپین‌ها موجب مسمومیت و مرگ می‌شود. مصرف اتانول با ایجاد اختلال در قضاوت و تصمیم‌گیری، افزایش زمان پاسخ‌دهی و بروز رفتارهای ضد اجتماعی به صورت غیر مستقیم باعث افزایش میزان تصادفات، منازعات و سایر حوادث مرگبار (نظیر سقوط از ارتفاع و خودکشی) می‌گردد. از این رو آنالیز کیفی و کمی اتانول در نمونه‌های زیستی جهت بررسی تأثیر الکل در بروز حوادث و مرگ و میر از دیدگاه پزشکی قانونی دارای اهمیت است و بنابراین آنالیز اتانول به عنوان یکی از متداول‌ترین آزمایشات در سم‌شناسی قانونی مطرح می‌باشد (۱). هدف از این مقاله، مروری اجمالی بر سم‌شناسی اتانول و روش‌های آنالیز آن در نمونه‌های زیستی با تأکید بر روش سنجش الکل در هوای تنفسی می‌باشد.

خصوصیات فیزیکی و شیمیایی اتانول و موارد مصرف آن

اتانول با فرمول مولکولی C_2H_5OH و وزن مولکولی ۴۶/۰۷ دالتون، در حالت خالص به صورت مایع بی‌رنگ، شفاف، فرار (volatile)، هیگروسکوپیک با بوی خاص و نقطه جوش ۷۸ درجه سانتیگراد (در فشار متعارف) می‌باشد. اتانول به خوبی در آب، اتر و چربی‌ها محلول بوده و جرم حجمی آن ۰/۸ g/ml می‌باشد (۲،۳). اتانول از تخمیر قند موجود در میوه‌جات، سبزیجات و غلات حاصل می‌گردد. از اتانول در صنایع شیمیایی به عنوان یک حلال آلی و در پزشکی به عنوان یک عامل ضدعفونی کننده استفاده می‌شود. در صنایع داروسازی و تولید مواد آرایشی بهداشتی به عنوان یک کمک حلال در تهیه فرمولاسیون-های دارویی، آرایشی و بهداشتی استفاده می‌شود. به عنوان مثال میزان اتانول موجود در فرآورده‌های ضد سرفه بین ۲۵٪-۲٪ ، در

دهان شویه ها بین ۲۵٪- ۱۵٪ و در فرمولاسیون‌های فرآورده‌های ضد آلرژی بین ۱۶٪- ۵٪ می‌باشد. در فرآورده‌های خانگی مانند شیشه پاک‌کن‌ها حدود ۱۰٪ و در فرآورده‌های بهداشتی مورد استفاده پس از اصلاح صورت(After-shave) بین ۸۰٪- ۱۰٪ اتانول موجود است. میزان اتانول موجود در مشروبات الکلی نیز متغیر بوده و بستگی به نوع آن (تخمیری یا تقطیری) دارد. به عنوان مثال مقدار اتانول موجود در آبجو(Beer) بین ۶٪-۳٪ ، در شراب(Wine) بین ۱۶٪-۱۴٪ و در ویسکی (Whiskey) بین ۴۰٪-۳۰٪ می‌باشد (۳).

فارماکوکینتیک اتانول

جذب

متعاقب مصرف خوراکی، اتانول به خوبی از دستگاه گوارش جذب می‌گردد و بعد از ۲۰ تا ۶۰ دقیقه به حداکثر غلظت خونی خود می‌رسد. جذب اتانول از معده، دوازدهه و ژژنوم انجام می‌شود که بیشترین مقدار جذب در دوازدهه می‌باشد. جذب اتانول از معده خالی سریع‌تر بوده و وجود غذا بویژه غذاهای چرب، جذب را به تأخیر می‌اندازد. کاهش حرکات دستگاه گوارش در اثر بیماری یا مصرف داروهای آنتی‌کولینرژیک (مانند آنتی هیستامین‌ها، فنوتیازین‌ها) و اپیوییدها موجب تأخیر در جذب اتانول می‌گردد.

بخارات اتانول نیز از طریق ریه‌ها جذب می‌گردد که این امر به علت حلالیت بالای اتانول در چربی‌های موجود در غشاهای مخاطی است. اتانول به مقدار کمی از طریق پوست جذب می‌شود ولی مصرف رایج اتانول جهت ضدعفونی پوست قادر به ایجاد غلظت‌های قابل توجهی در خون نمی‌باشد (۳).

توزیع

اتانول بعد از ورود به خون در بدن توزیع می‌شود و حجم توزیع آن ۰/۶ لیتر بر کیلوگرم و تقریباً معادل حجم تام آب بدن است. تمایل اتصال اتانول به پروتیین های پلاسما کم است.

متابولیسم

اتانول به صورت عمده در کبد متابولیزه می‌شود و نخستین مرحله متابولیسم آن تبدیل اتانول به استالدیید است. سه آنزیم کبدی مسؤول تبدیل اتانول به استالدیید می‌باشند که عبارتند از:

الف- آنزیم هیدروژن پر اکسیداز وابسته به سیستم آنزیم‌های کاتالاز پراکسی‌زوم‌ها.

ب- سیستم اکسیداسیون اتانول میکروزومی (MEOS)[1]، این آنزیم در رتیکولوم آندو پلاسمیک موجود بوده و جزو خانواده آنزیم‌های سیتوکروم P-450 می‌باشد که دارای خاصیت القاء پذیری (Induction) بوده و کوآنزیم آن NADPH می‌باشد.

ج- آنزیم الکل دهیدروژناز(ADH) یک متالوآنزیم سیتوزولیک بوده و کوآنزیم آن NAD می‌باشد.

در افراد غیرالکلی و الکلی نقش آنزیم هیدروژن پراکسیداز در متابولیسم الکل بسیار ناچیز است. در افراد غیرالکلی بیشتر متابولیسم اتانول (حدود ۹۰٪) توسط آنزیم ADH انجام می‌شود. در افراد الکلی به علت القاء سیستم آنزیمی MEOS نقش این آنزیم در متابولیسم اتانول نسبت به افراد غیرالکلی افزایش می‌یابد. آنزیم ADH دارای ایزوآنزیم‌های متفاوت بوده و این تفاوت‌ها در نژادها و جمعیت‌های مختلف انسانی، موجب تنوع میزان متابولیسم در افراد مختلف می‌گردد.

متابولیسم اتانول تا حدودی بستگی به جنسیت فرد مصرف‌کننده دارد. حدود ۲۰٪ از متابولیسم یک دوز خوراکی اتانول توسط آنزیم ADH موجود در غشای سلول‌های معده انجام می‌شود. متعاقب مصرف مقادیر یکسان الکل در دو جنس مذکر و مؤنث، سطوح خونی بالاتری از اتانول در جنس مؤنث پدید می‌آید. این امر علاوه بر کاهش توزیع بافتی اتانول در این جنس به علت بالا بودن میزان چربی بدن و پایین بودن فعالیت آنزیم ADH موجود در غشای مخاطی معده نیز می‌باشد که با کاهش متابولیسم اولیه اتانول موجب بالا رفتن سطح خونی آن می‌گردد. مرحله دوم متابولیسم اتانول، تبدیل استالدیید به استات تحت اثر آنزیم استالدیید (آلدیید) دهیدروژناز است. استات تولید شده تبدیل به استیل کوآنزیم A شده و در نهایت در چرخه اسید ۳ کربنی (کربس) به صورت غیرمستقیم تبدیل به آب و دی اکسید کربن می‌گردد (۳).

حذف

حذف اتانول از بدن از راه‌های مختلف صورت می‌گیرد. مقداری از اتانول به صورت تغییر نیافته از راه هوای بازدم و ادرار از بدن دفع می‌گردد. میزان حذف اتانول از خون در افراد بزرگسال غیر الکلی در حدود mg/dL/h ۲۴ - ۱۲، در افرادی که الکل را به طور تنفسی مصرف می‌کنند در حدود mg/dL/h ۱۵ و در افراد الکلی mg/dL/h ۴۹-۱۵ است. در کودکان میزان حذف بین mg/dL/h ۳۰-۲۰ می‌باشد (۳).

