

PERCHE' L'ETILOMETRO A FIATO NON E' AFFIDABILE

Un'attenta lettura della bibliografia scientifica riguardante la fisiologia polmonare e la sua applicazione agli etilometri a fiato dimostra che tale strumentazione è fallace e condanna senza possibilità di difesa una grande percentuale di guidatori incolpevoli. Una legge che, malgrado le prove scientifiche inoppugnabili che sono a disposizione di tutti, continuasse a utilizzare tale strumentazione inefficace e ingannevole, sarebbe profondamente incostituzionale.

Il presente rapporto riporta una sintesi delle ricerche e dei risultati ormai assodati svolti e pubblicati dai maggiori esperti della fisiologia polmonare e tossicologi forensi. Una bibliografia completa e i testi originali sono a disposizione di chiunque voglia analizzarli.

A seguito di questa ricerca, risulta indubbio che la valutazione delle condizioni d'incapacità alla guida a causa dell'ingestione di alcol, DEBBA essere svolta con una strumentazione differente, veramente oggettiva e affidabile.

Indice

- 1. La pseudo-scienza della determinazione dell'etanolo a scopi legali**
- 2. Un cambiamento nel paradigma del test alcolico ottenuto attraverso il fiato**
- 3. Alcol residuo nella bocca e rivelatore di pendenza (*slope detector*)**
- 4. Il processo "Stato contro Burling"**
- 5. Sentenza del Giudice di Pace di Ancona, Dott. Lorena Volpone.**

1. La pseudo-scienza della determinazione dell'etanolo a scopi legali

Prof. Walter J. Frajola
Professore emerito
Dipartimento di Medicina, Chimica Fisiologica e Patologia
Università dello Stato dell'Ohio (USA)

(quest'articolo è un estratto dal lavoro originale del Prof. Frajola, ma riporta letteralmente le sue più importanti considerazioni. Sono state escluse essenzialmente solo alcune parti concernenti la storia dell'etilometro e casi legali americani, N.d.T.)

1.1 Introduzione

Più di venti anni fa, nel 1986, E.J. Imwinkereid, professore di Legge all'Università della California di Berkely (1) in un articolo sui rapporti tra scienza e legge faceva la seguente osservazione: "Avvocati, giudici, e giurie sono alle prese con i meriti scientifici di teorie e di tecniche che trovano strane e confuse. Oggi, la scienza è spesso distorta e il sistema legale ne soffre".

Questo è vero ancora oggi (15 ottobre, 2007), poiché la scienza coinvolta nel perseguire i conducenti di auto, sospettati di guidare sotto l'influenza dell'alcol (DUI), è gravemente distorta. Questa mia "review" vuole identificare alcune delle più colpevoli alterazioni scientifiche e le maggiori difficoltà legali connesse all'odierno approccio al problema dei guidatori ubriachi. Negli Stati Uniti, l'arrivo dell'automobile alla fine dell'era proibizionistica aumentò talmente gli incidenti mortali che un serio controllo dei guidatori in stato d'ebbrezza divenne necessario. Mason e Dubowsky (2) hanno presentato una sintesi molto interessante degli eventi che hanno portato il governo federale a intervenire e decidere che qualsiasi soggetto avente una concentrazione alcolica nel sangue (BAC) sufficientemente alta, fosse considerato colpevole di guida sotto l'influenza dell'alcol.

La determinazione della BAC si basa sulla misura della concentrazione di un elemento chimico, l'alcol (dove come alcol s'intende più esattamente l'etanolo), nel sangue del guidatore al momento in cui viene sospettato di essere intossicato. Prima di entrare nei problemi analitici è necessario riconoscere le difficoltà che nascono dall'aleatoria definizione di due fondamentali termini: sangue e intossicazione da alcol. **La legge non definisce cosa sia esattamente il sangue.** Il sangue, però, può essere **arterioso** (quello che proviene dai condotti, o arterie, che partono dal cuore e raggiungono tutte le parti del corpo) o **venoso** (quello dei condotti, o vene, che portano il sangue al cuore provenendo da ogni parte del corpo) o **capillare** (quello dei più piccoli canali, o vasi, che connettono i condotti venosi e arteriosi). **La concentrazione di alcol misurata nello stesso istante nelle arterie o nelle vene o nei capillari può variare in modo significativo.**

Il sangue arterioso ha una concentrazione più alta dato che esso non è ancora stato distribuito attraverso il corpo. Il prelievo di campioni di sangue arterioso è però più difficile e pericoloso rispetto a quello del sangue venoso o capillare e non viene quasi mai eseguito nei controlli. Ovviamente, oltre al contenuto diverso di alcol nelle arterie, vene o capillari, si devono aggiungere le variabili pre-analitiche dovute ai differenti luoghi in cui si prelevano i campioni e le procedure stesse di prelevamento. Le procedure standard ospedaliere normalmente iniziano con il prelievo del sangue venoso. Quelle forensi per la determinazione dell'etanolo fanno lo stesso, ma il problema nasce a causa della lunga attesa che trascorre prima che il campione venga analizzato.

Per molte analisi cliniche, il sangue è prelevato senza aggiungere anti-coagulanti. Una volta coagulato, è necessario quindi centrifugarlo per ottenere il siero. **I risultati dei test dovrebbero indicare esattamente che si riferiscono alla concentrazione nel siero e non nel sangue.** Per molti scopi (glucosio, colesterolo, urea, ecc.), la differenza tra concentrazione nel sangue o nel siero è minima. Ciò non è invece vero per l'alcol. **La concentrazione di alcol nel siero può essere fino a 20% più alta di quella nel sangue.** La concentrazione nel siero (SAC) sarà sempre più alta della BAC in quanto l'alcol non penetra rapidamente nelle membrane dei globuli rossi. Poiché queste sono rimosse dalla centrifugazione del sangue coagulato, il volume (o spazio) occupato dai globuli rossi sarà riempito dal fluido che contiene l'alcol. Ne deriva una non accurata e più elevata BAC. Molti laboratori dicono apertamente di non fare differenza tra siero e sangue. Sfortunatamente, diversi direttori di laboratorio non riconoscono l'inadeguatezza di questa procedura.

La Corte della Pennsylvania (3) dovette emettere una speciale ordinanza per proibire ad un direttore di laboratorio di presentare i risultati derivanti dall'analisi della percentuale alcolica nel siero al posto di quella dell'alcol. **Una chiara evidenza di questa distorsione è che molti laboratori hanno usato un fattore di conversione tra 1.09 e 1.35 per convertire il valore ottenuto dal siero in quello presunto del sangue.** L'uso di questo fattore (presumibilmente derivato dalla media di una serie di test) porta a un errore post-analitico variabile, poiché il risultato analitico originale è stato convertito in un valore la cui accuratezza non è nota. **La differenza tra la BAC e la SAC diventa più importante quando il problema arriva alla Corte e i giudici devono decidere quale sia il valore corretto.** Frajola (4) riferisce di due esempi molto indicativi di pseudo scienza presentati ad una giuria.

Un'altra grande distorsione nella determinazione forense dall'alcol nasce allorché una **concentrazione numerica** (la misura di un elemento chimico nel sangue) è connessa agli effetti che l'elemento chimico può causare nell'individuo. Ogni persona, indipendentemente dall'età, sesso, esperienza di guida, acuta o cronica abitudine all'alcol, individualità biochimica, ecc., è valutato come guidatore inaffidabile sulla base del solo contenuto alcolico del sangue. Il fenomeno dell'adattamento cronico all'alcol fu dimostrato già nel 1919 da Mellanby (5). Egli notò che negli episodi di ingestione di alcol erano riconoscibili tre fasi: assorbimento, picco o plateau ed eliminazione. Un grafico della BAC in funzione del tempo è mostrata in Fig.1, dove si rileva che lo stesso valore della BAC capita due volte, **una durante la fase di assorbimento e una in fase di eliminazione.** **Gli effetti dell'alcol sono ben più pericolosi nella prima fase che durante la seconda, sebbene la BAC sia la stessa.**

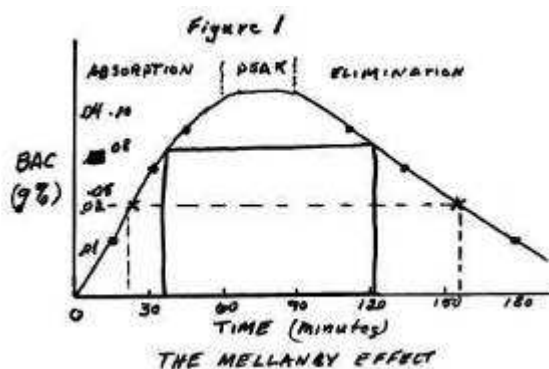


Figura 1. L'effetto Mellanby

E' importante capire bene il significato della definizione: conducente **inadatto alla guida a causa dell'alcol**. La BAC non è una misura della effettiva capacità del guidatore. E.P.M. Widmark (8), lo scienziato internazionalmente riconosciuto come uno dei massimi esperti nelle ricerche sull'alcol, descrisse molto bene i risultati dei suoi studi sulle variazioni individuali della tolleranza all'alcol. Nel 1932 egli scrisse: "E' ben noto che persone differenti sono influenzate in modi diversi dalla stessa concentrazione alcolica. Per questa ragione è molto questionabile assumere che la BAC venga considerata una valida misura dell'intossicazione". Le tabelle che collegano gradi diversi di intossicazione (con i relativi sintomi) alla BAC, sono probabilmente corrette per ogni singola persona, ma non possono essere applicate a chiunque.

In generale, gli statuti richiedono che **il guidatore debba avere un normale controllo del suo veicolo e non esibisca segni di essere sotto l'influenza dell'alcol**. Le osservazioni delle F.d.O., relative alla guida insicura, devono includere la velocità, l'essersi fermato oppure no al semaforo rosso, l'aver dondolato lungo la linea centrale della strada, o qualsiasi altra minore infrazione delle regole dello Stato o locali. Dopo che il guidatore è stato fermato, il rappresentante delle F.d.O. eseguirà quelle che sono riconosciute come prove di sobrietà, quali il camminare lungo una linea retta, stare su una gamba sola, toccarsi il naso con un dito. Durante l'esecuzione del test il rappresentante delle F.d.O. deve osservare attentamente ogni passo falso o esecuzione lacunosa. **Il guidatore viene fermato solo sulla base di una certa percentuale di errori compiuti.** *(Solo dopo che i segni di ebbrezza siano risultati ben chiari, le F.d.O. passeranno ad analisi specifiche, N.d.T.)*

La battaglia contro la sicurezza sulla strada va combattuta in modo giusto. L'ignoranza dei seri effetti causati dall'alcol alle funzioni del guidatore portano a guidatori ubriachi e pericolosi per sé e per gli altri. L'intolleranza all'alcol comporta risultati di vario livello nell'inadeguatezza alla guida. L'indifferenza verso gli altri e i crescenti costi in termine di danaro e di vite umane causati dai guidatori ubriachi è sicuramente un grave problema. **Tuttavia, questo problema deve essere completamente rivisto in quanto la falsa scienza è stata ed è troppo spesso usata per ottenere non la giustizia, ma solo il risultato desiderato.**

Bibliografia

1. Edward J. Imwinkelreid, "Science Takes the Stand: The Growing Misuse of Expert Testimony" *The Sciences*, Nov./Dec. 1986, pp.20-25.
2. M. F. and K. M. Dubowski, "Breath-Alcohol Analysis: Uses, Methods, and Some Forensic Problems---Review and Opinion" *J. Forensic Sciences*, 21, 9-41(1976).
3. Commonwealth v. Bartolacci, 598 A 2d 287 Pennsylvania Super. (1991.)
4. Walter J. Frajola, "Blood Alcohol Testing in the Clinical Laboratory: Problems and Suggested Remedies" *Clin. Chem.* 39/3, 373-379 (1993).
5. E. Mellanby, "Alcohol: Its Absorption into and Disappearance from the Blood Under Different Conditions" *Medical Research Committee, Special Report Series. No. 31* (1919).
6. K. B. Hammond, B.H. Rumack, and D.O. Rodgerson, "Blood Alcohol--A Report of Unusually High Levels in a Living Patient" *J.A.M.A.* 226 (1), 63-64 (1973).
7. K. Dubowski, "Stages of Acute Alcoholic Influence/Intoxication".

8. Roger J. Williams, "Biochemical Individuality" John Wiley & Sons, Inc. Hoboken, N.J. (1956).

9. W. J. Frajola, E. Meyer-Arendt, and J. Waltz, "Serum Enzymes and Biochemical Individuality" Fed. Proc. 19, No. 1, PT. 1 (1960).