عوامل مؤثر بر فارماکوکینتیک اتانول

عوامل متعددی باعث تغییر جذب، متابولیسم، توزیع، حذف و در نهایت تعیین سطح خونی اتانول می‌شود. مهم‌ترین این عوامل شامل سن، جنس، وزن، نژاد، مقدار الکل مصرف شده، نوع و درصد الکل مصرفی، استعمال دخانیات، مصرف داروها به طور همزمان، وجود بیماری‌های دستگاه گوارش و کبد و سابقه مصرف قبلی الکل می‌باشند. به عنوان مثال نقش جنسیت در ایجاد سطح خونی بالاتر اتانول در مصرف مقادیر یکسان در جنس مؤنث مورد بحث قرار گرفته است. وجود بیماری‌های کبدی (نظیر هپاتیت، سیروز و سرطان کبد)

1 - Microsomal Ethanol Oxidizing System(MEOS)

با کاهش میزان متابولیسم اتانول، موجب افزایش سطح خونی آن می‌شود. وجود حالت ناشتا و معده خالی، سرعت جذب را افزایش می‌دهد. استعمال دخانیات موجب القای آنزیم‌های میکروزومال کبد و افزایش متابولیسم و در نهایت کاهش غلظت الکل خون می‌شود. مصرف داروهای H2 بلوکر نظیر سایمتیدین و رانی تیدین (به استثنای فاموتیدین) با مهار آنزیم ADH معده، موجب کاهش متابولیسم اولیه اتانول و در نتیجه افزایش غلظت خونی آن می‌گردد.

علیرغم موارد ذکر شده، در موارد بالینی به صورت تقریبی می‌توان با استفاده از فرمول زیر، غلظت خونی الکل را برآورد نمود (۳):

$$BEC(mg/dl) = \frac{A(ml) \times \%EtOH \times SG(0.8g/ml)}{Vd(0.6L/Kg) \times B.W(Kg)}$$

که در این فرمول:

BEC غلظت اتانول خون (بر حسب میلی گرم در دسی لیتر)، A مقدار الکل مصرف شده (بر حسب میلی لیتر)، EtOH٪ درصد اتانول موجود در مشروب الکلی، SG جرم حجمی اتانول (برابر ۰/۸ گرم بر میلی لیتر)، Vd حجم توزیع اتانول (برابر ۰/۶ لیتر بر کیلوگرم)، B.W وزن بدن (بر حسب کیلوگرم) می‌باشد.

علایم و نشانه‌های بالینی در مسمومیت حاد ناشی از اتانول

سیستم عصبی مرکزی(CNS) یکی از مهم ترین ارگان‌های هدف در مسمومیت حاد ناشی از اتانول است و بیشتر علایم و نشانه-های بالینی در مصرف حاد اتانول به علت تأثیر اتانول در CNS ایجاد می‌شود. در افراد غیر الکلی، علایم و نشانه‌های بالینی در مصرف حاد الکل در CNS تا حدود زیادی با غلظت خونی آن ارتباط دارد و این علایم و نشانه ها بسیار متغیر بوده و از فقدان کنترل حرکات ظریف در اندام‌ها تا اغما و مرگ متغیر می‌باشد. در غلظت خونی پائین‌تر از mg/dl ۲۵ از اتانول، احساس گرمی، پرحرفی و اعتماد به نفس بروز می‌کند، در غلظت‌های خونی مابین mg/dl ۵۰-۲۵ سرخوشی، اختلال در قضاوت و کنترل اعمال ارادی ایجاد می‌شود. در غلظت‌های خونی mg/dl ۱۰۰-۵۰ عدم تعادل (آتاکسی)، کاهش میزان رفلکس-ها، افزایش زمان پاسخ‌دهی و رفتارهای ضداجتماعی ایجاد می‌شود و در غلظت‌های خونی mg/dl ۲۵۰-۱۰۰ از اتانول، دوبینی، آتاکسی، تکلم نامفهوم، اختلالات دید و نیستاگموس و گیجی ایجاد می‌شود. در غلظت‌های خونی mg/dl ۴۰۰-۲۵۰ تهوع، استفراغ، استوپور (Stupor) و اغما رخ می‌دهد. در غلظت‌های بالاتر از mg/dl ۴۰۰ از اتانول، دپرسیون و فلج تنفسی، افت دمای بدن، فقدان رفلکس، اغما و مرگ حادث می‌گردد.

بروز حالات موسوم به "مستی" در افراد غیر الکلی بیشتر در غلظت‌های بالای mg/dl ۵۰ از اتانول در خون ایجاد می‌شود. از نظر قانونی غلظت مجاز اتانول در خون افراد با توجه به عوامل فرهنگی، اجتماعی، مذهبی و اقتصادی جوامع تعیین شده است و این مقدار در کشورهای مختلف، متفاوت است. به عنوان مثال در آمریکا حداکثر غلظت خونی مجاز اتانول به شرط عدم اختلال در کارایی فرد mg/dl ۱۰۰ بوده که این مقدار در آلمان mg/dl ۸۰، در فرانسه و استرالیا mg/dl ۵۰ و در هند mg/dl ۳۰ می‌باشد (۴).

مکانیسم اثر اتانول در CNS

اتانول در CNS به عنوان یک عامل ضعیف کننده (Depressant) عمل کرده و دارای اثر سداتیو می‌باشد. اتانول در نتیجه تأثیر بر غشاهای سلول‌های عصبی و تغییر عملکرد آنها عمل می کند. اتانول سیالیت(Fluidity) ، عملکرد و ساختار غشا و در نتیجه انتقال پیام‌ها[2] و تنظیم بیان ژن‌ها را دچار اختلال می‌کند. اتانول باعث اختلال در عملکرد بسیاری از انواع گیرنده‌های سلولی نظیر گیرنده‌های گاماآمینوبوتیریک اسید، گیرنده‌های اسید آمینه‌های تحریکی (NMDA) [3]، کانال‌های کلسیمی، گیرنده‌های دوپامینی، گیرنده‌های آدرنرژیک و پورینرژیک در CNS می‌شود (۳).

مروری بر روش‌های شناسایی و تعیین مقدار اتانول در نمونه‌های زیستی

انواع نمونه های زیستی

با توجه به خصوصیات فارماکوکینتیکی اتانول، جهت سنجش می-توان از خون تام، پلاسما، سرم، ادرار، بزاق، هوای بازدم و مایع زجاجیه استفاده نمود. استفاده از مایع زجاجیه تنها در موارد پس از مرگ و در سم‌شناسی قانونی و جهت تعیین منشاء الکل (آندوژن یا اگزوژن) قابل استفاده است (۵، ۳).

روش‌های آنالیز اتانول

الف- روش شیمیایی

این روش یکی از قدیمی‌ترین روش‌های شناسایی اتانول بوده که می‌تواند جهت نمونه‌های زیستی و غیر زیستی مورد استفاده قرارگیرد. اساس این روش، واکنش اتانول (CH_3CH_2OH) با دی کرومات پتاسیم ($K_2Cr_2O_7$) در محیط اسیدی می‌باشد که در نتیجه واکنش دی کرومات پتاسیم (نارنجی - زرد رنگ) به سولفات کروم (سبز رنگ) تبدیل می‌شود و همین تغییر رنگ، نشان‌دهنده وجود اتانول در نمونه می‌باشد. واکنش انجام شده به شرح ذیل است:

$$K_2Cr_2O_7 + 2CH_3CH_2OH + 4H_2SO_4 \Rightarrow Cr_2(SO_4)_3 + CH_3CHO + K_2SO_4 + 8H_2O$$

2 - Signal Transduction
3 - N-Methyl-D-Aspartate(NMDA)

این واکنش که موسوم به واکنش نیکلو (Nicklo) است، اختصاص به اتانول نداشته و توسط متانول نیز انجام می‌شود. با تهیه غلظت‌های استاندارد از اتانول به عنوان شاهد و مقایسه رنگ ایجاد شده در نمونه مجهول می‌توان به غلظت تقریبی اتانول در نمونه مجهول نیز پی برد (۵، ۲).

ب- روش آنزیمی

اتانول توسط آنزیم ADH به استالدییید اکسیده می‌شود و در همین حال NAD^+ به NADH احیا می‌گردد. با خارج کردن استالدییید توسط آمینو اکسی استیک اسید می‌توان روند واکنش را تسریع و کامل نمود و سپس غلظت اتانول را با میزان جذب نوری NADH تولید شده در طول موج ۳۴۰ نانومتر اندازه‌گیری نمود. غلظت اتانول با میزان غلظت NADH تولید شده متناسب است. با توجه به این که از آنزیم ADH با منشاء مخمر (Yeast) در این روش استفاده می‌شود و آنزیم مذکور تمایلی به واکنش با متانول ندارد، لذا وجود متانول، تداخلی در روش مذکور ایجاد نمی‌کند. باید توجه داشت که در این روش می‌توان از نمونه‌های خون، ادرار، سرم و بزاق استفاده نمود (۲). این روش تنها در موارد بالینی کاربرد دارد و استفاده از آن جهت تعیین مقدار اتانول در نمونه‌های خون اجساد به علت وجود عوامل مهارکننده آنزیم ADH در اجساد (نظیر بازهای آلی تولید شده در اثر فساد نظیر پوترسین و کاداورین) و احتمال تولید NADH در اثر فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز پس از مرگ، و در نتیجه ایجاد پاسخ‌های منفی و مثبت کاذب، از دقت بالایی برخوردار نیست (۶).

ج- روش کروماتوگرافی گازی

یکی از متداول‌ترین و دقیق‌ترین روش‌های آنالیز اتانول در نمونه‌های زیستی به ویژه در سم‌شناسی قانونی استفاده از روش کروماتوگرافی گازی (GC)[4] است. در این روش نمونه‌ها به صورت مستقیم و یا بعد از آماده سازی (مانند تقطیر) به دستگاه تزریق و توسط گاز حامل وارد ستون (فاز ثابت) شده و در آنجا عمل جداسازی انجام می‌شود و بر حسب نوع ردیاب (Detector) شناسایی می‌گردد. در این روش با استفاده از استانداردهای داخلی یا خارجی و محاسبه ارتفاع و سطح زیر منحنی پیک مربوطه می‌توان اقدام به تعیین مقدار اتانول نمونه کرد.

استفاده از روش Headspace GC به عنوان روش مرجع اندازه‌گیری اتانول و سایر الکل‌ها در نمونه‌های زیستی می‌باشد. اساس این روش بر پایه کاهش حلالیت ماده فرار (اتانول) در نمونه زیستی با اشباع کردن فاز آبی به وسیله نمک است. در این روش نمونه زیستی (خون، ادرار) را داخل یک ویال دربسته ریخته و مقدار مشخصی نمک به آن افزوده تا یک محلول اشباع به دست آید، بعد از مخلوط کردن کامل، ویال را داخل یک حمام آب در درجه حرارت معین قرار داده و بعد از رسیدن به حالت تعادل، مقدار مشخصی از گاز موجود در فضای فوقانی ویال را نمونه‌برداری کرده و به دستگاه گاز کروماتوگراف تزریق می‌کنند (۵).

د- سنجش الکل در هوای تنفسی

استفاده از دستگاه‌های سنجش الکل تنفسی جهت مقاصد بالینی و قانونی به علت سهولت اجرا، سرعت جوابدهی و قابلیت حمل دستگاه از مدت‌ها قبل متداول گشته است. اولین گزارش ثبت شده درباره استفاده از هوای تنفسی جهت برآورد غلظت خونی الکل توسط Bogen در سال ۱۹۲۷ و متعاقب آن توسط Liljestrand و Linde در سال ۱۹۳۰ می‌باشد (۷-۵). از اوایل دهه ۱۹۵۰ میلادی، با پیشرفت علم فیزیولوژی دستگاه تنفس و آگاهی از فارماکوکینتیک اتانول، استفاده از الکل سنج های تنفسی متداول گردید. اولین نوع الکل‌سنج‌های تنفسی تحت عنوان «Tube and Bag Breath analyzer» بوده است. در این دستگاه هوای بازدمی فرد از طریق یک لوله وارد یک کیسه پلاستیکی حاوی بلورهای دی کرومات پتاسیم (زرد رنگ) گردیده و در صورت وجود اتانول در هوای بازدمی و واکنش آن با دی کرومات پتاسیم و تولید سولفات کروم (رنگ سبز) جواب آزمون مثبت تلقی می‌گردد (۱). از سال ۱۹۵۰ تاکنون مطالعات فراوانی در جهت بررسی مبانی علمی آزمون سنجش الکل تنفسی و ارتباط غلظت الکل تنفسی با غلظت خونی آن انجام شده که این مطالعات منجر به تولید الکل سنج‌های جدید با مکانیسم‌های آشکارسازی متفاوتی شده است.

مکانیسم تبادل الکل در ریه ها و راه‌های هوایی

ریه‌ها در قفسه صدری قرار داشته و عمل تبادل گازهای تنفسی (O_2 و Co_2) را بین خون و هوای وارده به آنها را انجام می‌دهند. هر ریه از بیش از ۳۰۰ میلیون کیسه هوایی کوچک به نام حبابچه ریوی (آلوئول) تشکیل یافته است. هوای خارج از ریه ها توسط دهان یا بینی و از طریق عبور از مجاری تنفسی نظیر نای، برونش و برونشیول‌ها به حبابچه‌های ریوی می‌رسد. اطراف هر حبابچه توسط شبکه‌ای از عروق خونی احاطه شده است که ضخامت آنها کمتر از ۰/۰۰۱ میلی‌متر می‌باشد. این غشاها با جداسازی خون از هوا امکان تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن بین خون و هوا را فراهم می‌سازد (۸).

حبابچه‌های ریوی در واقع محل ورود اتانول از خون به هوای درون ریه‌ها می‌باشند. عبور هوای حبابچه‌ای از مسیر راه‌های هوایی به خارج ریه‌ها موجب تغییر در غلظت اتانول در هوای بازدمی می‌گردد که آگاهی از روند این تغییرات نقش مهمی را در تفسیر نتایج آزمون‌های سنجش الکل در هوای تنفسی دارا می‌باشد.

فرآیند تنفس شامل دو مرحله دم و بازدم می‌باشد و ریه‌ها به صورت فعال در این فرآیند دخیل نبوده بلکه این عمل توسط عضلات تنفسی موجود در خارج ریه‌ها و در دیواره قفسه صدری موسوم به

4 - Gas Chromatography (GC)

عضلات بین دنده‌ای و عضله دیافراگم موجود در فضای شکمی انجام می‌شود. وجود عضلات صاف در جدار عروق خونی و راه‌های هوایی نیز در کنترل میزان خون و هوای ورودی به ریه ها و تنظیم توزیع آنها به حبابچه‌های ریوی نقش مؤثری ایفا می‌نمایند.

در مرحله دم با انقباض عضلات بین دنده‌ای خارجی و دیافراگم عملاً حجم قفسه صدری زیاد شده و این امر موجب کاهش فشار در اطراف ریه‌ها و کشیده شدن هوا به درون ریه‌ها می‌گردد. در ابتدای بازدم با انبساط عضلات بین دنده‌ای خارجی و دیافراگم، فضای قفسه صدری کاهش یافته و این امر موجب افزایش فشار هوای درون ریه ها و خروج آن می‌گردد. در مواقع بازدم سریع یا وجود مانع در برابر خروج هوا، انقباض عضلات بین دنده‌ای داخلی نیز با کشیدن دنده‌ها به پایین سبب تسهیل خروج هوا از ریه‌ها می‌شود.