1.2 Il fattore di conversione tra alcol nel fiato e alcol nel sangue

Tra le molte aree di pseudo scienza (o meglio di scienza "spazzatura") relative alla determinazione dell'alcol nell'ambito forense, i problemi associati alla relazione sangue/fiato sono numerosi e sostanziali. Nel 1974 Mason e Dubowski (1) presentarono un eccellente "review" sui problemi dei test chimici relativi all'alcol. Molti di questi sono ancora esistenti al giorno d'oggi.

Uno dei maggiori problemi, sollevato già nel 1974, era legato alle difficoltà enormi che sorgevano nel cercare di rispondere alla richiesta legale che pretendeva la **determinazione della concentrazione di alcol nel sangue di un guidatore**. Infatti, utilizzando altri campioni (*più facilmente ottenibili, N.d.T.*) che non fossero sangue, **i risultati analitici dovevano per forza essere convertiti in concentrazione alcolica nel sangue (BAC)**. Scegliendo il fiato come campione analitico (BrAC), per ottenere la BAC era necessario capire come le due misurazioni fossero tra loro in relazione. Harger (2) decise di risolvere il problema applicando la legge di Henry.

Essa è una ben nota legge esistente tra soluti e solventi. Quando viene applicata all'alcol e a soluzioni acquose (a temperatura costante e dopo aver raggiunto l'equilibrio tra la pressione di vapore che entra ed esce dall'acqua), la legge di Henry indica che il rapporto tra la concentrazione di alcol nell'acqua e quella nell'aria al di sopra dell'acqua (il cosiddetto "**fattore di conversione**") è una costante (*il sistema deve però essere chiuso. La legge non si applica se vi sono alterazioni derivanti dall'ambiente circostante, N.d.T.*). Gli esperimenti di Harger, eseguiti con alcol e acqua a una temperatura di 34°C, trovarono un rapporto pari a 2100/1 (*ossia, per una parte di alcol presente nel vapore ve ne sono 2100 nel liquido, N.d.T.*). L'applicazione della legge di Henry all'alcol disciolto nel sangue (che prendeva il ruolo dell'acqua) venne facilmente accettata, basandosi sul fatto, allora assodato, che il sangue presente nei capillari degli alveoli polmonari permettesse all'alcol, se presente nel sangue, di transitare nell'aria degli stessi alveoli.

Un prima grossa incertezza sul valore ricavato per la BAC, accettando questa ipotesi, risiede sul fatto che una misura sperimentale viene moltiplicata per un **numero che è senza dubbio legato al soggetto fisico di cui si dovrebbe in realtà analizzare il sangue**. Harger et al (3,4) fecero numerosi studi per stimare i rapporti dell'alcol tra aria e acqua, urina e sangue. Questi indicarono una grande variabilità dei risultati. Sebbene la determinazione sperimentale **diretta** dell'effettivo rapporto alveolare BAC/BrAC non è possibile, numerosi studi mostrano le significanti variazioni e discordanze legate al fattore di conversione dell'aria del "polmone profondo", ossia del campione ottenuto dopo la usuale procedura durante la quale l'ufficiale ordina al guidatore di soffiare (a lungo e con forza) (*come vedremo questa ipotesi è essa stessa errata, N.d.T.*). Frajola (5) riportò 10 serie sperimentali eseguite dal 1941 al 1974, in cui trovò che i singoli fattori di conversione andavano da un minimo di 1004/1 fino a un massimo di 7289/1, mentre **le rispettive medie erano comprese tra 1307/1 e 3478/1**. Mason e Dubowski (6) effettuarono studi di correlazione tra questi risultati, dove quelli ottenuti utilizzando il valore prefissato di 2100/1 furono confrontati con i veri test effettuati sul sangue. **I loro risultati mostrarono che solo il 38% dei casi ottenuti con l'etilometro a fiato restavano all'interno di un +/- 15% rispetto al valore effettivo**. Jones (7), nel 1976, riportò che il fattore di conversione non solo variava da individuo a individuo, ma anche

nello stesso individuo da momento a momento. In particolare, esso rimaneva al di sotto del valore di 2100/1 durante la fase di assorbimento dell'alcol e lo superava durante la fase di eliminazione.

Quando Harte (8) introdusse nel 1971 l'etilometro che misurava l'alcol nel fiato attraverso la spettroscopia infrarossa, impose il valore di 2100/1 e dichiarò che la conversione della BrAC alla BAC era basata sul **principio stabilito** che l'alcol obbediva alla legge di Henry. Tuttavia, un'attenta analisi del cosiddetto "principio stabilito", rivela che molte delle condizioni necessarie all'applicazione della legge di Henry **non sono assolutamente rispettate**.

Oltre a quelle già descritte precedentemente un'altra incertezza deriva dalla costanza della temperatura richiesta dalla legge di Henry. Come già indicato, il valore di 2100/1 fu determinato da un esperimento eseguito con alcol e acqua ad una temperatura costante di 34°C. Ma **l'alcol differisce molto dall'acqua**. La temperatura del sangue negli alveoli varia secondo Mason e Dubowski (6) da 35.8°C a 37.2°C. Questo intervallo può ancora dilatarsi a seguito di ipertermia o ipotermia dovuta a febbre, infezioni, esercizio fisico, uso di medicine, ecc.

Un'ulteriore incertezza nasce dalla presunzione che il soggetto a cui è stato esaminato il fiato sia in fase di post-assorbimento dell'alcol. Sebbene siano richiesti almeno 15 minuti di intervallo tra il fermo del soggetto indagato e il test, al fine di permettere l'eliminazione completa dei residui di alcol nella bocca, la vera fase dell'assorbimento rimane molto incerta (*come anche l'effettivo smaltimento di qualsiasi traccia alcolica residua, N.d.T.*). Un diagramma della concentrazione di alcol in funzione del tempo mostra un rapido innalzamento della BAC (fase di assorbimento), un picco o leggero "plateau", seguito, infine, dalla fase di eliminazione (che porterà molto lentamente allo zero). Dato che l'alcol nel fiato dovrebbe provenire dall'alcol presente nelle arterie polmonari che viene trasmesso agli alveoli, si presume che esso sia rappresentativo della percentuale esistente nel sangue arterioso. Quando però il test si esegue direttamente sul sangue, quest'ultimo è giocoforza quello venoso. Vi è una grande differenza tra la BAC arteriosa e quella venosa durante la fase di assorbimento (6). Solo quando l'alcol è stato completamente assorbito e distribuito nel corpo, la BrAC e la BAC "potrebbero" essere equivalenti. **Il fermato, a cui fosse analizzato il sangue venoso poco dopo l'ultima ingestione di alcol, avrebbe un valore della BAC più basso di quello derivante dalla BrAC.**

Tuttavia, l'incertezza più grande e più importante deriva dalle recenti nuove conoscenze della fisiologia polmonare e delle sue applicazioni al test del fiato, ottenute attraverso gli studi di Michael Hlastala (9). **Le sue fondamentali ricerche mostrano che il processo di scambio dell'alcol non avviene solo negli alveoli, ma anzi continua ed è preponderante durante il passaggio nelle vie aeree. Da cui la conseguente enorme variabilità della BrAC.** Prima di approfondire questi studi, è interessante, però, tornare ai concetti degli anni '70.

Nel 1972 venne formato un comitato "ad hoc" per discutere sul fattore di conversione. Composto da dodici esperti, aveva Borkenstein (10) come presidente e si riunì nella Scuola di Legge dell'Università dell'Indiana per fare il punto dei problemi legati ai test del fiato e agli strumenti utilizzati. Essi conclusero che le informazioni a loro disposizione indicavano che 2,1 litri di aria alveolare espirata contenessero la stessa quantità di alcol di un millilitro di sangue (2100/1).

Quattro dei dodici membri del comitato avevano però un interesse speciale nell'accettare un fattore di conversione unificato per tutti gli strumenti. Harger, Borkenstein, Forrster e Goldberg erano tutti associati direttamente a un ben definito strumento per il test. Dubowski, anch'egli

membro, più tardi (6) ritrattò parzialmente e scrisse che, sebbene i laboratori riportassero valori che andavano quantomeno da 1900/1 a 2400/1, il valore di 2001/1 era stato riconfermato, attraverso **una vera imposizione non scientificamente convalidata**. Mason e Dumbowski (4), nel loro riepilogo dei test sull'alcol, scrissero: "Vari fattori causano le discrepanze verificate confrontando le analisi quasi simultanee effettuate sul sangue venoso e sul fiato dello stesso soggetto. Dato che le cause di queste discrepanze non possono essere adeguatamente controllate durante l'applicazione pratica della legge (*il test eseguito sulla strada, N.d.T.*), **noi suggeriamo che gli strumenti atti a calcolare la BAC attraverso la misurazione della BrAC siano abbandonati**. Noi raccomandiamo che qualora si voglia continuare ad eseguire l'analisi del fiato, per ragioni legali applicative, l'interpretazione del risultato si riferisca solo al valore della quantità di alcol per unità di volume di aria alveolare". Questa fu la prima chiara richiesta di separare completamente la BrAC dalla BAC.

Due anni dopo, però, Mason e Dumbowski (6) scrissero: "In una precedente comunicazione dedicata alle imprevedibili difficoltà incontrate nella conversione della concentrazione alcolica del test sul fiato in concentrazione di alcol nel sangue, una nostra conclusione diceva che nella pratica legale quando si usa un test del fiato per l'alcol, la quantità rivelata non può essere usata per calcolare la simultanea concentrazione nel sangue senza eseguire assunzioni la cui validità è molto incerta. Discussioni informali con altri scienziati di lunga esperienza degli aspetti forensi, amministrativi e tecnici del test a fiato non hanno portato a ulteriori discrepanze".

Come conseguenza di questa dichiarazione "ambigua", la maggior parte degli Stati cambiarono le loro regole e considerarono un crimine il guidare con certe concentrazioni di alcol nel fiato (*avevano praticamente nascosto la polvere sotto il tappeto. Dato che il fattore di conversione poneva troppi problemi, avevano pensato di considerare direttamente la quantità di alcol nel fiato, che di per sé non inficia la capacità di guida. E dimenticarono completamente tutte le condizioni che potevano alterare proprio questa determinazione, N.d.T.*). Questa decisione è una perfetta dimostrazione di come il sistema legale sottometta la scienza. **Dov'erano finite le incertezze legate al fiato? I nuovi strumenti misuravano la temperatura corporea? Avevano in qualche modo trovato la strada per stabilire la reale fase di assorbimento? Vi era qualche dispositivo che determinasse il fattore di conversione degli individui sottoposti al test (dato che implicitamente la BAC era il vero parametro decisionale anche se non compariva ufficialmente, N.d.T.)? O si continuava implicitamente ad usare il vecchio valore di 2100/1? No. Molto semplicemente essi ritrattarono le loro precedenti conclusioni e giudicarono i vantaggi derivanti da una incorretta ma semplice applicazione del test più che sufficienti a nascondere i veri problemi scientifici.**

Prima di chiudere questa trattazione sul fattore di conversione, è fondamentale richiamare il lavoro di Hlastala (*). Egli ha pubblicato importantissimi risultati sulla fisiologia polmonare durante gli ultimi 30 anni. La sua "review" invitata (9) sul test del fiato, richiestagli nel 1998 dal Journal of Applied Physiology, riassume i suoi studi come segue: "**L'eliminazione dell'alcol dai polmoni avviene per diffusione dalla circolazione bronchiale attraverso le mucose delle vie aeree. L'aria che raggiunge gli alveoli è in equilibrio, perciò nessuna percentuale di alcol può essere assorbita o rilasciata attraverso di loro. Durante l'inalazione, l'alcol presente nel fiato viene assorbito dalle mucose ed è parzialmente rimpiazzato dall'alcol proveniente dalla circolazione bronchiale. Nella fase di esalazione, parte dell'alcol viene rilasciato nuovamente dalla superficie delle vie aeree. Se ne conclude che tutto l'alcol esalato dalla bocca proviene dalla superficie delle vie aeree, senza alcun contributo da parte della circolazione polmonare negli alveoli. Il fatto che l'alcol**

provenza dalle vie aeree spiega perfettamente perché la BrAC sia fortemente alterata dalla tipologia del soffio e dà ragione della grande variabilità riscontrata nei risultati dei test sul fiato”.