تعداد مولکول‌های اتانول که از خون خارج و وارد هوای حبابچه ای می شوند وابسته به غلظت خونی و نسبت تفکیک (PR)[5] اتانول می‌باشد. جهت محاسبه غلظت خونی اتانول از طریق نمونه هوای حبابچه‌ای، آگاهی از غلظت اتانول در هوای حبابچه‌ای و ضریب تفکیک ضروری است. از آنجا که نمونه‌برداری از هوای حبابچه‌ای به علت حجم بسیار ناچیز آن عملاً جهت اندازه‌گیری غلظت اتانول در هوای تنفسی غیرممکن است لذا از نظر عملی تمامی دستگاه‌های الکل سنج تنفسی از هوای انتهای بازدمی (End-exhaled breath) به عنوان نمونه استفاده می‌کنند.

فرآیند انتشار (Diffusion) موجب تبادل گازها بین خون و هوای حبابچه‌ای می‌شود. خون موجود در مویرگ‌های حبابچه‌ای در معرض هوا قرار گرفته و در صورت وجود اتانول در خون، مقداری از الکل طبق فرآیند انتشار از خون خارج و وارد هوای حبابچه‌ای می‌شود. میزان اتانول خارج شده از خون به عواملی نظیر میزان تهویه ریوی و جریان خون حبابچه‌ای وابسته است. تبادل اتانول از غشای مویرگ‌ها و حبابچه‌های ریوی تنها به فرآیند انتشار وابسته نمی‌باشد و بستگی به ضریب تفکیک اتانول در خون و هوا نیز دارد. از آنجا که خون موجود در مویرگ‌های ریوی دارای زمان کافی جهت رسیدن به حالت تعادل با هوای حبابچه‌ای است، لذا در دمای طبیعی بدن (۳۷ درجه سانتی‌گراد) این تعادل وابسته به ضریب تفکیک اتانول در خون و هوا می‌باشد (۱۳-۱۰).

در گذشته نقش راه‌های هوایی در انتقال اتانول از خون به هوای بازدمی نادیده گرفته شده بود ولی در سالیان اخیر به اهمیت تأثیر راه‌های هوایی در پردازش هوای تنفسی توجه خاصی شده است. در طی مرحله دم، هوای تنفسی گرم و مرطوب شده و مقداری از آب موجود در لایه مخاطی و زیر مخاطی تبخیر و وارد هوای تنفسی می‌شود. در ضمن مقداری از حرارت ذخیره شده به وسیله راه‌های تنفسی جذب هوا شده و موجب گرم شدن هوا می‌گردد (۱۴). در فرآیند بازدم اعمال انجام شده معکوس گردیده و میزان رطوبت و دمای هوای بازدمی از طریق تراکم بخارات آب در لایه مخاطی و جذب حرارت به وسیله راه‌های هوایی کاهش می‌یابد (۱۴).

فرآیند تبادل حرارت و گاز در راه‌های هوایی یک فرآیند پیچیده بوده و میزان این تبادل وابسته به میزان حلالیت گازها در مخاط دستگاه تنفسی می‌باشد. در مورد گازهای تنفسی (O_2 و Co_2) میزان حلالیت گاز در مخاط بافت راه‌های هوایی ناچیز است ولی میزان حلالیت آب و اتانول در مخاط زیاد می‌باشد (۱۵).

دینامیک گازهای محلول نظیر دینامیک حرارت و آب در راه‌های هوایی می‌باشد، در مورد گازهای محلول تداخل بین گاز و لایه مخاطی راه‌های هوایی بستگی به میزان حلالیت گاز در مخاط دارد (۱۵). اولین گزارش مبنی بر وجود تداخل بین اتانول و مخاط راه‌های هوایی توسط Wright و همکارانش ارایه گردید (۱۶).

حلالیت زیاد اتانول در آب موجب بروز تداخل این ماده با مخاط راه‌های هوایی در طی فرآیند تنفس می‌گردد. از آنجا که میزان تداخل به درجه حرارت و جریان هوای موجود در راه‌های هوایی دارد، لذا هر گونه تغییر در حجم جاری هوا و فرکانس آن می‌تواند سبب تغییر در غلظت اتانول موجود در هوای بازدمی گردد (۱۵).

از اطلاعات فیزیولوژیک موجود درباره دستگاه تنفسی و فرآیند تبادل گازها وحرارت می‌توان به یک الگوی عملی در رابطه با تبادل اتانول در ریه‌ها رسید. در بازدم، هوای تنفسی به تدریج خنک شده و الکل موجود در آن در طول راه‌های تنفسی تحتانی (Desorb) می‌شود؛ به همین علت در هوای بازدمی که وارد محوطه دهانی می‌شود نسبت به هوای حبابچه‌ای الکل کمتری وجود دارد (۱۳). با ادامه عبور هوای بازدمی از مخاط راه‌های هوایی میزان کمتری از اتانول در مخاط تنفسی جذب می‌شود و این امر ناشی از افزایش دمای مخاط محوطه دهانی به دنبال عبور هوای گرم در جریان تنفس می‌باشد (۱۳). افزایش دما باعث خروج بیشتر اتانول از مخاط تنفس در راه‌های هوایی شده و بنابراین با ادامه جریان هوای بازدمی غلظت بیشتری از اتانول به هوای محوطه دهانی می‌رسد (۱۷، ۱۳).

در واقع پیشرفت در زمینه سنجش الکل در هوای تنفسی از اوایل دهه ۱۹۵۰ میلادی با افزایش دانسته ها درباره فیزیولوژی دستگاه تنفس صورت پذیرفت و از مجموعه این یافته‌ها در رابطه با مکانیسم‌های تبادل الکل در ریه ها چنین استنباط گردید که در ابتدای بازدم، هوای بازدمی بیشتر حاوی هوای موجود در راه‌های تنفسی بوده و حاوی مقادیر بسیار ناچیزی از هوای حبابچه‌ای می‌باشد. با ادامه عمل بازدم، هوای حبابچه‌ای که در تبادل نزدیک خون مویرگ‌های ریوی با گازهای تنفسی بوده از ریه‌ها خارج می‌شود. از این نظر الگوی الکل در هوای بازدمی شامل ۳ فاز می‌باشد. فاز اول؛ موسوم به فضای مرده تشریحی[6] بوده که در واقع شامل هوای موجود در راه‌های تنفسی می‌باشد و حاوی حداقل میزان اتانول می‌باشد. قسمت بعدی شامل هوای بازدمی با غلظت اتانول یا گاز بیشتر که احتمالاً از ناحیه حبابچه‌ای منشاء گرفته است (فاز دوم)، در واقع هوای بازدمی در این مرحله بیشتر هوای

5 - Partition Ratio
6 - Anatomic Dead Space

موجود در ناحیه حلق دهانی (Oropharynx) بوده که حاوی غلظت اتانول بالاتری می‌باشد.

فاز سوم: که همان هوای حبابچه‌ای بوده و معرف هوای انتهای بازدمی می‌باشد که دارای بیشترین غلظت اتانول می‌باشد (۱۳). در روش سنجش الکل تنفسی که یک آزمون بر روی هوای بازدمی می‌باشد، از فرد خواسته می‌شود که ابتدا یک دم عمیق (که معادل ظرفیت تام ریوی (TLC)[7] است انجام داده و سپس با یک بازدم که معادل حجم باقیمانده (RV)[8] است، هوا را به دستگاه الکل‌سنج وارد نماید.

اصول سنجش الکل تنفسی

اساس سنجش الکل در هوای تنفسی بر پایه قانون هنری (Henry's Law) است. طبق این قانون وقتی یک ماده شیمیایی فرار (مانند اتانول) در یک مایع (نظیر خون) حل شود و در تماس با هوا در یک سیستم بسته یا ایزوله باشد (نظیر آنچه در حبابچه‌های هوا در ریه ها وجود دارد)، در یک دمای ثابت، یک تعادل سریع بین مقدار ماده حل شده در مایع و هوای بالای مایع به وجود می‌آید که دارای یک نسبت تفکیک ثابت بین غلظت ماده در دو فاز مایع و گازی می‌باشد، به طوری که غلظت ماده شیمیایی فرار در فاز گازی متناسب با غلظت ماده حل شده در فاز مایع می‌باشد. برای مجسم ساختن قانون هنری به مثال زیر توجه کنید:

در یک بطری در بسته حاوی آب، مقدار کمی اتانول وارد کنید این بطری حاوی آب و دو شکل از اتانول است یکی اتانول مایع و دیگری اتانولی که به صورت بخار در بالای آب وجود دارد. این قانون بیان می‌کند که در حالت تعادل می‌توان غلظت اتانول در فاز گازی را اندازه‌گیری نمود و از آن به طور همزمان غلظت اتانول در مایع را برآورد نمود. در عمل در سنجش الکل در هوای تنفسی انحرافاتی از قانون هنری مشاهده می‌شود که علل آن عبارتند از:

الف - ریه ها کاملاً یک سیستم ایزوله نمی‌باشند.

ب - دمای ریه‌ها ثابت نبوده و دائماً در حال تغییر است.

ج - فشار درون ریه‌ها ثابت نبوده و در حالت دم کاهش و در موقع بازدم افزایش می‌یابد.

از این رو در شرایط بهینه، از قانون هنری می‌توان جهت برآورد غلظت خونی اتانول استفاده نمود (۱۸، ۱۳).

غلظت الکل تنفسی (BrAC)[9] بنا به تعریف مقدار گرم الکل موجود در ۲۱۰ لیتر هوای تنفسی است که این میزان تقریباً معادل گرم الکل موجود در ۱۰۰ میلی لیتر خون است (BAC)[10] به عبارتی BrAC≅BAC است (۱۸).

امروزه جهت برآورد غلظت اتانول خون از طریق سنجش الکل تنفسی، از نسبت تفکیک خون به هوا یا Blood - Breath Partition Ratio استفاده می‌شود که در سم‌شناسی قانونی این نسبت ۲۱۰۰ به ۱ می‌باشد. البته در واقع این نسبت یک مقدار ثابت نبوده و از ۳۰۰۰ - ۱۷۰۰ به ۱ متغیر است. این نسبت ها از اندازه‌گیری هم‌زمان غلظت اتانول در خون و هوای تنفسی در افراد در شرایط ثابت و کنترل شده و یا از مطالعه مدل‌های شبیه‌سازی شده سیستم‌های آب/ هوا/ اتانول حاصل شده است (۱۹).

یکی از علل تفاوت برآورد مقدار اتانول به روش تنفسی نسبت به سایر روش‌ها، تفاوت موجود در ضریب تفکیک در نظر گرفته شده می‌باشد. ضریب تفکیک یا نسبت تفکیک، به نسبت غلظت به توزیع اتانول در حالت تعادل بین دو محیط (مانند خون و هوا) اطلاق می‌شود که جزو خصوصیات فیزیکی و شیمیایی ماده فرار می‌باشد. در صورتی که اگر به هر علت غلظت اتانول در هر یک از محیط‌ها تغییر یابد دیگر از اصطلاح ضریب تفکیک استفاده نمی‌شود و در این مورد از اصطلاح Blood/ Breath Ratio که بنابر تعریف عبارت است از نسبت غلظت الکل موجود در خون به هوا در یک نمونه هوای تنفسی، استفاده می‌شود. قابل ذکر است که اصطلاح ضریب تفکیک در حالت وجود تعادل کاربرد دارد (۱۳).

عوامل مؤثر بر نسبت تفکیک در آزمون سنجش الکل تنفسی

عوامل متعددی باعث تغییر نسبت تفکیک و در نهایت پاسخ‌های آزمون سنجش الکل تنفسی می‌گردند. در ابتدا تصور بر آن بود که اتانول موجود در جریان خون ریوی، تبخیر شده و وارد فضای حبابچه‌ای (Alveolar space) در ریه‌ها شده و از آنجا وارد هوای بازدمی می‌گردد. از عوامل مؤثر در تغییر نسبت تفکیک می‌توان به موارد ذیل اشاره نمود:

دمای بدن

میانگین دمای بدن انسان ۳۷ درجه سانتی‌گراد (۹۸/۶ فارنهایت) است که در افراد مختلف حدود یک درجه سانتی‌گراد با هم متفاوت می‌باشد. علاوه بر این در هر فرد در دوره شبانه روز تغییرات دمایی در حدود یک درجه سانتی‌گراد رخ می‌دهد و همچنین تغییرات دمایی در حدود یک درجه سانتی‌گراد در طی سیکل ماهانه در بدن بانوان ایجاد می‌شود. در حالات بیماری نظیر عفونت‌ها و هیپرتیرو‌ییدیسم، تروما، افزایش فعالیت‌های فیزیکی و هیجانات نیز دمای بدن افزایش می‌یابد. نسبت تفکیک ۲۱۰۰ به ۱ در دمای طبیعی بدن یعنی ۳۷ درجه سانتی‌گراد در نظر گرفته شده است و افزایش دمای بدن با افزایش فشار بخار و فراریت اتانول و تسهیل خروج آن از خون همراه است و این امر با افزایش نسبت تفکیک همراه خواهد بود. مطالعات نشان می‌دهند به ازای افزایش یک درجه سانتی‌گرادی دمای بدن، ۷٪ به میزان نسبت

7 - Total Lung Capacity
8 - Residual Volume
9 - Breath Alcohol Concentration
10 - Blood Alcohol Concentration

تفکیک افزوده می‌شود. از نظر تئوری به منظور ارزیابی دقیق غلظت خونی اتانول از طریق سنجش الکل در هوای تنفسی دانستن دمای بدن فرد جهت تعیین سطح خونی اتانول لازم است هر چند از نظر عملی و به ویژه در سم‌شناسی قانونی این امر چندان ضروری به نظر نمی‌رسد (۲۰).

میزان تنفس و فعالیت فیزیکی

میزان تنفس، غلظت اتانول در هوای بازدمی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. هیپرونتیلاسیون باعث کاهش غلظت اتانول (تا ۵۵٪) و هیپوونتیلاسیون یا نگهداری و حبس هوای تنفسی باعث افزایش غلظت اتانول در هوای تنفسی (تا ۱۴٪ مقدار واقعی آن) می‌گردد (۲۱). هیپرونتیلاسیون به مدت ۲۰ ثانیه قبل از دادن نمونه هوای تنفسی جهت آزمون سنجش الکل می‌تواند سبب ۱۱٪ کاهش در غلظت الکل تنفسی گردد (۲۲). از طرفی هیپوونتیلاسیون و حبس تنفس به مدت ۱۵ ثانیه قبل از بازدم جهت آزمون تنفسی می‌تواند تا ۱۲٪ موجب افزایش غلظت الکل تنفسی گردد (۲۳). حبس تنفس به مدت ۳۰ ثانیه قبل از آزمون می‌تواند سبب افزایش ۱۶٪ غلظت الکل تنفسی گردد (۲۴). این تغییرات می‌تواند به علت گرم شدن یا خنک شدن راه‌های هوایی و در نهایت تغییر الگوی تداخل الکل با سطوح مخاطی راه‌های هوایی صورت گیرد.

ترکیب سلولی خون

تغییر درصد هماتوکریت که معرف مقدار سلول‌های خون است باعث تغییر نسبت تفکیک می‌گردد. هماتوکریت که در واقع معرف درصد سلول‌های خونی می‌باشد در مردان به طور متوسط ۴۷٪ (محدوده ۵۲٪-۴۲٪) و در زنان به طور متوسط ۴۲٪ (محدوده ۴۷٪-۳۷٪) می‌باشد. از آنجا که اتانول حل شده در خون بیشتر تمایل به ورود به بخش پلاسمایی خون دارد تا بخش سلولی آن؛ لذا در افراد با هماتوکریت بالاتر، ضریب تفکیک اتانول پایین‌تر بوده و دارای غلظت الکل تنفسی بیشتری هستند (۱۸).