E' giunto finalmente il momento di abbandonare le teorie formulate dal 1930 al 1980, dimostratesi ormai obsolete ed errate. Si cominci veramente a svolgere nuove e dettagliate ricerche sui test del fiato per aumentare effettivamente la loro accuratezza.

() Il più recente articolo del Prof. Hlastala è integralmente riportato nel seguito.*

Bibliografia

1. M. F. Mason and K.M. Dubowski, "Alcohol, Traffic, and Chemical Testing in the United States: A Resume and Some Remaining Problems" Clin. Chem. 20/2, 126-140 (1974).
2. R. N. Harger, "Alcohol/Water Partition Ratio" Science News, 73, 1892, (1931).
3. R. N. Harger, E. B. Lamb, and R. R. Hulpieu, "A Rapid Chemical Test for Intoxication Employing breath" J.A.M.A. 110, 779-785, (1938).
4. R. N. Harger, E. B. Raney, E. G. Bridwell, and M.F. Kitchel, "The Partition Ratio of Alcohol between Air and Water, Urine and Blood; Estimation and Identification of Alcohol in these Liquids from Analysis of Air Equilibrated with Them" J. Biol. Chem. 183, 197-213 (1950).
5. W. J. Frajola, "Defending Drinking Drivers" p. 43 Coral Press, Columbus, OH (1980).
6. M. F. Mason and K. M. Dubowski, "Breath-Alcohol Analysis: Uses, Methods, and Some Remaining Problems" J. Forensic Science, 21, 9-41 (1976).
7. A. W. Jones, "Variability of the Blood:Breath Ratio in vivo"J. Studies Alcohol, 39,1931-1939 (1978).
8. R. A. Harte, "An Instrument for the Determination of Ethanol in Breath in Law-Enforcement Practice" J. of Forensic Sciences, 16 (4), 493-510 (1971).
9. M. P. Hlastala, "The Alcohol Breath Test: A Review"J. of Appl. Physiol. 84, 401-408 (1998).
10. R. F. Borkestein et al "Proceedings of the ad hoc Committee on Alcohol Blood/Breath Ratio" Indiana Univ. Law School, Indianapolis, IN, January 1972.

1.3 L'effetto "campanile"

Nel periodo dal 1930 al 1970, gli scienziati interessati nel metabolismo dell'alcol misurarono le concentrazioni BAC e BrAC a vari intervalli di tempo dopo la consumazione dell'alcol. La presentazione grafica di questi risultati, riportando le concentrazioni in funzione del tempo, mostrarono chiaramente le varie fasi, quali l'assorbimento, il picco o plateau e l'eliminazione. E' però importante notare che gli intervalli di tempo delle varie fasi possono variare da pochi minuti (5-10) fino a molti minuti (20-30). Normalmente si considera che le varie fasi possano essere descritte da aumenti o discese lineari.

Il commento “ironico” che segue è stato estratto da un articolo apparso su *Science* (1), una delle più autorevoli riviste scientifiche mondiali: “Un’ accurata statistica applicata ai *bikini* mostra che ciò che si riesce a vedere è molto interessante, ma ciò che viene nascosto è veramente fondamentale”. **Nelle misurazioni relative all’alcol ciò che si “nasconde” sono le variazioni delle concentrazioni alcoliche durante gli intervalli temporali in cui l’andamento è invece considerato lineare.** Si verifica spesso quello che viene chiamato “**steeple effect**” (*effetto campanile, N.d.T.*). Esso consiste in rapide fluttuazioni, picchi improvvisi, zig-zag irregolari, sia nell’andamento della BAC che della BrAC.

Il termine “campanile” deriva proprio dal fatto che **ciò che viene considerato normalmente una linea, congiungente due punti, è invece rappresentata da una serie continua di picchi e valli**, come una serie di continui campanili. Questo fu dimostrato per la prima volta da Leithoff (2) che nel 1964 modificò un analizzatore in modo da ottenere una lettura continua dell’alcol nel sangue. Quando un concetto nuovo viene presentato alla comunità scientifica, i colleghi chiedono: “Quali sono le prove? Vi sono dati contrari? La comunità scientifica ha accettato la nuova visione?”. In questo caso, molti scienziati hanno confermato e convalidato i risultati di Leithoff sulle fluttuazioni a breve intervallo della concentrazione alcolica sia nel sangue che nel fiato. La lista include: Ditt e Forest, 1964 (4), Shumate et al., 1967 (5), Terfloth e Wuermuling, 1967 (6), Naefe, 1971 (7), Schmutte, 1972 (8), Wehner, 1972 (9), Teige et al., 1974 (10), Santamaria, 1979 (11), Dubowski, 1985 (12), Jensen e Burr, 1992 (13) e Jones et al., 1990 (14).

Oltre a quelli citati, almeno altri due scienziati hanno riportato variazioni rapide nell’andamento della BAC. Widmark (15) in un commento relativo al fattore di conversione scrive: “In lavori precedenti, è stata data troppa enfasi alla fase di assorbimento della curva dell’alcol. Le irregolarità dovute ai cambiamenti “random” che si verificano nella fase di assorbimento e nel tempo di inizio della fase di equilibrio della diffusione, **donano un quadro poco chiaro della distribuzione e della conversione dell’alcol nell’organismo**”. Loomis (16) in uno studio dell’andamento di declino della BrAC mostra curve che coprono intervalli di 10 minuti, in cui sono chiarissimi molteplici salti verso l’alto e verso il basso.

Ulteriori studi hanno dimostrato che durante la fase decrescente della concentrazione dell’etanolo le fluttuazioni sono più rare di quelle che appaiono durante la fase di assorbimento (*quella che si deve utilizzare nei test dell’etilometro, N.d.T.*). Infine, l’accettazione del fenomeno dell’effetto “campanile” da parte della comunità scientifica internazionale è dimostrata dal fatto che essa è stato descritto in almeno due libri di testo sugli aspetti medico-legali delle analisi dell’alcol: James G. Garriott (17) in entrambe le edizioni del 1996 e del 2003 del suo testo sugli aspetti medico-legali dell’alcol e Cooper et al. (18) nel loro libro del 1979 dedicato alle droghe e alla sicurezza stradale.

Una volta accettate queste fluttuazioni a breve termine, la domanda è: “Come esse influenzano l’accuratezza delle analisi del sangue e del fiato?”. La risposta si può trovare esaminando i grafici che mostrano le differenze nella concentrazione dell’alcol tra i picchi alti e quelli bassi. **Essi rivelano che la concentrazione può variare da 0.1 a 0.5 g/litro.** Questo risultato è inaccettabile! Anche ammettendo come valore di variazione la metà della fluttuazione (0.25 g/litro) **l’incertezza sarebbe sufficiente a rendere inattendibili i risultati dei test sia del sangue che del fiato.** Dato che solo un campione di sangue è ottenuto per la BAC, non è assolutamente possibile stabilire se il campione sia relativo ad un valore di “massimo” o di “minimo” o intermedio. Non si può nemmeno accettare il **doppio prelievo**, a volte usato. Esso non rappresenta due campioni

differenti, ma soltanto una duplicazione dello stesso valore, in quanto i campioni si riferiscono alle stesse circostanze di prelievo (l'operatore ha mantenuto lo stesso laccio e lo stesso ago nella vena). Per avere veramente un doppio risultato, è necessario ripetere l'intera operazione.

Il fatto che l'effetto "campanile" sia ormai accertato è indubbio. Così come non si può negare che le incertezze che ne derivano portano a valori inaccettabili. **Continuare a nascondere questi risultati largamente dimostrati è un chiaro esempio di scienza "spazzatura" e dovrebbe essere riconosciuto dalla legge e dai tribunali.**

Per concludere, voglio riportare un ulteriore problema relativo agli etilometri che nasce dalle condizioni di utilizzo. Esso si riferisce alle interferenze delle radio frequenze (RFI) in quanto certe onde radio causano fluttuazioni nel galvanometro o direttamente interferiscono con le sue letture. La radio della Polizia, i telefoni cellulari, le radio AM e FM e ad altre frequenze possono alterare le misurazioni dell'etilometro. Diverse soluzioni sono state tentate per risolvere il problema delle RFI, ma ancora si riscontrano anomalie non controllabili

Bibliografia

1. Science 242 p. 1263 (1988).
2. Leithoff, H. Blutalkohol 2 p. 541 (1964).
3. Whitehead, E. New Medical Devices, Nat'l. Acad. Eng. p. 13-15 (1988).
4. Ditt, J. & Forster, B. Blutalkohol 2p.348 (1964).
5. Schumate, R. P., Crowther, R.F., & Zarafshan, J. Forensic Medicine 14 (3) p. 90 (1967).
6. Terfloth, H.P.,& Wuermeling, H.B., Technicon Symposium on Automation (1967).
7. Naeve, w., Koops, E., Audrlicky, I. , & Brinkman, B., Blutalkohol 8 pp. 451-456 (1971).
8. Schmutte, P., Naeve, w., Wilhelm, F. & Brinmkman, B., Blutalkohol 9 pp.392-399 (1972).
9. Wehner, H. D., Blutalkohol 9 pp. 81-93 (1972).
10. Teige, K. et al Blutalkohol 11 pp.29-39 (1974).
11. Santamaria, J. N. St. Vincent's Hospital, Fitzroy , Australia Dept. of Transport (1979).
12. Dubowski, K.M. J. Studies on Alcohol Suppl. 10, 98-108 (1985).
13. Jensen, R.E. & Burr, T.R. Minnesota Forensics Seminar, Orlando , FL Feb. (1992).
14. Jones, A.W., Jorfeldt, L., Hjertberg, H., & Jonsson, K.A. , J. Forensic Science Society 30 (5) pp. 273-283 (1990).
15. Widmark, E. P.M., in R. C. Baselt's translation of "Principles and Applications of

Medicolegal Alcohol Determination" p.64 (1992).

16. Loomis, T. A., Quart. J. Studies Alcohol 35 pp. 458-472 (1974).

17. Garriott, J. C. "Medicolegal Aspects of Alcohol Determination in Biological Specimens" 3rd Ed. Chapter 3 R.C.Baselt & I.E. Danhof p.59 (1988).

18. Cooper, W.E., Schwar, T. & Smith, L. "Alcohol, Drugs, & Road Traffic" pp. 222-234 (1979).

Prof. Walter J. Frajola

Professore emerito

The Ohio State University

19623 N. White Rock Dr.

Sun City West, AZ 85375

623 556 4585

Email: wfracola@aol.com

... L'alcol misurato dall'etilometro non proviene dagli alveoli polmonari che lo catturano dal sangue, ma attraverso uno scambio lungo il cavo orale. La concentrazione misurata non ha perciò nessun collegamento con la percentuale di alcol realmente presente nel sangue...

2. Un cambiamento nel paradigma del test alcolico ottenuto attraverso il fiato

Prof. Michael P. Hlastala

Divisione di Medicina Polmonare e di Cura Intensiva

Università dello Stato di Washington, Seattle (USA)

Journal of Forensic Sciences, Volume 55, Issue 2, pp. 451-456. (2010).