محتوای آب در هوای بازدمی

وجود آب به شکل بخار و تراکم آن در هوای بازدمی از طریق کاهش دما باعث کاهش غلظت الکل تنفسی می‌گردد (۱۸).

تداخل با مواد آلی فرار

این نوع تداخلات بیشتر خاص الکل‌سنج‌هایی است که با استفاده از حسگرهای مادون قرمز، آنالیز اتانول را انجام می‌دهند. اساس سنجش در این نوع از الکل‌سنج‌ها، جذب انرژی مادون قرمز توسط مولکول اتانول موجود در هوای تنفسی می‌باشد. در این حالت گروه متیل موجود در مولکول اتانول با جذب انرژی اشعه مادون قرمز باعث شناسایی و سنجش اتانول می‌گردد. از این رو وجود مولکول‌هایی با گروه متیل مشابه مولکول اتانول در هوای بازدمی نظیر متانول، استون، ایزوپروپانول، استالدیید، متیل‌اتیل‌کتون، تولوئن و استونیتریل می‌تواند با جذب امواج مادون قرمز سبب افزایش کاذب و بروز پاسخ‌های نادرست و تداخل در سنجش اتانول به روش آزمون تنفسی گردند (۳۰-۲۵).

جهت افتراق استون از اتانول موجود در هوای تنفسی از دستگاه‌های الکل سنج تنفسی مجهز به دو طول موج موسوم به "Dual Wavelength Breath Tester" استفاده می‌شود. در این نوع از دستگاه‌ها از دو طول موج جهت افتراق استون و اتانول استفاده می‌شود. در صورت وجود هر یک از مواد فوق در هوای بازدمی، نسبت جذب در طول موج‌های معین بسته به نوع ماده (استون یا اتانول) با هم متفاوت بوده و بدین طریق دستگاه توان تفکیک نوع ماده را نیز دارا می‌باشد ولی این نوع دستگاه‌ها قابلیت شناسایی موادی نظیر متیل‌اتیل-کتون یا تولوئن را ندارند، بنابراین در آزمون سنجش اتانول در هوای تنفسی توسط این نوع الکل‌سنج‌ها، به ویژه در افرادی که در محیط‌های صنعتی که احتمال آلودگی با موادی نظیر تولوئن و متیل‌اتیل‌کتون نیز وجود دارد باید به این‌گونه تداخلات توجه نمود.

تداخل با فرکانس‌های رادیویی

الکل سنج‌های تنفسی دارای حسگر مادون قرمز به عنوان وسایل الکترونیکی، مستعد تداخلات از نوع فرکانس‌های رادیویی می‌باشند و این امر می‌تواند پاسخ‌دهی دستگاه را با اختلال مواجه سازد.

تأثیر بیماری‌ها و داروها بر نتایج آزمون سنجش الکل تنفسی

بسیاری از دستگاه‌های مدرن الکل سنج تنفسی جهت سنجش الکل در هوای بازدمی نیاز به حداقل حجم از یک نمونه هوای بازدمی دارند. حداقل حجم هوای بازدمی مورد نیاز جهت آنالیز معمولاً بین ۱/۵-۱/۱ لیتر است. از دیدگاه سم‌شناسی قانونی، چنین شرایطی جهت آنالیز اتانول در هوای تنفسی بسیار حایز اهمیت بوده زیرا تنها در این صورت است که می‌توان از هوای انتهای بازدم که مشابه هوای حبابچه‌ای است جهت آنالیز صحیح اتانول استفاده کرد. یکی از عواملی که می‌تواند به صورت بالقوه و بالفعل بر روی آزمون سنجش الکل در هوای تنفسی مؤثر باشد وجود بیماری‌ها و مصرف داروها و سایر مواد تداخل‌کننده با این آزمون می‌باشد، که آگاهی از آنها نقش بسیار مهمی را در تفسیر نتایج حاصله دارا می‌باشد.

بیماری‌های دستگاه تنفس می‌توانند الگوی تنفس و توانایی دمیدن به داخل الکل سنج تنفسی را دچار تغییر سازند. بیماری‌ها می‌توانند راه‌های هوایی، بافت پارانشیم ریه و یا عروق خونی ریه را متأثر سازند از اینرو بیماری‌های ریوی را می‌توان به انواع بیماری‌های انسدادی ریه، بیماری‌های محدود کننده ریه، بیماری‌های عروقی ریه و در نهایت بیماری‌های کنترل تنفس تقسیم نمود. از آنجا که الگوی

تهویه و پرفیوژن ریوی در این بیماری‌ها بسیار پیچیده است لذا تخمین و پیشگویی اثرات بیماری بر نتایج آزمون در اغلب موارد غیرقابل پیش-بینی و مشکل می‌باشد (۳۴-۳۱).

بیماری‌های انسدادی ریوی نظیر آسم، آمفیزم و برونشیت مزمن بیشترین تأثیر را بر روی آزمون‌های سنجش الکل تنفسی دارا می باشند. اهمیت این بیماریها در محدود ساختن بازدم از طریق تنگ کردن راه‌های هوایی است. برونشیت مزمن سبب افزایش تولید موکوس به همراه کاهش قطر راه‌های هوایی می‌شود. آسم نیز باعث تنگ شدن راه‌های هوایی به علت انقباض عضلات صاف موجود در این مسیرها و افزایش تولید موکوس می‌گردد. آمفیزم نیز از طریق تغییر الگوی بافت ریه موجب باریک شدن راه‌های هوایی می‌شود. تنگی مسیرهای هوایی موجب کاهش میزان بازدم شده و از طرفی افزایش موکوس در راه‌های هوایی بر اثر این بیماری‌ها از طریق افزایش تداخل اتانول با مخاط موجب بروز تغییرات در پاسخ‌های آزمون می‌گردد (۳۳).

در موارد افزایش مقاومت در راه‌های هوایی در اثر بیماری، ظرفیت حیاتی ریه کاهش می‌یابد و این امر منجر به کاهش حجم ریوی می‌شود. مثال چنین بیماری‌هایی فیبروز، سیلیکوز، کیفوز و حالاتی نظیر لوبکتومی ریه (برداشت قسمتی از ریه به وسیله جراحی) و آنومالی‌های مادرزادی قفسه سینه می‌باشد. در این موارد استفاده از سایر روش‌های آنالیز اتانول توصیه می‌شود (۳۳).

یکی دیگر از بیماری‌هایی که تأثیر آن بر آزمون‌های سنجش الکل تنفسی مورد بررسی قرار گرفته است بیماری برگشت محتویات معده به مری (GERD)[11] می‌باشد. مطالعات انجام شده حاکی از آن است که این بیماری تأثیر معنی‌داری بر روی نتایج سنجش الکل در هوای تنفسی ندارد، هرچند در ابتدا حدس زده می‌شد که وجود بیماری از طریق واپس زدن الکل مصرف شده توسط فرد به مری می‌تواند سبب بروز تداخل در نتایج آزمون گردد (۳۶، ۳۵).

استرس نیز از جمله عواملی است که از طریق ایجاد هیپرونتیلاسیون می‌تواند سبب تغییر در پاسخ‌های آزمون سنجش اتانول تنفسی گردد (۳۳). سرفه نیز از طریق کاهش جریان هوای بازدمی می‌تواند سبب کاهش کاذب غلظت الکل تنفسی گردد. در پاره‌ای موارد، سرفه‌های دوره‌ای با تأثیر بر عدم تامین حداقل میزان هوای مورد نیاز جهت دستگاه الکل سنج موجب عدم دستیابی به نتیجه دقیق در آزمون سنجش الکل تنفسی می‌گردد (۳۳).

طی انجام آزمون سنجش الکل در هوای بازدمی آگاهی از وجود و مصرف داروها یا سایر عوامل مداخله‌کننده توسط فرد، نقش بسیار مهمی را در تفسیر نتایج آزمون بر عهده دارد. نکته مهم این است که در صورت مصرف دارو توسط فرد، توجه به اینکه آیا دارو از نظر خواص فیزیکی و شیمیایی جزو داروهای فرار محسوب می‌گردد یا خیر؟ آیا توسط مکانیسم‌های آشکارسازی دستگاه الکل‌سنج قابل شناسایی است یا خیر؟ آیا پاسخ دستگاه به این دارو نظیر پاسخ داده شده به اتانول است یا خیر؟ و این که آیا غلظت دارو در خون توانایی ایجاد غلظت‌های قابل شناسایی در هوای بازدمی را دارد یا خیر؟ از سؤالاتی هستند که در صورت داشتن پاسخ‌های واضح و دقیق به آنها تا حدودی می‌توان تفسیر آزمون را در این افراد از نظر علمی توجیه نمود (۳۸، ۳۷). به عنوان مثال مصرف داروی سالبوتامول در افراد مبتلا به آسم هیچ‌گونه تداخلی در آزمون سنجش الکل در هوای تنفسی ندارد (۳۹). وجود موادی که به عنوان خوشبوکننده دهان استفاده می‌شوند نیز تأثیر معنی‌داری بر نتایج آزمون سنجش الکل در هوای تنفسی ندارند (۴۰). این در حالی است که وجود اتانول در محوطه دهانی که ممکن است از طریق مصرف دهان‌شویه‌ها، فرآورده‌های دارویی بدون نسخه (OTC) مانند داروهای ضد سرفه و ضدسرماخوردگی توسط فرد مصرف شده می‌تواند باعث افزایش و بروز پاسخ‌های کاذب در آزمون سنجش الکل تنفسی شوند. از این رو جهت جلوگیری از بروز این‌گونه تداخلات، باید از یک فاصله زمانی حداقل ۱۵ دقیقه ای جهت اجرای آزمون سنجش الکل تنفسی استفاده نمود (۴۱).

انواع الکل سنج‌های تنفسی

بر اساس کاربرد، الکل سنج را به دو دسته فردی(Personal) و حرفه‌ای (Professional) تقسیم می‌کنند. نوع اول الکل سنج‌هایی را شامل می‌شود که جهت مصارف فردی و غیر مرتبط با مسایل قانونی مثلاً جهت کنترل الکل در بیماران الکلی به کار می‌روند. این نوع الکل‌سنج ها از نظر قیمت، ارزان و از نظر دقت، پایین‌تر از نوع حرفه‌ای هستند و امکان بروز تداخل در پاسخ های حاصله نیز وجود دارد؛ ولی نوع حرفه‌ای شامل الکل‌سنج‌هایی است که جهت مقاصد قانونی به کار می‌روند و دارای حساسیت، صحت و دقت بالایی بوده، گران قیمت می‌باشند. احتمال بروز تداخل در جواب‌های حاصله با این الکل‌سنج‌ها بسیار کم است. در صورت استفاده صحیح از الکل‌سنج‌های تنفسی حرفه‌ای، همبستگی بین نتایج به دست آمده از آنالیز الکل در خون با نتایج حاصله از سنجش الکل در هوای تنفسی بسیار بالا و در حدود ۰/۹۷ می‌باشد. از همین رو می‌توان از نتایج حاصله حتی در موارد سم شناسی قانونی نیز استفاده نمود (۴۳، ۴۲). از نظر نحوه کارکرد و نوع حسگر(Sensor) به کار رفته، الکل سنج ها را به ۳ دسته تقسیم می‌کنند:

الف- الکل سنج های از نوع نیمه رسانا[12]

اساس آشکارسازی و اندازه‌گیری در این نوع الکل سنج‌ها براساس مکانیسم آشکارسازی گازها به روش Taguchi است. در سلول Taguchi، در داخل یک لوله کوچک از جنس سرامیک یک فیلامان وجود دارد که می‌تواند در اثر عبور جریان الکتریسیته لوله را تا ۲۰۰ درجه سانتی‌گراد گرم نماید. سطح خارجی لوله از اکسید قلع (SnO2)

11 - Gastro Esophageal Reflux Disease
12 - Semi-Conductor Device (Taguchi cell)

PZQ .۴۷

پوشیده شده که در نتیجه حرارت فیلامان با O2 هوا ترکیب و در نتیجه خاصیت رسانایی آن تغییر می‌کند. با ترکیب اتانول با اکسید قلع، مقاومت الکتریکی مجموعه تغییر و باعث ایجاد سیگنال می‌شود.

ب- الکل سنج تنفسی از نوع مادون قرمز

اساس سنجش الکل در این نوع الکل‌سنج‌ها، جذب اشعه مادون قرمز توسط اتانول و تغییر میزان شدت اشعه مادون قرمز است.

ج- الکل سنج دارای سلول سوختی[13]

اساس سنجش در این نوع الکل سنج‌ها استفاده از اتانول موجود در هوای تنفسی به عنوان سوخت و تبدیل انرژی شیمیایی آن به انرژی الکتریکی در یک پیل الکتروشیمیایی یا پیل سوختی است.

قابل ذکر است که انواع الکل سنج‌های نیمه رسانا و مادون قرمز ارزان‌قیمت بوده و میزان تداخلات در آنها زیاد است. این نوع الکل-سنج‌ها دارای عمر کوتاهی بوده و جواب‌های مثبت کاذب نیز در آنها دیده می‌شود در حالی که نوع سلول سوختی گران‌قیمت و دارای طول عمر زیاد بوده، منحصراً برای سنجش اتانول به کار می‌رود و هیچ‌گونه تداخلی با سایر مواد فرار آلی نظیر متانول و استون ندارد و عاری از جواب‌های مثبت کاذب بوده، از دقت و صحت بالایی برخوردار است.

کالیبراسیون الکل سنج تنفسی

برای کالیبراسیون دستگاه‌های الکل سنج تنفسی از مشابه سازهای الکل تنفسی[14] استفاده می‌شود. از این دستگاه‌ها برای کالیبراسیون دستگاه‌های الکل سنج تنفسی و همچنین برای ساخت نمونه‌های کنترل جهت ارزیابی عملکرد صحیح این دستگاه‌ها استفاده می‌شود.

به طور کلی دو دسته مشابه ساز الکل تنفسی وجود دارد:

الف) مشابه ساز حمام مرطوب[15]: در این نوع مشابه ساز محلول آبی الکلی با غلظت معین در درون سیستم بسته و حرارت ثابت ۳۴ درجه سانتی‌گراد قرار می‌گیرد. پس از مدتی بین فاز آبی و فضای گازی فوقانی (Headspace) تعادل ایجاد می شود به طوری که غلظت الکل در فاز آبی و گازی در حال تعادل است که پس از رانش فاز گازی به سمت دستگاه الکل سنج تنفسی می‌توان نسبت به کالیبراسیون آن اقدام نمود.

ب) مشابه ساز گازی خشک[16]: در این نوع مشابه ساز، غلظت مشخصی از الکل در یک گاز بی‌اثر مانند آرگون یا نیتروژن در سیلندرهای تحت فشار نگهداری می‌شود. با تزریق این گاز در مسیر هوایی دستگاه الکل سنج تنفسی می‌توان نسبت به کالیبراسیون آن اقدام نمود.

نتیجه‌گیری

با توجه به سهولت کاربری، قابل حمل بودن و سرعت بالای جواب‌دهی در صورت استفاده صحیح از الکل‌سنج‌های تنفسی حرفه‌ای می‌توان از روش سنجش الکل تنفسی جهت تعیین مقدار اتانول در هوای بازدمی به عنوان یک آزمون کمی و کیفی در موارد تشخیص سوء مصرف اتانول در موارد سم‌شناسی قانونی استفاده نمود. قابل ذکر است که الکل‌سنج‌های دارای حس‌گر سلول سوختی دارای کمترین تداخلات در آنالیز اتانول در هوای بازدمی بوده و به عنوان بهترین نوع الکل سنج جهت مقاصد قانونی کاربرد دارند. نتایج حاصل از این روش در صورتی دارای اعتبار می‌باشد که کالیبراسیون دستگاه‌های الکل سنج تنفسی به طور مناسب و در زمان معین صورت گیرد.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

منابع

1- Kaye S. A rapid screening blood alcohol analysis for the local pathologist. Am J Forensic Med Path. 1980; 1(3): 205 - 208.