Riassunto: *Il test alcolico ottenuto attraverso il fiato (ABT) è usato da più di 50 anni per quantificare la presenza di alcol etilico in individui sospettati di guidare sotto tale effetto. In tutto questo tempo vi sono stati insignificanti progressi nei concetti che stanno alla base del test. Il vecchio modello, che collega la concentrazione di alcol nella parte terminale del fiato espulso dai polmoni con la concentrazione alcolica presente negli alveoli, non è più accettabile. Questo articolo riassume le principali ricerche sperimentali e i modelli matematici che hanno analizzato i processi di scambio polmonare dell'alcol etilico. Gli studi hanno mostrato che l'alcol si scambia dinamicamente attraverso il tessuto dei condotti aerei sia durante l'ispirazione che l'espirazione. Questa interazione con i tessuti delle vie aeree rende, perciò, impossibile esprimere la concentrazione di alcol negli alveoli polmonari attraverso misure effettuate sull'aria che esce dalla bocca. Si conclude che l'ABT dipende da fattori puramente fisiologici, non ancora correttamente valutati per poterlo rendere attendibile.*

Attraverso gli anni, il test del fiato (ABT) è diventato di largo uso per la determinazione quantitativa del livello di intossicazione in individui sospettati di guidare sotto l'influenza dell'alcol. Dopo aver riconosciuto la necessità di valutazioni quantitative dello stato di intossicazione, la concentrazione di alcol nel sangue (BAC) è stata considerata la variabile più importante. Tuttavia, il carattere invasivo del prelievo del sangue ha portato allo sviluppo dell'ABT, sicuramente molto meno invasivo. Esso, pur essendo un test indiretto, è stato considerato una buona approssimazione della BAC, ipotizzando che la parte terminale del fiato esalato dai polmoni riflettesse accuratamente la concentrazione alcolica nell'aria degli alveoli (o del "polmone profondo"), giudicata in equilibrio con il sangue della circolazione polmonare. **Malgrado gli sforzi considerevoli compiuti per convalidare questo test indiretto, gli scienziati e i tossicologi forensi hanno ancora una comprensione molto aleatoria degli aspetti fisiologici dell'ABT e delle sue limitazioni.**

Anatomia dei polmoni

La funzione primaria dei polmoni è quella di fornire un mezzo di scambio dei gas respiratori (ossigeno e anidride carbonica) tra il sangue e l'ambiente circostante. Questo organo permette all'aria ispirata di arrivare nei pressi del sangue in modo che i gas (ossigeno, CO₂ e anche alcol etilico) possano trasferirsi da una (aria) all'altro (sangue). I polmoni sono formati da più di 300 milioni di "sacchetti" d'aria, chiamati alveoli. L'aria esterna arriva agli alveoli dalla bocca o il naso attraversando le vie aeree. La migliore strada per raggiungere i polmoni, a partire dalla gola, è la trachea. La trachea si divide poi nei canali bronchiali di sinistra e di destra (che portano ai due polmoni) che si dividono successivamente nei bronchi lobari. Altre 20 divisioni bronchiali

successive sono necessarie prima di raggiungere finalmente gli alveoli. In realtà i primi alveoli cominciano ad apparire intorno alla diciassettesima generazione di divisione delle vie aeree. Ogni alveolo è circondato da piccoli vasi sanguigni. La membrana che separa il sangue dall'aria che giunge nei polmoni è estremamente sottile (minore di un millesimo di millimetro). Essa permette perciò lo scambio rapido dell'ossigeno e della CO₂ tra sangue e aria. A causa del gran numero di alveoli e delle loro ridotte dimensioni, la superficie totale che permette il processo di scambio è notevole, circa 70 metri quadrati. Per maggiori dettagli sulla fisiologia base dei polmoni vedi Weibel (1), Hlastala e Berger (2), o qualsiasi moderno libro di fisiologia respiratoria.

Evoluzione scientifica

L'evoluzione della conoscenza scientifica dipende dallo sviluppo di nuove idee che formano via via la base per nuove sperimentazioni. Questo concetto o metodo prende il nome di **rivoluzione scientifica** (anche se io preferisco chiamarla **evoluzione scientifica**). In altre parole, la scienza si evolve passando da un paradigma a un altro. Il termine "paradigma" si riferisce ad un insieme di risultati scientifici, universalmente riconosciuti, che per un certo periodo forniscano un modello valido della struttura concettuale di un fenomeno. Il paradigma rappresenta perciò l'insieme dei principi fondamentali che definiscono la conoscenza scientifica.

Un paradigma si stabilisce dopo aver ottenuto un certo numero di osservazioni. Costruito il paradigma, si eseguono esperimenti mirati, atti a verificare le ipotesi correlate alla sua fondatezza. Normalmente, se il paradigma è valido, gli esperimenti forniscono dati che aumentano sempre più la sua solidità. Talvolta, però, questi esperimenti portano ad anomalie o a risultati che non si accordano alla struttura del paradigma originale e sono inconsistenti con quanto da esso previsto (*basterebbe ricordare il **metodo scientifico galileiano**: fornire un'ipotesi sulla base di osservazioni ripetute e poi eseguire esperimenti cercando di ottenere dati riproducibili che invalidino le ipotesi. Se non si riescono a trovare, vuol dire che molto probabilmente l'ipotesi è giusta. Questa è la vera scienza! Sarebbe bene ricordarselo anche nel caos etico e razionale del ventesimo secolo...*, N.d.T.). Se il numero di anomalie cresce, gli scienziati sono obbligati a sviluppare un nuovo paradigma che si basi su una struttura generale capace di interpretare sia i risultati sperimentali che hanno portato alle anomalie del vecchio paradigma, sia le nuove osservazioni. A questo punto, il nuovo paradigma è pronto ad essere verificato attraverso nuovi esperimenti che portino risultati capaci di rinforzarlo. Ovviamente, il nuovo paradigma deve "accettare" sia le nuove osservazioni, sia quelle precedenti che andavano d'accordo col vecchio paradigma.

Il passaggio da un vecchio a un nuovo paradigma, malgrado la scoperta di molte anomalie, incontra sempre una grande resistenza. Questa resistenza è comunque cruciale per ottenere il progresso scientifico. Col tempo, è facile che anche nel secondo paradigma appaia un altro insieme di anomalie. Se ne costruirà allora un terzo, e via dicendo mano a mano che nuove scoperte o nuove tecnologie riveleranno nuove anomalie. Questa situazione è comune a tutta la scienza e su qualsiasi scala (*altro non è che il **progresso scientifico**, che spesso però è difficile da accettare da parte di chi ha speso la propria vita dietro ad un paradigma dimostratosi ormai obsoleto. Un vero scienziato dovrebbe essere come un bambino, sempre pronto a meravigliarsi e a seguire con passione le cose nuove*, N.d.T.). Ovviamente il concetto di paradigma può essere applicato anche all'ABT.

Il vecchio paradigma

La prima proposta per una strumentazione atta alla determinazione dell'alcol, basata sull'analisi del fiato di una singola esalazione, fu presentata da Antsie alla fine dell'800 (4). Successivi sviluppi seguirono all'inizio degli anni '50 e '60 (5,6), quando lo studio della fisiologia respiratoria era ai suoi inizi. A quei tempi, si pensava che la prima parte dell'aria espulsa dai polmoni contenesse soprattutto aria proveniente dalle vie aeree e molto poca proveniente dagli alveoli. Si ipotizzava anche che procedendo con l'espiazione si sarebbe ottenuta l'aria alveolare, contenente il gas in equilibrio con il sangue dei capillari polmonari (Fig. 1).

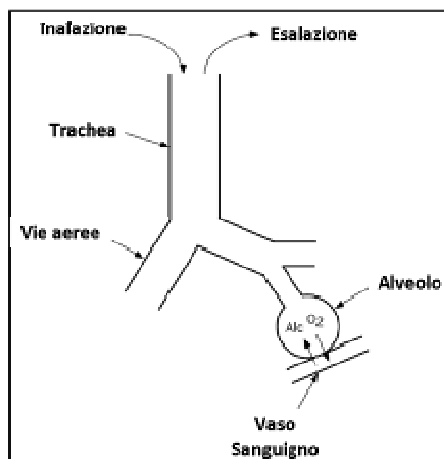


Figura 1. Schema del vecchio paradigma sullo scambio di alcol nei polmoni. Tutto lo scambio avviene negli alveoli e nulla nelle vie aeree.

Questi concetti vennero accettati dalla comunità dei fisiologi respiratori (7,8), seguendo i dati che provenivano da gas solubili, come l'azoto. Senza avere a disposizione la tecnologia analitica dei giorni nostri, il profilo dell'esalazione alcolica non poteva essere misurata, ma si pensava che fosse identica a quella dell'azoto, come mostrato in Fig. 2.

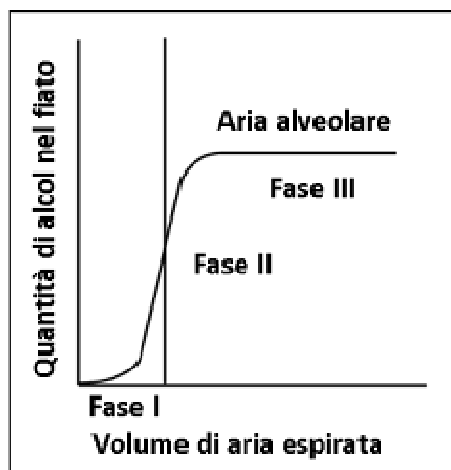


Figura 2. Il profilo dell'alcol espirato secondo le supposizioni degli anni '50. Si riteneva che la quantità di alcol rimanesse costante dopo l'esalazione di un minimo volume di aria. Non si riuscì a misurare il vero profilo dell'alcol espirato fino allo sviluppo degli strumenti di test per il fiato basati sull'assorbimento infrarosso.

La prima parte dell'aria esalata si pensava provenisse dalle vie aeree (chiamata anche "spazio morto anatomico"), mentre la parte finale (con una maggiore concentrazione di gas) direttamente dalla regione alveolare ("plateau alveolare") (7,8).

L'accettazione del profilo piatto fece pensare che la concentrazione alcolica della parte finale fosse indipendente dal volume esalato dopo il breve periodo del spazio morto anatomico (Fase I). Si

assumeva anche che la concentrazione di alcol alveolare fosse perfettamente collegata al valore presente nel sangue attraverso la relazione fisico-chimica conosciuta come “fattore di conversione” (9). Questa implicita assunzione si basava sulla convinzione che la concentrazione di alcol rimanesse **inalterata** durante il passaggio dell’aria alveolare attraverso le vie aeree. Nella visione limitata della fisiologia respiratoria degli anni ’40, il test dell’alcol presente nel respiro sembrava più che ragionevole e fu in seguito sviluppato come un valido metodo alternativo e non-invasivo per la misurazione della BAC (la concentrazione di alcol presente nel sangue). Fu perciò giudicato del tutto ammissibile, a quei tempi, misurare la concentrazione della parte finale dell’esalazione (il plateau alveolare) e trasformarla nella BAC usando un **fattore di conversione costante**. *(A questo punto si deve ricordare nuovamente che questa ipotesi di invariabilità è invece estremamente variabile da individuo a individuo e da momento a momento, Frajola(1980, 2008)N.d.T.).*

Anomalie

Fin dal 1950, molti studi sono stati eseguiti per quantificare la relazione tra la concentrazione di alcol nel fiato (BrAC) e la BAC (concentrazione di alcol nel sangue), con lo scopo di definire un’accurata determinazione indiretta e non invasiva della BAC. Questi studi, effettuati confrontando la BrAC e la BAC in soggetti “normali”, hanno mostrato una sorprendente variabilità (10,11) che non è stata risolta, nonostante il miglioramento della tecnologia strumentale (12,13). La fisiologia dei polmoni e dell’intero corpo umano rimane la spiegazione migliore per tale variabilità (14,15). L’ABT è un’operazione singola di espirazione. Il soggetto è invitato a inalare (preferibilmente una profonda inalazione fino alla totale capacità polmonare) e quindi a esalare dentro allo strumento predisposto per il test. **Non sono eseguite, durante l’operazione, particolari verifiche quali: volume esalato, ritmo del soffio, volume inalato, pre-test, temperatura dell’aria, ecc.** I vincoli applicati variano molto a seconda dello strumento usato e dell’operatore che esegue il test. Il livello di cooperazione è anche estremamente diversificato e ciò comporta spesso una sostanziale variabilità incontrollata nella svolgimento dell’operazione (16). Questo procedimento è inconsistente con il vecchio paradigma.

I polmoni hanno una struttura anatomica semplice, ma non uniforme. Le vie aeree ricordano i rami di un albero. L’aria ispirata si muove attraverso tratti progressivamente più corti, stretti e numerosi (1). Essi sono foderati di muco con una temperatura che va da circa 34°C nella bocca fino a circa 37°C nei condotti più piccoli. Tuttavia, **la temperatura varia a seconda del tipo di respirazione** (17). Le membrane, che separano l’aria degli alveoli dal sangue dei capillari, sono così sottili che gli elementi volatili di basso peso molecolare, come l’alcol, si equilibrano velocemente tra sangue e aria (18). Durante l’esalazione, l’aria contenuta negli alveoli viene trascinata lungo le vie aeree fino alla bocca. Durante l’inspirazione, l’aria si scalda e si umidifica passando attraverso la parte superiore dell’apparato respiratorio (17,19). Un po’ d’acqua si scalda nello strato mucoso o sub-mucoso, vaporizza e viene trascinata fino agli alveoli (19-21). Durante l’esalazione, il processo si inverte; aria completamente umidificata alla temperatura interna del corpo viene raffreddata dalla mucosa più fredda delle vie aeree e condensa. Questo processo di scambio di acqua e temperatura è vitale, perché esso aiuta l’aria ispirata ad evitare danni alle delicate celle alveolari mentre preserva acqua e calore da una perdita eccessiva durante l’espirazione. Sotto condizioni normali il gas esalato ha meno calore e meno vapor d’acqua rispetto all’aria alveolare. Questa osservazione non è consistente con il vecchio paradigma in quanto stabilisce che **la concentrazione di alcol nella parte finale dell’aria espirata è differente dalla concentrazione dell’aria alveolare**.

Infatti, la dinamica dello scambio dei gas solubili (come l'alcol) è simile a quella dello scambio di acqua e temperatura e tali processi sono analizzati usando equazioni del tutto analoghe (22). In altre parole, il fatto che l'aria respirata scambi acqua e calore con le vie aeree implica un processo del tutto simile anche per i gas solubili, come appunto l'alcol (23). Questa interazione tra l'alcol etilico e la mucosa, sia in fase di ispirazione che di espirazione, fu suggerita per la prima volta da Wright et al. (24) ed è oggi molto ben documentata (25-28). Nel 1975, Wright et al. riconobbero per la prima volta l'importanza dell'interazione dell'alcol presente nell'aria con i tessuti delle vie aeree, sia durante l'inspirazione che l'espirazione. Il grado di interazione è direttamente correlato alla solubilità del gas nella mucosa e al suo rivestimento di muco (25-28). La grande solubilità dell'alcol nell'acqua garantisce la sua interazione profonda con il tessuto dei vari tratti delle vie aeree. **Dato che l'interazione dipende dalla temperatura e dalle caratteristiche del flusso d'aria, variazioni del volume e della frequenza possono avere effetti sostanziali sulla concentrazione alcolica nel fiato** (29,30). La variazione è influenzata dalla differenza di temperatura tra l'aria esterna e quella alveolare (31). Tutti questi risultati sono ovviamente inconsistenti con il vecchio paradigma. Gli scambi di calore e gas con le vie aeree sono processi complessi e interattivi. L'importanza relativa di essi dipende dall'effettiva solubilità del gas nella mucosa che è a sua volta funzione della temperatura del tessuto orale. Per i gas respiratori (ossigeno e anidride carbonica) la solubilità è piccola. Per l'acqua e l'alcol è invece molto alta. Inoltre i processi sono interattivi. Durante l'inspirazione, l'acqua, il calore e l'alcol sono trasportati dalla mucosa all'aria. Lo scambio di calore raffredda la mucosa e causa un aumento nella solubilità alcolica e, come conseguenza, una diminuzione della pressione dell'alcol sulla mucosa e una riduzione del flusso alcolico nelle cavità delle vie aeree. Questi processi sono stati integrati in un modello matematico da Tsu et al. (30), rifinito successivamente da George et al. (32) e Anderson et al. (33). Esso mostra come durante la normale respirazione l'aria inspirata sia in equilibrio con l'alcol, raccolto dalle vie aeree, prima di giungere alla diciassettesima generazione delle ramificazioni bronchiali (inizio della regione alveolare). Zhang et al. (34) hanno mostrato che durante l'inspirazione dei vapori di alcol etilico il completo assorbimento avviene nelle vie aeree superiori. Con l'esalazione, l'alcol è rapidamente rilasciato inizialmente dalle ramificazioni bronchiali comprese tra la quinta e la quindicesima ramificazione e ancor di più lungo le restanti vie aeree. **L'alcol che arriva alla bocca proviene essenzialmente da queste e non dagli alveoli.** Ciò è anche quello che capita al vapor d'acqua: l'umidificazione dell'aria avviene nelle vie aeree.

L'assunzione base originaria del test alcolico tramite il fiato era che la BrAC fosse sempre la stessa indipendentemente dal volume di aria esalato, fatta salva la condizione che fosse stato immesso il volume di "spazio morto" (Fase I nella Fig. 2). Invece Jones (29) e altri (19,35) hanno mostrato che **la BrAC dipende dal volume esalato.** Lo strumento per il test prende un campione di aria alla fine del soffio in qualsiasi momento il soggetto si fermi e senza controllare o misurare il volume d'aria espirato. Perciò, **l'apparente BrCA dipende dal volume di aria rilasciata allo strumento per il test. L'ultima parte del soffio può essere notevolmente sopra il valore medio effettivo, dato che il plateau alveolare ha una pendenza positiva che dipende dalla temperatura dell'aria** (36). Questo risultato è inconsistente col vecchio paradigma. Una pendenza non nulla del "plateau alveolare" per vari gas solubili è stata spiegata attraverso vari fattori, tra i quali la non omogeneità (37), l'interazione convezione-diffusione (38), esalazioni sequenziali da regioni con differenti rapporti tra ventilazione e perfusione (37) e il continuo scambio di gas (39). Nessuno di questi fattori contribuisce sostanzialmente all'andamento del profilo dell'alcol esalato perché la concentrazione di alcol è circa identica in ogni regione polmonare (40). Un continuo scambio di gas contribuisce all'andamento del profilo esalato per i gas respiratori (CO₂ e O₂), ma non per i gas inerti a bassa

solubilità sanguigna, come l'alcol (37, 39, 41). Le osservazioni che dimostrano il non raggiungimento di un "plateau" sono contrarie al vecchio paradigma. Ulteriori variazioni nella BrAC sono causate dalle condizioni raggiunte prima dell'effettuazione del test. L'iperventilazione per 20 secondi prima di soffiare nello strumento causa una riduzione dell'11% nella BrAC (42). Tre profondi soffi prima del test riducono la BrAC del 4% (35). **Trattenere il fiato per 15 secondi prima dell'esalazione fa aumentare la BrAC del 12% (35), che diventa il 16% se non si respira per 30 secondi (42).** Questi effetti sono causati parzialmente dal raffreddamento e dal riscaldamento delle vie aeree, ma soprattutto dall'alterazione dello scambio diffusivo dell'alcol tra l'aria respirata e la mucosa delle vie aeree. I dati confermano ulteriormente l'interazione tra alcol e superficie delle vie aeree, il meccanismo base per la variazione della concentrazione alcolica durante l'esalazione. Questa osservazione è inconsistente con il vecchio paradigma.

Il nuovo paradigma

Le conclusioni degli studi sopra descritti dicono che l'alcol lascia i polmoni diffondendosi dalla circolazione bronchiale attraverso il tessuto delle vie aeree dove viene raccolto dall'aria inspirata (Fig. 3). **Come essa raggiunge gli alveoli l'aria ha raccolto la maggior parte dell'alcol possibile. Perciò nessun alcol aggiuntivo sarà recuperato negli alveoli (43).** Durante l'espirazione parte dell'alcol sarà depositato sulla superficie delle vie aeree. **Tutto l'alcol esalato dalla bocca proviene dalla superficie delle vie aeree attraverso la circolazione bronchiale.** Una minima parte, se non addirittura niente, si origina dalla circolazione polmonare che circonda gli alveoli.

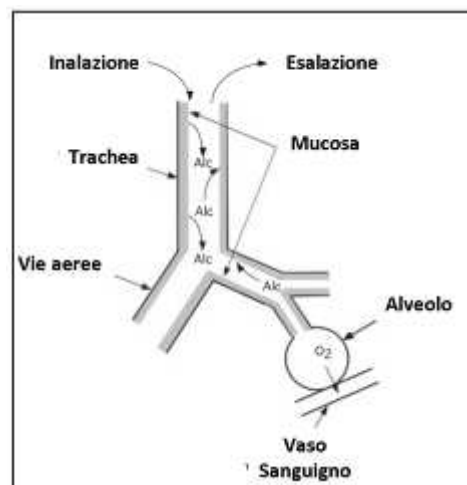


Figura 3. Il nuovo paradigma che descrive lo scambio dell'alcol. Durante l'inalazione l'alcol è catturato dal tessuto delle vie aeree. Durante l'esalazione, l'alcol è depositato nuovamente su questo.

Il fatto che l'alcol proviene dalle vie aeree è la ragione per la quale la BrAC dipende essenzialmente dalle modalità del soffio. Da ciò l'enorme variazione nell'ABT riscontrato nei soggetti sottoposti al test. Il flusso di alcol rilasciato nell'aria dalla superficie della mucosa durante l'inspirazione (valori positivi) e il flusso dall'aria verso la mucosa durante l'espirazione (valori negativi), sono mostrati in Fig. 4.

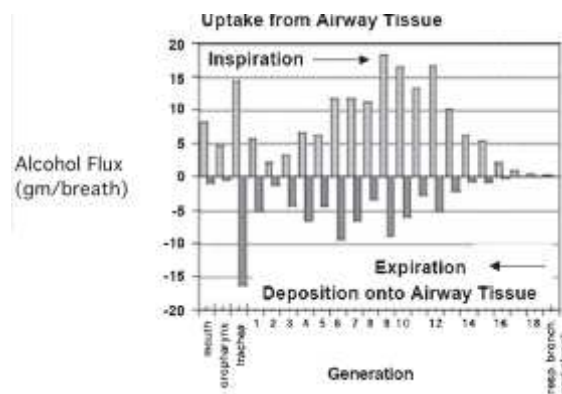


Figura 4. Lo scambio di alcol avviene nelle vie aeree. E' mostrato il flusso relativo di alcol lungo ogni "generazione" bronchiale. Questi dati dimostrano che ben poco alcol viene scambiato negli alveoli polmonari, ma quasi tutto nelle vie aeree.

I dati della figura sono stati calcolati usando un modello matematico della struttura delle vie aeree umane (32). Durante l'inspirazione, l'alcol viene raccolto nell'aria inizialmente dalla bocca. La maggior parte viene raccolta nella trachea e nelle generazioni 6-13 delle ramificazioni bronchiali. Durante l'espirazione, il deposito dell'alcol avviene soprattutto nelle stesse ramificazioni. La conclusione più importante è che tutto l'alcol che fuoriesce dalla bocca durante il soffio proviene dalla superficie delle vie aeree e NON dalla regione alveolare. **Come conseguenza lo scambio di alcol durante le fasi di inspirazione ed espirazione è inconsistente con il vecchio paradigma (su cui si basano tutti gli etilometri, anche quelli più moderni, N.d.T.).**

Come l'aria viene esalata dalla bocca, la concentrazione alcolica continua a salire, senza mai raggiungere la concentrazione alcolica alveolare. Un esempio del profilo alcolico è mostrato in funzione del volume esalato nella Fig. 5 (sinistra) e in funzione del tempo nella Fig. 5 (destra). Il soggetto ha soffiato mantenendo costante il flusso. La Fig. 5 (sinistra) mostra l'andamento a seconda che l'esalazione si sia fermata a volumi pari a 2, 4 e 6 litri. La Fig. 5 (destra) mostra le stesse esalazioni in funzione del tempo. Quando il soggetto smette di soffiare (sia a 2, 4 o 6 litri) la BrAC continua con un valore costante. **La fine dell'esalazione BrAC dipende dal volume esalato dal singolo soggetto.**

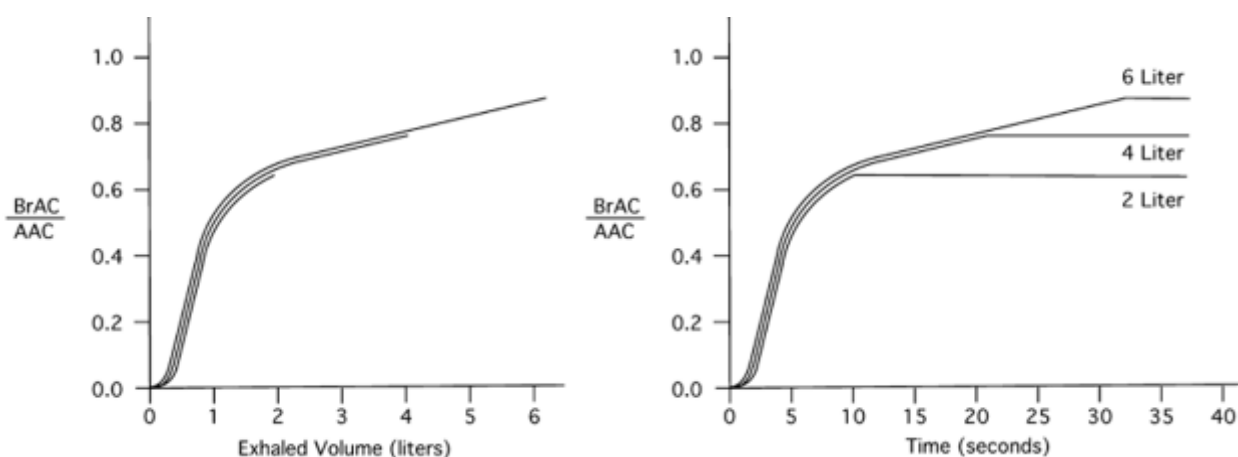


Figura 5. Sinistra: la concentrazione di alcol nel fiato in funzione del volume esalato attraverso un soffio costante per tre esalazioni con volumi pari a 2, 4 e 6 litri. Destra: Concentrazione di alcol nel fiato in funzione del tempo attraverso un soffio costante per tre esalazioni con volumi pari a 2, 4 e 6 litri.

Il profilo piatto in funzione del tempo è stato considerato un'indicazione del raggiungimento dell'aria alveolare (vecchio paradigma). Ma se cambia il volume esalato, si vede chiaramente che il valore della BrAC aumenta. **Essa dipende perciò dal volume esalato ed è funzione della durata**

del soffio. Niente a che vedere con il raggiungimento dell'aria alveolare, quella indicativa dell'alcol nel sangue. La concentrazione di alcol nell'aria respirata continua a crescere durante l'inspirazione, essendo catturata lungo le vie aeree attraverso la mucosa. La concentrazione di alcol nell'aria alveolare quando venga confrontata con la BAC (misurate in vitro) porta ad un rapporto di 1756 (NON 2100) a 37°C (temperatura normale del corpo umano) (44). Inoltre la concentrazione alcolica misurata a fine esalazione dipende da vari fattori, come il volume esalato (32,45), le modalità del soffio (35,46), la temperatura (47,48) e il volume inspirato (16). Queste osservazioni sono inconsistenti con il vecchio paradigma.

La concentrazione di alcol nel fiato è stata pensata essere correlata al BAC venoso dato che la circolazione venosa si diffonde negli alveoli polmonari. Il vecchio paradigma assumeva che la percentuale d'alcol nella parte finale esalata fosse correlata al sangue venoso dato che è questo che si diffonde negli alveoli trasmettendo l'alcol nel fiato. I modelli e le osservazioni sperimentali più recenti hanno mostrato la presenza di una sostanziale differenza di alcol nel sangue venoso e in quello arterioso durante le fasi di assorbimento e di post-assorbimento della farmacocinetica alcolica. Durante la fase di assorbimento, mentre l'alcol viene rilasciato ai tessuti del corpo, la concentrazione alcolica arteriosa eccede quella venosa (49,51). In un recente studio che ha utilizzato una strumentazione nuova per il test del fiato tramite esalazione libera (non attraverso un tubo), Lindberg et al.(52) hanno mostrato una forte correlazione tra la BrAC e la concentrazione alcolica arteriosa. Questa osservazione è consistente con il nuovo paradigma nel quale l'alcol esalato è legato strettamente all'alcol originatosi nella circolazione bronchiale (sistema arterioso) che si diffonde tramite le vie aeree polmonari.

Un problema molto grave dell'ABT è stato sollevato dalle osservazioni di Hlastala e Anderson (16) che dimostrano come la BrAC dipenda fortemente dal volume polmonare. Ciò è causato dal fatto che la concentrazione dell'alcol continua a crescere durante l'esalazione. La maggior parte degli strumenti richiede un volume minimo di aria esalata (normalmente tra 1,1 e 1,5 litri) prima che si consideri raggiunto il campione necessario al test. **Un soggetto con un volume polmonare più piccolo deve esalare una frazione più grande del volume polmonare rispetto ad un altro soggetto con un volume polmonare più grande, prima di raggiungere il limite necessario del campione.** Per maggiori dettagli sugli aspetti quantitativi di questo problema, vedi (16). Queste osservazioni sono consistenti con i dati di Skale et al. (53) e di Jones e Andersson (54).

E' tempo che gli scienziati forensi riesaminino l'ABT per valutare l'importanza dell'interazione dell'alcol con il tessuto delle vie aeree sia durante l'inspirazione che l'espirazione. Il risultato di questa interazione è che il test del fiato è più affidabile per alcuni e molto meno per altri. Un'altra conseguenza è che la BrAC continua a crescere mentre il soggetto continua ad esalare. La concentrazione risultante dalla parte finale esalata è solo parzialmente correlata alla BAC. Come conseguenza l'ABT mostra molto più variabilità di quanto precedentemente sospettato. **Le ricerche future dovrebbero focalizzarsi sulla comprensione dei meccanismi che causano queste variazioni e sullo sviluppo di nuovi e diversi protocolli per accertare l'accuratezza dell'ABT.**

Che cosa si dovrebbe fare sui test del fiato a seguito delle considerazioni riguardanti il nuovo paradigma? La BrAC dipende da fattori come il volume inalato, quello esalato, l'ipo o l'iper ventilazione pre-test, la velocità di inalazione, la concentrazione del sangue arterioso, il volume polmonare. La concentrazione alla fine dell'esalazione non può mai rispecchiare la concentrazione alcolica degli alveoli (polmone profondo). Una soluzione possibile potrebbe essere quella di usare una "rebreathing" isothermico (esalazione e inalazione in una cabina a chiusura ermetica e a

temperatura controllata) (35, 46). Tuttavia, la manovra di “rebreathing” può essere molto difficile da eseguire per soggetti con alta BAC. **Un'altra possibilità sarebbe controllare accuratamente tutte le variabili che influenzano la BrAC.** Questo imporrebbe difficili procedure per l'esecuzione dell'ABT e l'operatore medio avrebbe grandi difficoltà a controllarle.

A causa delle variazioni riscontrate nel test alcolico a fiato, potrebbe essere appropriato diminuire l'importanza dei livelli stabiliti per le multe. Dopo successivi esperimenti, potrebbe essere possibile definire le variazioni dovute alle variabili collegate al fiato e permettere di quantificare gli errori del test. Le multe dovrebbero essere graduate con una scala che tenga conto degli errori e che vari al crescere della BrAC. In qualsiasi caso, questi nuovi studi sulla limitazione dell'accuratezza dell'ABT garantiscono una riconsiderazione dei protocolli usati per i test a fiato.

Bibliografia

1. Weibel ER. Morphometry of the human lung. New York, NY: Springer-Verlag, 1963.
2. Hlastala MP, Berger AJ. Physiology of respiration. New York, NY: Oxford University Press, 1996; 360.
3. Kuhn TS. The structure of scientific revolutions. International Encyclopedia of Unified Science. Neurath ed. Chicago, IL: The University of Chicago Press, 1970.
4. Antsie F. Final experiments on the elimination of alcohol from the body. Practitioner 1874;13:15–28.
5. Borkenstein RF, Smith H. The breathalyzer and its application. Med Sci Law 1961;2:13.
6. Harger RN, Forney RB, Barnes HB. Estimation of the level of blood alcohol from analysis of breath. In: First International Conference on Alcohol and Traffic 1950;107–21.
7. Fowler WS. Lung function studies. II. The respiratory dead space. Am J Physiol 1948;154:405–16.
8. Rahn H, Mohoney J, Otis AB, Fenn WO. A method for the continuous analysis of alveolar air. Aviat Med 1946;7:173–8.
9. Henry W. Experiments on the quantity of gases absorbed by water at different temperature and under different pressures. Phil Trans Roy Soc 1803;93:29–42.
10. Emerson VJ, Holleyhead R, Isaacs MD, Fuller NA, Hunt DJ. The measurement of breath alcohol. J Forensic Sci 1980;20:3–70.
11. Jones AW. Variability of the blood: breath alcohol ratio in vivo. J Stud Alc 1978;39:1931–9.
12. Simpson G. Accuracy and precision of breath-alcohol measurements for a random subject in the postabsorptive state. Clin Chem 1987;33:261–8.
13. Simpson G. Accuracy and precision of breath alcohol measurements for subjects in the absorptive state. Clin Chem 1987;33:753–6.
14. Hlastala MP. Physiological errors associated with alcohol breath testing. The Champion 1972;July:16–9.
15. Jones AW, Jorfeldt L, Hjertberg H, Jönsson KA. Physiological variations in blood ethanol measurements during the post-absorptive state. J Forensic Sci Soc 1990;30:273–83.
16. Hlastala MP, Anderson JC. The impact of breathing pattern and lung size on the alcohol breath test. Ann Biomed Eng 2007;35:264–72.
17. McFadden ER. Respiratory heat and water exchange: physiologic and clinical implications. J Appl Physiol 1983;54:331–6.
18. Wagner PD. Diffusion and chemical reaction in pulmonary gas exchange in the airways. Physiol Rev 1977;83:261–76.
19. Tsu ME, Babb AL, Ralph DD, Hlastala MP. Dynamics of heat, water, and soluble gas exchange in the human airways: I. A model study. Ann Biomed Eng 1988;16:547–71.

20. Ingenito EP, Solway J, McFadden ER, Pichurko BM, Carvalho ER, Drazen JM. Finite difference analysis of respiratory heat transfer. *J Appl Physiol* 1986;61:2252–9.
21. Saidel GM, Kruse KL, Primiano FP. Model simulation of heat and water transport dynamics in an airway. *J Biomech Eng* 1983;105:189–93.
22. Bird RB, Stewart WE, Lightfoot EN. *Transport phenomena*. New York, NY: John Wiley & Sons, 1960.
23. Hlastala MP, Swenson ER. Airway gas exchange. In: Butler J, editor; Lenfant C, executive editor. *The bronchial circulation*. New York, NY: Marcel Dekker, Inc., 1992;417–41.
24. Wright BM, Jones TP, Jones AW. Breath alcohol analysis and the blood: breath ratio. *Med Sci Law* 1975;15:205–10.
25. Aharonson EF, Menkes H, Gurtner G, Swift DL, Proctor DF. Effect of respiratory airflow rate on removal of soluble vapors by the nose. *J Appl Physiol* 1974;37:654–7.
26. Cander L. Solubility of inert gases in human lung tissue. *J Appl Physiol* 1959;14:538–40.
27. Davies CN. Absorption of gases in the respiratory tract. *Ann Occup Hyg* 1985;29:13–25.
28. Schrikker ACM, de Vries WR, Zwart A, Luijendijk SCM. Uptake of highly soluble gases in the epithelium of the conducting airways. *Pflugers Archiv* 1985;405:389–94.
29. Jones AW. Quantitative measurements of the alcohol concentration and the temperature of breath during a prolonged exhalation. *Acta Physiol Scand* 1982;114:407–12.
30. Tsu ME, Babb AL, Sugiyama EM, Hlastala MP. Dynamics of soluble gas exchange in the airways: II. Effects of breathing conditions. *Respir Physiol* 1991;83:261–76.
31. 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: 441–5.
32. George SC, Babb AL, Hlastala MP. Dynamics of soluble gas exchange in the airways: III. Single exhalation breathing maneuver. *J Appl Physiol* 1993;75:2439–49.
33. Anderson JC, Babb AL, Hlastala MP. Modeling soluble gas exchange in the airways and alveoli. *Ann Biomed Eng* 2003;31:1–21.
34. Zhang Z, Kleinstreuer C, Kim CS. Transport and uptake of MTBE and Ethanol vapors in a human upper airway model. *Inhalation Toxicol* 2006;18:169–80.
35. 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.
36. Ralph DD, Hlastala MP, Babb AL. Interaction of ethanol with airway mucosa during exhalation. *Prog Artif Organs* 1985;21:1119–21.
37. Scheid P, Hlastala MP, Piiper J. Inert gas elimination from lungs with stratified inhomogeneity: theory. *Resp Physiol* 1981;44:299–309.
38. Paiva M, Engel LA. Pulmonary interdependence of gas transport. *J Appl Physiol* 1979;47:296–305.
39. Grønlund J, Swenson ER, Ohlsson J, Hlastala MP. Contribution of continuing gas exchange to phase III exhaled PCO₂ and PO₂ profiles. *J Appl Physiol* 1987;16:547–71.
40. Hlastala MP. The alcohol breath test—a brief review. *J Appl Physiol* 1998;84:401–8.
41. Hlastala MP. A model of fluctuating alveolar gas exchange during the respiratory cycle. *Resp Physiol* 1972;15:214–32.
42. Jones AW. How breathing technique can influence the results of breath alcohol analysis. *Med Sci Law* 1982;22:275–80.
43. Anderson JC, Hlastala MP. Breath tests and airway gas exchange. *Pulm Pharmacol Ther* 2007;20:112–7.
44. Jones AW. Determination of liquid / air partition coefficients for dilute solutions of ethanol in water, whole blood, and plasma. *J Anal Toxicol* 1983;7:193–7.
45. Lubkin SR, Gullberg RG, Logan BK, Maini PK, Murray JD. Simple versus sophisticated models of

- breath alcohol exhalation profiles. *Alcohol* 1996;31:61–7.
46. Jones AW. Role of rebreathing in determination of the blood-breath ratio of expired ethanol. *J Appl Physiol* 1983;55:1237–41.
 47. Fox GR, Hayward JS. Effect of hypothermia on breath-alcohol analysis. *J Forensic Sci* 1987;32:320–5.
 48. Fox GR, Hayward JS. Effect of hyperthermia on breath-alcohol analysis. *J Forensic Sci* 1989;34:836–41.
 49. Chiou WL. The phenomenon and rationale of marked dependence of drug concentration on blood sampling site: implications in pharmacokinetics, pharmacodynamics, toxicology and therapeutics (Pt I). *Clin Pharmacokinet* 1989;17:175–99.
 50. Chiou WL. The phenomenon and rationale of marked dependence of drug concentration on blood sampling sites: implications in pharmacokinetics, pharmacodynamics, toxicology and therapeutics (Pt II). *Clin Pharmacokinet* 1989;17:275–90.
 51. Jones AW, Lindberg L, Olsson S-G. Magnitude and time-course of arterio-venous differences in blood-alcohol concentration in healthy men. *Clin Pharmacokinet* 2004;43:1157–66.
 52. Lindberg L, Brauer S, Wollmer P, Goldberg L, Jones AW, Olsson SG. Breath alcohol concentration determined with a new analyzer using free exhalation predicts almost precisely the arterial blood alcohol concentration. *Forensic Sci Int* 2007;168:200–7.
 53. Skale A, Slødal L, Wethe G, Mørland J. Blood / breath ratio at low alcohol levels: a controlled study. *Ann Toxicol Analytique* 2002;XIV:41.
 54. Jones AW, Andersson L. Comparison of ethanol concentrations in venous blood and end-expired breath during a controlled drinking study. *Forensic Sci Int* 2003;132:18–25.

Michael P. Hlastala, Ph.D.

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine

Box 356522

University of Washington

Seattle

WA 98195-6522

E-mail: hlastala@u.washington.edu

3. Alcol residuo nella bocca e rivelatore di pendenza (*slope detector*)

Sintesi estratta da M. Hlastala et al. (*The Champions, 2006*), R. Swope (*DWI J.: Law & Sci., 1995*), e da altri articoli riportati nella bibliografia.

L'alcol residuo nella bocca della persona che viene sottoposta al test è una delle maggiori cause di errore. Lo strumento, infatti, presuppone l'integrità del campione di aria che viene utilizzata. In altre parole, l'etilometro assume a priori che l'aria investigata sia quella degli alveoli polmonari profondi, ossia quella maggiormente legata alla percentuale di alcol nel sangue. Essa arriva allo strumento solo se il periodo di espirazione è sufficientemente lungo per esaurire l'aria polmonare. L'operatore deve quindi controllare se il soffio della persona è forte e continuo fino alla completa liberazione dei polmoni. Inoltre, **è fondamentale che l'aria non sia contaminata da presenza di alcol nella mucosa della bocca**, dovuto ad esempio a una eruttazione o un rigurgito che abbia trasportato anche una minima quantità di alcol dallo stomaco.

Questa è la ragione per cui si devono aspettare almeno **15-20 minuti** prima di effettuare il test. Tale intervallo di tempo assicura che l'alcol nella bocca si dissipi completamente. Tuttavia, **l'operatore deve accertarsi che tale periodo sia effettivamente trascorso senza possibili rigurgiti o eruttazioni**. Spesso si tende a minimizzare l'effetto dell'alcol residuo in bocca. Vediamo come questo fatto sia invece molto importante. 2100 millilitri di aria occupano un volume molto grande e non vi sono etilometri con uno spazio sufficiente a contenere questa quantità d'aria. Essi quindi lavorano su volumi più piccoli e poi moltiplicano il risultato per un certo fattore (che non è il fattore di conversione, ma solo un fattore che estrapola al volume richiesto la minore quantità di aria misurata). Per esempio, l'etilometro 900 o 900 A (modelli americani degli anni '90) ha uno spazio per l'aria pari a solo 56.5 millilitri ed è in grado di testare 52.5 millilitri di essa. Il risultato viene poi moltiplicato per 40 al fine di determinare il valore relativo a 2100, quello che ci dovrebbe fornire la concentrazione di alcol nel sangue (se il fattore di conversione fosse minore, dovremmo moltiplicare per un numero più piccolo e quindi si ridurrebbe la quantità di alcol calcolata nel sangue). **Una pur piccola contaminazione come quella dell'alcol residuo in bocca verrebbe quindi moltiplicata per 40 con effetti sicuramente disastrosi per l'indiziato.**

Una prova significativa può essere la seguente. Senza aver bevuto bevande alcoliche da molte ore, soffiate in un etilometro: troverete un risultato di 0.00 (se esso è perfettamente funzionante). Ora, ingerite una minima quantità di collutorio e sciacquatevi bene la bocca. Poi sputate accuratamente. Riprovando il test, avrete ora un valore anche molto alto di tasso alcolico. La pur minima quantità di alcol contenuto nel collutorio, anche dopo aver sputato, è, infatti, sufficiente a contaminare l'aria e la moltiplicazione per 40 porta a risultati sorprendentemente elevati, da vero "ubriaco".

Negli etilometri di nuova generazione sono stati inseriti i cosiddetti **rivelatori di pendenza (*slope detector*)**, che dovrebbero servire per appurare se nel fiato s'inseriscono residui alcolici presenti nella bocca. L'idea base è di misurare la concentrazione di alcol durante tutta l'espirazione nello strumento. La presunzione di quest'apparecchiatura è legata al fatto che ci si aspetta che un test valido aumenti gradualmente la concentrazione rivelata, a mano a mano che l'aria più vicina agli alveoli polmonari finisce nello strumento. Questa parte finale dovrebbe essere quella che contiene la maggior parte di alcol ed essere anche la più realistica (*ma si è già visto che non è vero, N.d.T.*). Se la persona avesse dei residui di alcol nella bocca, il rivelatore darebbe subito un valore molto alto, per poi scendere a mano a mano che l'aria contaminata viene espulsa. In questi casi il test

deve essere annullato. Tutto bene? No. Molti esperti hanno dimostrato che il rivelatore di pendenza non funziona.

Ad esempio, Rick Swope, professore dell'Università della Florida del Nord, ha effettuato nel 1995 un esperimento su oltre cento test. Le persone partecipanti, assolutamente prive di alcol nel sangue, hanno ingerito un'oncia (28.3 grammi) di alcol, sciacquandosi poi la bocca. Dopo aver sputato, hanno atteso da 5 a 38 minuti prima di effettuare il test. Nella maggior parte dei casi lo strumento ha dato risultati "positivi", **indicando un consumo di alcol non indifferente**. Fatto ancora più importante è che in molti casi non è stata segnalata la presenza di alcol residuo nella bocca.

Anche il Prof. Hlastala ha descritto esaurientemente l'inaffidabilità dei rivelatori di pendenza. Se l'alcol residuo nella bocca è presente in piccole quantità, esso si somma al profilo alcolico proveniente dalle vie aeree. Il risultato è una concentrazione decrescente (nella bocca) e una crescente (nell'aria proveniente dai polmoni) che si mischiano producendo una pendenza praticamente costante. **Lo strumento non riesce più a distinguere e fornisce un valore della percentuale di alcol nel fiato nettamente superiore a quello reale, senza poter discriminare la componente di alcol residuo nella bocca.**

Bibliografia

1. Hlastala M. The alcohol breath test - A brief review. *J Appl Physiol.* 1998;84:401-408.
2. McFadden ER. Respiratory heat and water exchange: physiologic and clinical implications. *J. Appl. Physiol.* 1983;54:331-336.
3. Tsu ME, Babb AL, Ralph DD, Hlastala MP. Dynamics of heat, water, and soluble gas exchange in the human airways: I. A model study. *Ann. Biomed. Eng.* 1988;16:547-571.
4. McFadden ER, Jr. Heat and water exchange in human airways. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992;146(5 Pt 2):S8-S10.
5. George SC, Babb AL, Hlastala MP. Modeling the concentration of ethanol in the exhaled breath following pretest breathing maneuvers. *Annals of Bio Eng.* 1995;23:48-60.
6. Hlastala M, Swenson E. Airway gas exchange. In: *The Bronchial Circulation. Ed.: J. Butler. Exec Ed: C Lenfant. Marcel Dekker, Inc.; 1992:pp. 417-441.*
7. Anderson J, Babb A, Hlastala M. Modeling soluble gas exchange in the airways and alveoli. *Ann Biomed Eng.* 2003;31:1-21.
8. Jones AW. How breathing technique can influence the results of breath-alcohol analysis. *Med. Sci. Law.* 1982;22(4):275-280.
9. George SC, Babb AL, Hlastala MP. Dynamics of soluble gas exchange in the airways: III. Single exhalation breathing maneuver. *J. Appl. Physiol.* 1993;75(6):2439-2449.

10. 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.
11. BAC DataMaster Supervisor Guide patBDDcBOG, page 6 (National Patent Analytical Systems, Inc., Mansfield, Ohio).
12. Evans J. The effect of mouth alcohol on the Intoxilyzer 5000. *J Alc Testing All.* 2002;4:12-16.
13. Wigmore J, Leslie G. The effect of swallowing or rinsing alcohol solution on the mouth alcohol effect and slope detection of the Intoxilyzer 5000. *J Anal Toxicol.* 2001;25:112-114.
14. Kechagias S, Jonsson K, Franzen T, Andersson L, Jones A. Reliability of breathalcohol analysis in individuals with gastroesophageal reflux. *J Forens Sci.* 1999;44:814-818.
15. Staubus A. False high breath alcohol readings due to gastric reflux. *Proc Amer Acad Forens Sci.* 1999:287-288.
16. Harding P, McMurray M, Laessig R, Simley DI, Correll P, Tsunehiro J. The effect of dentures and denture adhesive on mouth alcohol retention. *J Forens Sci.* 1992;37:999-1007.
17. Trafford D, Makin H. Breath-alcohol concentration may not always reflect the concentration of alcohol in blood. *J Anal Toxicol.* 1994;18:225-228.
18. Logan B, Distefano S, Case G. Evaluation of the effect of asthma inhalers and nasal decongestant sprays on a breath alcohol test. *J Forensic Sci.* 1998;43:197-199.
19. Jones A. Disposition and fate of ethanol in the body. In: Garriott J, ed. *Medical-Legal aspects of alcohol.* 4th ed. Tucson, AZ: Lawyers & Judges Publishing Company, Inc.; 2003:83.

4. Il processo “Stato contro Burling”

Può essere molto istruttivo il processo *Stato contro Burling*, tenutosi nel Nebraska nel 1987. La Corte Suprema dello Stato decise di dimezzare il tasso alcolico riportato dall'apparecchiatura in dotazione alle forze dell'ordine proprio a seguito della dimostrazione scientifica presentata contro il metodo erroneo di applicazione del fattore di conversione. La testimonianza base venne data dal Dott. Norman Scholes, ricercatore scientifico e professore associato di farmacologia. Egli dimostrò che il valore di 2100 non era un fattore costante e uguale per tutti. Portò a conoscenza della Corte varie ricerche che mostravano come tale valore potesse variare da una persona all'altra in un intervallo che andava da 1100 a 3400. Si riporta nel seguito la testimonianza data dal professor Scholes.

Domanda: Il valore di 2100 è ancora considerato valido da parte della comunità medica?

Risposta: Non penso che questo valore sia mai stato accettato dalla comunità medica. E' stato utilizzato solo dai tossicologi forensi in attesa di nuovi e più precisi dati.

D: I tossicologi forensi hanno adottato oggi un nuovo valore o qualcosa di diverso?

R: No, non l'hanno fatto, perché è ancora soggetto a enorme variabilità. Molti tossicologi hanno invece raccomandato di abbandonare del tutto questo fattore di conversione e qualche giurisdizione ha seguito il loro consiglio.

D: Riassumendo, i tossicologi forensi accettano ancora il valore di 2100?

R: No, non viene più accettato

D: E' accettato da qualcuno?

R: No, da nessuno che io sappia.

D: Come lei ha determinato l'accettazione o la non accettazione del suddetto valore da parte dei tossicologi forensi?

R: Leggendo la letteratura che usciva dai laboratori di ricerca tra i più conosciuti a livello nazionale e internazionale.

D: Insomma, il fattore di conversione uguale a 2100 era una volta accettato dai tossicologi forensi?

R: Sì, è così.

D: E lei dice che adesso è stato rifiutato?

R: Sì. “Rifiutato” è un buon vocabolo, ma io preferirei dire: “Abbandonato”.

D: E com'è stato rifiutato o abbandonato?

R: Perché quel fattore di conversione non è più accettabile per questo tipo di analisi.

D: Sì, ho capito. Ma come ufficialmente essi rifiutarono quel valore?

R: Bene. A parte aver pubblicato i propri risultati e le proprie opinioni, che stabiliscono l'abbandono del vecchio valore perché dimostrato essere troppo variabile, essi hanno addirittura fatto ricorso contro il Governo Federale invitandolo ad abolire quel valore del tutto inaffidabile. Ed hanno anche avuto spesso successo.

D: Come si comportano adesso?

R: Seguono alla lettera il Codice Uniforme dei Veicoli che parla d'intossicazione alcolica, specificando però chiaramente di che tipo d'intossicazione si parla. Se si misura la quantità di alcol nel fiato, il valore d'intossicazione dovrà riferirsi solo a quello. Analogamente, se si misura direttamente la quantità di alcol nel sangue. Nessuno accetta più l'estrapolazione dall'aria al sangue (*ossia il fattore di conversione, N.d.T.*).

A seguito di tale testimonianza e dei lavori scientifici presentati, la Corte Suprema del Nebraska arrivò alla seguente sentenza:

“La testimonianza presentata dal farmacologo ci impone la seguente riflessione. Se il fattore di conversione reale dell'imputato fosse stato di 3400, la macchina avrebbe sottostimato il livello di alcol nel sangue, mentre se fosse stato di 1100, la macchina lo avrebbe sovrastimato. A questo punto dobbiamo ricordare che il risultato di un test che è soggetto a un margine di errore deve essere corretto in modo da dare alla difesa il beneficio di tale margine. Perciò noi siamo interessati soltanto a quanto la macchina può sovrastimare la quantità di alcol nel sangue dell'imputato. Uno che ha un fattore di conversione pari a 1100 ha un effettivo livello di alcol nel sangue che è solo il 52.38% della lettura prodotta dalla macchina. Perciò stabiliamo di ridurre di questa quantità il valore accertato all'imputato. Nel caso in oggetto, questa riduzione porta l'imputato ad avere un tasso alcolico inferiore al limite di violazione della legge ed egli viene quindi riconosciuto innocente”.

5. Sentenza del Giudice di Pace di Ancona, Dott. Lorena Volpone.



Pagina 1

REPUBBLICA ITALIANA
IN NOME DEL POPOLO ITALIANO
UFFICIO DEL GIUDICE DI PACE DI ANCONA

SENT. N. 867/09
R.G. M. 2266/2008
CEL. N. 4817/09
REP. N. // //

Il Giudice Dott. Lorena Volpone

Ha pronunciato la seguente

SENTENZA

Nel procedimento Civile riservato all'udienza del 25.09.2009, nella causa civile iscritta al n. 2266/2008 R.G.

OGGETTO:
Opposizione a sanzione
amministrativa

PROMOSSO DA

Con domicilio eletto in Jesi al Viale della Vittoria n.155 presso lo studio dell'Avv. Carlo Mocchegiani che lo rappresenta e difende giusta delega in calce al ricorso

RICORRENTE

CONTRO

PREFETTURA DI ANCONA, in persona del Prefetto pro-tempore rappresentata e difesa dalla Dott.ssa Francesca Piccolo come da delega in atti.

RESISTENTE

OGGETTO: Opposizione a sanzione amministrativa

CONCLUSIONI DELLE PARTI: all'udienza del 25.09.09 le parti concludevano come da verbale in pari data.

SVOLGIMENTO DEL PROCESSO

Con ricorso depositato in data 30.09.2008 proponeva ricorso avverso l'ordinanza prefettizia del Prefetto di Ancona Prot. 47833/08 emessa il 20.08.2008.

Pagina 2

Il ricorrente chiedeva in via preliminare la sospensione del provvedimento emesso dalla Prefettura e nel merito l'annullamento dell'ordinanza prefettizia.

La Prefettura di Ancona, costituitasi regolarmente, resisteva alla domanda.

All'udienza di prima comparizione il giudicante sospendeva il provvedimento impugnato ordinando alla Prefettura l'immediata restituzione della patente.

Esperita l'istruttoria, con il deposito di documenti, il giudicante decideva la controversia sulle conclusioni rassegnate e dava lettura del dispositivo all'udienza del 25.09.2009 ed osserva in

DIRITTO

Il ricorso va accolto.

E' bene precisare che il legislatore ha dato potere al Giudice di Pace di poter entrare nel merito dell'ordinanza prefettizia per ciò che concerne il ritiro della patente che viene adottato come misura cautelare dal Prefetto.

L'art. 186 del C.d.S. dispone che i militi possano accertare la presenza del tasso alcolemico nel sangue tramite l'utilizzo dell'etilometro che misura l'aria espirata.

Orbene, il principio della fisica che sta alla base del funzionamento di questo strumento di misura è la legge di Henry (1803): *" un gas che esercita una pressione sulla superficie di un liquido, vi entra in soluzione fino a che avrà raggiunto in quel liquido la stessa pressione che esercita sopra di esso "*.


Infatti l'alcool contenuto nelle bevande, una volta assorbito dall'organismo, entra in circolo con il sangue e ci resta fino alla sua espul-



dw

sione.

Si può dunque considerare il sangue come una soluzione acquosa contenente una certa percentuale di alcool; di conseguenza il vapore (contenuto nell'aria che espiriamo) è in equilibrio con tale soluzione e in particolare la percentuale di acqua registrata dall'etilometro in tale vapore è proporzionale a quella contenuta nel sangue, secondo la citata legge di Henry e la correlata Legge di Raoult (1886).



Avendo fornito la spiegazione su come i due scienziati siano arrivati a stabilire che si possa misurare il tasso di alcolemia attraverso l'aria espirata, possiamo ora all'esame, in particolare, dell'aspetto temporale relativo all'espiazione effettuata dal soggetto.

In ciò viene in aiuto la scienza di fisiologia umana attraverso i meccanismi di assorbimento, distribuzione e metabolismo all'interno del corpo umano.

Dopo una somministrazione orale l'etanolo è assorbito nel circolo ematico attraverso lo stomaco e l'intestino tenue ed è distribuito in tutta l'acqua corporea (da 0,5 a 0,7 l./Kg).

Il picco dell'etanolo nel sangue si verifica circa 30 minuti dopo l'ingestione, quando lo stomaco è vuoto; mentre varia da 1 a 2 ore a seconda della quantità di cibo ingerito, e tale ritardo è dovuto dallo svuotamento gastrico che rallenta l'assorbimento dell'etanolo.

Riepilogando, questo giudice afferma, in virtù proprio della scienza di fisiologia umana, che affinché i militi possano procedere ad esatta misurazione del tasso alcolemico presente nell'aria espirata, dovrebbero conoscere con esattezza: l'orario effettivo della bevuta; se lo stomaco era vuoto e, nel caso di stomaco pieno, la quantità di cibo ingerita; la gradazione alco-



lica della bevanda; il peso del soggetto che si sottopone alla verifica ed il sesso, atteso che i valori possono cambiare in relazione al peso ed al sesso dell'individuo; la velocità della libagione; la percentuale dell'acqua corporea; le velocità del metabolismo e lo svuotamento gastrico (Rif. bibliografici: M.Fleming, S.J.Mihic; R.A. Harris, Ethanol in AA.VV., Goodman & Gilman. The Pharmacological Basis of Therapeutics, XI ed, Mc Graw-Hills Companies, U.S., 2006 pp.1-2).

Orbene, da una attenta lettura del verbale di accertamento dello stato di ebbrezza, redatto dai militi, si evince solo il nome ed il cognome della persona sottoposta ad esame e non vi è nessun riferimento (peso, gradazione alcolica della bevanda, stomaco vuoto o pieno, quantità di cibo ingerita ed orario della bevuta), fattori imprescindibili per calcolare il tempo necessario all'organismo affinché l'alcool metabolizzato, possa essere espirato tramite i polmoni.

Tali dati imprescindibili, giova ripeterlo, non vengono neanche riportati dagli "scontrini" rilasciati dall'etilometro i quali contengono semplicemente la dicitura "risultato analisi".

Tuttavia, in assenza di tutti gli indicatori necessari sopra elencati, questo giudice ritiene che non sia possibile parlare di un valido "risultato analisi" che, al contrario, necessita di tutti i parametri evidenziati e soprattutto del fattore tempo necessario (metabolismo) affinché l'alcool possa essere espirato attraverso l'aria alveolare.

Quindi questo giudice non ritiene la prova fornita dall'etilometro idonea a giustificare il ritiro della patente, non per difetto dell'apparecchio in sé ma per difetto di applicazione della scienza di fisiologia umana.

Volendo analizzare inoltre il "risultato analisi" agli atti, il pre-



25

senterebbe questi valori: 2,46 g/l alla prima soffiata; 2,66 g/l alla seconda soffiata ma, dal verbale di accertamenti urgenti sulle persone ex art.354, comma 3 c.p.c., non risultano neanche le condizioni in cui il a-
vrebbe dovuto trovarsi, data la presenza di un tale tasso alcolemico rileva-
to.

Secondo la medicina legale e la tossicologia forense, l'individuo che presenta un tasso alcolemico oltre 1,5 g/l versa in vera e propria ubriachezza con incoordinazione motoria, ritardo nelle reazioni, atassia e agrafia (il trasgressore, invece, riusciva a sottoscrivere il verbale); con tasso alcolemico da 2,5 a 4 g/l l'individuo presenta i seguenti sintomi: irascibilità, nausea, vomito, perdita del tono muscolare, stato stuporoso e comatoso.

Quindi il , se l'analisi fosse stata reale, con un tale tasso alcolemico riscontrato (2,66) non poteva, nel modo più assoluto, fermare il veicolo, scendere dall'abitacolo, nominare il proprio legale di fiducia e fornirne il numero di cellulare, ed infine soffiare nell'etilometro.

Pertanto i militi, in presenza di un individuo che, secondo l'analisi, presentava tale stato di ubriachezza, avrebbero dovuto chiedere l'intervento del 118 al fine di verificare in Ospedale, a mezzo analisi del sangue, le effettive condizioni in cui il versava ed, all'esito, applicare l'art. 186 del C.d.S. ed il 688 del c.p..

Alla luce di quanto sopra, pertanto, questo giudice afferma che l'etilometro, come applicato dai militi, non osservando i principi dettati dalla scienza empirica, (tempi di attesa dal momento della bevuta) è in grado di misurare solo l'aria presente all'interno del cavo orale.

Inoltre questo giudice non condivide quanto riferito nella comparsa di costituzione e risposta ma non presente sul verbale, e cioè che il

Pagina 6

presentava "alito vinoso" in quanto l'alcol è privo di odore e ciò che si avverte all'olfatto è unicamente l'aroma che può rimanere all'interno del cavo orale anche bevendo un mezzo bicchiere di vino o di birra o un mezzo bicchierino di wiski, non necessitando grandi quantità di alcool.

Alla luce di quanto sopra, il giudicante accoglie il ricorso e le spese seguono la soccombenza e vengono liquidate in dispositivo.

P.Q.M.

Il Giudice di pace definitivamente pronunciando sul ricorso proposto da

così decide:

accoglie il ricorso;

disapplica l'ordinanza prefettizia impugnata per i motivi esposti in sentenza;

condanna la Prefettura di Ancona, in persona del prefetto pro tempore, alla refusione in favore del ricorrente delle spese del presente giudizio che liquida in complessivi € 1.000,00 così specificati: € 500,00 per diritti ed € 500,00 per onorari, oltre il 12,50% TP, IVA e CP.

Sentenza esecutiva come per legge.

Ancona li 25.09.2009

Il Giudice di Pace

Dott.ssa Lorena Volpone

IL CANCELLIERE (C1)
(Giulio Farinelli)



| | |
|---|--|
| DEPOSITATO NELLA CANCELLERIA DEL GIUDICE DI PACE DI ANCONA | |
| Il | 28 SET 2009 AI SENSI DELL'ART. 133 cpc |
| IL CANCELLIERE C1 (Giulio Farinelli) | |