2- Moffat AC. Clark's Isolation and Identification of Drugs. 2nd ed. UK, London: The Pharmaceutical Press, 1986; 593 – 594.

3- Kleinschmidt KC, Delaney KA. Ethanol In: Haddad LM, Shannon MW, Winchester JF. Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose, 3rd ed. 1998, pp. 435-489, W.B. Saunders Company, New York, USA.

4- Raina A, Shrivastava HC, Dogra TD. Reliability factor of different breath analysis and its co-relation with blood concentration by GLC-A pilot study. Ind J Forensic Med Toxocol. 2003; 1(1): 30-35.

5- Los Angeles County, Sheriff's Department, scientific services Bureau. Forensic Alcohol Analysis of Blood and Urine Samples by Headspace Gas Chromatography. 2001.

13 - Fuel cell
14 - Breath Alcohol Simulator
15 - Wet Bath Simulator
16 - Dry Gas Simulator

6- Richardson T. Pitfalls in forensic toxicology. Ann Clin Biochem. 2000; 37: 20-44.

7- Bogen E. Drunkerness- a quantitative study of acute alcoholic intoxication. JAMA. 1927; 89: 1508-1511.

8- Liljestrand G, Linde P. Uber Die Ausscheidung des Alkohols mit der Exspirationsluft. Skand Arch Physiol. 1930; 60: 273-298.

9- Davies CD. Absorption of gases in the respiratory tract. Ann Occup Hyg. 1977; 29: 13-25.

10- George S, Babb A, Hlastala M. Dynamics of soluble gas exchange in the airways: III. Single exhalation breathing maneuver. J Appl Physiol. 1993; 75: 2439-2449.

11- Mason MF, Dubowski KM. Breath alcohol analysis: uses, methods and some forensic problems-review and opinion. J Forensic Sci. 1976; 21(1): 9-41.

12- Haffner HT, Graw M, Dettling A, Schmitt G, Schuff A. Concentration dependency of the BAC/ BrAC (Blood alcohol concentration/breath alcohol concentration) Conversion factor during the linear elimination phase. Int J Legal Med. 2003; 117 (5): 276-281.

13- Hlastala MP. The alcohol breath test – a review. J Appl Physiol. 1998; 84 (2): 401 – 408.

14- Tsu ME, AL Babb, DD Ralphand MP Hlastala. Dynamics of heat, water and soluble gas exchange in the human airways. I. A model study. Ann Biomed Eng. 1988; 16: 547-71.

15- Hlastala MP, Swenson E. Airways gas exchange. In: The Bronchial Circulation. Butler J. Editor. New York: Dekker; 1992; 417-441.

16- Wright BM, Jones TP, Jones AW. Breath alcohol analysis and the blood: breath ratio. Med Sci Law. 1975; 15: 205-210.

17- George SC, Souders JE, Babb AL, Hlastala MP. Modeling steady state inert gas exchange in the canine trachea. J Appl Physiol. 1995; 79: 929-940.

18- Melethil SK. Breath tests for blood alcohol determination partition ratio. 2004. Available from URL:

www.lawandscience.com.

19- Jones AW. Determination of liquid/air partition coefficients for dilute solutions of ethanol in water, whole blood and plasma. J Anal Toxicol. 1983; 7: 193-197.

20- Jones AW. Effects of temperature and humidity of inhaled air on the concentration of ethanol in a man's exhaled breath. Clin Sci. 1982; 63: 441-445.

21- Jones AW. Variablity of the blood: breath alcohol ratio in vivo. J Stud Alc. 1978; 39: 1931-1939.

22- Harger RN, Forney RB, Baker RS. Estimation of the level of blood alcohol from analysis of breath-use of rebreather air. Quart J Stud Alc. 1956; 17: 1-18.

23- Ohlsson J, Ralph DD, Mandelkorn MA, Babb AL, Hlastala MP. Accurate measurement of blood alcohol concentration with isothermal rebreathing. J Stud Alc. 1990; 51: 6-13.

24- Jones AW. How breathing technique can influence the results of breath-alcohol analysis. Med Sci Law. 1982; 22: 275-280.

25- Jones AW. Breath acetone concentration in fasting male volunteers: further studies and effect of alcohol administration. J Anal Toxicol. 1988; 12: 75-79.

26- Jones AW. Breath acetone concentration in fasting health men: response of infrared breath-alcohol analyzers. J Anal Toxicol. 1987; 11: 67-69.

27- Gullberg RG. The frequency of apparent acetone in a group of breath alcohol data: statistical treatment and forensic implications. Forensic Sci Int. 1994; 67 (1): 65-72.

28- Logan BK, Gullberg RG, Elenbaas JK. Isopropanol interference with breath alcohol analysis: a case report. J Forensic Sci. 1994; 39 (4): 1107 - 1111.

29- Caldwell JP, Kim ND. The response of the Intoxilyzer 5000 to five potential interfering substances. J Forensic Sci. 1998; 45 (3): 730-737.

30- Jones AW. Interferring substances identified in the breath of drinking drivers with Intoxilyzer 5000S. J Anal Toxicol. 1996; 20 (7): 522-527.

31- Hass H, Morris JF. Breath-alcohol analysis in chronic bronchopulmonary disease. Arc Environ Health. 1972; 25: 114-118.

32- Russel JC, Jones RL. Breath ethyl alcohol concentration and analysis in the presence of chronic obstructive pulmonary disease. Clin Biochem. 1983; 16: 182-187.

33- Hlastala MP. Breathing-related limitations of the alcohol breath test. Sci Law. 2002; 17: 1-4.

34- Odell MS, McDonald CF, Farrary J, Natsis JS, Pretto JJ. Breath testing in patients with respiratory disability. J Clin Forensic Med. 1998; 5 (1): 45-48.

35- Gullberg RG. Breath alcohol analysis in one

subject with gastroesophageal reflux disease. J Forensic Sci. 2001; 46 (6): 1498-1503.

36- Kechagias S, Jonsson KA, Franzen T, Andersson L, Jones AW. Reliability of breath-alcohol analysis in individuals with gastroesophageal reflux disease. J Forensic Sci. 1999; 44 (4): 814-818.

37- Denny R. Solvent inhalation and apparent alcohol studies on the lion Intoximeter 3000. J Forensic Sci. 1990; 30 (1): 357-361.

38- Jones AW. Drug-alcohol flush reaction and breath acetaldehyde concentration: No interference with an infrared breath alcohol analyzer. J Anal Toxicol. 1986; 10: 98-101.

39- Gomm PJ, Osselton MD, Broster CG, Johnson NM, Upton K. The effect of salbutamol on breath alcohol testing in asthmatics. Med Sci Law. 1991; 31(3):226 - 228.

40- Moore RL, Guillen J. The effects of breath freshner strips on two type of breath alcohol testing instruments. J Forensic Sci. 2004; 49(4): 829-831.

41. Wingmore JG, Leslie GM. The effect of swallowing or rinsing alcohol solution on the mouth alcohol effect and slope detection of the intoxilyzer 5000. Forensic Sci Int. 2004; 143 (2-3): 115-120.

42- Jones AW, Anderson L. Comparison of ethanol concentrations in venous blood and end-exhaled expired breath during a controlled drinking study. Forensic Sci Int. 2003; 132 (1): 18-25.

43- Soltaninejad K, Faryadi M, Akhgari M. Evaluation of breath alcohol analysis in detection of alcohol abuse in referred individuals to Forensic Toxicology Laboratory, Legal Medicine Organization (LMO) of Islamic Republic of Iran. 8th Iranian Congress of Toxicology and Poisoning. 2004 Dec 6-8, Tehran, Iran.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی