

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË
FAKULTETI I FARMACISË**

**NDIKIMI I ALKOOLIT DHE
LËNDËVE NARKOTIKE E SUBSTANCAVE PSIKOTROPE
NË AKSIDENTET AUTOMOBILISTIKE NË SHQIPËRI**

Disertacion i paraqitur nga
MSc. LINDA MATUA

Për marrjen e gradës shkencore
“DOKTOR”

Udhëheqës shkencor
Prof.Dr. BESNIK JUCJA

Tiranë, 2013

PARATHËNIE

Ideja për ndërmarrjen e këtij studimi lindi nga një konstatim i bërë gjatë një përvoje pune disavjeçare pranë Institutit të Mjekësisë Ligjore. Krahas një morie analizash të kryera për të përcaktuar nivelin e alkoolit në gjak, analizat për depistimin e lëndëve narkotike e substancave psikotrope ishin në numër fare të vogël. Ky paradoks bëhet edhe më i madh nëse kihet parasysh se në Legjislacionin shqiptar penalitetet janë të njejta si për drejtuesit e automjeteve nën efektin e alkoolit ashtu edhe për ata që përdorin lëndë narkotike e substanca psikotrope. Mos vallë përdorimi i substancave narkotike ishte vërtetë kaq i papërfillshëm tek drejtuesit e mjeteve në Shqipëri, gjë që do të përbënte një anomali origjinale në nivel evropian?

Në fakt, bilancet e aksidenteve rrugore nën ndikimin e drogës dhe alkoolit prej kohësh janë bërë burim shqetësimi për qeveritë dhe opinionin publik evropian.

Në 27 vendet antare të Bashkimit Evropian, vetëm gjatë vitit 2001 humbën jetën në aksidente automobilistike 54 302 persona. Duke pasur parasysh këtë Programi i Tretë i Sigurisë Rrugore në BE ndërmori objektivin ambicioz të përgjysmimit të numrit të vdekjeve në BE brenda vitit 2010, deri në 27 000. Ndonëse kjo shifër nuk u arrit plotësisht, gjithsesi numri i rasteve fatale u ul ndjeshëm gjatë kësaj periudhe duke arritur në 31 029, në vitin 2010.[1]

Në vitin 2003, ishte vlerësuar që 25% e fataliteteve në rrugët Europiane ndodhnin për shkak të alkoolit, por mungesa e studimeve krahasuese sillte që pjesa që i takonte drogave të paligjshme dhe barnave psikoaktive të ishte e panjohur tek drejtuesit e automjeteve. Mbas viteve 1990, rritja e njohurive për nivelet e përdorimit të drogës së paligjshme në përgjithësi në popullsi, ishte një nga faktorët që zgjoi interesin e përcatimit sasior të drogës mes drejtuesve të automjeteve. Megjithatë, që në përpjekjen e parë që u bë për të vlerësuar se sa njerëz drejtonin automjetet nën ndikimin e substancave narkotike psikotrope, u gjet që barnat psikoaktive të lejuara përbënin pjesën më të madhe të rasteve në krahasim me drogat e ndaluara me ligj. Situata ndërlikohet më tej për faktin që disa njerëz marrin barna psikoaktive për qëllime abuzimi, jo për qëllime terapeutike.

Natyrshëm lind pyetja: po në Shqipëri, sa i përhapur është drejtimi i automjeteve nën ndikimin e pijeve alkoolike dhe lëndëve narkotike? Sa shpesh mund gjenden substanca psikoaktive në drejtues të dëmtuar apo vrarë në aksidente automobilistike? Cila është shkalla e rrezikut të dëmtimit gjatë një aksidenti, në kushtet e përdorimit të automjetit nën efektin e alkoolit dhe të drogës ?

Fakti është se deri tani në Shqipëri nuk është bërë ndonjë studim toksikologjik në këtë drejtim. Kjo ka qenë edhe arsyeja se përse u ndërmor kjo nismë në këtë temë doktorature, e cila besojmë se do të shërbejë si bazë për studime të tjera më të plota në të ardhmen.

PËRMBLEDHJE

Ky është studimi i parë toksikologjik i kryer në Shqipëri për të vlerësuar ndikimin e alkoolit dhe lëndëve narkotike e psikotrope më të përdorura (amfetamina, kanabinoide, opiate, kokainë, benzodiazepina, barbiturate, dhe antidepresivë) në aksidentet rrugore në vendin tonë, me qëllim marrjen e masave parandaluese për kufizimin e këtyre aksidenteve.

Analizat toksikologjike u kryen në mostrat e gjakut të sjella në Institutin e Mjekësisë Ligjore që u përkisnin personave të përfshirë në aksidente gjatë viteve 2010-2012, duke përdorur metodat imunologjike dhe ato kromatografike, si dhe të kombinuara me spektrometrinë e masës.

Siç vërehet qartë edhe nga rezultatet e studimit, alkooli është substanca që ndeshet më shpesh gjatë aksidenteve automobilistike. 37% e personave të përfshirë në aksident ishin drejtues mjetesh motorike (pothuajse meshkuj) dhe kishin konsumuar alkool.

Grupmosha 30-50 vjeç ishte ajo me përdorim më të madh të alkoolit dhe njëkohësisht vlerën më të lartë të përqendrimit të alkoolit në gjak.

Lëndë narkotike e substanca psikotrope u gjetën në 15% të rasteve, ku përdorimi i barnave psikotrope ishte rreth 1.6 herë më i lartë sesa ai i lëndëve narkotike. Gjithashtu u vunë re edhe disa raste të kombinimit të alkoolit me lëndë narkotike ose barna psikotrope.

Lëndët narkotike të hasura ishin metamfetamina, MDMA dhe kokaina, kurse nga barnat diazepami.

Duke u mbështetur në përfundimet që vijnë nga vlerësimi statistikor konstatohet se një person përdorues i lëndëve narkotike e substancave psikotrope ka 84% më shumë gjasa se një jo përdorues i lëndëve narkotike e substancave psikotrope për tu përfshirë në një aksident me pasoja fatale për jetën.

SHKURTIME FJALËSH

IML	Instituti i Mjekësisë Ligjore
FPIA	Fluorescence Polarization Immunoassay – Metodë Imunologjike e bazuar në matjen intensitetin e dritës së polarizuar
GC	Gas Chromatography – Kromatografi e Gaztë
FID	Flame Ionization Detector – Detektor i Jonizimit në Flakë
GC HS	Gas Chromatography Headspace – Kromatografi e Gaztë e avujve të tretësirës
LC	Liquid Chromatography – Kromatografi e Lëngët
APCI	Atmospheric Pressure Chemical Ionization – Jonizim Kimik në Presion Atmosferik
MS	Mass Spectrometry – Spektrometria e Masës
SIM	Single Ion Monitoring – Monitorimi i Jonit të Zgjedhur
PAGJ	Përqendrimi i Alkoolit në Gjak
LNPS	Lëndë Narkotike e Substanca Psikotrope
MDMA	3,4-metilen-dioksi-N-metilamfetaminë (ekstazi)
R_t	Retention time- Koha e mbajtjes në kolonë

PËRMBAJTJA

1 KAPITULLI I

KONSIDERATA TË PËRGJITHSHME PËR LËNDËT NARKOTIKE E SUBSTANCAT

PSIKOTROPE.....	1
1.1 ALKOOOLI ETILIK	2
1.1.1 Mekanizmi i veprimit të alkoolit.....	2
1.1.2 Farmakokinetika.....	2
1.1.3 Efektet	6
1.2 MARIJUANA	10
1.2.1 Mekanizmi i veprimit.....	10
1.2.2 Farmakokinetika.....	10
1.2.3 Efektet	11
1.3 OPIATET	12
1.3.1 Mekanizmi i veprimit.....	12
1.3.2 Farmakokinetika.....	12
1.3.3 Efektet	13
1.4 KOKAINA	14
1.4.1 Mekanizmi i veprimit.....	15
1.4.2 Farmakokinetika.....	15
1.4.3 Efektet	15
1.5 AMFETAMINAT / AMINAT SIMPATOMIMETIKE.....	15
1.5.1 Mekanizmi i veprimit.....	16
1.5.2 Farmakokinetika.....	16
1.5.3 Efektet	17
1.6 BARBITURATET	17
1.6.1 Mekanizmi i veprimit.....	17
1.6.2 Farmakokinetika.....	17
1.6.3 Efektet	18
1.7 BENZODIAZEPINAT	18
1.7.1 Mekanizmi i veprimit.....	18
1.7.2 Farmakokinetika.....	19
1.7.3 Efektet	19
1.8 ANTIDEPRESIVET	20
1.8.1 Mekanizmi i veprimit.....	20
1.8.2 Farmakokinetika.....	20
1.8.3 Efektet	20

2 KAPITULLI II

KONSIDERATA TË PËRGJITHSHME PËR METODOLOGJITË..... 21

2.1	METODAT IMUNOLOGJIKE	22
2.2	METODAT KROMATOGRAFIKE.....	25
2.2.1	Kromatografia e gaztë (KG).....	25
2.2.2	Kromatografia në fazë të lëngët (KL)	28
2.2.3	Spektrometria e masës.....	29

3 KAPITULLI III

PËRCAKTIMI I ALKOOLIT ETILIK NË MOSTRAT E GJAKUT 32

3.1	ADMINISTRIMI I PROVAVE TOKSIKOLOGJIKE	34
3.1.1	Procedura e marrjes së mostrave.....	34
3.1.2	Procedura e pranimit të mostrave në laborator.....	34
3.1.3	Ruajtja e mostrave toksikologjike	35
3.2	BAZA MATERIALE	35
3.3	ANALIZA TOKSIKOLOGJIKE	36
3.3.1	Aparatura.....	36
3.3.2	Përgatitja e standardeve dhe tretësirave kalibruese	37
3.3.3	Përgatitja e mostrave për analizë.....	37
3.3.4	Parametrat e instrumentit	38
3.3.5	Rezultate.....	39
3.3.6	Pasqyrimi i rezultateve.....	39
3.4	VLERËSIM STATISTIKOR DHE DISKUTIM	56

4 KAPITULLI IV

PËRCAKTIMI I LËNDËVË NARKOTIKE DHE SUBSTANCIVE PSIKOTROPE NË

MOSTRAT E GJAKUT 60

4.1	ADMINISTRIMI I PROVAVE TOKSIKOLOGJIKE	62
4.2	BAZA MATERIALE	62
4.3	METODAT E ANALIZËS TOKSIKOLOGJIKE	64
4.3.1	Analiza imunologjike (FPIA).....	64
4.3.2	Analiza e kromatografisë së gaztë me spektrometri të masës (GC-MS)	66
4.3.3	Analiza e kromatografisë së lëngët me spektrometri të masës (HPLC-APCI/MS)..	69
4.4	VLERËSIMI STATISTIKOR I REZULTATEVE DHE DISKUTIM	78

5 PËRFUNDIME DHE REKOMANDIME..... 86

6 BIBLIOGRAFIA..... 90

1 KAPITULLI I

KONSIDERATA TË PËRGJITHSHME PËR LËNDËT

NARKOTIKE E SUBSTANCAT PSIKOTROPE

1.1 ALKOOLI ETILIK

Është i padiskutueshëm ndikimi që ka përdorimi dhe keqpërdorimi i alkoolit në shoqëri. Alkooli etilik është droga me përdorim më të gjerë në botë për shkak të vetive sedatide dhe hipnotike të tij, gjithashtu takohet shpesh në toksikologjinë ligjore. Përdoret nga të gjithë grupmoshat dhe në të gjitha grupet social-ekonomike, gjithashtu ka një kosto kolosale financiare dhe sociale për shoqërinë.[2]

Përmbajtja e alkoolit etilik në pijet alkoolike shprehet në përqindje të vëllimit ose sipas testimit për pastërtinë apo fortësinë (*prof*). Ky testim mat sasinë absolute të etanolit në pije (masa e substancës përmbi masën e të njëjtit vëllim uji) në një temperaturë të dhënë. [3]

1.1.1 Mekanizmi i veprimit të alkoolit

Alkooli ushtron efektet e tij mbi membranat neuronale, duke ndërvepruar me lipoproteinat membranore përmes tretjes në to. Tretja në lipidet membranore sjell si pasojë dëmtimin e kanaleve jonike dhe të proteinave të tjera të shpërndara në shtresën bilipidike të membranës. Alkooli shton bllokimin sinaptik të ndërmjetësuar nga GABA (acidi gama-aminobutirik) të emërtuar ndryshe si inhibimi sinaptik GABA-ergjik, si dhe të flukseve të joneve të klorit; por mund të rrisë përshkrueshmërinë membranore për klorin edhe në mungesë të GABA-s. Këto veprime nuk janë të korreluara drejtpërdrejt me veprimin fludifikues të membranave qelizore nga ana e alkoolit. Alkooli gjithashtu vepron indirekt mbi receptorët e GABA-s që janë specifikë për benzodiazepinat dhe stimulon aktivitetin elektrik mezzo-kortiko-limbik dopamine-ergjik, e ashtuquajtura “rrugë e kënaqësisë”, ashtu si dhe heroina, kokaina e amfetamina. Ka hipoteza të tjera që bëjnë lidhjen, mes rritjes së kanaleve neuronale kalçike dhe konsumit kronik të alkoolit.

Alkooli është frues i sistemit nervor qendror, dhe stimulimi që duket në shenjat e para të dehjes s'është gjë tjetër veçse pasojë e dobësimit të aktivitetit të disa strukturave subkortikale të cilat modulojnë aktivitetin e kores trunore. Inhibimi i rolit kontrollues të këtyre strukturave shkakton shenjat e para të dehjes. [4]

1.1.2 Farmakokinetika

a) Përthithja

Alkooli etilik mund të përthithet përmes një sërë rrugësh të ndryshme. Sasi të vogla mund të merren nëpërmjet lëkurës apo inhalimit, por këto nuk janë rrugë efektive. Alkooli etilik mund të merret intravenoz, dhe megjithëse kjo mënyrë është mjaft efektive, nuk përbën një rrugë të zakonshme të marrjes së alkoolit. Pa dyshim, rruga nga goja është më e zakonshme për të futur alkoolin etilik në organizëm.

Sapo gëlltitet, alkool etilik kalon në ezofag dhe në stomak. Nga stomaku vazhdon në sfinkterin pilorik dhe më tej në zorrën e hollë. Absorbimi mund të ndodhë me anë të difuzionit, nga mukoza e çdo strukture të traktit gastrointestinal drejt gjakut. Niveli i absorbimit të çdo strukture varet nga sasia e alkool etilik në të, koha e qëndrimit të tij,

vaskularizimi i strukturës dhe sipërfaqja e kontaktit të indit me enët e gjakut. Megjithëse kemi absorbim sinjifikant në stomak, zorra e hollë mbetet vendi kryesor i përhithjes së alkoolit etilik (rreth 75 %), për shkak të sipërfaqes më të madhe të kontaktit me gjakun se sa pjesët e tjera të traktit gastrointestinal.

Një sërë faktorësh të tjerë mund të ndikojnë përhithjen e alkoolit si për shembull lloji i pijes alkoolike të konsumuar, pijet e gazuara mund të rrisin përhithjen e tij, ose anasjelltas pijet e yndyrshme mund të ngadalësojnë përhithjen. Pijet alkoolike me përqëndrime 10-30% përhithen më shpejt sesa ato më të holluarat apo më të përqëndruarat.

Çdo sëmundje që prek traktin gastrointestinal, ndikon dhe në shkallën e përhithjes së alkoolit duke e ngadalësuar apo përshpejtuar atë. Gjithashtu dhe barnat që ndikojnë në lëvizshmërinë e traktit gastrointestinal apo sasinë e rrymës së gjakut, kanë efekte të njëjta me ato të sëmundjeve.

Një faktor kryesor që ndikon në përhithjen e alkoolit është marrja e njëkohëshme me ushqimin. Prania e ushqimit ka dy ndikime kryesore në përqëndrimet e alkoolit në gjak kundrejt kurbës së kohës. Në një stomak të zbrazët, përqëndrimi maksimal i alkoolit etilik arrihet më shpejt dhe madhësia e pikut është më e madhe sesa në një stomak të mbushur. Ushqimi e ngadalëson përhithjen sepse konkuron me alkoolin për vendet e përhithjes në zorrën e hollë. Eliminimi i alkoolit është, në pjesën më të madhe të rasteve, i pavarur nga përqëndrimi i alkoolit, i tillë që në prani të ushqimit eliminohet një sasi më e madhe alkooli.

Në përgjithësi, kur konsumohet një dozë e vetme alkooli në një stomak të zbrazur (bosh), përqëndrimi maksimal i alkoolit etilik do të arrihet brenda një ore në pjesën më të madhe të konsumatorëve. Në një rast konsumimi pijesh alkoolike në shoqëri, ku merren shumë pije brenda disa orësh, arritja e përqëndrimit maksimal të alkoolit në gjak ndodh brenda 30 minutave mbas ndërprerjes së të pirës.

b) Shpërndarja

Sapo alkooli etilik të përhithet nga zorra e hollë, ai hyn në rrymën e gjakut nëpërmjet venës hyrëse. Më pas me anë të kësaj vene dërgohet në mëlçi, e më pas gjaku me përmbajtje alkool etilik hyn në zemër. Hyrja në zemër bëhet në anën e djathtë, ku gjaku ka përmbajtje më të vogël oksigjeni dhe më të lartë dioksid karboni. Për të zhvendosur dioksidin e karbonit dhe rimbushur rezervën e oksigjenit, gjaku (nga ana e djathtë e zemrës) hyn në mushkëri, ku ndodh shkëmbimi i gazeve përpara se të hyjë në pjesën e majtë të zemrës nga ku vazhdon rrugën e shpërndarjes nëpër trup. Megjithëse kjo është një rrugë e zakonshme shpërndarje për të gjitha lëndët në gjak, është specifikisht domethënëse për alkoolin etilik për shkak të avullueshmërisë së tij. Kombinimi i vetisë avulluese dhe hyrjes në mushkëri krijon mundësinë e analizës së alkoolit në sistemin e frymëmarrjes. Ndërsa alkooli etilik përshkon trupin, ai shpërndahet në inde dhe lëngje të tjerë të organizmit në përputhje me përmbajtjen ujore të tyre.

Përqindja e peshës trupore totale që është uji ndryshon nga meshkujt te femrat. Sipas Widmark, mesatarja te meshkujt është 68% dhe te femrat 55%. Kjo shpjegon që nëse një mashkull dhe një femër të një peshe të njëjtë konsumojnë të njëjtën sasi alkooli, gruaja do ketë përqëndrim më të lartë të alkoolit etilik në gjak për arsye se alkooli do të shpërndahet në një vëllim më të vogël uji. Për të njëjtën arsye nëse dy meshkuj të peshave të ndryshme marrin të njëjën sasi alkooli etilik, më i shëndoshi do ketë një përqëndrim më të vogël të alkoolit sesa ai me peshë më të vogël. Madje dhe brenda gjakut, mund të ketë ndryshime në përqëndrimin e alkoolit.

Për shembull janë parë ndryshime mes gjakut arterial dhe atij venoz në varësi të stadit të përthithjes nga personi. Gjatë kohës së përthithjes së alkoolit etilik nga trakti gastrointestinal (faza e përthithjes), përqëndrimi i alkoolit në gjakun arterial e kalon përqëndrimin e alkoolit në gjakun venoz. Kur përthithja përfundon, ka një ndryshim të vogël midis përqëndrimit të alkoolit në gjakun arterial në krahasim me atë venoz. Periudha pas-përthithje fillon pasi arrihet përqëndrimi maksimal (piku). Gjithashtu shihen ndryshime midis shpërndarjes së alkoolit etilik në serum ose plazëm dhe qelizave të kuqe të gjakut. Serumi përmban më shumë ujë sesa gjaku komplet, për shkak të pranisë së rruazave të kuqe të gjakut, një vëllim serumi zakonisht përmban 12-20% më shumë ujë sesa një vëllim i njëjtë gjaku komplet. Për këtë arsye përqëndrimi i alkoolit në serum është më i lartë sesa përqëndrimi i tij në gjak. Kur duhet të konvertojmë përqëndrimin e alkoolit etilik në serum në atë të gjakut, zakonisht duhet të marrim parasysh hematokritin, i cili është raporti i vëllimit të qelizave të kuqe të gjakut kundrejt vëllimit të përgjithshëm të gjakut.

Në përgjithësi sapo të arrihet ekuilibri, përqëndrimet e alkoolit etilik në lëngun qelqor, pështymë dhe palcën kurrizore janë lehtësisht më të larta, sesa përqëndrimi i tij në gjak. Anasjelltas përqëndrimet në mëlçi, veshkë dhe tru janë më të ulëta sesa përqëndrimi i alkoolit etilik në gjak për faktin që gjaku përmban më shumë ujë sesa indet.

Tabela 1.1 Raportet mesatare të përqëndrimit të alkoolit etilik për një mostër në krahasim me përqëndrimin e alkool etilik në gjak

Pështyma	1.1
Lëngu qëlqor	1.2
Tëmthi	1.0
Lëngu palcor	1.1
Mëlçia	0.6
Veshka	0.7
Truri	0.8

Një kampion analize e cila është përdorur në të kaluarën për të matur përqëndrimin e alkoolit etilik është urina. Pasi gjaku hyn në veshkë, rreth 20% filtrohet në glomerulë. Pjesa më e madhe e këtij filtrati ripërthithet, një sasi më e vogël se 1 % jashtëqitet. Sipas studimeve raporti mesatar i përqëndrimit të alkoolit etilik në urinë me atë të gjakut është 1.3. Gjithsesi, kjo varion në varësi të stadit të përthithjes nga personi. Gjatë fazës së

përthithjes raporti është më i vogël se 1, dhe gjatë fazës së mbas-përthithjes, përqendrimi i alkoolit etilik në urinë do ta kalojë përqendrimin e alkoolit etilik në gjak. Larmishmëria e raporteve të përqendrimit në urinë krahasuar me gjakun për një person në fazën mbas-përthithje mund të jetë aq e madhe saqë zakonisht konsiderohet e papranueshme vlerësimi i përqendrimit të alkoolit etilik në gjak nëpërmjet përqendrimit të alkoolit etilik në një mostër urinare të rastit. Janë gjetur korrelacione më të mira mes përqëndrimeve të alkoolit etilik në gjak dhe urinë, në rastet kur merren dy mostra urine. Mostra e dyte, e mbledhur 30-60 minuta mbas së parës, do të japë raport përqendrimi urinë /gjak afërsisht 1.3 tek personat në fazën mbas-përthithje.

c) Jashtëqitja

Jashtëqitja e alkoolit etilik mund të ndodhë me disa rrugë. Rreth 5-10% e dozës së alkoolit etilik jashtëqitet e pandryshuar në urinë. Alkooli etilik gjithashtu, mund të jashtëqitet i pandryshuar me anë të pështymës, frymënxjerrjes, dhe djersës. Sidoqoftë, rruga kryesore e jashtëqitjes është metabolizimi. Më shumë se 90% e alkoolit etilik metabolizohet në mëlçi.

Figura 1.1 Rruga kryesore e metabolizimit të alkoolit etilik

1. Alkool etilik + NAD $\rightarrow$ aldehida acetike + NADH
2. Aldehida acetike + NAD $\rightarrow$ acetat + NADH

Alkooli etilik vepron me koenzimën NAD për të formuar aldehidën acetike dhe NADH. Ky reaksion ndihmohet nga enzima alkool dehidrogjenazë (ADH). ADH nuk është një enzimë e vetme, por përbëhet nga një numër izozomesh me struktura, veti fizike e kimike të ndryshme. Ndryshimet në sasi të relative të izozomeve mund të ndikojnë në veçoritë individuale të metabolizimit të alkoolit etilik. Aldehida acetike më pas oksidohet në acid acetik, kjo fazë ndihmohet nga enzima aldehidë dehidrogenazë. Dy izozomet e kësaj enzime janë gjetur, një në mitokondri dhe tjetra në citoplazëm. Acidi acetik i formuar mund të hyjë në procesin e frymëmarrjes aerobe duke çuar në produktet përfundimtare që janë dioksidi i karbonit dhe uji.

Kjo rrugë e ilustruar në Fig.1.1 është kryesorja por jo e vetme e metabolizimit të alkoolit etilik. Është gjetur një sistem enzimatik në fraksionin mikrozomial i cili metabolizon alkoolin etilik dhe është përcaktuar si sistemi mikrozomial i oksidimit të alkoolit etilik. Ky është pjesë e enzimave të familjes së citokrom P450. Enzima specifike P450 është e përgjegjshme për metabolizimin e alkoolit etilik, si dhe alkooleve të tjerë. Sistemi P450 është i induktueshëm gjë që shpjegon pse alkolistët kronikë kanë ritëm metabolik më të lartë sesa alkolistët e rastit.

Ritmi i eliminimit të alkoolit etilik nga trupi, sipas Widmark ka një kinetikë të rendit zero, d.m.th. që një sasi alkooli etilik jashtëqitet për njësi të kohës. Megjithatë, në përqëndrime

të ulëta të alkoolit në gjak të tilla si 0.01 g/dl, është vërejtur kinetikë eliminimi të rendit të parë. Ky kombinim jepet me ekuacionin e Michaelis-Menten në Fig 1.2

Figura 1.2 Ekuacioni Michaelis-Menton

$$\frac{-dC}{dt} = \frac{V_{max} C}{K_m + C}$$

Konstantja e Michaelis për izozomën I, ADH është 2-5 mg/dl. Kur konstantja e Michaelis është shumë më e madhe se sa përqëndrimi i alkoolit etilik në gjak, eliminimi i alkoolit etilik është i rendit të parë. Kur përqëndrimi i alkoolit etilik në gjak është shumë më i madh sesa konstantja e Michaelis, eliminimi i alkoolit etilik është i rendit zero.

Studimet kanë trguar se shkalla mesatare e eliminimit të alkoolit etilik është 0.015 g/dl në orë tek meshkujt dhe 0.018 g/dl në orë tek femrat. Disa faktorë mund të ndikojnë këtë ritëm eliminimi. Siç u përmend dhe më sipër alkoolistët kronikë mund të kenë ritëm eliminimi të shtuar, për shkak të nxitjes të enzimës. Faktorët gjenetikë, gjithashtu mund të ndërhyjnë, si disa grupe etnike kanë ritme eliminimi të ndryshme. Meqënëse pjesa më e madhe e alkoolit të konsumuar eliminohet në mëlçi, çdo gjendje e sëmurë në atë organ mund të dëmtojë fuqishëm pastrimin e alkoolit. Administrimi i fruktozës, glicinës ose alaninës mund të shtojë eliminimin e tij. Së fundmi është sugjeruar se ushqimi, ashtu si ndikon në përthithjen e alkoolit etilik, mund të rrisë lehtësisht eliminimin e tij.

Ka të dhëna që metabolizimi i alkoolit etilik fillon përpara përthithjes dhe kalimit të tij në mëlçi. ADH është gjetur në stomak, i cili lejon metabolizimin e alkoolit etilik të ndodhë në mënyrë të ngjashme si në mëlçi. Kjo nënkupton që çdo bar që ndikon në aktivitetin e ADH, gjithashtu mund të ndikojë në sasinë e alkoolit etilik të përthithur. Barna si cimetidina dhe ranitidine, të cilat frenojnë aktivitetin e ADH gastrike, mund të shkaktojnë një përqëndrim të alkoolit në gjak më të lartë sesa do të ishte në mungesë të tyre.[2]

1.1.3 Efektet

a) Efektet toksike të alkoolit etilik

Përthithja e alkoolit etilik nga trakti gastrointestinal është e shpejtë. Arritja e përqëndrimit maksimal arrihet 30-60 minuta mbas gëlltitjes. Si rregull, 1 ml alkool etilik absolut për kilogram peshë i korrespondon një nivel 100mg/100ml (0.1%) në 1 orë. [5]

b) Sistemi kardiovaskular

Konsumimi i moderuar i alkoolit nuk ka efekt sinjifikant mbi presionin e gjakut, fuqinë kardiake apo forcën tkurrëse të zemrës. Dozat e moderuara rrisin lipoproteinat me peshë specifike të lartë, e cila lidhet me sëmundje kardiovaskulare të ulur. Alkooli etilik shkakton zgjerim të enëve sipërfaqësore, e cila jep një ndjenjë ngrohtësie që shoqëron shpesh

konsumimin e pijeve alkoolike. Ky zgjerim nuk ndodh uniformisht tek enët e gjakut. Në fakt, doza të moderuara të alkoolit etilik mund të shkaktojnë enëngushtim në zemër dhe në tru.

c) Sistemi Nervor Qendror

Efekti mbizotërues i alkoolit haset në tru; ai jep depresion të sistemit nervor qendror. Ky shihet si një depresion i vazhdueshëm më tepër sesa një seri efektesh depresuese të veçanta në përqendrim të ulët të alkoolit etilik, (depresohen funksionet më komplekse, të ndërlikuara të trurit). Duke u rritur përqendrimi i alkoolit etilik shkakton depresion të funksioneve më të thjeshta dhe bazike (themelore). Përqendrimi i alkoolit etilik mund të rritet deri në pikën ku depresohet qendra e frymëmarrjes në tru, e cila pasohet nga koma dhe vdekja si pasojë e depresionit respirator.[6]

Egziston një lidhje mes përqendrimit të alkoolit etilik në gjak dhe efekteve në tru. Tabela 1.2 ilustron këto lidhje. Në përqendrim të ulët, ka një efekt të dukshëm nxitës, që është shtimi i të folurit dhe bashkëveprimeve shoqërore dhe ulje të efekteve frenuese. Në fakt, ky është një depresion i proceseve frenuese. Ndërsa përqendrimi i alkoolit etilik në gjak rritet dëmtohen gjykimi, aftësitë vendimmarrëse, kuptimi i ngjarjeve dhe reagimi ndaj tyre. Kjo rënie çon në disa shenja paraprake të intoksikimit me alkool etilik si vështirësi në të ecur, në të folur dhe mbajtjes së ekuilibrit. Prandaj, njerëzit kanë reduktim sinjifikant të kapaciteteve të tyre mendore dhe fizike për shkak të alkool etilikut, më parë sesa ata të kenë atë pamjen e “të dehurit klasik”.

d) Trakti gastrointestinal

Konsumimi i alkoolit etilik paraprakis apo në kombinim me ushqimin stimulon prodhimin e lëngut gastrik të pasur me acid dhe të varfër me pepsinë. Alkooli etilik i përqendruar, që është në përqendrim mbi 40%, mund të iritojë membranat mukozë gjë që çon në hiperemi ose gastrit. Shumë alkoolistë kronikë kanë problem me traktin tretës për shkak të ndikimeve irrituese të alkoolit etilik në stomak. Në përgjithësi, vetë alkooli nuk ndikon në lëvizshmërinë e stomakut.

Tabela 1.2 Lidhja mes përqendrimit të alkoolit në gjak dhe efekteve të tij në tru

Përqendrimi i alkoolit në gjak g/100 ml	Fazat e intoksikimit	Shenjat klinike/ Simptomat
0.01-0.05	Subklinike	Ndikimi/efekte jo të qarta apo të dukshme Sjellje pothuajse normale në shikim të zakonshëm. Ndryshime të vogla vihen re vetëm gjatë vërojtimeve të veçanta

Përqendrimi i alkoolit në gjak g/100 ml	Fazat e intoksikimit	Shenjat klinike/ Simptomat
0.03-0.12	Eufori	Eufori e lehtë, i shoqërueshëm, fjalëshumë. Vetbësim i rritur, frenim i qendrës së inhibimit, ulje e vëmendjes, gjykimin dhe kontrollit. Fillim i dëmtimit të ndjeshmërisë dhe lëvizshmërisë, process informimi i ngadalësuar. Humbje e rendimentit në testime vendimtare
0.09-0.25	Eksitim	Paqëndrueshmëri emocionale, humje e gjykimin kritik, Dëmtim i perceptimit, kujtesës dhe të kuptuarit. Dëmtim i përgjigjes të ndjeshmërisë, vonesë e kohës së përgjigjes. Turbullim i mprehtësisë së shikimit, shikimit periferik. Moskoordinim veprimesh, dëmtim ekuilibri. Përgjumje
0.18-0.30	Konfuzion	Mosorientim, konfuzion mendor, marrje mendsh. Gjendje emocionale të tepruara (frikë, zemërim, hidhërim etj). Çrregullime të shikimit (diplopia etj) dhe të perceptimit të ngjyrave, formave, lëvizjes, përmasave. Rritje e pragut të dhimbjes. Rritje e moskordinimit muscular, ecje me lëkundje, e folur përçart. Plogështi, përgjumje
0.25-0.40	Mpirje	Plogështi e përgjithshme; përafrim i humbjes së funksioneve motore. Ulje e theksuar e përgjigjes muskulare, pamundësi për të qëndruar apo ecur. Të vjella, urinim dhe defekim i pavetëdijshëm. Dëmtim i ndërgjegjies, gjumë ose mpirje, i afrohem i paralizës.
0.35-0.50	Komë	Komplet i pavetëdijshëm, komë, anestezi. Depression i refleksëve, Temperaturë subnormale, Dëmtim i qarkullimit të gjakut. Ka mundësi të vdesë.
0.45+	Vdekje	Vdekje nga arresti kardiak

e) Veshka

Marrja e alkoolit etilik jep efekt diuretik. Me sa duket, një pjesë e këtij efekti është e lidhur me shtimin e vëllimit të konsumuar kur angazhohemi në situata shoqërore të të pirit. Sidoqoftë, efekti kryesor diuretik i takon inhibimit të hormonit antidiuretik. Hormoni antidiuretik prodhohet nga veshka, dhe është përgjegjës për ripërthithjen renale tubulare të ujit. Zakonisht, rreth 99% e ujit që filtrohet nga veshkat ripërthithet, dhe pjesa që mbetet jashtëqitet nëpërmjet urinës. Prandaj, frenimi i prodhimit të hormonit antidiuretik çon në ulje të ripërthithjes së ujit dhe shtim të urinimit.

ë) Mëlçia

Marrja akute e alkoolit etilik ka efekt të vogël mbi funksionin hepatic. Dëmtimi i mëlçisë do të avancojë si pasojë e një konsumimi të rregullt dhe afatgjatë të alkoolit etilik. Dëmtimi i parë ndodh nga grumbullimi i yndyrës në mëlçi. Sasia e alkoolit etilik që i dërgohet mëlçisë mbas të pirit është e madhe në krahasim me përqendrimin e substancave të tjera. Që mëlçia të përpunojë alkoolin etilik, duhet të pakësojë aktivitetin e proceseve biokimike të tjera. Një nga proceset e reduktuara është oksidimi i yndyrave, duke shkaktuar një sasi të rritur të yndyrës në mëlçi. Për më tepër, marrja e alkoolit etilik çon në rritje të prodhimit të aldehidës acetike, e cila mund të japë një efekt toksik në mëlçi duke shkaktuar peroksidim të shtuar të lipideve. Si fillim, këto ndryshime yndyrore janë të kthyeshme; por me kohë vazhdimi i të pirit të rënduar kërkon riparim të dëmtimit të mëlçisë përmes depozitës së kolagjenit. Kjo çon në ndryshime fibrotike në mëlçi të cilat bëhen të pariparueshme duke dhënë cirrozë të mëlçisë, mosfunksionim të mëlçisë dhe vdekje.[7]

f) Efekte të ndryshme

Sipas eksperimenteve të kryera në drejtimin e simuluar të makinës rezulton që dëmtimi i aftësive drejtuese është në varësi të dozës së alkoolit dhe efektet e lidhura me alkoolin mbi sferat e larta të trurit të cilat janë përgjegjëse për veprimtaritë që kërkojnë vëmendje dhe vendimmarrje.[8-12]

Alkooli etilik gjithashtu mund të shkaktojë një rritje apo ulje të një sërë sekrecionesh. Për shembull, alkooli etilik rrit prodhimin e hidrokortizonit por ul përqendrimet plazmatike të testosteronit. Përqendrimet plazmatike të katekolaminave gjithashtu rrisin konsumimin e mëtejshëm të alkoolit etilik. Alkool etilik lidhet dhe me efekte teratogjenike. Këto efekte janë karakterizuar bashkarisht si “sindromi fetal i alkoolit” dhe shprehen me intelekt të ulët, rritje të pakët, dhe keqformime faciale (të fytyrës). Si rrjedhim, nuk rekomandohet konsumimi i pijeve alkoolike gjatë shtatzanisë. Ndërsa zgjerimi i enëve të gjakut nga alkooli etilik jep ndjesinë e ngrohtësisë, ai në fakt shkakton rritje të djersitjes që pason me humbje të nxehtësisë. Prandaj, alkooli etilik mund të shkaktojë ulje të lehtë të temperaturës trupore.

h) Toleranca

Në këtë efekt të alkoolit etilik i hasim të dyja ndryshimet intra dhe interpersonal. Arsyeja kryesore për këto ndryshime është toleranca. Toleranca është përcaktuar si efekti që jep një përdorim kronik i një bari kur për të arritur të njëjtin efekt kërkohet një dozë më e madhe. Alkoolistët kronikë kanë një tolerancë metabolike që i mundëson ata të metabolizojnë alkoolin etilik më shpejt sesa pirësit e rastit. Ekziston gjithashtu një tolerancë e fituar, përmes së cilës një alkoolist, nga e mësuara dhe eksperiencia, është i aftë ta kompensojë veprimet depresuese të alkoolit etilik. Ata janë të aftë të fshehin shenjat e dukshme të intoksikimit. [13]

1.2 MARIJUANA

Marijuana (MJ), hashish, sinsemilla dhe produkte të tjera psikoaktive të përftuara nga bima *Cannabis sativa* janë droga të ndaluara, më të përhapurat në botë. Tetrahidrokanabinoli (THC) është përbërësi psikoaktiv kryesor që gjendet në majat e lulëzuara dhe frytet, gjethe dhe rrëshirën e bimës së kanabisit. Mj përmban mbi 421 përbërës kimikë të ndryshëm, ku përfshihen 61 kanabinoide. Gjatë tymosjes, më shumë se 2000 përbërës mund të prodhohen nga piroliza. Kanabinoidet e tjerë përmbajnë kanabinol, i cili ka 10% të aktivitetit të THC, dhe kanabidiol i cili nuk është një ndryshues-humori.

1.2.1 Mekanizmi i veprimit

Ka dy hipoteza për mekanizmin e veprimit të THC. Njëra sugjeron që THC i shfaq efektet e tij përmes bashkëveprimeve jospesifike të barit me membranat e qelizave dhe organelave. Hipoteza tjetër sugjeron që THC bashkëvepron me receptorë specifikë kanabinoid. Përcaktimi i mekanizmit të veprimit ishte i vështirë për shkak të aktivitetit të shprehur të THC në shumë receptorë, përfshirë receptorët opioidë dhe benzodiazepinikë, si dhe efektet e vërejtura mbi sintezën e prostaglandinave, AND-së, ARN-së dhe metabolizmit të proteinave.

Kanabinoidet frenojnë metabolizimin makromolekular në varësi të dozës dhe kanë shumë ndikim mbi sistemet enzimatike, sekretimin hormonal dhe neurotransmetuesit. Ligandi kanabinoid endogjen, anandamidi, derivat i acidit arakidonik, imiton THC në lidhje dhe aktivitetin farmakodinamik. THC mendohet të stimulojë qarqet elektrike të trurit dhe të veprojë si agonist i dopaminës në mënyrë direkte apo indirekte. Marijuana shkakton ndryshime thelbësore në sjelljen e njeriut që lidhen me ndryshimet fiziologjike dhe biokimike.

1.2.2 Farmakokinetika

Rruga kryesore e përdorimit të marijuanës është tymosja. Është vlerësuar që rreth 30 e THC shkatërrohet nga piroliza gjatë tymosjes. Përthithja e THC ndodh shumë shpejt dhe përqendrimet janë thuajse të njëjta me ato të gjetura mbas injektimit intravenoz. THC ka një vëllim shpërndarje të madh (10 L/kg) dhe gjendet i lidhur me proteinat në sasi 97-99%.

THC hidroksilohet nga sistemi enzimatik i mëlçisë (citokrom P450) duke u shndërruar në metabolitin aktiv 11-OH-THC. Nga oksidimi i metabolitit aktiv 11-OH-THC, përftohet metaboliti inaktiv THCCOOH. Përsa i përket eliminimit, vërehet që më shumë se 65% e drogës ekskretohet në feçe dhe rreth 20% ekskretohet në urinë. Afërsisht 80-90% e drogës ekskretohet brenda 5 ditëve, kryesisht në formë metabolitesh të hidroksiluara dhe karboksiluara konjugura me acid glukuronik. Gjysmëjeta e ekskretimit shkon 3-4 ditë.

1.2.3 Efektet

Efektet në mënyrën e të sjellurit përfshijnë ndjenjën e euforisë dhe çlodhjes, perceptim të ndryshuar të kohës, mungesë të përqendrimit, dëmtim të kujtesës dhe të të mësuarit, ndryshime të humorit si reaksione paniku dhe paranoje. Spektri i efekteve në sjellje i MJ është unik. Efektet subjektive të MJ, si “të pëlqyerit” dhe “të ndjerit të drogës”, mund të shfaqen që mbas thithjes së parë apo të dytë të një cigareje. Tymosja e MJ është parë të japë ndryshime të menjëhershme në disa efekte fiziologjike përfshirë ritmin e zemrës dhe presionin diastolik të gjakut. Efektet fiziologjike më të shpeshta janë: shtimi i ritmit të zemrës, tharje e gojës dhe e fytit, rritje oreksi, zgjerim të enëve të gjakut dhe ulje e ritmit respirator. Pjesa më e madhe e efekteve fiziologjike dhe të sjelljes, të THC rikthehen në normë brenda 3-6 orëve nga marrja.

Aftësia drejtuese e automjeteve

Në përgjithësi MJ ka veprim të ulët në veprimet e drejtuesit të simuluar. MJ e ul aftësinë e drejtimit të automjetit dhe pershpejton kohën e reagimit. MJ dëmton vlerësimin e masës së kohës dhe të distancës edhe me një dozë të vetme si dhe ndikon negativisht në marrjen e vendimeve që lidhen me drejtimin e automjetit. Sidoqoftë në doza të vogla të MJ është vënë re një përmirësim në mënyrën e drejtimit të automjetit. Në subjekte që kanë marrë dozë të ulët të MJ gjatë drejtimit të automjetit vihet re një zvogëlim i tentativave për të parakaluar automjete të tjera, apo sjellje të rrezikshme në timon, në kundërshtim me subjekte që kanë konsumuar alkool, të cilët ndërmarrin më shumë tentative të rrezikshme. Sic u përshkrua edhe më parë, sa më e vështirë të jetë detyra e ndërmarrë aq më e dëmtuar është aftësia për ta kryer atë. Një zvogëlim i aftësisve deri 24 orë është vënë re në simulatorin e fluturimit në subjekte që kanë marrë MJ. Si pasojë u vu re një dëmtim në kujtesën e afërt, përqendrim dhe në kujdes. Ky dëmtim i aftësive u vu re që lidhej edhe me vështirësinë e detyrës dhe moshën së pilotit. Një nga aspektet më të rëndësishme të studimit ishte ajo që piloti nuk e kuptonte rënien e nivelit të kryerjes së detyrës .

Përdorimi i gjerë dhe frekuent i MJ në të gjithë botën, thekson rëndësinë e përcaktimit të profilit farmako kinetik dhe efektet farmako dinamike të MJ. Zbulimet e fundit që flasin për receptorët kanabinoidikë specifikë, ligandët receptore endogjenoze dhe një receptor antagonist kanabinoidik, hapin rrugë për një shpjegim më të mirë të mekanizmit të veprimit dhe rolit të sistemit brendshëm receptor / ligand.[14]

1.3 OPIATET

Të përdorura për më shumë se 2000 vjet, opiatet janë analgjezikë alkaloidë natyralë të përftuara nga kapsula e opiumit, *Papaver somniferum*. Qumështi i përftuar nga prerja e farave të papjekura përmban disa përbërës farmakologjikisht aktivë duke përfshirë morfinën dhe kodeinën. Morfina, alkaloidi kryesor i opiumit, e mori emrin nga Morpheus, zoti i ëndrrave. E izoluar për herë të parë në 1806, morfina ishte e para tullë ndërtuese në zhvillimin e mëtejshëm të analgjezikëve opioidë gjysmësinetetikë. Termi “opioid” është përdorur për të përshkruar alkaloidet natyrale dhe gjysmësinetetikë të përgatitur prej opiumit, ashtu si dhe zëvendësuesit sintetikë, efektet farmakologjike të të cilëve më shumë sesa struktura imitojnë ato të morfinës. Ky term gjithashtu përfshin neuropeptidet natyrale apo endogjene si enkefalinat, endorfinat dhe dinorfinat.

Derivati gjysmësinetetik heroina u sintetizua për herë të parë nga morfina në 1874 dhe u paraqit si përgatitje farmaceutike në 1898. Në 1939 erdhi analgjeziku i parë sintetik, meperidina, e ndjekur në 1946 nga metadoni.

1.3.1 Mekanizmi i veprimit

Efektet farmakologjike karakteristike të opioiateve janë rezultat i lidhjes selektive me disa receptorë në disa zona të sistemit nervor qendror (SNQ). Modifikime strukturore të skeletit policiklik të morfinës mund të ndryshojnë në mënyrë të konsiderueshme farmakologjinë e barit dhe fuqinë e tij si analgjezik. Opiatet prodhojnë një efekt analgjezik me anë të bllokimit të trasmetimit të stimujve të dhimbshëm. Bashkëveprimi mes opiatit dhe receptorëve specifikë skajet fundore nervore pengon çlirimin e neurotransmetuesit, duke ndërprerë dhimbjen. Kjo pengon njohjen e ndjenjës së dhimbjes, frenon komponentin emocional negativ të dhimbjes, dhe në disa raste mund të prodhojë eufori.

1.3.2 Farmakokinetika

Shumica e opiateve përthithen lehtë me injektim subkutan apo intramuskular. Përthithja gastrointestinale zakonisht është e mirë, megjithëse biodisponueshmëria dhe efektet farmakologjike variojnë në mënyrë të konsiderueshme nga një opioid te tjetri në varësi të zgjatjes së metabolizmit *first-pass*. Opiatet e tretshme në yndyra, përveç rrugëve të zakonshme absorbohen efektivisht dhe me rrugë nazale ose nëpërmjet mukozës bucale. Barnat shumë të tretshme në yndyrna mund të përthithen transdermalisht dhe veprojnë me shpejtësi pas administrimit subkutan, për shkak të një absorbimi intensiv dhe hyrjes në SNQ.

Për qëllime të paligjshme përdoret zakonisht administrimi intravenoz i opioideve për shkak të efektit të tij të shpejtë. Megjithatë, për shkak të shtimit të pastërtisë së drogës së rrugës dhe një shqetësimi më të madh për përhapjen e virusit të imunodeficiencës humane (HIV), për disa droga të abuzimit si heroina janë populluar disa mënyra të tjera si: të tymosurit, fryrja nazale (snorting) dhe inhalimi i avujve (“chasing the dragon”). Sidoqoftë këto rrugë nuk mund t'i japin përdoruesve të njëjtin “sulm” euforik që është tipike e injektimit intravenoz. Mund të ndodhë gjithashtu një grumbullim në organe të tilla si: mushkëri,

mëlçi, tru, veshka dhe shpretkë. Për opiatet shumë të tretshme në yndyrna mund të ndodhë akumulim në rezervuarët e muskujve të skeletit dhe përshkrimi i barrierës së placentës në shkallë të ndryshme. Kalimi i barrierës hemato-encefalike pengohet për opiatet shumë amfotere si morfina, por mund të ndodhë për ato më pak polare si kodeina dhe diamorfina.

Disa opiate i nënshtrohen metabolizmit first-pass, e cila jep ulje të efikasitetit për administrimet orale të barnave të administruar.

Metabolizimi ndodh në mëlçi për të dhënë metabolitët më kryesorë, të cilët eliminohen me rrugë enterohepatike apo riqarkullim renal. Metabolitët ekskretohen kryesisht në urinë, me një sasi relativisht të vogël të barit të glukurunuar të eliminuar me feçe. Rruga metabolike kryesore për opioidet që përmbajnë grup hidrosil të lirë është glukoronimii. Mbas konjugimit këto produkte i nënshtrohen jashtëqitjes biliare dhe urinare.

1.3.3 Efektet

Përdorimet terapeutike të opiateve përfshijnë analgjezinë postoperative, urgjencat kirurgjike dhe mjekësore, ku futet infarkti miokardit (IM), traumat dhe diegjet, si dhe trajtimet e dhimbjes ortopedike. Indikime të tjera të rëndësishme janë administrimi i dhimbjes kronike lidhur me kancerin dhe sëmundje në fazën e fundit, dhe përdorimi si suplement anestezik e qetësues.

Barnat opiate përdoren gjithashtu klinikisht për vetitë e tyre antitusive dhe antidiarreike, si dhe detoksikimin e pacientëve pas intoksikimit opioid.

Opiatet e shfaqin efektin farmakologjik kryesor në SNQ. Rëndësia klinike e tyre qëndron në aftësinë për të shkaktuar analgjezi pa humbje të domosdoshme të ndërgjegjjes.

Disavantazhet kryesore të lidhura me përdorimin e analgjezikeve opioid mbartin rrezikun për asfiksi që është shkaku kryesor i vdekjeve në rastet e intoksikimit si dhe prirja për drogim, që çon në varësi fizike. Me këtë lidhet dhe toleranca e rritur e pacientit apo përdoruesit, e cila kërkon administrimin e një doze më të lartë për të dhënë një efekt terapeutik të njëjtë.

Toleranca fillon mbas dozës së parë por zakonisht nuk është klinikisht sinjifikative deri në javën e dytë apo të tretë të një përdorimi kronik. Shkalla e tolerancës mund të kërkojë një rritje 35-herë për një dozë analgjezike ekuipotente, kjo në varësi të barit. Gjithashtu ekziston kryq-toleranca mes opiateve që kanë të njëjtën mënyrë veprimi, p.sh., agonistët e receptorëve μ si morfina, metadoni dhe meperidina. Të mësuarit dhe varësia nga droga janë të lidhura me fuqinë analgjezike të barit. Administrimi i përsëritur i analgjezikeve opioid që veprojnë si agonistë të receptorëve μ çon në varësi të barit. Agonistët-antagonistët e përzier, si buprenorfina, pentazocina apo nalbufina kanë fuqinë më të ulët për drogim dhe abuzim pasues.

Efekte tipike janë rrahjet e rritura të zemrës, irritueshmëri, djersitje e tepruar, spazëm muskulare të pakontrolluar dhe dhimbje. Veçimi fiziologjik manifestohet klinikisht 6-8 orë pas dozës së fundit dhe shtohet pas 36-72 orësh. Ashpërsia e simptomave varion, në varësi

të shpeshtësinë dhe zgjatjen e përdorimit të barit. Efektet fiziologjike qetësohen brenda 7-10 ditësh, ndërsa varësia psikologjike mund të vazhdojë për periudha më të zgjatura. Dëshira e madhe për drogë e cila mund të jetë e papërballueshme, është një shkak i zakonshëm për përsëritje marrje droge tek individët e kuruar.

Heroina

Heroina, e cila përftohet nga acetilimi i morfinës, ka një fuqi analgjezike dy-tre herë më të madhe se se bari nënë, dhe për shkak të dy grupeve acetil ka një përshkrim më të mirë të barrierrës hemato-encefalike. Heroina vetë detektohet rrallë në lëngjet biologjike. Ka një gjysmë jetë pak minutëshe dhe i nënshtrohet një deacetilimi të shpejtë në 6-acetilmorfinë (6-AM) e cila është katër herë më e fuqishme se morfina. Heroina në ndryshim nga shumica e opioateve të tjerë ka afinitet të vogël ose nuk ka fare për receptorët opioidë në tru. Prandaj efektet analgjezike të barit i atribuohen ndikimit të kombinuar të 6-AM, gjysmë jeta e të cilit është 0.6h, dhe biotransformimit të mëtejshëm të tij në morfinë.

Prania e 6-AM është një fakt vendimtar për përdorimin e heroinës, sepse 6-AM nuk është produkt as i metabolizmit të morfinës as kodeinës.

Sidoqoftë, kapet në urinë deri 8 orë mbas marrjes. Rreth 80% e barit eliminohet në urinë brenda 24 orëve, kryesisht si morfinë-3-glukuronid dhe vetëm 10% në formë të barit të lirë.

Heroina është droga më e abuzuar. Përqëndrimet në plazëm arrihen brenda pak minutave nga marrja e drogës dhe efektet e zgjatura i takojnë metaboliteve aktive të saj. Heroina e paligjshme mund të përmbajë disa alkaloidë të opiumit dhe artifakte sintetike ku futet acetilmorfina, acetilkodeina, kodeina, papaverina dhe morfina. Falsifikimet e rrugës përdorin tretës të ndryshëm si sheqerna, talk, sodë, miell ose barna të tjera. Vdekja si rezultat i përdorimit të heroinës vjen për shkak të depresionit të sistemit respirator i cili mund të rikthehet nga përdorimi i shpejtë i naloksonit.[16,17]

1.4 KOKAINA

Kokaina është një alkaloid i gjetur tek *Erythroxylon coca*, e cila rritet kryesisht në Andet e Amerikës së Jugut dhe më pak në Indi, Afrikë dhe Java. Kokaina është një drogë psikotrope e përdorur për më shumë se 2000 vjet.

Kokaina gjendet në treg në dy forma: kripe hidrokloruri dhe crack. Forma e kripës tretet me përbërës të tillë si manitoli, laktoza dhe sukroza për ta shtuar. Për më tepër, shtohet me stimulus të sistemit nervor qendror të cilët gjenden me lehtësi si kafeina, fenilpropanolamina dhe efedrina, si dhe anestetikë lokalë të tjerë si lidokaina, prokaina dhe benzokaina që përdoren zakonisht si tretës për të fuqizuar drogën bazë.

1.4.1 Mekanizmi i veprimit

Kokaina në mjekësi përdoret si anestezik lokal. Klinikisht, mekanizmi i veprimit më i rëndësishëm i saj qëndron në aftësinë e saj për të bllokuar përçueshmërinë e kanaleve të natriumit e cila çon në rritjen e pragut të kërkuar për të gjeneruar një veprim të mundshëm. Kokaina shfaq dhe efekte të tjera, sidoqoftë, ajo e bën atë unike mes anestezikëve lokale.[7]

Mekanizmi i veprimit bazohet në bllokimin e kalimit të impulsit nervor (bllokadë e konduksionit) duke frenuar kalimin e joneve të natriumit nëpër kanalet jonike selektive të natriumit në membranën neurale. Kanalet sodike kanë një receptor specifik për anestetikët lokalë. Mendohet se anestetikët lokalë lidhen me këtë receptor të vendosur në pjesën e brendëshme të kanalit sodik, po ashtu ata realizojnë edhe obstruksionin e përkohshëm të portës në pjesën jashtëqelizore të kanalit. Gjithashtu ata veprojnë vetëm mbi kanalet sodike të hapura, duke shpjeguar kështu veprimin e pakët që këto lëndë kanë mbi nervat në qetësi. Ata nuk prekin potencialin transmembranor të qetësisë apo vlerën e potencialit të pragut. [4]

1.4.2 Farmakokinetika

Kokaina mund të merret nëpërmjet nuhatjes, intravenoze, nga goja ose me tymosje. Mbas thithjes kokaina metabolizohet shpejt në mëlçi, kryesisht në ekgoninë, acid benzoik dhe alkool metilik. Në qoftë se kokaina merret bashkë me alkool etilik atëherë do kemi formimin e një metaboliti që është i njohur si kokaetilen (etilkokainë). Kokaina hidrolizohet në benzoilekgoninë me ndihmën e karboksilesterazave të mëlçisë. Në prani të alkoolit etilik, transesterifikimi i kokainës në etilkokainë ndodh 3.5 herë më shpejt sesa hidroliza në benzilekgoninë. Kokaina largohet shpejt nga gjaku, gjysmëjeta plazmatike llogaritet 0.5-4 orë. Benzilekgonina shfaqet në plazëm brenda 15-30 minuta të marrjes së kokainës me rrugë intravenoze, tymosje apo thithje nga hunda. Ajo jashtëqitet ngadalë nga organizmi nëpërmjet urinës.

1.4.3 Efektet

Kokaina ka veti të ngushtojë enët e gjakut, në vendin ku ajo përdoret. Mbasi thithet shkakton një eksitim të shkurtër në koren e trurit që pasohet me deprimim të saj. Ajo ushtron veprim lokal mbi sistemin nervor duke paralizuar mbaresat e nervave të ndijimit. Të heluarit me kokainë flasin shumë, nuk janë të qetë, kalojnë gradualisht në gjendje deliriumi, kanë halucinacione, tharje goje, zgjerim pupilash, dhimbje koke [6]

1.5 AMFETAMINAT / AMINAT SIMPATOMIMETIKE

Barna simpatomimetike, përdorur fillimisht në 1930 si stimulus i SNQ për trajtimin e narkolepsisë dhe depresionit, ku për herë të parë u vërejt dhe një abuzim i fuqishëm. Që nga ajo kohë, aftësia e amfetaminave për të mposhtur ndjenjën e lodhjes, për të rritur vëmendjen, aftësinë për tu përqendruar dhe gadishmërinë në punë, ngritur humorin rritur

vetbesimin dhe prodhuar eufori ka çuar në keqpërdorim dhe abuzim. Përdorimi i amfetaminave mori përmasa epidemike gjatë 1940-ës dhe fillimin e 1950-ës kur këto produkte u përdorën nga ushtarët, punëtorët e fabrikës dhe të burgosurit e luftës në Japoni gjatë Luftës së Dytë Botërore.

MDMA, “Ekstazi”, (3,4- metilendioksimetamfetaminë) dhe MDA (3,4 metilendioksiamfetaminë) u sintetizuan ligjërisht në dekadat e para të shekullit të kaluar dhe kanë një histori të shkurtë përdorimi terapeutik të ligjësuar. MDMA u sintetizua fillimisht nga Merck në 1914 si pakësues i oreksit, por kurrë nuk u tregëtua si e tillë. MDA u sintetizua në 1910 dhe u përdor si antitusiv pakësues oreksi.[2]

1.5.1 Mekanizmi i veprimit

Metamfetamina shkakton stimulim të SNQ duke zhvendosur dopaminën nga vezikulat e ruajtjes të pjesës fundore nervore. Ky çlirim shkakton hiperstimulim të neuroneve të receptorëve dopaminergjikë në hapsirën sinaptike. Amfetamina dhe metamfetamina janë substrate për transportuesit e serotoninës, norepinefrinës dhe dopaminës dhe çojnë në çlirimin e të transmetuesve nëpërmjet një procesi shkëmbimi transporti të ndërmjetëm në hyrje të citoplazmës, amfetaminat reduktojnë më tej akumulimin e norepinefrinës/dopaminës në vezikulat sinaptike. Vezikulat katekolaminergjike përdorin një gradient protonik acidik të brendshëm për kapjen e transmetuesit. Këto barna konkurojnë për protonet me neurotransmetuesit tashmë të pranishëm në granula. Neurotransmetuesi që rezulton i pangarkuar më pas përhapet jashtë nga granulat duke ulur gradientin e përqëndrimit të tij. Ky mekanizëm shkakton një çlirim të vazhdueshëm të neurotransmetuesit në doza të vogla të nxitësit, në llogari të nxitësit lokomotor dhe rforcimit të efekteve të këtyre përbërësve. Gjithashtu ndodh një stimulim periferik direkt dhe nxitje organesh të disa receptorë α dhe β adrenergjikë duke çuar në një rritje të presionit sistolik dhe diastolik të gjakut si dhe një nxitje të dobët respiratore dhe bronkodilatatore. Në doza terapeutike, ritmi i zemrës mund të ngadalësohet, doza të mëdha mund të japin aritmi kardiake.[15]

1.5.2 Farmakokinetika

Amfetamina, metamfetamina dhe kokaina kanë të njëjtin profil farmakokinetik. Metamfetamina është shumë e tretshme në yndyrna dhe shumë mirë e absorbueshme në formë orale me një biodisponueshmëri rreth 67% dhe vëllim shpërndarjeje 3-7 l/kg. Mbas administrimit oral të 30 mg amfetaminë bazë tek 8 të rritur, u arrit një nivel mesatar i pikut në pazëm 0.11 mg/l mbas 2.5 orëve, duke u ulur me 0,08 mg/l çdo 4,5 orë.

Metamfetamina në formë hidrokloruri quhet “ice” dhe tymoset. Popullariteti i “ice” i takon efekteve të menjëhershme klinike të euforisë që vijnë për shkak të përthithjes së shpejtë të barit nga mushkëritë. Për shkak të shpejtësisë dhe intensitetit më të madh të efekteve të barit, pacientët dallojnë shumë nga ajo e prodhuar nga snorting apo gëlltitja e barit.

Metamfetamina në kushte normale, jashtëqitet e pandryshuar deri në 45% të dozës për një periudhë kohore 24-orëshe. Rreth 7% i nënshtrohet N-demetilimit dhe kthehet në

amfetaminë. Amfetaminat metabolizohen në mëlçi me hidroksilim aromatik. Abuzuesit për një kohë të gjatë, të cilët përdorin 5-15 gr në ditë, mund të kenë përqendrim urinar të metamfetaminave >20 mg/l dhe përqendrime amphetaminave > 10 mg/l.

1.5.3 Efektet

Metamfetamina ka një efikasitet më të madh në SNQ sesa d-amfetamina, për shkak të mundësisë më të madhe për të hyrë në SNQ. Efektet euforike të metamfetaminës, kokainës dhe aminave simpatomimetike janë vështirë për ti dalluar klinikisht përveçse gjysmë-jetës plazmatike të metamfetaminës shumë më të gjatë, nganjëherë deri 10 herë më shumë se kokaina.[2]

1.6 BARBITURATET

Barbiturate janë klasa më e hershme e frenuesve të SNQ. Indikohen së pari si sedative-hipnotike, si antikonvulsantë, në terapinë e migrenës dhe së dyti në pakësimin e edemës cerebrale në rastet e dëmtimeve të kokës.

1.6.1 Mekanizmi i veprimit

Barbituratet veprojnë në të gjithë SNQ, në mënyrë joselektive, duke shkaktuar frenim reversibil të tij. Mekanizmi kryesor i frenimit të aktivitetit të SNQ është fuqizimi i transmetimit GABA-ergjik, që e realizojnë, duke ndërvepruar me vende lidhëse të lokalizuar në sipërfaqen luminale të kanalit jonik të receptorit GABA-A. Okupimi i këtyre vendeve shkakton rritjen e kohës mesatare të qëndrimit hapur të kanalit, ndërsa BZD vepronin duke rritur frekuencën e hapje-mbylljeve të kanalit. BZD nuk mund të shfaqin veprimet e tyre në mungesë të GABA, barbituratet janë në gjendje të aktivizojnë kanalin jonik receptor të GABA-A dhe në mungesë të GABA. Në dallim nga BZD të cilat për shfaqjen e efektit kërkojnë që në receptorin GABA-A të jetë i pranishëm dhe subuniteti gama, barbituratet veprojnë në të gjithë receptorët GABA-A. Kjo përbën një nga arsyet pse barbiturate shkaktojnë frenim të gjeneralizuar në të gjithë SNQ ndërsa BZD kanë veprim përzgjedhës. Në doza të larta barbiturate bllokojnë dhe kanalet e Na voltazh-dipendente dhe në doza akoma më të larta dhe kanalet K voltazh-dipendente [4]

1.6.2 Farmakokinetika

Përthithen mirë kur merren nga goja. Shpërndahen gjerësisht në organizëm. Thuajse të gjithë barbiturate përpara ekskretimit renal i nënshtrohen metabolizmit hepatic. Për barbituratet ndodh efekti kumulativ. Gjysmëkoha e eliminimit për sekobarbitalin dhe pentobarbitalin është 18-48 orë ndërsa për fenobarbitalin 4-5 ditë. Fenobarbitali eliminohet në masën 20-30% i pandryshuar me urinën, ndërsa barbituratet e tjera metabolohen nëpërmjet oksidimit dhe glukuronizimit.

Sipas kohëzgjatjes së veprimit ato ndahen në:

- a- Me veprim të gjatë (1-2 ditë) fenobarbitali
- b- Me veprim të shkurtër (3-8 orë) pentobarbital, sekobarbital, amobarbital
- c- Me veprim të shkurtër (20 minuta) tiopental

Barbituratet tashmë konsiderohen si barna të papërshtatshme për mjekimin e pagjumësisë për shkak të indeksit terapeutik të vogël, dipendencës fizike dhe induktimit të fuqishëm të enzimave hepatite që marrin pjesë në metabolizmin e barnave. [4]

1.6.3 Efektet

Efektet e barbiturateve mbi modelin e gjumit janë të krahasueshme me ato të benzodiazepinave. Në studime afatshkurtra barbituratet kanë një efikasitet praktikisht identik me atë të benzodiazepinave. Edhe tek ky grup kanë rëndësi vetitë farmakokinetike, të cilat përcaktojnë përdorimin e tyre si hipnotikë. Barbituratet që eliminohen ngadalë janë në gjendje të japin gjendje shqetësimi të përgjithshëm dhe një gjendje persistente disociacioni psikomotor.

Barbituratet indukojnë një varësi fizike të ndryshme nga ajo e induktuar nga opioidet narkotike. Në një individ që ka krijuar varësi nga barbituratet, ato nuk duhen ndërprerë menjëherë por të zvogëlohet doza gradualisht. Ndërprerja e menjëhershme mund të jap një axhitim ekstrem dhe në kriza të tipit epileptik. Kjo mund të provokojë një spazmë në muskulaturën respiratore duke sjellë cianoze, madje dhe vdekje. Si rregull, varësia (dipendence) nga një bar ndiqet nga toleranca, në të cilën janë të nevojshme doza në rritje të barit për të marrë të njëjtën përgjigje farmakologjike. Veprimet e padëshiruara janë në varësi të dozës dhe kohëzgjatjes së vaprimit. Në disa raste këto barna mund të shkaktojnë efekt të zgjatur sedative dhe efekte frenuese mbi sistemin nervor qendror (SNQ) që mund të shprehen me ulje të vigjilencës dhe reflekseve. Marrja e këtyre barnave për një kohë të gjatë mund të shkaktojë fenomenin e tolerancës dhe varësisë fizike.[18]

1.7 BENZODIAZEPINAT

Klasa e benzodiazepinave është nga më të përshkruarat në botë dhe kanë zëvendësuar barbiturate si klasa kryesore e frenuesve të SNQ. Indikohen në çrregullimet e gjumit, si antikonvulsivë, antispastikë muskularë.

1.7.1 Mekanizmi i veprimit

Ky realizohet nëpërmjet lehtësimit të veprimit të GABA. Ato e realizojnë këtë efekt nëpërmjet lidhjes në pozicioni specifik të receptorit të GABA-A. Nxitja e këtij receptori hap kanalet e klorit duke shkaktuar hiperpolarizimin e membranën postsinaptike.

Receptorët e GABA-A ndodhen me densitet më të lartë në koren e trurit, e më tej densiteti i tyre pakësohet drejt hipotalamusit, cerebelit, trunkusit, hipokampit, medulës oblongata dhe asaj spinale.

Në ndryshim nga barbituratet, ku ndryshimet predominojnë në lobet posteriore, këto ndryshime vihen re kryesisht në rajonet frontale dhe rolandike.

1.7.2 Farmakokinetika

Thithja e tyre nga aparati tretës është në varësi të Ph dhe liposolubilitetit. Benzodiazepinat që ajnë baza të dobëta duke u referuar për njësi të kohës dhe të sipërfaqes thithen keq në stomak dhe thithen më mirë në duoden, por gjithsesi pjesamë e madhe e preparatit thithet në zorrë. Bazuar në kohëzgjatjen e veprimit BZD ndahen në 4 grupe:

- a- BZD me veprim shumë të shkurtër (< 6 orë) {triazolam, midazolam}
- b- BZD me veprim të shkurtër (12-18 orë) {lorazepam, oksazepam}
- c- BZD me veprim të mesëm (deri 24 orë) {alprazolam, nitrazepam}
- d- BZD me veprim të gjatë (>24 orë) {klonazepam, diazepam etj}

Shpërndarja e BZD është një proces dinamik gjatë të cilit molekulat e barit kalojnë nga gjaku në inde dhe anasjelltas në varësi të gradientit të përqendrimit, shpejtësisë së qarkullimit të gjakut dhe përshkrueshmërisë. Në futjen e barnave në S.N.Q. luan rol tretshmëria në yndyrë, psh diazepam është më liposulubël kështu që dhe efekti i tij fillon më shpejt

Të gjitha BZD inaktivizohen me anë të rrugëve të ndryshme metabolike në hepar dhe më tej produktet e konjuguara të tyre (kryesisht të glukurokonjuguara) eliminohen me urinë. Karakteristike për farmakokinetikën e disa BZD si diazepam, klordiazepoksidi etj është se ato bioaktivizohen. Metabolit i përbashkët është desmetildiazepam me gjysmëkohë eliminimi 14-40 orë. Desmetildiazepam është metabolit aktiv (për diazepam, klordiazepoksid, klorazepat) që transformohet në oksazepam i cili ka $t_{1/2}$ të eliminimit 1-4 orë dhe është gjithashtu metabolit aktiv. Oksazepam konjugohet dhe kthehet në metabolit inaktiv. Metabolitët e këtyre benzodiazepinave, duke qënë aktivë dhe duke patur gjysmëjetë shumë më të gjatë se bari fillestar bëhen shkak për shfaqjen e efekteve kumulative, dhe të efekteve reziduale siç është përgjumësia e zgjatur.[4]

1.7.3 Efektet

Të gjithë benzodiazepinat ndikojnë në fazat e gjumit normal. Ato zgjasin gjumin në tërësi dhe pakësojnë pagjumësinë, lëvizjet e trupit, numrin e rizgjimeve, latencën e gjumit (kohën që duhet për të të zënë gjumi).

Hipnotikët mund të përdoren për një periudhë të shkurtër (1 javë), një kohë mesatare (2 javë) ose për një periudhë më të gjatë (4 javë ose më shumë). Shumica e benzodiazepinave janë efikase në induktimin dhe mbajtjen e gjumit kur përdoren fillimisht për një periudhë të shkurtër.

Prania e komponimeve ose metabolitëve aktivë në indin cerebral është përgjegjës për efektet mbetëse hipnotike gjatë ditës. Pas zhvillimit të benzodiazepinave të reja si triazolami, me një afinitet të lartë lidhjeje në receptor dhe një eliminim më të shpejtë është zgjidhur problemi i sedacionit gjatë ditës.[18]

Ato mbartin një rrezik të pakët për zhvillimin e varësisë fizike dhe sindromës së abstinencës (shenja të vuajtjes që shkaktohen nga mosmarrja e tyre)

Ndër efektet anësorë më të rëndësishme të BZD është se mund të shkaktojnë një efekt të zgjatur sedativ dhe frenues në S.N.Q. që shprehet me ulje të vigjilencës dhe të reflekseve, përgjumje, gjendje konfuzionale, dëmtim të koordinimit motor të cilat çojnë në dëmtim të aftësive për të kryer punë që kërkojnë përqendrim dhe veprim manual si drejtim makinash.[4]

1.8 ANTIDEPRESIVET

Depresioni është një nga çrregullimet mendore më të zakonshëm, që karakterizohet nga mërzia, rënie humori, mosaktivizim, humbje të interesit apo kënaqësisë, dhe një pamundësi për të shijuar jetën. Si rrjedhim barnat për të kuruar depresionin janë agjentë terapeutikë të përdorur gjerësisht dhe janë në fokusin e një zhvillimi dhe kërkimi të gjerë. Gjithashtu ata janë nga barnat më të takuar në toksikologjinë ligjore dhe klinike.[19]

1.8.1 Mekanizmi i veprimit

Mekanizmi i saktë i veprimit të antidepressivëve nuk është qartësuar, megjithatë duket që pika kryesore është një rritje në përqimin e monoaminës, veçanërisht në tranmetimin serotoninergjik. Gjenerata e parë e antidepressivëve përfshin antidepressivët triciklikë dhe frenuesit e monoaminooksidazës. Antidepressivët triciklikë frenojnë rikapjen të norepinefrinës (NE) ose serotoninës (5-HT) ose të të dyjave bashkë. Frenuesit e monoaminooksidazave bllokojnë metabolizimin e tyre, kështu që të dy grupet çojnë në një rritje të sasisë së neurotransmetuesit në sinaps. Këto observime të bëjnë të mendosh që mungesa e NE apo 5-HT në pjesë të caktuara të trurit është përgjegjëse për depresionin.[2]

1.8.2 Farmakokinetika

Të gjithë antidepressivët përthithen shumë mirë dhe arrijnë përqendrimin maksimal në serum brenda 2-12 orëve, por ndodh një metabolizim i konsiderueshëm i shumicës së këtyre barnave. Ata janë shumë lipofil dhe kanë një vëllim shpërndarjeje të madh. Këto barna metabolizohen gjerësisht nga izoenzimët e citokrom P450, në metabolitë të demetiluar dhe hidroksiluar, shumë prej të cilëve janë aktivë.

1.8.3 Efektet

Indeksi terapeutik i antidepressivëve është relativisht i ulët prandaj terapia me këto barna kërkon një monitorim të vazhdueshëm. Në doza të rritura japin stimulim të shtuar motorik, eksitim, pagjumësi, halucinacione dhe konvulsione. Antidepressivët forcojnë efektin e alkoolit. [13]

2 KAPITULLI II -
KONSIDERATA TË PËRGJITHSHME PËR METODOLOGJITË

2.1 METODAT IMUNOLOGJIKE

Metodat imunologjike janë prova shkencore të cilat përdorin antitrupe për të përcaktuar dhe matur sasi të një lënde kimike. Në toksikologjinë ligjore këto prova janë veçanërisht të përdorura për të ekzaminuar mostrat biologjike për praninë e ndonjë antigjeni.

Proçesi lidhës konkurues

Për të prodhuar antitrupe përkundrajt një bari antigjen, injektohet në një kafshënjë formë e parapregatitur imunogjeni e barit që na intereson, kështu që në serum prodhohen antitrupe të cilët lidhin në mënyrë specifike barin në fjalë. Serumi (që quhet antiserum) i mbledhur nga kafsha përzihet me barin e shënuar dhe vetë barin në fjalë. Bari i shënuar dhe ai i pashënuar konkurojnë për vendet lidhëse të antigenit; kur vendoset ekuilibri, përqendrimi i barit mund të përcaktohet ligjin e veprimit të masës dhe përqendrimin e njohur të antitrupeve.

Shumica e testeve imunologjike të përdorura nga toksikologët gjenden në formë kiti, të optimizuara nga fabrikantët dhe përmbajnë udhëzues për përdorimin e përbërësve të kiti për të analizuar përbërësit e kërkuar në mostrat urinare, gjak dhe lëngjet e tjerë të organizmit. Megjithatë ndryshimet e kитеve reagentët e zakonshëm që ata përmbajnë janë: antiserumi (antitrupe), bari i shënuar, tretësirat kalibruese dhe tretësirat e kontrollit.

Antitrupe

Antitrupe lidhin në mënyrë specifike një antigen duke u bazuar në përbërjen molekulare të antigenit dhe orientimin hapsinor të molekulës. Kjo është një karakteristikë e rëndësishme e antitrupeve kur vlerësojmë specifitetin e testit imunologjik. Ata mund të lidhin shumë përbërës strukturalisht të ngjashëm, kjo quhet kryq-reaktivitet.

Specifiteti

Specifiteti është një karakteristikë kritike e analizës. Ai është vetia në bazë të së cilës një test identifikon në mënyrë korrekte vetëm përbërësin e interesit.

Kjo gjithashtu lidhet dhe me termin “kryq-reaktivitet” i cili përshkruan shkallën e reagimit të testit për përbërësit e tjerë përveç atij që është llogaritur të detektojë.

Në rastet kur një toksikolog duhet të identifikojë lëndë toksike në lëngje biologjike, është shumë i rëndësishëm kryq reaktiviteti i përbërësve me strukturë të ngjashme sepse mund të çojë në rezultate fals-pozitive laboratorike n.q.s. metoda imunologjike nuk konfirmohet nga një metodë tjetër.

Disa raste të zakonshme interferimi jepen në tabelën 2.1. ndërsa Tabela 2.2 tregon shifra të kryq-reaktivitetit për barnat më të zakonshme që interferojnë në testet amfetaminë/metamfetaminë.

Tabela 2.1 - Kryq-vepruesit në testet imunologjike

Testi imunologjik	Substancat që kryq reagojnë më shumë
Amfetaminë	MDA,MDMA, Klorokinë, Efedrinë, Pseudoefedrinë,
Metamfetaminë	Fenilpropanolaminë, Tiraminë, fenterminë, Fenmetrazinë, Fenfluraminë, Ranitidinë
Benzodiazepinat	Klorpromazinë
Benzoilekgoninë (Kokainë)	Ekgoninë, metil ester ekgoninë, Kokainë
Kanabinoidet (THC metabolite)	Ketoprofen, Tolmetin, Naproksen, Ibuprofen, Acid acetilsalicilik
LSD	Ergotaminë, Antidepresivët triciklikë, Verapamil Sertralinë, Fentanil
Morfinë	Kodeinë, Dihidrokodeinë, Tebainë, Hidrokodon Dihidromorfinë, Hidromorfon, Oksikodon Oksimorfon, Meperidinë, Norkodeinë
PCP	TCP, Difenhidraminë, Dekstromethorfan

Së pari, mostra që përmbajnë substance më kryq-reaktivitet të ulur, si l-efedrina (0.5%), mund të shfaqin një probabilitet të ulët kontaminimi në një test amphetamine. Sidoqoftë, duhet të kujtojmë se përqendrime të fuqishme të efedrinës në mostrat urinare të pacientëve (10.000-200.000) ng/mL janë tipikisht më të larta se përqendrimet e pritura të metamfetaminave (zakonisht < 5000 ng/mL). një mostër që përmban l-efedrinë në kufirin e sipërm të range përqendrimit do japë një rezultat të dukshëm pozitiv për amfetaminat 1100ng/ml i cili e tejkalon kufirin e detyruar 1000ng/mL në programet testuese të drogës. Individë që marrin efedrinë gabimisht mund të identifikohen si pozitivë për amfetamina

sipas këtij testimi. Për këtë arsye, mostrat positive duhet të konfirmohen duke përdorur kromatografinë e gaztë-spektometri të masës.

Tabela 2.2 Kryq-veprimet e barnave të zakonshme tek testet imonologjike të amfetaminave/ metamfetaminave

Përbërësi	Reaktiviteti 100%
d-Amfetaminë	100
d-Metamfetaminë	100
l-Metamfetaminë	50
Fenterminë	50
l-Amfetaminë	16.7
l-Efedrinë	0.5
Tiraminë	0.5
Fenilpropanolaminë	3
Pseudoefedrinë (100µg/mL)	0.15
Pseudoefedrinë (1000µg/mL)	0.08

Disa teknika imunologjike të përdorura në toksikologji janë: Tipet kryesorë të testeve që përdoren nga toksikologët janë: Radioimunologjia (RIA), Enzimoimunologjia (EMIT), metoda imunologjike e bazuar në matjen intensitetit të dritës së polarizuar (FPIA) etj.

FPIA

Fluoresceina mund të absorbojë dritën në gjatësi vale $\lambda = 485$ nm dhe të transmetojë dritën në kufijtë $\lambda = 525-550$ nm. Në rastin kur drita e ardhur është e polarizuar, drita e emetuar do mbetet e polarizuar n.q.s. molekula e fluoresceinës është e fiksuar në hapsirë. Kur fluoresceina e lidhur tek bari, kapet nga antitrupi, shënjeshti fluoresceinë nuk rrotullohet dot lirisht kështu që drita e polarizuar e përthithur emetohet me një humbje të papërfillshme polarizimi. Kur kjo është e lirë, rrotullohet lirisht në tretësirë dhe si pasojë reduktohet sasia e dritës së polarizuar të transmetuar. Prandaj, shtimi i një bari do të çlirojë nga antitrupi molekulat e barit të markuar me fluoresceinë, dhe do të zvogëlojë polarizimin e dritës së transmetuar. Përqendrimi i barit në lëngun biologjik që analizohet, është në përpjestim të zhdrejtë me intensitetin e dritës së polarizuar që emetohet në një gjatësi vale të caktuar në kufijtë $\lambda = 525-550$ nm.[2]

2.2 METODAT KROMATOGRAFIKE

Metodat kromatografike mund të përkufizohen si metoda të ndarjeve, të cilat bazohen në ndryshimet ndërmjet shpejtësive të zhvendosjes të përbërësve të mostrës nëpër një mjedis të palëvizshëm, lëvizje që ndodh për shkak të transportit të mostrës nga një fazë e lëvizshme.

Dallohen tre grupe kryesore të metodave kromatografike, bazuar në gjendjen agregate të fazës së lëvizshme:

1. Kromatografia e lëngët, kur faza e lëvizshme është lëng
2. Kromatografia e gaztë, kur faza e lëvizshme është gaz
3. Kromatografia e lëndës në gjendje superkritike

2.2.1 Kromatografia e gaztë (KG)

Mostra në gjendje të gaztë futet në krye të kolonës kromatografike. Përbërësit e saj shpërndahen ndërmjet fazës së palëvizshme të lëngët dhe fazës së lëvizshme të gaztë në përputhje me ligjin e shpërndarjes

$$K = \frac{\text{përq.në fazën e palëvizshme (lëng)}}{\text{përq.në fazën e lëvizshme (të gaztë)}} = \frac{C_p}{C_l}$$

Gjatë eluimit me gaz inert, përbërësit e mostrës lëvizin nëpër kolonë me shpejtësi të ndryshme; ata me konstante të shpërndarjes K më të vogël, lëvizin më shpejt dhe dalin më parë nga kolona dhe e kundërta përbërësit që e kanë konstanten e shpërndarjes K më të madhe (tretshmëri më të madhe në fazën e palëvizshme) lëvizin më ngadalë. Në përqendrimet të vogla, vlerat e K nuk varen nga përqendrimit.

Ndër parametrat më të rëndësishëm që përdoren në KG janë vëllimi i mbajtjes V_R dhe koha e mbajtjes t_R . Vëllimi i mbajtjes së përbërësit do të quhet vëllimi i fazës së lëvizshme që kalon nëpër kolonë, që nga casti i injektimit të mostrës deri në dalje të përbërësit (më saktë, daljes së pikut të përqendrimit të tij). Koha e mbajtjes së përbërësit do të quhet intervali që nga casti i injektimit të mostrës deri në dalje të përbërësit nga kolona (të matur në pikun e përqendrimit përkatës). Ndërmjet këtyre parametrave vlen lidhja:

$$V_R = t_R \cdot F, \text{ ku } F \text{ është prurja e gazit të fazës së lëvizshme (në cm}^3 \cdot \text{s}^{-1})$$

Pjesët kryesore të një kromatografi të gaztë janë: kolona ndarëse, detektori, vendi për injektimin e mostrës, paisja regjistruese ose kompjuteri dhe bombula që përmban gazin e fazës së lëvizshme.

Mostra (e lëngët ose e gaztë) futet në pjesën e sipërme të kolonës. Mostra në gjendje të avullt, merret nga gazi mbartës që vjen nga një bombol me presion. Kolonat që përdoren

në KG-të janë të dy tipave: kolona me paketim dhe kolona kapilare ose të hapura. Kolonat janë gypa prej celiku, qelqi, kuarci ose tefloni; kolonat me paketim kanë gjatësi 1 deri 5 m dhe diametër 3-6 mm, ndërsa kolonat kapilare kanë gjatësi 15 deri 100 m dhe diametër të brendshëm 0.1 deri 0.55 mm. Për të zënë sa më pak vend ato janë të kthyera në formë U-je ose spirale. Kolona dhe vendi i futjes së mostrës janë të vendosura në një termostat me temperaturë të rregullueshme.

Pjesë tjetër e rëndësishme e gaz-kromatografit është detektori, me anë të të cilit matet në mënyrë të vazhdueshme një parametër fizik i rrymës së gazeve, që varet nga përbërja kimike e saj. Rryma e gazit kalon dy herë nëpër detector: para futjes në kolonë (gazi mbartës i pastër) dhe pas daljes nga kolona (gazi mbartës së bashku me përbërësit e mostrës së ndarë. Në këtë mënyrë sinjali që merret nga detektori është diferencial dhe madhësia e tij varet nga ndryshimet në përbërjen e gazeve.

Gazi Mbartës

Gazi mbartës që përbën fazën e lëvizshme është gaz inert, zakonisht helium, azot ose hidrogjen. Sinjali që kapin përbërësit e mostrës në detector duhet të jetë sa më i ndryshëm në krahasim me sinjalin që japin molekulat e gazit inert të fazës së lëvizshme. Heliumi është më i preferuar sepse lejon përdorimin e shpejtësive vëllimore të larta dhe është kimikisht inert. Presioni i hyrjes së gazit në kolonën kromatografike është zakonisht nga 10 psi deri 50 psi, duke siguruar një prurje 25-150 ml/min për kolonat me paketim dhe 1-25 ml/min për kolonat kapilare. Presioni dhe prurja në hyrje të kolonës duhet të mbahet konstant gjatë gjithë matjeve.

Sistemi i injektimit të mostrës në kolonë

Për të pasur një ndarje të mirë të përbërësve të mostrës në kolonë duhet që një vëllim i përshtatshëm i saj të futet njëherësh në trajtë të “një vale” në gjendje të avullt. Mostrat që analizohen në KG-të janë gaze ose, më shpesh lëngje që kthehen në gjendje të gaztë në temperaturën e kolonës. Sasia e mostrës që futet në kolonat me paketim është 0.1-50 µL lëng, kurse në kolonat kapilare rreth 10^{-3} µL.

Futja e mostrës në kolonë mund të bëhet në tre mënyra: me injektim me mikrohiringë, me ampulë dhe me anë të një valvole. Gjerësisht përdoret metoda me mikrohiringë, e cila është një mikropipetë e kalibruar për vëllime 0,1 µL ose më shumë. Për injektim të mostrës, gjilpëra e mikrohiringës futet në pjesën e sipërme të kolonës, në një vend të posaçëm prej tape (ose diafragme) kauçuku neopreni ose silikonit (që duron temperaturë relativisht të larta). Për rastin e kolonave kapilare pjesa e mostrës që futet në kolonë merret me anë të një sistemi të posaçëm (që quhet “ndarës i mostrës”) nëpërmjet të cilit futet në kolonë vetëm një pjesë e vogël e vëllimit të mostrës., pjesa më e madhe e saj derdhet jashtë.

Mostra e lëngët, pas injektimit, avullon dhe merret nga gazi mbartës që kalon nëpër kolonë. Avulluesi, që ndodhet në krye të kolonës mbahet në temperaturë rreth 50° më të lartë sesa temperatura e valimit të përbërësit më pak fluror të mostrës.

Kolonat për KG-të

Faza e palëvizshme e lëngët vendoset në kolonat kromatografike në dy mënyra: 1- në sipërfaqen e grimcave të ngurta që mbushin kolonën, në këtë rast kemi një kolonë me paketim, dhe 2- drejtpërdrejt në trajtë filmi në sipërfaqen e brendëshme të kolonës bosh, në këtë rast kemi një kolonë kapilare osë të hapur.

Në kolonat kapilare, faza e palëvizshme e lëngët shpërndahet në trajtën e një filmi të hollë në faqet e brendëshme të kolonës me diametër të vogël (zakonisht 320µm dhe 260µm) dhe gjatësi shumë të madhe (nga 30 deri 100m). Në këto kolona shtresa e lëngut është mjaft e hollë, ekuilibrat ndërmjet dy fazave vendosen shume shpejt dhe ndikimi i shtjellave është minimal.

Kontrolli i temperaturës

Kolona kromatografike, avulluesi i mostrës dhe detektori vendosen në thermostat me temperaturë të programuar. Temperatura relativisht e lartë (deri 300°C) kërkohet jo vetëm për të kthyer mostrat e lëngëta në gjendje të gaztë, por ndikon mjaft në efikasitetin e ndarjeve kromatografike dhe duhet të kontrollohet me saktësi deri në të dhjetat e gradës. Zgjedhja e temperaturës optimal të kolonës varet nga temperatura e valimit të përbërësve të mostrës dhe shkalla e kërkuar e ndarjes. Mbajtja e temperaturës e barabartë ose pak më e lartë se temperatura mesatare e valimit të mostrës jep kohë eluimi të përshtatshme (2-30 minuta).

Detektorët në kromatografinë e gaztë

Përdorimi i detektorëve, me anë të të cilëve merren kromatogramat, bazohet në matjen e ndonjë vetie fiziko-kimike, e cila varet nga përbërja e rrymës së gazeve në dalje nga kolona.

Detektorët për KG ndahen në dy tipa kryesorë:

- a- Detektorë të tipit të parë, të cilët përgjigjen ndaj ndryshimeve të përqendrimit në thyesë molare.
- b- Detektorë të tipit të dytë, të cilët përgjigjen drejtpërdrejt ndaj shpejtësisë së kalimit të masës së lëndës në detektor.

Në të gjitha rastet, sinjali që jep detektori regjistrohet në mënyrë automatike në varësi të kohës së mbajtjes ose vëllimit të mbajtjes duke fituar kështu kromatogramën përkatëse.

Një dallim i rëndësishëm mes dy tipave të detektorëve është se në detektorët e tipit të dytë shpejtësia e rrymës së gazeve nuk ndikon drejtpërdrejt në analizën sasiore, pra mund të tolerohen luhatje të shpejtësisë së gazit mbartës.

Një dallim tjetër i rëndësishëm është se detektorët e tipit të dytë janë destruktivë, ndërsa ata të tipit të parë- jo.

Kemi lloje të ndryshëm detektorësh si: detektori i përcjellshmërisë termike, detektori me jonizim në flakë, detektori me kapje të elektroneve, detektori i fotometrisë së flakës, detektori i emisionit atomik, detektori termojonik, masëspektrometri dhe spektrometri IK me transformim Furier.

Detektori me jonizim në flakë

Përdorim më të gjerë në KG ka detektori me jonizim me flakë, në të cilin bëhet jonizimi në flakën e hidrogjenit i molekulave të përbërësve të mostrës në dalje të kolonës kromatografike. Ky detektor bazohet në faktin se, në përgjithësi rezistenca elektrike e gazit të jonizuar varet nga përbërja kimike. Detektori me jonizim në flakë është i ndërtuar nga një çift elektrodash ndërmjet të cilave kalon flaka hidrogjen-ajër (ose hidrogjen-oksigjen). Rryma e gazit që del nga kolona kromatografike përzihet me hidrogjenin dhe pastaj digjet. Ndërmjet bekut të flakës (që shërben si pol negativ) dhe një cilindri ose rrjete në formë unaze të vendosur rreth flakës (që shërben si pol pozitiv) ushtrohet një diferencë potenciali dhe rryma elektrike që kalon (rreth 10^{-12} A) përforcohet dhe regjistrohet. Kur në rrymën e gazit bartës nuk ka ndonjë lëndë organike, në flakë formohen shumë pak jone dhe si rrjedhojë intensiteti i rrymës elektrike është shumë i vogël (kjo është rryma e sfondit). Kur në rrymës e gazit shfaqet ndonjë përbërës i mostrës, atëherë molekulat e tij zbërthehen dhe në flakë formohen jone dhe elektrone. Si rrjedhojë përcjellshmëria elektrike rritet në varësi afërsisht proporcionale me përqendrimin e atomeve të karbonit në rrymën e gazit.

2.2.2 Kromatografia në fazë të lëngët (KL)

Në emërtimin kromatografia e lëngët (KL) përfshihen katër tipa kromatografije në të cilët faza e lëvizshme është lëng: kromatografia e shpërndarjes, kromatografia e adsorbimit, kromatografia e jonokëmbimit dhe kromatografia në xhel. Përdorime më të shumta ka kromatografia e lëngët në kolonë, por ka dhe raste të përdorimit të kromatografisë në shtresë të hollë dhe kromatografisë në letër. Rritja e efikasitetit të ndarjeve kromatografike me KL mundt të realizohet duke zvogëluar përmasat e grimcave të ngurta të paketimit të kolonës dhe përdorimin e presioneve të larta në mënyrë që të shpejtohet procesi i ndarjes. Përdoret emërtimi kromatografia e lëngët me presion të lartë (HPLC).

Kromatografia e lëngët me presion të lartë (HPLC).

Kromatografia e shpërndarjes.

HPLC bazohet në ekuilibrat e shpërndarjes që është tipi më i përdorshëm në KL. Përveç faktorëve që ndikimin e shiritave në efikasitetin e ndarjes ndikojnë dhe: përmasat e

grimcave të fazës së palëvizshme; zgjerimi jashtë kolonës i shiritave; natyra e fazës së palëvizshme dhe fazës së lëvizshme.

Tek kjo e fundit duke u bazuar në mënyrën sesi është vendosur lëngu i fazës së palëvizshme në mbajtësin e ngurtë në kolonë, dallohen dy raste të kromatografisë së shpërndarjes:

- a- Kromatografia lëng-lëng në të cilën faza e palëvizshme e lëngët mbahet në sipërfaqen e grimcave të ngurta nëpërmjet adsorbimit fizik
- b- Kromatografia me fazë të palëvizshme të lidhur, në të cilën faza e palëvizshme është kimikisht e lidhur me sipërfaqen e grimcave të mbajtësit të ngurtë inert.

Klasifikimi më i rëndësishëm i teknikave të HPLC bëhet duke u bazuar në polaritetet relative të të dyja fazave ku dallohen dy teknika:

- a- HPLC me faza normale
- b- HPLC me faza të kundërta

Në KL-të normale faza e palëvizshme ka natyrë polare dhe faza e lëvizshme ka natyrë jopolare. Si fazë e palëvizshme mund të përdoret uji ose trietilenglikoli të cilat vendosen mbi grimca të oksidit të silicit ose të oksidit të aluminit, ndërsa si tretës jopolar përdoret heksani, kloroformi ose eteri propilik.

Në KL-të me faza të kundërta, faza e palëvizshme është jopolare, shpeshherë një hidrokarbur, ndërsa faza e lëvizshme është një lëng polar si uji, malkool etiliku ose acetoniitrili.

Aparatura për HPLC

Pjesët kryesore të një sistemi HPLC janë: sistemi i përgatitjes së fazaës së lëvizshme, sistemi i pompave të presionit të lartë, kolona, paisja e injektimit të mostrës, detektori.[20]

2.2.3 Spektrometria e masës

Analiza spektrale e masës kryhet duke matur një analit që është konvertuar në një jon në fazë të gaztë. Krahasuar me molekulat neutral, jonet janë lehtësisht më të manipulueshëm, sepse mund të tërhiqen në fushat magnetike dhe elektrostatike, duke bërë të mundur që jonet të izoloohen në bazë të një specifiteti të spikatur. Vetitë fizike kimike thelbësore të përbërësit si masa (m) dhe ngarkesa (z) e bejnë unik një jon dhe lejojnë ndarje me rezolucion <1 dalton (një Dalton, shkurtimisht Da, është i barabartë me $1/12$ e peshës atomike të atomit të karbonit). Manipilimi i fushave elektrike dhe magnetike mundëson izolimin e një raporti të vetëm masë:ngarkesë (m/z). Rezulocioni i mundshëm i masës varion nga rezolucioni i njësisë së masës (aftësia për të ndarë jone nga masa 1 Da) deri te aftësia për të diferencuar jone me të njëjtën masë nominale por masa ekzakte të ndryshme.

Mostra futet në masë spektrometër nëpërmjet një paisje hyrëse. Sapo gjenden nën ndikimin e vakumit të burimit të joneve, përbërësit e mostrës jonizohen dhe monitorohen në mënyrë selektive nga analizatori i masës. Jonet që dalin nga analizatori i masës hyjnë në detektor.

Këto tre komponentë themelorë të të sistemit janë në vakum. Të dhënat kapen dhe përpunohen nga sistemi kompjuterik.

Futja e mostrës

Për analizën e masës, mostra fillimisht duhet të hyjë në masë spektrometër. Metodatat më të zakonshme janë: kromatografia e gaztë, kromatografia e lëngët dhe futja direkte.

Jonizimi

Teknikat më të zakonshme janë: jonizimi elektroneve (EI) dhe jonizimi kimik (CI), elektropulverizimi (ESI) dhe jonizimi kimik në presion atmosferik (APCI).

- a- Jonizimi i elektroneve është një metodë ku merr pjesë një burim elektronesh, tipik është një filament, tek i cili zbatohet një potencial elektrik rreth 70 volt, që shkakton një largim të elektroneve nga sipërfaqja e filamentit, poshtë. Molekulat e burimit të joneve janë të ekspozuara ndaj tufës së elektroneve, dhe si pasojë e ndërveprimit të tyre molekulat humbin një elektron, duke mbetur një jon molekular i ngarkuar pozitivisht (M^+).
- b- Jonizimi kimik është një proces që varet nga një burim parësor jonesh, por elektronet jonizojnë një reagent të gaztë, jo direkt molekulat e analitit. Reagenti i gaztë hyn në burimin e joneve dhe jonizohet sipas procesit klasik të jonizimit elektronik. Kur jonet e analitit bien në kontakt me reagentin e gaztë të jonizuar, ato jonizohen për vete dhe japin molekula të jonizuara.
- c- Elektropulverizimi/Jonizimi kimik në presion atmosferik
Me qëllim që përdorimi i rrjedhësit të lëngshëm nga kromatografi në një sistem të çiftëzuar me spektrometër të masës, të jetë efektiv, duhet që vëllimi i tepërt i lëngut të largohet përpara hyrjes në spektrometër. Sapo jonet të formohen, ngarkesa e tyre mund të përdoret për t'i izoluar dhe përqendruar ato për në spektrometër. Janë dy teknika që bëjnë të mundur këtë në presion atmosferik; elektropulverizimi (ESI) dhe jonizimi kimik në presion atmosferik (APCI).

Analizuesi i masës

- a- Aparatet me sektor magnetik

Instrumentët e sektorit magnetikë nuk përdoren në rutinën analitike, ligjore apo laboratorike klinike. Ata janë kryesisht të përdorur në sektorin kërkimor. Ata i ndajnë jonet duke përdorur një analizues magnetik dhe elektrostatik. Jonet e prodhuara në burim udhëtojnë drejt analizuesve. Analizuesit magnetikë i ndajnë jonet bazuar në principin kur jone me masë të ndryshme futen në fushë magnetike (pingul me rrugën e joneve) jonet më të vogla do rrotullohen më shpejt sesa më të mëdhatë.

Analizuesit elektrostatikë janë të përbërë nga dy pjata, secila me një ngarkesë të ndryshme. Pasi jonet hyjnë në analizues, ata lëvizin përgjatë lëkimit të pjatës, në varësi të energjisë së joneve. Në këtë mënyrë mund të izolojnë dhe ndryshimet më të vogla duke u lejuar joneve

me masë nominale të njëjtë të ndahen. Analizuesit magnetike dhe elektrostatikë mund të kombinohen, dhe avantazhi më i madh i tyre është rritja e rezolucionit.

b- Aparatet katërpolarë

Spektrometri i masës katërpolar është analizuesi i masës më i përhapur. Katërpolari klasik përbëhet nga një set prej katër shufrash, ku përdoret një kombinim i frekuencës së radios (rf) dhe voltazheve DC tek dy setet e shufrave të vendosura diagonalisht të kundërta, që lejon vetëm jonet me një vlerë unike të ngarkesë m/z të kalojnë nëpër analizues.

Termi “katërpolar” përdoret praktikisht dhe për analizues me katër, gjashtë dhe tetë shufra, jo vetëm ato me katër.

Forma më e mirë e analizuesit katërpolar të masës është me kurth të joneve. Të katër shufrat në vend që të jenë paralele me njëra tjetrën, formojnë një sferë tre dimensionale në të cilën jonet “mbeten në kurth”

Kromatografia e gaztë - spektrometria e masës (GS/MS)

Për kolonat kapilare, prurja e fazës së lëvizshme është zakonisht mjaft e vogël dhe kjo gjë lejon që eluatet e kolonës të kalojnë drejtpërdrejt në dhomën e jonizimit të spektrometrit të masës. Për kolonat me paketim dhe kolonat kapilare me diametër relativisht të madh, lidhja ndërmjet GC dhe MS bëhet me anë të një paisje të veçantë, të quajtur ndarëse e rrymës, nëpërmjet së cilës një pjesë e konsiderueshme e gazit mbartës largohet nga rryma e eluentit, para futjes në dhomën e jonizimit të MS. Shumica e MS-ve që përdoren si detektorë janë me analizatorë katërpolarë por ka dhe me analizatorë me kurth të joneve. Nëpërmjet programeve kompjuterike të tyre mund të merren të dhëna të ndryshme, si kromatogramet e rrymës jonike totale (varësia e shumës të të gjithë rrymave jonike ndaj kohës), kromatogramet e rrymës jonike të çdo joni veçmas si dhe spektrat e masës që i takojnë pikeve të ndryshëm të kromatogramit. Disa aparate janë të pajisura me librari të spektrave që përdoren për të bërë identifikimin e komponimeve.

Kromatografia e lëngët - spektrometria e masës (LC/MS)

Lidhja e një kromatografi të lëngët me një spektrometër mase ka qenë shumë më e vështirë sesa ajo e një kromatografi të gaztë, sepse futja e një moli tretës në spektrometrin e masës jep 22.4 litra avull të tretësit, madje në presionin atmosferik. Teknika LC-MS përdoret me sukses nëpërmjet paisjeve që bëjnë të mundur lidhjen e dy aparateve, ku përmendem ato me elektropulverizim dhe burimet e jonizimit në presion atmosferik.[21]

3 KAPITULLI III

PËRCAKTIMI I ALKOOLIT ETILIK NË MOSTRAT E GJAKUT

HYRJE

Aksidentet rrugore që lidhen me përdorimin e alkoolit dhe numri i vdekjeve të shkaktuara nga këto aksidente pritet të shndërrohet në një çështje globale serioze të shëndetit publik në 20 vitet e ardhshme. [22]

Studimet e kohëve të fundit të kryera nga Ministria e Shëndetësisë dhe Instituti i Shëndetit Publik në fushën e alkoologjisë, tregojnë se në Shqipëri: [23]

- *Rreth 340 mijë persona pijnë pije të ndryshme alkoolike.*
- *40% e meshkujve nga 20-49 vjeç, pavarësisht nga statusi i tyre social-ekonomik, janë konsumues të rregullt të alkoolit.*
- *Nga këta 7% pijnë alkool mbi masën e arsyeshme.*
- *Rreth 2.1% e popullsisë kanë varësi alkoolike.*
- *Rreth 16% e drejtuesve të automjeteve konsumojnë rregullisht alkool.*
- *Dhe rreth 19% e drejtuesve të automjeteve janë konsumues rastësorë të alkoolit.*

Dihet botërisht se një përqëndrim i lartë alkooli në gjak (PAGj) është ndër shkaqet kryesore të aksidenteve automobilistike. Megjithatë ekziston një mospërputhje në lidhje me vlerën kufi të lejuar (limiti ligjor) përtej së cilës nuk lejohet drejtimi i automjetit. Kjo vlerë luhet në vende të ndryshme edhe në funksion të faktorëve të ndryshëm politikë dhe kulturorë.

Kohët e fundit konstatohet një tendencë ndërkombëtare për të ulur limitin e PAGJ-së, madje vendet më të industrializuara po reduktojnë limitin e PAGJ-së në 0.5 g/L apo më pak. Limiti ligjor për PAGj-në është 0.5g/L në Australi, Afrikë e Jugut, Austri, Belgjikë, Bullgari, Kroaci, Danimarkë, Finlandë, Francë, Gjermani, Greqi, Izrael, Itali, Hollandë, Portugali, Spanjë dhe Turqi. Ndërkaq Norvegjia, Rusia dhe Suedia kanë një kufi të PAGJ-së 0.2 g/L ; Japonia dhe Polonia 0.3 g/L; SHBA 0.8 g/L. Kjo tendencë nuk është zhvilluar apriori, sepse një mori studimesh kanë treguar që ulja e limitit të PAGJ-së është në të mirë të shoqërisë. [24]

Ashtu si në çdo vend tjetër, dhe në Shqipëri është i ndaluar drejtimi i mjetit nga personat që kanë konsumuar alkool, madje që nga viti 2012 ka hyrë në fuqi ligji i ri “zero alkool” për drejtuesit e automjeteve.[25]

Në përgjithësi, drejtuesit e mjeteve motorrike që konsumojnë alkool paraqesin një rrezik më të madh për aksident krahasuar me ata që nuk konsumojnë. Në shumë shtete është provuar që alkooli është droga më e hasur shkaktare e një aksidenti rrugor.[26-38]
Gjithashtu në vendin tonë, një përqindje e lartë e drejtuesve të automjeteve që vdesin si rezultat i aksidenteve automobilistike janë nën ndikimin e alkoolit.[39]

Studimi ynë konsiston pikërisht në vlerësimin dhe analizimin e përhapjes së fenomenit të përdorimit të alkoolit dhe ndikimit të tij në rastet e aksidenteve automobilistike në Shqipëri.

3.1 ADMINISTRIMI I PROVAVE TOKSIKOLOGJIKE

Në përputhje me legjislacionin shqiptar, të gjitha rastet e aksidenteve rrugore në të cilat ka viktima apo persona të plagosur raportohen në polici. Oficeri i policisë ka për detyrë të plotësojë informacionin e plotë për këto aksidente. Në shumicën e rasteve ku ka njerëz të plagosur, merren mostra gjaku dhe dërgohen në Institutin e Mjekësisë Ligjore Tiranë, për tu analizuar, në rastet fatale vetë viktima dërgohet në morgun e Institutit për t'iu nënshtruar autopsisë [40,41]

3.1.1 Proçedura e marrjes së mostrave

Në aksidentet automobilistike përfshihen tre kategori individësh: drejtuesit e mjeteve motorike, këmbësorë dhe pasagjerë, të cilët mund të jenë viktima ose individë të dëmtuar që dërgohen për ndihmë mjekësore në shërbimin spitalor më të afërt. Menjëherë pas ndodhjes së aksidentit, në vendngjarje paraqitet oficeri i policisë gjyqësore i shoqëruar nga grupi i punës, që bën të mundur dërgimin e të plagosurit në pikën më të afërt mjekësore. Aty nga një personel i specializuar mjekësor (mjek, infermier) merret një sasi deri 2.5 ml gjak me shiringë njëpërdorimshe në damar, pa e lyer me alkool vendin e injektimit. Më pas gjaku kalohet në tub steril plastik njëpërdorimsh me konservant (citrato, heparinë, EDTA) në mënyrë që të pengohet koagulimi i tij. Mbi sipërfaqen e tubit, në etiketë shënohet emri, mbiemri i individit, data dhe koha e marrjes së gjakut. Mostra e marrë ruhet në frigorifer në temperaturë 4-8°C deri në dërgimin e saj për analizë toksikologjike në Laboratorin e Toksikologjisë në Institutin e Mjekësisë Ligjore Tiranë.

Në rastet fatale të aksidenteve, në vendngjarje shkon oficeri i policisë gjyqësore (së bashku me ekipin shoqërues) dhe mjeku ligjor. Viktima transportohet për në morgun e IML, ku kryhet autopsia nga mjeku ligjor. Gjatë autopsisë merret një sasi gjaku venoz ose nga kaviteti i zemrës, ndonjëherë nga vena femorale, i cili ambalazhohet në një enë plastike sterile njëpërdorimshe 30-50cc e etiketuar me të dhënat e viktimës dhe dërgohet menjëherë në laboratorin e toksikologjisë në IML ose mbahet në frigorifer në 4-8°C në sallën e morgut në IML deri në momentin e dërgimit në laboratorin e toksikologjisë.

3.1.2 Proçedura e pranimi të mostrave në laborator

Mostrat e gjakut të ardhura në laboratorin e toksikologjisë në IML, i nënshtrohen kontrollit të pranimi. Mostrat duhet të jenë të rregullta, të paderdhura, gjaku të jetë i pakoagulluar dhe i shoqëruar me dokumentacionin përkatës. Prova duhet të jetë etiketuar me emrin e personit, shoqëruar me fletëkërkesën e mjekut ligjor në rastet fatale ose vendimin për kryerjen e ekspertimit toksikologjik nga institucioni i Prokurorisë, me shkresë përcjellëse dhe procesverbal i marrjes së mostrave në rastet e aksidenteve jofatale. I gjithë dokumentacioni është i mbyllur në zarf të vulosur nga institucioni dërgues, po ashtu dhe mostrat e gjakut janë të ambalazuara dhe të vulosura nga mjeku ligjor apo institucioni dërgues. Gjatë transportit përdoren kuti plastike me akull apo termuse.

Në fletëkërkesën e mjekut ligjor, përshkruhet identiteti, mosha, e viktimës, qyteti dhe vend i ndodhjes së aksidentit, si dhe rrethanat e ndodhjes së tij. Aty specifikohen dhe analizat toksikologjike të kërkuara.

Në rastet jofatale të aksidenteve mostrat e gjakut shoqërohen në laboratorin e toksikologjisë me anë të oficerëve të policisë gjyqësore, ku dorëzohet mostra e sjellë, bashkë me vendimin dhe procesverbalin përkatës të institucionit.

Siapas procedurës standarde të punës në laborator, për çdo mostër të sjellë në laboratorin e toksikologjisë bëhet verifikimi dhe pranimi i tyre nga ana e toksikologut ligjor. Kontrollohen mostrat e sjella për ekspertim dhe dokumentacioni shoqërues i tyre dhe nëse ato janë konform rregullave të sipërpërmendura mbahet një procesverbal nga toksikologu ligjor, ku përshkruhet data, ora, të dhënat e ambalazhimit në momentin e arritjes së mostrës në laborator, dhe firmoset nga të dyja palët.

3.1.3 Ruajtja e mostrave toksikologjike

Mostrat e gjakut të sjella në laboratorin e toksikologjisë, deri në momentin e analizimit të tyre ruhen në frigorifer me ftohje 4-8 °C, kurse pas përfundimit të analizës ruhen në frigorifer me ftohje të thellë -22°C për një periudhë kohore tre mujore. Në rast kërkesë për riekspertim, këto mostra rianalizohen. Në përfundim të kësaj periudhe kohore mostrat asgjësohen në përputhje me procedurën standarde të laboratorit.[40]

3.2 BAZA MATERIALE

Në tabelat e mëposhtme jepen të renditura paisjet, reagentët dhe materialet që u përdorën për kryerjen e analizës toksikologjike.

Tabela 3.1 Aparatura dhe paisje të tjera

Aparatura	Firma prodhuese
GC HS 2010	Shimadzu (Kyoto, Japoni)
Peshore elektrike analitike	Bosch SAE 200 (Gjermani)
Tundës Vortreks	Velp scientifica (Europë)
Aparat distilimi	GFL (Gjermani)

Tabela 3.2 Reagentë kimikë të përdorur në analizë

Reagentët kimikë	Firma prodhuese
Etanol absolut (për analizë)	MERCK (Darmstadt, Gjermani)
t-butanol	AnalaR NORMAPUR (VWR Int.)
Klorur amoni (për analizë)	MERCK (Darmstadt, Gjermani)

Tabela 3.3. Materialet e përdorura për analizë

Materialet	Firma prodhuese
Balonë vëllimetrike 1000 ml	Pyrex (Angli)
Mikropipeta 10-1000 µL	Kartell (EU)
Shishe me kapakë hermetikë për GC HS,10mL	Chromacol LTD (Hertz, Angli)
Tuba plastikë me antikoagulantë 2,5ml	Aptaca K ₃ EDTA (Canelli, Itali)
Tuba plastikë pa antikoagulantë 2,5mL	Aptaca (Canelli, Itali)
Kontenierë plastikë 30mL, 50mL	Aptaca (Canelli, Itali)

3.3 ANALIZA TOKSIKOLOGJIKE

3.3.1 Aparatura

Aparati i përdorur për analizën e alkoolit etilik në gjak është një gaz kromatograf i markës Shimadzu i cili përbëhet nga: një injektor automatik model AOC-5000 në të cilin vialet e mostrave merren automatikisht nga foleja e tyre dhe vendosen në dhomën e inkubatorit, ku ngrohen dhe një mikrosiringë e parangrohur merr nga viali një sasi 0.1µl (me ndarje rryme) nga avujt e ngopur të tretësirës e cila injektohet në GC; kolona kromatografike model PAG (Sigma-Aldrich) e vendosur në furrë; detektori me jonizim në flakë dhe

sistemi i kompjuterizuar. Si gaz bartës përdoret Heliumi që kalon me shpejtësi 0.59 mL/min dhe presion 57.4 kPa sigurohet nga bombula përkatëse, kurse gazi mbushës azot/ajër si dhe hidrogjeni sigurohet nga gjeneratorët e prodhimit të hidrogjenit dhe ai azot/ajër. Aparati paraqitet në figurën 3.1



Figura 3.1 Aparati GC HS 2010 Shimadzu

3.3.2 Përgatitja e standardeve dhe tretësirave kalibruese

- Përgatitja e tretësirës së standardit të brendshëm të t-butanolit 0.6M. [42]

U holluan 60µL t-butanol në 1000 mL ujë të bidistiluar.

- Përgatitja e tretësirave standarde kalibruese

U përgatitën 5 tretësira standarde etanol në gjak me përqendrime 0; 0.5; 1; 2; 3 dhe 4 g/l etanol si më poshtë: në pesë flakonë qelqi me kapacitet 10 ml u shtua nga 0.5 gr klorur amoni (NH₄Cl), më pas nga 1ml gjak dhe 500µl t-butanol si standard i brendshëm. Pastaj duke filluar nga flakoni i parë në rradhë rritëse shtojmë respektivisht 0; 12.5; 25; 50; 75 dhe 100 µl etanol absolut. Flakonët u mbyllën me kapakë hermetikë dhe u vendosen në autokampionatorin e gaz kromatografit. U ndërtua kurba e kalibrimit.

3.3.3 Përgatitja e mostrave për analizë

Për analizën sasiore u përdor metoda e standardit të brendshëm, ku në secilën tretësirë të standarteve dhe të mostrave u shtua një sasi prej 500µL t-butanol si standard i brendshëm. Seria e mostrave të panjohura për analizë të alkoolit etilik u përgatit si më poshtë: u vendosën flakonët prej qelqi me kapacitet 10ml, të cilët u etiketuan me numrat që u korrespondojnë mostrave që do të analizoheshin sipas rradhës kronologjike të rasteve të ardhura në laboratorin e toksikologjisë, në bazë të listës përkatëse të mbajtur nga toksikologu ligjor. Së pari në të gjithë flakonët u shtua nga 0,5 gr klorur amoni (NH₄Cl) i peshuar paraprakisht, 500µl t-butanol 0.6M si standard i brendshëm, dhe më pas në çdo

flakon u shtua 500µl sasi gjaku i homogjenizuar paraprakisht, nga mostra që korrespondonte me numrin e duhur. Flakonët u mbyllën hermetikisht me kapakët përkatës dhe seria e mostrave të përgatitura u vendos në autokampionatorin e GC HS. Kjo praktikë u ndoq për të gjitha mostrat e marra në studim.

3.3.4 Parametrat e instrumentit

Kromatografia e gaztë u krye me kolonë kapilare të tipit PAG 20556-02B me fazë stacionare 50% fenil-50% polialkilenglikol, me përmasa 30m (gjatësi) *0.25mm (diametër i brendëshëm) *0.25 µm (trashësia e fazës stacionare) (Sigma – Aldrich, St.Louis)

Si gaz mbajtës u përdor Heliumi (99.999%) me presion 57.4 kPa dhe shpejtësi rryme 80 cm/s. Nga çdo mostër u injektua automatikisht një vëllim prej 0.1 mL. Parametrat e përdorur ishin si më poshtë: temperatura fillestare e kolonës u vendos 60°C për 3 minuta, pastaj temperatura rritet me nga 35°C/min deri sa arrin në 200°C. Koha e programit ishte 10 minuta. Detektori u mbajt në 200°C. Në këto kushte koha e mbajtjes së t-butanolit ishte 5,267 minuta dhe etanolit 5,764 minuta. Për çdo mostër u kryen dy injektime dhe u raportua vlera mesatare. Kurba e kalibrimit varionte nga 0.01 në 4.0 g/L ($r^2=0.99998$).

GC-2010

Temperatura e injektorit = 150 °C

Temperatura e kolonës = 40 °C

Temperatura e detektorit = 200 °C, H₂ = 40 mL/min, Ajër = 400 mL/min, N₂/Ajër = 30 mL/min.

Gazi mbartës: He

Kolona: PAG 20556-02B 0.25mmX30mX0.25µm

Kontrolli i rrymës: Shpejtësi lineare 80 cm/s, shpejtësia e prurjes = 7 mL/min, Raporti i ndarjes = 5:1

Vëllimi i injektimit: 1mL avuj tretësire

Koha e punës: 3 min

AOC-5000

Shiringa: 2.5 mL – avuj tretësire

Temperatura e ngrohjes = 65 °C

Koha e ngrohjes = 15 min

Temperatura e shiringës = 70 °C

Shpejtësia e tundjes: 500 rpm

Shpejtësia e mbushjes: 500 µL/s

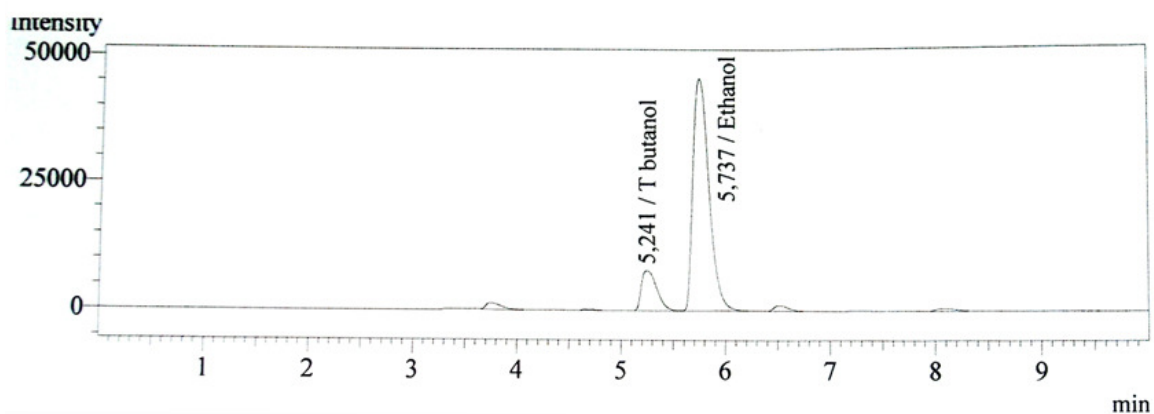
Kohëzgjatja e tërheqjes: 500 ms

Shpejtësia e injektimit: 1000 µL/s

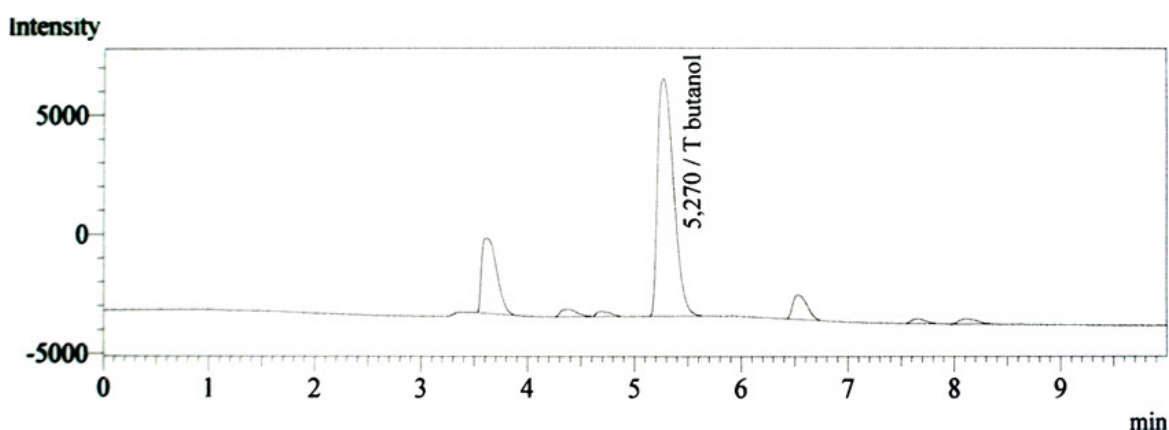
Si njësi për përqendrimin e alkoolit në gjak u përdor një gram alkool në 1 litër gjak (g/L).

3.3.5 Rezultate

Në figurat në vijim pasqyrohen kromatograma përfaqësuese të zgjedhura në mënyrë rastësore, të përfthuara nga analiza e me GC Headspace për përcaktimin e etanolit në gjak sipas metodës së përshkruar më sipër.



a)



b)

Fig.3.2 a,b) Kromatograma të përfthuar nga analiza e mostrave të gjakut me GC-Headspace

Kohët e mbajtjes në kolonë : $R_t = 5.241$ min për t-butanolin dhe $R_t = 5.737$ min për etanolin

3.3.6 Pasqyrimi i rezultateve

Në tre vjet studim Janar 2010- Dhjetor 2012, në Laboratorin e Toksikologjisë, IML, Tiranë sipas procedurës së mësipërme u analizuan për matjen e përqendrimit të etanolit në gjak 365 mostra gjaku, të cilat u përkisnin 365 individëve të përfshirë në aksidente rrugore gjatë kësaj periudhe. Për çdo individ u paraqitën të dhënat personale (emër, mbiemër, mosha), data, koha, qyteti i ndodhjes së aksidentit, pozicioni i individit (drejtues automjeti, këmbësor, motorist, çiklist apo pasagjer) dhe gjendja e tij pas aksidentit. Të gjitha këto të dhëna u paraqitën në tabelën e mëposhtme.

Tabela 3.1 Pasqyra e të dhënave dhe rezultateve të të gjithë individëve të marrë në studim për periudhën Janar 2010-Dhjetor 2013

Raste	Viti	Muaji	Dita	Ora	Qyteti	Gjinia	Mosha	MBJ	Lloji	Alkoli g/l
R1	2010	Janar	mërkurë	20:00	Tiranë	M	25	GJ	D.A.	0
R2	2010	Janar	diel	17:05	Tiranë	M	45	VD	D.A.	0.961
R3	2010	Janar	shtunë	17:00	Elbasan	M	44	GJ	D.A.	3.199
R4	2010	Janar	shtunë	10:20	Elbasan	M	33	GJ	D.A.	0
R5	2010	Janar	premtë	12:40	Tiranë	M	54	VD	K	0
R6	2010	Janar	premtë	19:30	Korçë	M	37	VD	M	1.596
R7	2010	Janar	shtunë	21:45	Mat	M	21	GJ	D.A.	0.341
R8	2010	Janar	mërkurë	21:00	Durrës	M	67	VD	K	0.235
R9	2010	Janar	martë	18:30	Tiranë	M	56	VD	K	0
R10	2010	Janar	mërkurë	18:30	Tiranë	M	62	VD	K	0
R11	2010	Janar	diel	8:24	Tiranë	M	27	VD	P	1.04
R12	2010	Janar	shtunë	22:00	Tiranë	M	37	VD	D.A.	0.858
R13	2010	Janar	diel	3:35	Tiranë	F	23	VD	P	1.619
R14	2010	Janar	diel	4:00	Tiranë	M	24	GJ	D.A.	0.76
R15	2010	Janar	shtunë	02:30	Tiranë	M	40	VD	D.A.	3.252
R16	2010	Janar	diel	19:40	Durrës	M	28	GJ	D.A.	0
R17	2010	Shkurt	diel	17:00	Korçë	M	32	GJ	D.A.	0.913
R18	2010	Shkurt	premtë	3:45	Tiranë	M	45	VD	D.A.	0.748
R19	2010	Shkurt	premtë	3:00	Tiranë	M	27	VD	P	1.717
R20	2010	Shkurt	diel	1:30	Lezhë	M	45	GJ	D.A.	1.804
R21	2010	Shkurt	enjte	2:30	Tiranë	M	49	GJ	D.A.	0
R22	2010	Shkurt	premtë	3:00	Tiranë	M	23	VD	P	1.165
R23	2010	Shkurt	shtunë	21:30	Tiranë	M	28	GJ	D.A.	0.401
R24	2010	Shkurt	mërkurë	8:30	Tiranë	F	60	VD	K	0
R25	2010	Shkurt	premtë	14:30	Tiranë	M	80	VD	K	0
R26	2010	Shkurt	mërkurë	16:00	Tiranë	F	17	VD	K	0
R27	2010	Shkurt	martë	22:00	Durrës	M	29	VD	D.A.	0
R28	2010	Shkurt	martë	22:00	Durrës	M	41	VD	D.A.	0.847
R29	2010	Mars	mërkur	22:00	Tiranë	M	73	VD	K	1.998
R30	2010	Mars	enjte	12:00	Tiranë	M	75	VD	K	0

R31	2010	Mars	martë	13:50	Berat	M	27	VD	M	0
R32	2010	Mars	martë	12:50	Lushnje	M	48	GJ	M	0.505
R33	2010	Mars	martë	13:50	Berat	M	37	VD	M	2.738
R34	2010	Mars	diel	5:30	Tiranë	M	58	VD	D.A.	1.196
R35	2010	Mars	hënë	19:00	Korçë	M	45	GJ	D.A.	2.689
R36	2010	Mars	hënë	9:30	Durrës	M	25	VD	K	0
R37	2010	Mars	diel	20:00	Kavaje	M	28	VD	M	0
R38	2010	Prill	premtë	16:45	Fier	M	56	VD	D.A.	0
R39	2010	Prill	enjte	14:00	Tiranë	M	50	VD	D.A.	0
R40	2010	Prill	mërkurë	21:00	Durrës	M	65	VD	D.A.	2.817
R41	2010	Prill	diel	2:15	Tiranë	M	37	VD	D.A.	3.045
R42	2010	Prill	premtë	21:00	Tiranë	M	36	GJ	D.A.	0.885
R43	2010	Prill	enjte	11:30	Tiranë	M	80	VD	K	0
R44	2010	Prill	mërkurë	11:30	F. Krujë	M	65	VD	D.A.	2.491
R45	2010	Maj	diel	2:30	Durrës	M	53	GJ	D.A.	0
R46	2010	Maj	diel	2:30	Durrës	M	44	GJ	D.A.	1.015
R47	2010	Maj	diel	17:25	Tiranë	M	36	GJ	D.A.	3.842
R48	2010	Maj	premtë	23:40	Tiranë	M	42	VD	D.A.	0
R49	2010	Maj	hënë	21:00	Mat	M	53	GJ	D.A.	2.004
R50	2010	Maj	hënë	19:30	F. Krujë	M	62	GJ	D.A.	0.172
R51	2010	Maj	diel	16:00	Tiranë	F	68	VD	D.A.	0
R52	2010	Maj	hënë	19:30	Tiranë	M	50	VD	D.A.	0
R53	2010	Maj	shtunë	8:00	Tiranë	M	18	VD	K	0
R54	2010	Qershor	shtunë	18:00	Korçë	M	60	VD	D.A.	0.786
R55	2010	Qershor	shtunë	22:00	Durrës	M	49	VD	B	3.4
R56	2010	Qershor	hënë	11:30	Tiranë	M	69	GJ	K	3.564
R57	2010	Qershor	hënë	10:00	Durrës	M	23	GJ	K	4.005
R58	2010	Qershor	diel	21:30	Kavaje	M	40	VD	D.A.	1.905
R59	2010	Qershor	hënë	15:00	Mat	M	29	GJ	D.A.	1.709
R60	2010	Qershor	martë	2:00	Tiranë	F	63	VD	P	0
R61	2010	Qershor	shtunë	16:00	Tiranë	M	70	VD	D.A.	0
R62	2010	Qershor	martë	15:30	Kurbin	M	37	GJ	D.A.	0
R63	2010	Qershor	mërkurë	11:00	Fier	M	45	VD	M	0.66
R64	2010	Qershor	hënë	19:30	Tiranë	M	50	GJ	D.A.	0

R65	2010	Qershor	diel	21:00	Tiranë	M	48	VD	K	0
R66	2010	Qershor	martë	12:15	Kurbin	M	62	GJ	D.A.	0
R67	2010	Qershor	enjte	15:00	Kashar	M	75	VD	K	0
R68	2010	Qershor	martë	19:00	Lushnje	M	23	GJ	D.A.	1.552
R69	2010	Qershor	hënë	18:30	Sarandë	M	43	GJ	D.A.	1.595
R70	2010	Qershor	enjte	23:30	Tiranë	M	46	VD	K	3.823
R71	2010	Qershor	mërkurë	11:00	Tiranë	F	74	VD	K	0
R72	2010	Korrik	diel	2:00	Tiranë	M	17	VD	D.A.	0.126
R73	2010	Korrik	shtunë	14:30	Tiranë	M	28	VD	D.A.	2.045
R74	2010	Korrik	mërkurë	15:00	Tiranë	M	42	VD	D.A.	0
R75	2010	Korrik	enjte	22:55	Tiranë	M	33	VD	D.A.	3.812
R76	2010	Korrik	shtunë	20:55	Pukë	M	47	VD	D.A.	0
R77	2010	Korrik	diel	13:30	Tiranë	M	34	VD	D.A.	0
R78	2010	Gusht	premtë	21:00	Tiranë	M	34	VD	K	0
R79	2010	Gusht	mërkurë	1:30	Durrës	M	31	VD	M	2.212
R80	2010	Gusht	premtë	23:30	Tiranë	M	17	VD	D.A.	0
R81	2010	Gusht	shtunë	23:30	Tiranë	M	51	VD	D.A.	0.123
R82	2010	Gusht	mërkurë	2:40	Tiranë	M	24	VD	D.A.	1.195
R83	2010	Gusht	martë	11:50	Lushnjë	M	80	VD	K	0.127
R84	2010	Gusht	shtunë	11:40	Tiranë	M	20	VD	M	0
R85	2010	Gusht	diel	12:30	Tiranë	M	23	GJ	D.A.	2.237
R86	2010	Gusht	premtë	18:30	Tiranë	M	28	GJ	D.A.	1.389
R87	2010	Gusht	diel	16:30	Durrës	M	34	VD	D.A.	1.699
R88	2010	Shtator	hënë	9:30	Tiranë	M	62	VD	K	0
R89	2010	Shtator	mërkurë	2:40	Tiranë	M	25	VD	M	0
R90	2010	Shtator	shtunë	2:40	Korçë	M	35	VD	D.A.	3.22
R91	2010	Shtator	enjte	17:30	Tiranë	M	67	VD	K	0
R92	2010	Shtator	martë	17:00	Durrës	M	40	VD	D.A.	2.262
R93	2010	Tetor	premtë	23:30	Tiranë	M	38	VD	K	3.167
R94	2010	Tetor	martë	2:10	Durrës	M	28	VD	P	0.09
R95	2010	Tetor	martë	2:10	Durrës	M	23	VD	P	0.93
R96	2010	Tetor	martë	18:00	Tiranë	M	22	VD	P	0
R97	2010	Tetor	diel	0:30	Gjirokastrë	M	47	VD	D.A.	3.9
R98	2010	Tetor	diel	0:30	Gjirokastrë	M	58	GJ	P	0

R99	2010	Tetor	martë	19:30	Tiranë	M	50	GJ	K	0.574
R100	2010	Tetor	enjte	17:30	Gjirokastrë	M	28	VD	D.A.	0.328
R101	2010	Tetor	diel	7:30	Tiranë	M	55	VD	Zetor	0
R102	2010	Nëntor	martë	4:00	Tiranë	M	34	GJ	P	1.231
R103	2010	Nëntor	diel	3:00	Durrës	M	17	VD	K	0.75
R104	2010	Nëntor	martë	4:00	Tiranë	M	20	VD	M	1.295
R105	2010	Nëntor	martë	7:00	Tiranë	M	70	VD	D.A	0
R106	2010	Nëntor	martë	19:00	Berat	M	53	VD	K	1.459
R107	2010	Nëntor	mërkurë	8:30	Durrës	M	24	VD	M	0
R108	2010	Nëntor	mërkur	19:30	Tiranë	M	42	GJ	D.A.	0
R109	2010	Nëntor	enjte	10:00	F.Krujë	M	55	VD	D.A.	1.688
R110	2010	Nëntor	enjte	9:00	Krujë	M	53	VD	D.A.	0
R111	2010	Dhjetor	shtunë	19:00	Lushnjë	M	59	VD	K	0.987
R112	2010	Dhjetor	hënë	18:00	Gjirokastrë	M	31	GJ	K	1.092
R113	2010	Dhjetor	shtunë	19:00	Tiranë	M	50	VD	K	0
R114	2010	Dhjetor	shtunë	16:45	Tiranë	M	54	GJ	D.A.	1.283
R115	2010	Dhjetor	shtunë	4:00	Gjirokastrë	M	39	VD	D.A.	0.968
R116	2010	Dhjetor	mërkur	4:30	Tiranë	M	46	VD	K	0
R117	2010	Dhjetor	premtë	16:30	Tiranë	M	50	VD	K	0.25
R118	2010	Dhjetor	enjte	8:00	Tiranë	M	44	VD	K	0
R119	2010	Dhjetor	mërkurë	21:30	Tiranë	M	48	VD	D.A.	2.183
R120	2010	Dhjetor	shtunë	1:30	Krujë	M	17	GJ	D.A.	0
R121	2010	Dhjetor	mërkurë	17:00	Tiranë	M	30	GJ	D.A.	0
R122	2010	Dhjetor	mërkurë	10:00	Tiranë	M	77	VD	K	0
R123	2011	Janar	shtunë	11:30	Durrës	M	61	GJ	D.A.	0
R124	2011	Janar	martë	13:30	Durrës	M	67	VD	K	3.47
R125	2011	Janar	shtunë	1:10	Fier	M	42	VD	D.A.	1.544
R126	2011	Shkurt	enjte	13:30	Korçë	M	64	VD	K	2.326
R127	2011	Shkurt	mërkurë	1:30	Tiranë	M	19	VD	D.A.	0
R128	2011	Shkurt	martë	19:30	Tiranë	M	57	VD	K	0
R129	2011	Shkurt	mërkurë	2:10	Tiranë	M	42	VD	K	0.127
R130	2011	Shkurt	mërkurë	13:00	Shkodër	M	41	GJ	D.A.	1.046
R131	2011	Shkurt	shtunë	11:00	Tiranë	M	70	VD	K	0
R132	2011	Mars	mërkurë	19:00	Korçë	M	57	VD	K	5.138

R133	2011	Mars	martë	2:50	Tiranë	M	42	GJ	D.A.	0.34
R134	2011	Mars	martë	8:00	Tiranë	M	55	VD	K	0
R135	2011	Mars	enjte	0:45	Tiranë	M	47	VD	K	2.513
R136	2011	Mars	shtunë	23:40	Korçë	M	29	GJ	D.A.	1.443
R137	2011	Mars	shtunë	19:30	Korçë	M	48	VD	D.A.	2.787
R138	2011	Mars	premtë	18:20	Tiranë	M	75	VD	K	0.236
R139	2011	Mars	hënë	22:30	Tiranë	M	31	GJ	D.A.	2.627
R140	2011	Prill	mërkurë	21:45	Tiranë	M	39	GJ	D.A.	2.134
R141	2011	Prill	hënë	18:40	Gjirokastrë	M	25	VD	D.A.	0
R142	2011	Prill	shtunë	2:30	Tiranë	M	30	GJ	D.A.	0.985
R143	2011	Prill	hënë	9:00	Tiranë	M	21	VD	D.A.	1.288
R144	2011	Prill	mërkurë	11:00	Tiranë	M	23	VD	D.A.	0
R145	2011	Prill	martë	20:00	Tiranë	M	47	VD	D.A.	3.082
R146	2011	Prill	shtunë	3:00	Tiranë	M	25	VD	K	0
R147	2011	Prill	martë	15:30	Korçë	M	19	GJ	D.A.	0.212
R148	2011	Prill	diel	1:30	Durrës	M	37	VD	K	3.788
R149	2011	Prill	martë	14:00	Tiranë	M	62	VD	K	0
R150	2011	Prill	martë	21:50	Tiranë	M	34	GJ	D.A.	1.242
R151	2011	Prill	premtë	2:00	Tiranë	M	60	VD	K	0.387
R152	2011	Prill	martë	19:00	Tiranë	M	38	VD	D.A.	0.283
R153	2011	Maj	mërkurë	18:50	Tiranë	M	52	GJ	K	0
R154	2011	Maj	mërkurë	22:15	Tiranë	M	21	GJ	D.A.	0
R155	2011	Maj	premtë	13:00	Tiranë	M	53	VD	D.A.	1.019
R156	2011	Maj	martë	22:20	Tiranë	M	32	VD	D.A.	1.285
R157	2011	Maj	martë	22:20	Tiranë	M	54	GJ	D.A.	0.598
R158	2011	Maj	premtë	23:15	Tiranë	M	45	GJ	D.A.	2.455
R159	2011	Maj	shtunë	22:00	Tiranë	M	21	GJ	D.A.	0
R160	2011	Maj	enjte	11:00	Tiranë	M	26	VD	D.A.	0
R161	2011	Maj	hënë	20:15	Tiranë	M	33	VD	D.A.	0.732
R162	2011	Maj	hënë	22:30	Gjirokastrë	M	35	GJ	D.A.	0
R163	2011	Maj	shtunë	21:00	Gjirokastrë	M	25	GJ	D.A.	0
R164	2011	Maj	shtunë	21:00	Gjirokastrë	M	23	GJ	D.A.	0.612
R165	2011	Qershor	mërkurë	22:00	Tiranë	M	42	VD	D.A.	3.494
R166	2011	Qershor	premtë	12:00	Korçë	M	23	VD	D.A.	0.706

R167	2011	Qershor	premtë	13:00	Durrës	M	24	VD	D.A.	0
R168	2011	Qershor	mërkurë	23:15	Lezhë	M	59	VD	K	1.846
R169	2011	Qershor	premtë	10:00	Tiranë	M	47	VD	D.A.	0.217
R170	2011	Korrik	hënë	15:00	Lushnje	M	38	VD	D.A.	1.389
R171	2011	Korrik	premtë	19:25	Tiranë	M	78	VD	K	0.049
R172	2011	Korrik	mërkurë	10:00	Tiranë	M	75	VD	B	0.02
R173	2011	Korrik	hënë	22:20	Tiranë	M	24	GJ	D.A.	1.586
R174	2011	Korrik	mërkurë	22:20	Tiranë	M	45	VD	K	1.645
R175	2011	Gusht	mërkurë	23:00	Tiranë	M	53	VD	K	2.86
R176	2011	Gusht	premtë	6:00	Tiranë	M	30	VD	K	0
R177	2011	Gusht	diel	21:30	Tiranë	M	59	GJ	K	2.34
R178	2011	Gusht	hënë	21:30	Korçë	M	25	GJ	D.A.	1.19
R179	2011	Gusht	hënë	21:30	Korçë	M	54	GJ	D.A.	2.85
R180	2011	Gusht	enjte	19:00	Tiranë	M	75	VD	K	0
R181	2011	Gusht	hënë	21:00	Lezhë	M	72	VD	K	0
R182	2011	Gusht	mërkurë	12:30	Berat	M	39	GJ	D.A.	1.583
R183	2011	Gusht	shtunë	4:00	Tiranë	F	64	VD	K	0
R184	2011	Gusht	hënë	19:00	Pogradec	M	27	GJ	P	0.826
R185	2011	Gusht	hënë	17:00	Tiranë	M	58	VD	K	0.025
R186	2011	Shtator	martë	21:10	Durrës	M	58	VD	K	1.953
R187	2011	Shtator	martë	12:25	Tiranë	M	77	VD	K	0
R188	2011	Shtator	premtë	12:15	Tiranë	M	62	GJ	D.A.	0
R189	2011	Shtator	shtunë	0:20	Tiranë	M	29	GJ	D.A.	1.284
R190	2011	Shtator	shtunë	14:20	Tiranë	M	41	GJ	D.A.	0.488
R191	2011	Shtator	enjte	18:00	Durrës	M	21	GJ	D.A.	0
R192	2011	Tetor	mërkurë	12:40	Tiranë	M	22	VD	D.A.	0
R193	2011	Tetor	hënë	10:00	Tiranë	M	35	VD	P	1.001
R194	2011	Tetor	diel	21:30	Krujë	M	39	GJ	P	1.311
R195	2011	Tetor	premtë	15:50	Krujë	M	45	GJ	D.A.	1.478
R196	2011	Tetor	shtunë	16:30	Krujë	M	30	VD	D.A.	0.829
R197	2011	Tetor	enjte	10:15	Tiranë	F	45	VD	D.A.	0.052
R198	2011	Tetor	enjte	20:00	Tiranë	M	41	GJ	M	0
R199	2011	Tetor	hënë	15:00	Korçë	M	46	GJ	M	0
R200	2011	Tetor	mërkurë	17:30	Tiranë	M	55	VD	D.A.	2.413

R201	2011	Tetor	diel	21:20	Tiranë	M	26	VD	D.A.	1.714
R202	2011	Tetor	premtë	23:30	Tiranë	M	34	GJ	D.A.	0.01
R203	2011	Tetor	martë	11:40	Tiranë	M	49	VD	D.A.	0
R204	2011	Tetor	shtunë	21:20	Tiranë	M	30	VD	D.A.	0.662
R205	2011	Tetor	shtunë	19:30	Tiranë	M	58	VD	K	2.103
R206	2011	Tetor	mërkurë	9:00	Tiranë	M	70	VD	K	0
R207	2011	Tetor	premtë	18:30	Tiranë	M	65	VD	K	0
R208	2011	Tetor	enjte	15:30	Pogradec	M	42	VD	K	2.92
R209	2011	Nëntor	martë	23:45	Tiranë	M	33	VD	K	0.163
R210	2011	Nëntor	diel	18:00	Tiranë	M	55	VD	K	2.102
R211	2011	Nëntor	diel	21:15	Tiranë	M	34	GJ	D.A.	0
R212	2011	Nëntor	martë	9:30	Tiranë	F	58	VD	K	0
R213	2011	Nëntor	enjte	15:30	Tiranë	M	46	VD	K	0
R214	2011	Nëntor	shtunë	14:00	Tiranë	M	54	VD	K	0
R215	2011	Nëntor	premtë	14:15	Tiranë	M	33	VD	D.A.	0
R216	2012	Dhjetor	premtë	12:00	Tiranë	M	20	VD	D.A.	0
R217	2012	Dhjetor	premtë	23:30	Tiranë	M	39	GJ	D.A.	1.615
R218	2012	Dhjetor	shtunë	23:45	Korçë	M	60	VD	K	0.02
R219	2011	Dhjetor	martë	11:45	Tiranë	M	48	VD	D.A.	0
R220	2011	Dhjetor	enjte	9:00	Tiranë	M	56	VD	K	0
R221	2011	Dhjetor	mërkurë	19:00	Elbasan	M	26	GJ	D.A.	1.199
R222	2011	Dhjetor	premtë	19:30	Tiranë	M	28	VD	D.A.	0.273
R223	2011	Dhjetor	shtunë	1:15	Tiranë	M	34	VD	D.A.	1.854
R224	2011	Dhjetor	enjte	12:40	Tiranë	M	62	VD	K	0
R225	2011	Dhjetor	mërkurë	12:00	Tiranë	M	46	VD	D.A.	0.468
R226	2011	Dhjetor	martë	11:40	Durrës	M	23	GJ	D.A.	0
R227	2012	Dhjetor	shtunë	22:00	Tiranë	M	67	VD	K	1,955
R228	2012	Janar	premtë	22:00	Tiranë	M	32	GJ	M	0,8
R229	2012	Janar	enjte	19:05	Tiranë	M	52	GJ	D.A.	0
R230	2012	Janar	premtë	23:30	Tiranë	M	40	GJ	M	3.088
R231	2012	Janar	diel	9:30	Tiranë	M	24	GJ	D.A.	0
R232	2012	Janar	hënë	11:30	Tiranë	M	39	VD	K	1.054
R233	2012	Janar	shtunë	11:00	Tiranë	M	70	VD	K	0.011
R234	2012	Janar	diel	9:30	Durrës	M	53	GJ	B	2.564

R235	2012	Janar	martë	9:00	Tiranë	M	20	GJ	D.A.	1.105
R236	2012	Janar	hënë	17:00	Durrës	M	61	VD	K	0
R237	2012	Shkurt	diel	9:30	Tiranë	M	19	GJ	D.A.	0
R238	2012	Shkurt	martë	10:30	Tiranë	M	67	GJ	K	1.605
R239	2012	Shkurt	diel	9:15	Lushnjë	M	62	VD	K	0
R240	2012	Shkurt	premtë	9:30	Tiranë	M	39	VD	D.A.	0
R241	2012	Shkurt	premtë	20:10	Durrës	M	48	VD	K	0.023
R242	2012	Shkurt	hënë	3:45	Durrës	M	22	GJ	D.A.	0.01
R243	2012	Shkurt	martë	19:30	Durrës	M	37	VD	D.A.	1.269
R244	2012	Shkurt	enjte	18:10	Lezhë	M	50	GJ	D.A.	0
R245	2012	Mars	premtë	19:15	Tiranë	M	65	VD	D.A.	0
R246	2012	Mars	shtunë	6:30	Gjirokastrë	M	24	VD	D.A.	1.265
R247	2012	Mars	diel	16:00	Lezhë	M	25	VD	D.A.	0
R248	2012	Mars	hënë	17:30	Tiranë	M	41	GJ	D.A.	0
R249	2012	Mars	premtë	19:00	Tiranë	M	27	GJ	D.A.	0
R250	2012	Mars	enjte	16:50	Tiranë	M	33	GJ	D.A.	0
R251	2012	Mars	martë	22:30	Tiranë	M	60	GJ	K	0
R252	2012	Mars	premtë	18:00	Tiranë	M	34	VD	D.A.	1.378
R253	2012	Mars	martë	23:00	Tiranë	M	57	VD	K	0
R254	2012	Mars	diel	16:00	Tiranë	M	33	VD	M	1.79
R255	2012	Mars	premtë	8:00	Tiranë	M	76	VD	K	0.74
R256	2012	Prill	enjte	15:30	Krujë	M	60	VD	K	0.02
R257	2012	Prill	premtë	23:00	Tiranë	M	39	GJ	D.A.	1.615
R258	2012	Prill	hënë	8:45	Tiranë	M	20	VD	D.A.	0
R259	2012	Prill	shtunë	2:30	Tiranë	M	20	GJ	D.A.	1.145
R260	2012	Prill	diel	1:15	Durrës	M	49	VD	B	2.677
R261	2012	Prill	mërkurë	10:30	Tiranë	M	39	VD	D.A.	0
R262	2012	Prill	martë	11:50	Durrës	M	48	VD	K	0.023
R263	2012	Prill	martë	11:50	Durrës	M	22	GJ	D.A.	0.01
R264	2012	Prill	shtunë	3:40	Durrës	M	37	VD	D.A.	1.296
R265	2012	Prill	hënë	13:30	Lezhë	M	60	GJ	D.A.	0.01
R266	2012	Prill	premtë	23:30	Tiranë	M	33	VD	M	1.754
R267	2012	Prill	hënë	18:25	Tiranë	M	54	VD	K	0
R268	2012	Prill	hënë	16:10	Tiranë	M	39	GJ	D.A.	0

R269	2012	Prill	hënë	16:10	Tiranë	M	33	GJ	D.A.	0
R270	2012	Prill	enjte	2:00	Tiranë	M	48	GJ	D.A.	0.574
R271	2012	Prill	premtë	19:30	Korçë	M	42	GJ	B	2.432
R272	2012	Prill	premtë	12:00	Tiranë	M	50	VD	D.A.	0
R273	2012	Prill	enjte	2:00	Tiranë	M	42	VD	D.A.	3.344
R274	2012	Prill	diel	17:00	Tiranë	M	76	VD	K	0.369
R275	2012	Prill	diel	5:30	Korçë	M	28	VD	D.A.	0.376
R276	2012	Prill	shtunë	19:45	Elbasan	M	21	VD	D.A.	0
R277	2012	Prill	premtë	3:00	Tiranë	M	20	VD	K	0
R278	2012	Prill	martë	15:45	Tiranë	F	37	GJ	D.A.	0.529
R279	2012	Prill	martë	20:55	Elbasan	M	48	GJ	K	0.806
R280	2012	Prill	mërkurë	15:40	Tiranë	M	26	VD	B	2.087
R281	2012	Maj	diel	16:00	Lushnjë	M	54	GJ	D.A.	0.352
R282	2012	Maj	premtë	19:00	Himarë	F	22	VD	Pe	0
R283	2012	Maj	premtë	19:00	Himarë	M	23	VD	Pe	0
R284	2012	Maj	premtë	15:00	Diber	M	21	GJ	D.A.	0.119
R285	2012	Maj	hënë	18:45	Diber	M	46	VD	D.A.	1.194
R286	2012	Maj	mërkurë	17:00	Korçë	M	57	VD	D.A.	1.15
R287	2012	Maj	hënë	12:00	Tiranë	M	18	GJ	D.A.	0.796
R288	2012	Maj	diel	16:00	Tiranë	M	59	VD	K	1.135
R289	2012	Maj	hënë	10:00	Tiranë	M	39	GJ	M	0
R290	2012	Maj	enjte	13:00	Korçë	M	51	GJ	D.A.	0
R291	2012	Maj	diel	1:00	Korçë	M	48	GJ	D.A.	1.846
R292	2012	Maj	enjte	12:00	Korçë	M	38	GJ	D.A.	0.907
R293	2012	Maj	martë	17:45	Tiranë	M	79	VD	K	0.065
R294	2012	Maj	hënë	15:00	Elbasan	M	50	VD	D.A.	0
R295	2012	Maj	hënë	15:00	Elbasan	F	22	VD	D.A.	0
R296	2012	Qershor	mërkurë	22:10	Tiranë	M	58	GJ	M	1.518
R297	2012	Qershor	enjte	19:30	Tiranë	M	27	VD	D.A.	0
R298	2012	Qershor	shtunë	19:45	Peshkopi	M	23	VD	M	0
R299	2012	Qershor	shtunë	8:00	Elbasan	M	43	VD	D.A.	0
R300	2012	Qershor	shtunë	21:20	Tiranë	M	53	VD	K	1.727
R301	2012	Qershor	hënë	23:00	Elbasan	M	27	VD	P	0.784
R302	2012	Qershor	hënë	23:00	Elbasan	M	29	VD	D.A.	0.035

R303	2012	Qershor	hënë	23:00	Elbasan	M	25	VD	P	0.336
R304	2012	Qershor	diel	10:38	Tiranë	M	72	GJ	K	0.086
R305	2012	Qershor	enjte	10:20	Tiranë	M	79	VD	K	0
R306	2012	Qershor	shtunë	21:30	Tiranë	M	28	GJ	M	1.426
R307	2012	Qershor	enjte	19:35	Tiranë	M	31	VD	K	0
R308	2012	Qershor	enjte	14:00	Tiranë	M	67	VD	D.A.	0
R309	2012	Korrik	diel	1:45	Elbasan	M	26	GJ	M	0.684
R310	2012	Korrik	martë	16:30	Tiranë	M	35	VD	K	0
R311	2012	Korrik	premtë	17:56	Lezhë	M	44	GJ	D.A.	1.871
R312	2012	Korrik	shtunë	4:00	Tiranë	M	21	GJ	D.A.	0.673
R315	2012	Korrik	premtë	17:40	Durrës	M	53	VD	D.A.	0.55
R314	2012	Korrik	diel	14:30	Diber	M	61	VD	D.A.	0
R315	2012	Korrik	diel	14:30	Diber	M	41	GJ	P	0
R316	2012	Korrik	mërkurë	1:00	Korçë	M	26	GJ	M	0.469
R317	2012	Korrik	diel	17:30	Tiranë	M	63	VD	M	0
R318	2012	Korrik	hënë	16:15	Mat	M	41	GJ	M	1.308
R319	2012	Korrik	diel	22:40	Shkodër	M	42	GJ	D.A.	1.64
R320	2012	Korrik	mërkurë	21:00	Tiranë	M	53	VD	K	2.122
R321	2012	Korrik	mërkurë	12:00	Lezhë	M	56	VD	P	1.028
R322	2012	Korrik	enjte	12:30	Diber	M	19	GJ	M	0
R323	2012	Korrik	mërkurë	21:00	Lushnje	M	60	VD	K	0
R324	2012	Gusht	premtë	10:00	Tiranë	M	25	VD	M	0
R325	2012	Gusht	premtë	8:30	Tiranë	M	32	VD	D.A.	0.149
R326	2012	Gusht	martë	20:20	Tiranë	M	40	GJ	D.A.	1.945
R327	2012	Gusht	hënë	16:00	Elbasan	M	57	VD	D.A.	0.985
R328	2012	Gusht	enjte	17:00	Tiranë	M	39	GJ	D.A.	1.136
R329	2012	Gusht	shtunë	2:30	Tiranë	M	46	GJ	D.A.	0
R330	2012	Gusht	diel	12:30	Tiranë	M	50	VD	K	0
R331	2012	Gusht	premtë	10:00	Tiranë	F	49	VD	K	0
R332	2012	Gusht	diel	18:30	Fier	M	26	VD	D.A.	0.847
R333	2012	Gusht	premtë	21:30	Elbasan	M	42	GJ	D.A.	1.055
R334	2012	Shtator	premtë	21:30	Elbasan	M	46	VD	K	0
R335	2012	Shtator	hënë	11:45	Korçë	M	25	GJ	D.A.	0
R336	2012	Shtator	premtë	23:50	Tiranë	M	27	GJ	D.A.	1.133

R337	2012	Shtator	shtunë	18:30	Fier	M	35	GJ	D.A.	1.854
R338	2012	Shtator	premtë	14:30	Peshkopi	M	49	GJ	D.A.	1.716
R339	2012	Shtator	premtë	23:00	Korçë	M	46	GJ	D.A.	0.834
R340	2012	Shtator	mërkurë	17:00	Tiranë	M	59	VD	M	0
R341	2012	Shtator	premtë	12:00	Elbasan	M	48	VD	K	0
R342	2012	Shtator	hënë	15:00	Tiranë	M	79	VD	K	0
R343	2012	Shtator	martë	13:30	Diber	M	49	GJ	D.A.	1.371
R344	2012	Shtator	enjte	7:00	Tiranë	M	51	VD	M	0
R345	2012	Tetor	shtunë	14:00	Tiranë	M	39	VD	M	2.3
R346	2012	Tetor	martë	20:35	Tiranë	M	27	Gj	D.A.	1.245
R347	2012	Tetor	enjte	13:00	Diber	M	31	GJ	M	1.682
R348	2012	Tetor	martë	15:45	Tiranë	M	20	GJ	D.A.	0
R349	2012	Tetor	enjte	9:30	Dibër	M	35	GJ	D.A.	0.312
R350	2012	Tetor	premtë	18:30	Fier	M	57	GJ	B	0
R351	2012	Dhjetor	enjte	17:15	Tiranë	M	49	GJ	D.A.	0.3
R352	2012	Tetor	shtunë	9:30	Korçë	M	29	GJ	D.A.	2.304
R353	2012	Tetor	martë	11:30	Fier	M	45	VD	P	0.666
R354	2012	Tetor	martë	11:30	Fier	M	35	GJ	D.A.	0
R355	2012	Nëntor	mërkurë	19:10	Tiranë	M	29	GJ	D.A.	0.663
R356	2012	Nëntor	shtunë	16:00	Lushnjë	M	27	VD	D.A.	3.458
R357	2012	Dhjetor	premtë	20:30	Tiranë	M	19	VD	K	0
R358	2012	Dhjetor	mërkurë	14:30	Tiranë	M	74	VD	K	0.177
R359	2012	Dhjetor	mërkurë	14:30	Tiranë	M	22	GJ	M	1.042
R360	2012	Dhjetor	enjte	17:30	Elbasan	M	57	VD	K	0
R361	2012	Dhjetor	premtë	13:05	Lushnje	M	44	VD	K	0.052
R362	2012	Dhjetor	mërkurë	9:00	Tiranë	F	46	VD	K	0
R363	2012	Dhjetor	hënë	12:40	Sarandë	M	51	VD	D.A.	0
R364	2012	Dhjetor	enjte	22:30	Korçë	M	32	GJ	D.A.	0.247
R365	2012	Dhjetor	martë	17:40	Korçë	M	54	GJ	D.A.	0

Nga 365 individë të përfshirë në aksidentet rrugore, 351 (96,2%) ishin meshkuj dhe 14 (3,8%) ishin femra. Ndër këto 216 meshkuj dhe 13 femra ishin raste fatale me humbje jete.

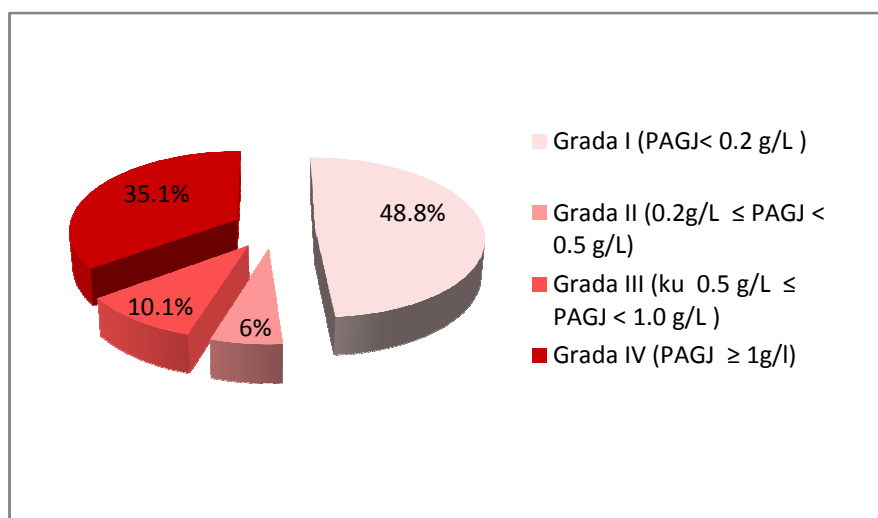
Nga një total prej 365 personash të përfshirë në aksidentet rrugore të marra në studim, 165 (45.2%) prej tyre kishin konsumuar alkool mbi 0.5g/L, d.m.th. i përkasin kategorisë “të dehur”.

Nëse do të bëhej një klasifikim bazuar në tre vlera kyçe të përqendrimit në gjak, atëherë rastet do të klasifikoheshin në :

- a) raste me sasi të papërfillshme alkooli ku $PAGJ < 0.2 \text{ g/L}$ (Grada I) ;
- b) raste nën ndikimin e alkoolit $0.2\text{g/L} \leq PAGJ < 0.5 \text{ g/L}$ (Grada II);
- c) raste “të dehur” ku $0.5 \text{ g/L} \leq PAGJ < 1.0 \text{ g/L}$ (Grada III) si dhe
- d) raste “të dehur me përqendrim toksik të alkoolit në gjak” ku $PAGJ \geq 1\text{g/L}$ (Grada IV).

Tabela 3.5 Grupimi i rasteve në bazë të PAGJ-së

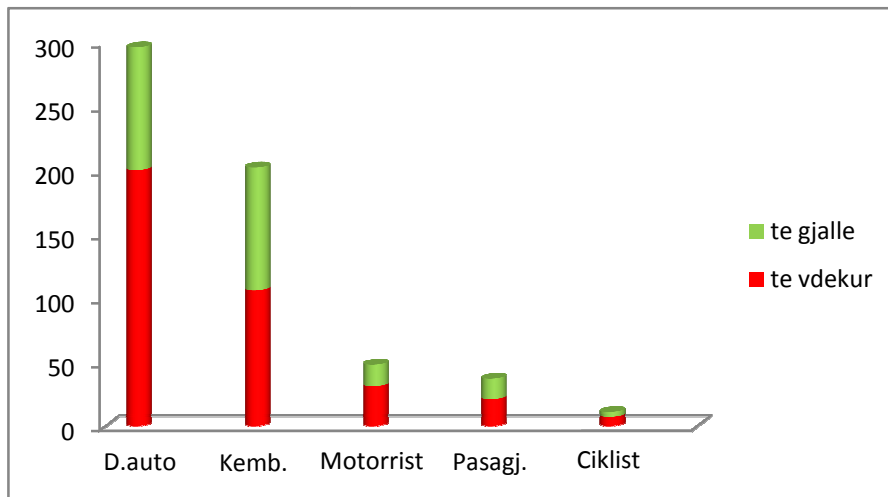
Përqendrimet e alkoolit në gjak	Nr. rasteve	Përqindja
Grada I ($PAGJ < 0.2 \text{ g/L}$)	178	48.8
Grada II ($0.2\text{g/L} \leq PAGJ < 0.5 \text{ g/L}$)	22	6.0
Grada III ($0.5 \text{ g/L} \leq PAGJ < 1.0 \text{ g/L}$)	37	10.1
Grada IV ($PAGJ \geq 1\text{g/L}$)	128	35.1
Total	365	100.0



Grafiku 3.1 Shpërndarja e rasteve në bazë të vlerës së PAGJ-së

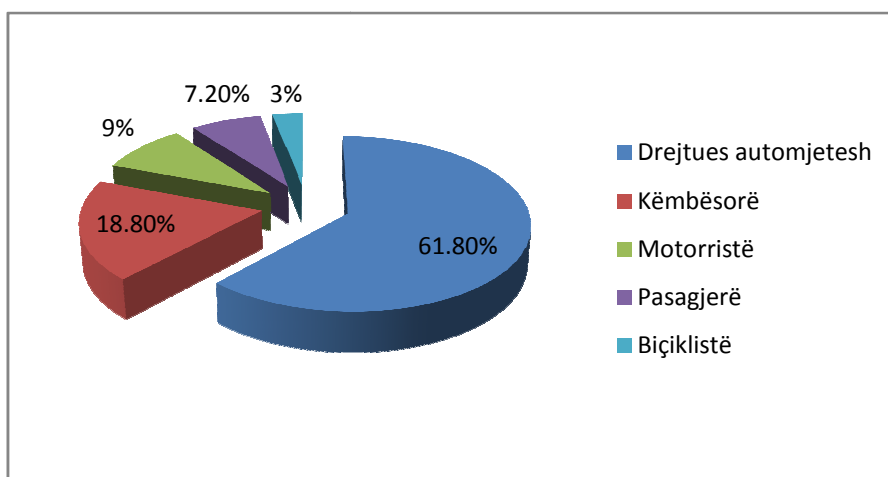
Në kategorinë “të dehur” 102 (61.8%) ishin drejtues automjetesh, 31 (18.8%) këmbësorë, 5 (3%) çiklistë, 15 (9%) motorristë dhe 12 (7.2%) pasagjerë.

Duhet sqaruar për faktin që përdorimi i alkoolit nuk është një rrezik vetëm për drejtuesin e automjetit, por njëkohësisht po aq të rrezikuar janë edhe bashkëudhëtarët, madje edhe këmbësorët.



Grafiku 3.2 Shpërndarja proporcionale e personave të përfshirë në aksidente sipas kategorive të përdoruesve të rrugës

Përsa i përket llojit të përdoruesit të rrugës, të gjithë rastet janë ndarë në pesë kategori: drejtues automjeti, këmbësorë, çiklistë, motoristë dhe pasagjerë. Në aksidentet e marra në shqyrtim janë përfshirë 200 drejtues automjetesh, 106 këmbësorë, 7 çiklistë, 31 motorristë dhe 21 pasagjerë nga të cilët raste fatale ishin 96 drejtues automjetesh, 96 këmbësorë, 4 biçiklistë, 17 motorristë dhe 16 pasagjerë.



Grafiku 3.3 Paraqitja e rasteve fatale në raport me të mbijetuarit

Tabela 3.6 Mbijetesa e personave sipas kategorive të përdoruesve të rrugës

Lloji i mjetit	Totali (n=365)	Vdekur (n=229)	Gjallë (n=136)
Drejtues automjesh	200 (54.79%)	96 (41.90%)	104 (76.50%)
Këmbësorë	106 (29.00%)	96 (41.90%)	10 (7.40%)
Motorristë	31 (8.50%)	17 (7.40%)	14 (10.30%)
Pasagjerë	21 (5.80%)	16 (7.00%)	5 (3.70%)
Çiklistë	7 (1.90 %)	4 (1.70 %)	3 (2.20%)

Të gjithë individët e përfshirë në këtë studim u grupuan në bazë të moshës, sipas grupeve të mëposhtëme :

- 1- Më të vegjël se 21 vjeç
- 2- Grupmosha 21-30 vjeç
- 3- Grupmosha 31-40 vjeç
- 4- Grupmosha 41-50 vjeç
- 5- Më të mëdhenj se 50 vjeç

Për secilin grup u llogarit vlera mesatare e përqendrimit të alkoolit në gjak:

PAGj [mes1]= 0.272 g/L (SD±1.02)

PAGj [mes2]= 0.698 g/L (SD±0.89)

PAGj [mes3]= 0.901 g/L (SD±1.43)

PAGj [mes4]= 0.967 g/L (SD±1.27)

PAGj [mes5]= 0.609 g/L (SD±1.74)

Në grupmoshën më të vegjël se 21 vjeç rezultuan 25% e rasteve “të dehur” dhe 10 % e rasteve “nën ndikimin e alkoolit”;

Në grupmoshën 21-30 vjeç rezultuan 48% e rasteve “të dehur” dhe 7.2% e rasteve “nën ndikimin e alkoolit”;

Në grupmoshën 31-40 vjeç rezultuan 67.6% e rasteve “të dehur” dhe 4.4% e rasteve “nën ndikimin e alkoolit”;

Në grupmoshën 41-50 vjeç rezultuan 50.6% e rasteve “të dehur” dhe 6.3% e rasteve “nën ndikimin e alkoolit”;

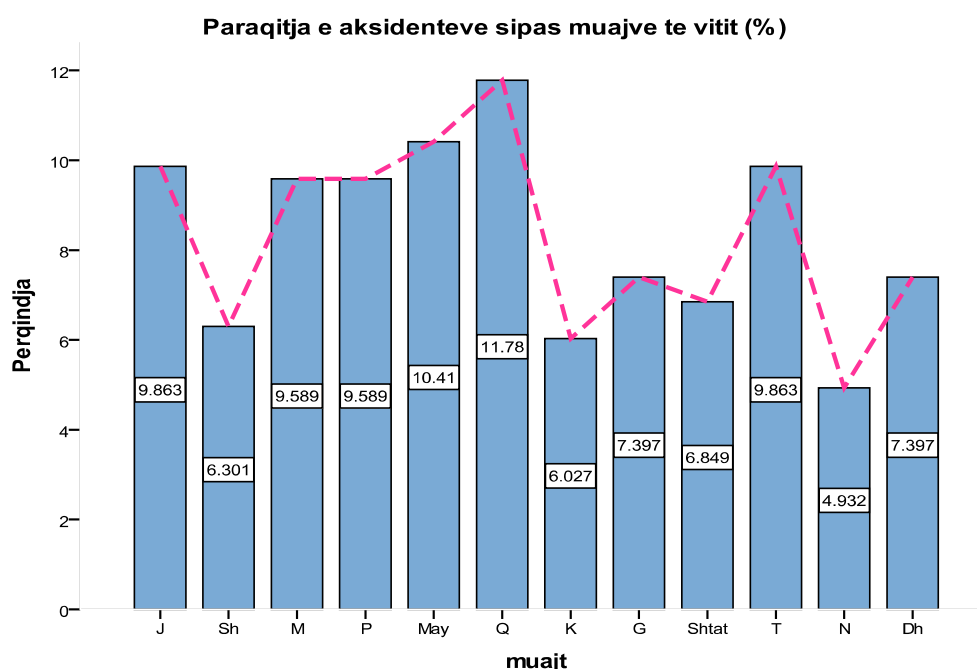
Dhe në grupmoshën 50 vjeç e sipër rezultuan 30% e rasteve “të dehur” dhe 3% e rasteve “nën ndikimin e alkoolit”

Siç vërehet nga rezultatet e analizës grupmosha më e alkoolizuar është ajo 31-40 vjeç, dhe mbas saj vijnë grupmoshat 41-50 vjeç dhe ajo 21-30 vjeç me një diferencë të vogël me njëra-tjetrën.

Përsa i përket rasteve të personave të përfshirë në aksidente “nën ndikimin e alkoolit”, vihet re që vendin e parë e zë grupmosha më e re, nën 21 vjeç, dhe mbas saj renditet grupmosha 21-30 vjeç.

Kurse përsa i përket vlerës mesatare më të lartë të PAGJ-së, klasifikohet e para grupmosha 41-50 vjeç e ndjekur me një diferencë të vogël nga grupmosha 31-40 vjeç, në vlera të krahasueshme vijnë grupmosha 21-30 vjeç e grupmosha mbi 50 vjeç.

Më poshtë jepet një shpërndarje e numrit të aksidenteve në bazë të muajve, ku vërehet që muajt me intensitet më të lartë janë Maj- Qershor.



Grafiku 3.4 Shpërndarja e rasteve të aksidenteve sipas muajve të vitit

Dhe së fundi n.q.s bëhet një një klasifikim i aksidenteve sipas shpërndarjes së qyteteve ku kanë ndodhur, vihet re se dominon kryeqyteti me 57.5% të rasteve.

Tabela 3.7 Shpërndarja e aksidenteve sipas qyteteve

Qytetet ku janë regjistruar aksidentet		
Qyteti	Nr rasteve	Perqindja
Berat	4	1.1
Diber	8	2.2
Durres	34	9.3
Elbasan	17	4.6
Fier	8	2.2
Fushekruje	3	.8
Gjirokaster	10	2.7
Himare	2	.5
Kashar	1	.3
Kavaje	2	.5
Korce	27	7.4
Kruje	6	1.6
Kurbin	2	.5
Lezhe	8	2.2
Lushnje	10	2.7
Mat	4	1.1
Peshkopi	2	.5
Pogradec	2	.5
Puke	1	.3
Sarande	2	.5
Shkoder	2	.5
Tirane	210	57.5
Total	365	100.0

3.4 VLERËSIM STATISTIKOR DHE DISKUTIM

Në bazë të Kodit Rrugor të Shqipërisë përkufizohen “të dehur” ata individë me përqendrim të alkoolit etilik në gjak më të madh se 0.5 g/l, ndërsa ata persona me përqendrimin e etanoli në gjak më të vogël se 0.5 g/l përkufizohen “nën ndikimin e alkoolit”. [25]

Përmes regresionit logjistik binar, vërehet se midis pasojës fatale nga aksidenti nga njëra anë dhe sasisë së alkoolit të konsumuar, kohës kur ka ndodhur aksidenti apo pozicioni të personit të aksidentuar nga ana tjetër, ka një lidhje statistikisht të rëndësishme, e cila shfaqet si më poshtë:

Me kohën kur ka ndodhur: personat që udhëtojnë natën kanë 9% më shumë gjasa se ata që udhëtojnë ditën për të bërë aksident fatal [OD1.089, CI95%:1.00-1,75] ;

Me sasinë e alkoolit të konsumuar: personat që konsumojnë alkool në sasi mbi 1 g/L kanë 2,3 herë më shumë gjasa se ata që nuk konsumojnë alkool, për të bërë aksident fatal [OD: 2.34, CI95%:1.96-5.45] dhe personat që konsumojnë alkool në sasi mbi 0.5 g/L kanë 1.4 herë më shumë gjasa se ata që nuk konsumojnë alkool, për të bërë aksident fatal [OD: 1.4, CI95%: 0.87-2.25]

Me pozicionin e individit: personat në pozicionin e drejtuesit të automjetit kanë 2.8 herë më shumë gjasa se pasagjeri për tu përfshirë në një aksident fatal [OD: 2.97, CI95%:1.013-8.74].

Tabela 3.8 Lidhja mes mbijetesës dhe faktorëve risk

		mbijetesa		Total (n=365, 100%)	Vlera p	OD	CI 95%	
		vdekur (n=229, 62.7%)	gjallë (n=136, 37.3%)				Lower	Upper
gjinia	M	216 94.30%	135 99.30%	351 96.20%	0.18	4.339	0.509	37.001
	F	13 5.70%	1 0.70%	14 3.80%	reference			
dita	Fundjavë	65 28.40%	39 28.70%	104 28.50%	0.795	0.933	0.552	1.577
	Ditë jave	164 71.60%	97 71.30%	261 71.50%	reference			
ora	Natë (18.00-6.00)	114 49.80%	72 52.90%	186 51.00%	0.045	1.089	1.000	1.748
	Ditë (6.00-18.00)	115 50.20%	64 47.10%	179 49.00%	reference			
Sasi alkooli	PAGJ<0.5g/L	138 60.30%	62 45.60%	200 54.80%	reference			
	0.5g/L≤PAGJ≤1g/L	20 8.70%	17 12.50%	37 10.10%	0.155	1.409	0.878	2.259
	PAGJ>1g/L	71 31.00%	57 41.90%	128 35.10%	0.033	2.34	1.961	5.453
tipi	D.automjeti	96 41.90%	104 76.50%	200 54.80%	0.047	2.975	1.013	8.74
	Këmbësor	96 41.90%	10 7.40%	106 29.00%	0.066	0.314	0.091	1.079
	Çiklist	4 1.70%	3 2.20%	7 1.90%	0.500	1.875	0.302	11.643
	Motorrist	17 7.40%	14 10.30%	31 8.50%	0.256	2.087	0.587	7.423
	Pasagjer	16 7.00%	5 3.70%	21 5.80%	reference			

Vlen të nënvizohet se të dhënat e përftuara kanë konfirmuar tendencën e vërejtur në disa vende perëndimore, madje në disa raste shifrat tona janë alarmante.

Kështu nga studimi rezultoi se u gjet alkool në 37% raste drejtues të mjeteve motorrike të përfshirë në aksidente (të plagosur ose të vdekur). Kjo shifër është më e lartë se në Suedi ku alkool u gjet në 20-25% të rasteve, në Norvegji (25% të rasteve), në Itali 18.1 % dhe në

Greqi 29%, në Danimarkë 18%, por në nivele më të ulëta sesa në Spanjë (44-50% të rasteve) dhe në SH.B.A. ku alkool u gjet në 41-52% të rasteve. Statistikat në vende të tjera variojnë në funksion të disa faktorëve : në Taiwan 60%, në Kanada 35-48% rezultuan alkool pozitivë, në Australi u gjet alkool në 29% të rasteve, në Shanghai 28.9% dhe në Hungari 0.13%. [26-38]

Nga rastet alkool pozitivë (PAGJ>0.5 g/L) të vërejtura tek ne grupi që kryesonte ishin drejtues automjesh 32%, pas tyre këmbësorët që përbëjnë 8.5% të rasteve dhe në fund motorristët me 4% të rasteve.

Nga rastet e përfshirë në aksidentet rrugore fatale mbizotërojnë meshkujt (96.2%). Kjo i dedikohet kryesisht faktit se meshkujt ngasin më shumë makinën sesa femrat. Pjesëmarrja e femrave në aksidente është më e vogël, pasi numri i tyre si drejtues automjesh është më i kufizuar (3.8%) krahasuar me vende të tjera. Numri i grave në timon është i lartë në vendet e Europës Veriore Danimarka, Finlanda, Islanda, Norvegjia dhe Suedia ky numër shkon nga 13-16%, kurse në Australi kap shifrën 16.5-29.5%

Nga ana tjetër, meshkujt supozohet të pinë më shumë në evenimente shoqërore, ndërsa femrat pinë si rregull i përgjithshëm më pak dhe sasi më të vogla alkooli në krahasim me meshkujt për të njëjtat evente.

Vlera më e lartë e përqendrimit të alkoolit në gjak mes drejtuesve të automjeteve e analizuar në këtë studim ishte 3.9 g/L, vlera më e lartë e PAGJ-së mes motoçiklistëve ishte 3.08 g/L dhe vlera më e lartë e PAGJ-së për këmbësorët ishte 4 g/L. Rastet e motorristëve në aksidentet fatale përbënin një numër të vogël, 4 % të totalit. Studime në shumë vende të tjera kanë treguar se drejtimi i makinës mbas konsumimit të alkoolit haset më shpesh natën dhe në fundjavë [30], gjithashtu në studimin tonë ekziston një lidhje statistikisht e rëndësishme mes të udhëtuarit natën dhe ndodhjes së aksidentit.

Sic shihet në studimin tonë është një grup që përbëjnë 6% të rasteve të aksidente PAGj-të e të cilëve i përkasin vlerave 0.2-0.5 g/L. Po t'i referohemi përvojës së vendeve të tjera rezulton se në Suedi u konstatua që ulja e limiti të PAGj-së në 0.2g/L perkoi me një ulje rreth 10% të aksidenteve fatale dhe një ulje prej 12% të aksidenteve me dëmtime të rënda.[29]

Studimet tregojnë që dëmtimi i aftësive të drejtuesit të automjetit fillon që në vlerat e vogla të PAGj. Vëzhguesit vënë në dukje se konsumuesit e alkoolit në moshë të re dhe të paeksperiencë kanë gjasa të jenë në rrezik më të madh kur e kanë përqendrimin e alkoolit në gjak 0.5 g/L. Mbas një testimi prej 168 personash u konkludua që shumica e individëve që drejtonin automjetet ishin të dëmtuar në nivele të PAGj-së 0.2 g/L. [43]

Nga studimi rezultoi që grupmosha më e rrezikuar për aksident nën ndikimin e alkoolit ishte grupi 30-50 vjeç, kurse numrin më të madh të rasteve të aksidenteve me vlera të papërfillshme alkooli në gjak (0.2-0.5 g/L) e gjetëm tek grupmosha nën 21 vjeç.

Në SHBA aplikohet ligji “zero tolerancë” alkool tek të rinjtë nën 21 vjeç, dhe një studim shumëvjeçar tregoi që kishte një reduktim sinjifikant 24.4% tek të rinjtë që ishin përfshirë në aksident.[32]

Mund të hasen disa risqe në fushën e analizës toksikologjike, të cilët klasifikohen në gabime preanalitike, analitike, farmakokinetike, farmakodinamike dhe të interpretimit. [44,45]

P.sh. në fazën preanalitike (marrje mostre, transport, ruajtje dhe paratrajtim mostre), në këtë studim të gjitha mostrat e gjakut të analizuar për përmbajtjen e alkoolit tek personat e gjallë janë konsideruar se janë marrë brenda një ore nga momenti i ndodhjes së aksidentit, kështu që nuk ishte nevojshme ekstrapolimi retrograde për të llogaritur përqendrimin e alkoolit në gjak në momentin e aksidentit “tempore criminis”. [46]

Në rastet e dëmtimeve traumatike, duhet të merret gjak nga dhoma e paprekur e zemrës, për të përjashtuar mundësinë e kontaminimit, sepse studimet tregojnë që kur ndodh një dëmtim traumatik i traktit gastrointestinal alkooli i papërthithur mund të kontaminojë mostrën e gjakut të marrë me shpim transtorakal, duke ngritur nivelin e PAGJ-së artificialisht. Gjatë interpretimit të rezultateve të etanolit, përballemi dhe me një faktor shumë të rëndësishëm për tu konsideruar, nëse etanoli i gjetur në mostër vjen nga konsumimi para vdekjes apo formimi mikrobial i alkoolit pas vdekjes?

Candida albicans ka qenë mikrobi më i përfolur përgjegjës për prodhimin e etanolit pas vdekjes te njerëzit. Kjo specie është e kudogjendur tek humanët in vivo, gjithashtu rreth 100 specie bakterie, maja dhe kërpudha janë të mundëshme të prodhojnë etanol pas vdekjes. Nga studimet tregohet që ruajtja e mostrave të mbajtura në 4°C për 96 orë treguan një rritje të përqendrimit të etanolit nga 22 në 75 mg/hg. Në 25°C, të njëjtat mostra treguan një rritje nga 19 në 84 mg/hg. Me shtimin e NaF 1 %, nuk u vu re ndonjë rritje sinjifikante në përqendrimin e etanolit pavarësisht nga temperatura. [47]

Ekzistojnë disa raste kur vlera e alkoolit del e ulët për shkak të kryerjes së vonë të autopsisë, ndërkohë që në praktikë rezultojnë edhe raste kur marrja e mostës së gjakut për analizë të mos jetë kryer fare për arsye se oficeri i policisë nuk e ka vlerësuar të mundshëm gjetjen e një rezultati pozitiv të përqendrimit të alkoolit në gjak.

4 KAPITULLI IV

PËRCAKTIMI I LËNDËVË NARKOTIKE DHE SUBSTANCAVE

PSIKOTROPE NË MOSTRAT E GJAKUT

HYRJE

Në dhjetëvjeçarin e fundit ka patur një rritje të dukshme në shkallë botërore të përdorimit të drogave të paligjshme dhe në abuzimin me barna si benzodiazepinat, barbiturate dhe amfetaminat.[48]

Rreziku i shtuar për drejtuesit e automjeteve nën ndikimin e këtyre substancave psikoaktive është provuar shkencërisht në mjaft studime si dhe është pasqyruar në publikime në shumë vende të ndryshme. [49-56]

Me synimin e përfuturit të informacionit shkencor mbi substancën e përdorur në rastet e aksidenteve rrugore është ndërmarrë një projekt i integruar me temë "Të drejtosh automjetin nën ndikimin e Drogës, Alkoolit dhe Barnave" (DRUID). Të gjitha vendet pjesëmarrëse në program zbatuan të njëjtin model matjesh duke marrë në analizë 25 droga mjekësore dhe të paligjshme si dhe alkoolin etilik.[1] Paralelisht, programe të ngjashme investigimi, por në shkallë kombëtare, u bënë edhe në Finlandë, Belgjikë, Hollandë, Lituani, Itali dhe Danimarkë. Konkluzionet e të gjitha këtyre studimeve konvergjuan në një pikë të vetme : shumë aksidente në vendet e BE mendohet të jenë shkaktuar nën efektin e përdorimit të substancave psikoaktive (alkooli, droga të paligjshme dhe barna).

Ndërkaq, në të gjithë botën po shihet një interesim në rritje përse i përket frekuencës së përdorimit të drogës gjatë ngjarjes së automjeteve dhe në mënyrë specifike, rolit të drogave në traumat rrugore. Po të lihet mënjanë alkooli, rezulton se drogat më të përdorura nga drejtuesit e mjeteve që kanë humbur jetën në aksidente kanë qenë kanabis, benzodiazepinat, amfetaminat dhe stimulantët e ngjashëm si dhe opiatet. Janë të shumta studimet që nënvizojnë incidencën e drogës tek shoferët e dëmtuar rëndë në gjithë botën [57-64]

Të gjitha studimet e realizuara në laborator tregojnë se sjellja e drejtuesve të mjeteve pëson ndryshim kur përdorin substanca psikoaktive. Kështu konsumi i kanabisit provokon pasoja të papajtueshme me drejtimin e makinës : frenim të refleksive, ndryshim të perceptimit dhe të vëmendjes, përgjumje etj. Pavarësisht se efektet luhaten nga njeri person tek tjetri, disa situata mbeten rrezikshmërisht të njëjtat cilido qoftë drejtuesi i mjetit: situatat e urgjencës, rastet e qëndrimit të tejzgjatur dhe monoton në timon apo rasti i përzierjes së kanabisit me alkool.[65]

Konsumi i kokainës sjell mbivlerësim të aftësive të veta tek drejtuesi i mjetit ashtu si dhe ai i amfetaminave që nxit ndërmarrjen e riskut të madh.

Konsumi i substancave psikotrope, përtej vetive të tyre sedative, sjell edhe një ulje të vigjilencës dhe koordinim të dobët motor. Përzierja e tyre me alkoolin është tepër e rrezikshme në momentin e drejtimit të makinës.[66-68]

4.1 ADMINISTRIMI I PROVAVE TOKSIKOLOGJIKE

Procedura e marrjes së mostrave dhe e pranimit të mostrave në laboratorin e toksikologjisë është po ajo që përshkruam në kapitullin e dytë, si në rastet e përcaktimit të alkoolit etilik në gjak. Nga një pjesë e mostrave të gjakut të analizuar për alkool etilik, u mor 0.5 deri në 2ml sasi gjaku dhe u kalua në ependorfe me vëllim 2,5 ml, të cilët u ruajtën në ftohje 4°C dhe brenda një periudhe kohore prej një muaji u transportuan të ambalazhuara në kuti me ftohje me akull të thatë, brenda të gjitha rregullave teknike, në laboratorin toksikologjik në Fakultetin e Mjekësisë Iraklio, Greqi ku u analizuan për lëndë narkotike e substanca psikotrope të dyshuara.

4.2 BAZA MATERIALE

Më poshtë janë renditur të specifikuar për aparaturat, reagentët dhe bazën materiale të përdorur gjatë analizës toksikologjike të mostrave të gjakut për përcaktimin e lëndëve narkotike e substancave psikotrope.

Tabela 4.1 Reagentë kimikë të përdorur në analizë

Reagentët kimikë	Firma prodhuese
Etilacetat (Analytical grade)	Sigma (Sigma Chemical Co, St.Louis)
Diklormetan (Analytical grade)	Sigma (Sigma Chemical Co, St.Louis)
Metanol (LCMS grade)	Fluka (Sigma Chemical Co, St.Louis)
Metanol (Analytical grade)	Sigma (Sigma Chemical Co, St.Louis)
Ujë i distiluar	Fluka (Sigma Chemical Co, St.Louis)
BSTFA	Sigma (Sigma Chemical Co, St.Louis)
Acid Formik (LCMS grade)	Riedel de Haen (Sigma Chemical Co, St.Louis)
Acetonitril (LCMS grade)	Fisher Scientific Co (NJ, SHBA)
Etilacetat (për GC)	Merck (Darmstadt, Gjermani)

Tabela 4.2 Aparatura dhe paisje të tjera

Aparatura	Firma prodhuese
AxSym	Abbot Diagnostics (Illinois, SHBA)
GC MS 2010 QP	Shimadzu (Kyoto, Japoni)
LC MS 2010 QP	Shimadzu (Kyoto, Japoni)
Tundës Vortreks	Velp Scientifica (Europë)
Banjë me ultratinguj (B- 3510E-DTH)	Branson (Salzbergen, Gjermani)
Avullues me azot (Techne DB-3A)	Sigma-Aldrich (Seelze, Gjermani)
Milli-Q sistem pastrues i ujit	Billerica (SHBA)

Tabela 4.3 Materialet e përdorura për analizë

Materialet	Firma prodhuese
Balonë vëllimetrike 1000 ml	Schott (Mainz, Gjermani)
Set mikropipetash 100-1000 µL	Bei-Art products (NJ, SHBA)
Viale 1,5 mL për GC MS	Agilent Technologies (CA, SHBA)
Viale 1,5 mL për LC MS	Agilent Technologies (CA, SHBA)
Mikrotuba 2ml	Eppendorf (Hamburg, Gjermani)
Hinkë separetoare 250ml	Eppendorf (Hamburg, Gjermani)
Hinkë qelqi	Schott (Mainz, Gjermani)
Erlenmajer 50 mL	Schott (Mainz, Gjermani)
Cilindër i shkallëzuar 50 mL	Pyrex (Angli)
Pipeta 5ml, 10 ml	Pyrex (Angli)
Tuba plastikë me antikoagulantë 2,5mL	Aptaca K ₃ EDTA (Canelli, Itali)
Tuba plastikë pa antikoagulantë 2,5mL	Aptaca (Canelli, Itali)
Kontenierë plastikë 30mL, 50mL	Aptaca (Canelli, Itali)

4.3 METODAT E ANALIZËS TOKSIKOLOGJIKE

Për kryerjen e analizave toksikologjike u përdorën metodat e mëposhtme:

- a. metoda imunologjike
- b. metoda e kromatografisë së gaztë e kombinuar me spektrometrinë e masës
- c. metoda e kromatografisë së lëngët e kombinuar me spektrometrinë e masës

4.3.1 Analiza imunologjike (FPIA)

Të gjitha mostrat e gjakut të mbledhura për analizimin e lëndëve narkotike dhe substancave psikotrope, pavarësisht nga përqendrimi i alkoolit të gjetur në to, së pari iu nënshtruan një analize “shoshitëse” imunologjike. Për këtë qëllim u përdor aparatura AxSYM e firmës Abbot Diagnostics, e cila punon në bazë të teknikës së matjes së intensitetit të dritës së polarizuar që pengohet nga rrotullimi i molekulës së shënjuar me fluoresceinë (FPIA), tërësisht automatike. Përqendrimit në gjak u matën nga sistemi AxSym Abbott në bazë të kurbës së të kalibrimit të vetë makinerisë. U përdorën kitet speciale të aparaturës për testimin e disa grupeve në bazë të vlerave më të ulëta kufi të detektimit të tyre si më poshtë:



Figura 4.1 Aparatura e përdorur

Amfetamina/metamfetamina	(300 ng/mL)
Antidepresivë Triciklikë	(200 ng/mL)
Barbiturate	(200 ng/mL)
Benzodiazepina	(250 ng/mL)
Kanabinoide	(50 ng/mL)

Kokainë (metabolite) (200 ng/mL)

Opiate (250 ng/mL)

4.3.1.1 Përgatitja e reagentëve, standardeve të kalibrimit dhe testeve të kontrollit

A.Përgatitja e reagentëve

Procedura u krye në përputhje me udhëzimin e firmës prodhuese. Të gjithë reagentët u siguruan nga kompania Abbot Diagnostics në formë të lëngshme, të gatshme për tu përdorur. Në rastet kur nuk u përdor e gjithë pakoja e reagentit, e cila përmban 100 teste, ajo u ruajt në temperaturë 4°C deri në datën e skadencës.

B. Standardet e kalibrimit

Standardet u siguruan nga kompania Abbot Diagnostics në formë të lëngshme gati për përdorim në përqendrimet e mëposhtme në gjak për çdo grup:

Amfetaminat: 0.0; 150; 300; 1000; 3000; 8000 ng/mL (standard d-amfetaminë)

Opiatet: 0.0; 100; 200; 350; 600; 1000 ng/mL (standard morfinë)

Kokaina: 0.0; 300; 1000; 2000; 3000; 5000 ng/mL (standard benzilekgoninë)

Kanabinoidet: 0.0; 25; 40; 60; 80; 135 ng/mL (standard 11-Nor-delta-9-THC-9-acid karboksilik)

Antidepresivët triciklikë: 0.0; 75; 150; 300; 600; 1000 ng/mL (standard imipraminë)

Benzodiazepinat : 0.0; 200; 400; 800; 1200; 2400 ng/mL (standard nordiazepam)

Barbiturate: 0.0; 200; 400; 700; 1200; 2000 ng/mL (standard sekobarbital)

C. Testet e kontrollit

Testet e kontrollit u siguruan nga kompania Abbot Diagnostics për çdo grup në tre nivele detektimi: të ulët, mesatar dhe të lartë me vlerat përkatëse të shënuara në instruksionin e fletëve shoqëruese të testeve.

4.3.1.2 Kryerja e analizës

Çdo seri e mostrave të gjakut që do analizohej u nxorr nga frigoriferi dhe u la në temperaturë ambienti derisa të ngrohej. Për çdo seri makineria u kontrollua me anë të testeve të kontrollit dhe u kalibrua me anë të standardeve të kalibrimit, në bazë të

udhëzimeve përkatëse të kompanisë Abbot Diagnostics (fletët shoqëruese të reagentëve, standardeve dhe testeve të kontrollit). Mostrat e gjakut së pari u homogjenizuan në tundës (Vortreks), dhe më pas nga çdo mostër u morr një sasi prej 500µL me ndihmën e një pipete plastike njëpërdorimshme e cila u kalua në vialin përkatës specifik për aparaturën AxSym. Të gjithë vialet u vendosën në karosel dhe njëkohësisht në sistemin e të dhënave të programit kompjuterik të aparaturës u hodhën të dhënat e personit të cilit i përkiste mostra e gjakut në vialin përkatës. Të gjithë mostrat e gjakut u analizuan për kërkimin dhe përcaktimin sasiar në gjak të lëndëve narkotike të grupeve: amfetamina, metamfetamina, opiate, kanabinoide, kokainë dhe barnave psikotrope të grupeve: antidepressivë triciklikë, barbiturate dhe benzodiazepina.

4.3.1.3 Rezultatet e përftuara nga analiza imunologjike

Nga 82 mostra gjaku të analizuara si më sipër, rezultuan pozitive 13 prej tyre të cilat janë:

Tabela 4.1 Përmbledhje e rasteve pozitive për LNPS analizuar me AxSYM

Mostra	Metamf_MDMA (ng/mL)	Benzodiazepina (ng/mL)	Kokainë (ng/mL)
N21	0	0	370
N43	450	0	0
N44	0	362	0
N48	1094	0	0
N56	3680	0	0
N57	0	315	0
N59	0	295	0
N60	0	778	0
N64	0	292	0
N66	0	915	0
N67	0	245	0
N78	1466	0	0
N84	0	679	0

4.3.2 Analiza e kromatografisë së gaztë me spektrometri të masës (GC-MS)

Mostrat e gjakut të cilat rezultuan pozitive për lëndë narkotike dhe substanca psikotrope nga analiza fillestare me metodë imunologjike iu nënshtruan procedurës konfirmuese kromatografike. Teknika e zbatuar në këtë analizë është jonizimi me goditje me elektrone (EI) që u krye me ndihmën e një aparati gaz kromatograf me injektor automatik të tipit AOC-201 (Shimadzu) të lidhur me një spektrometër të masës me analizator katërpolar model GCMS QP 2010. (Shimadzu, Kyoto, Japoni). Kromatografia e gaztë u krye me kolonë kapilare DB-5ms me fazë stacionare 5% fenil-95% metilpolisiloksan, me përmasa 30m (gjatësi) *0.25mm (diametër i brendshëm) *0.25 µm (trashësia e fazës stacionare) (Agilent, CA, SHBA) me detektor me kurth të joneve (ITD). Sinjali i detektuar, amplifikohet dhe përpunohet nga sistemi i përpunimit të të dhënave, “GCMS solutions”.



Figurë 4.2 GC-MS QP 2010

4.3.2.1 Përgatitja e mostrës për analizë

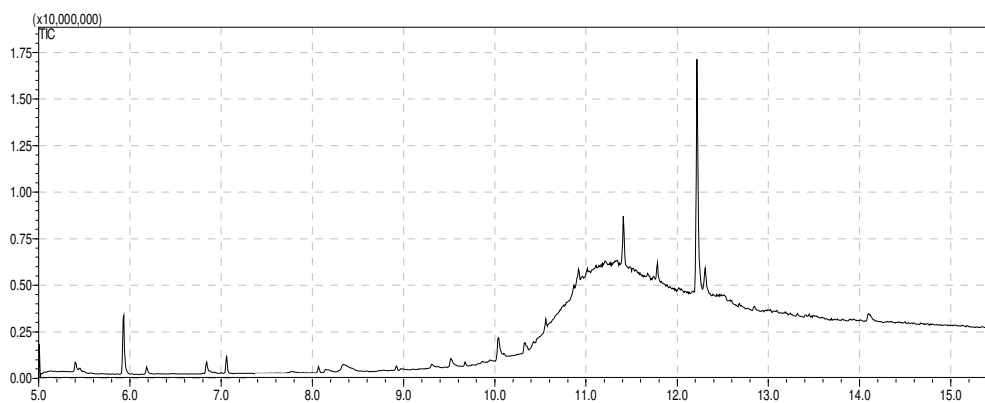
U zgjodh një mostër gjaku, dhe pikërisht ajo me etiketë “N43” për t’iu nënshtruar konfirmimit me kromatografi të gaztë spektrometri të masës. Për paratrajtimin e mostrës së gjakut dhe përgatitjen e saj për analizën në GCMS, u përdor teknika e ekstraktimit lëng-lëng. Ekstraktimi u realizua duke shtuar dy herë në vëllimin prej 1 mL të mostrës së gjakut, nga 1 ml të përzierjes etilacetat:diklormetan (në raport 1:1), duke e tundur për një kohë prej 10 minutash. Faza organike u mbledh në tub qelqi dhe u avullua deri në tharje, nën një rrymë azoti në temperaturën 30°C. Mbetja e thatë pasi u derivatizua me 50 µl BSTFA [bis(trimetil-silil) trifluoroacetamid] në 80°C për 30 minuta, u tret në 10µl metanol.

4.3.2.2 Parametrat e instrumentit

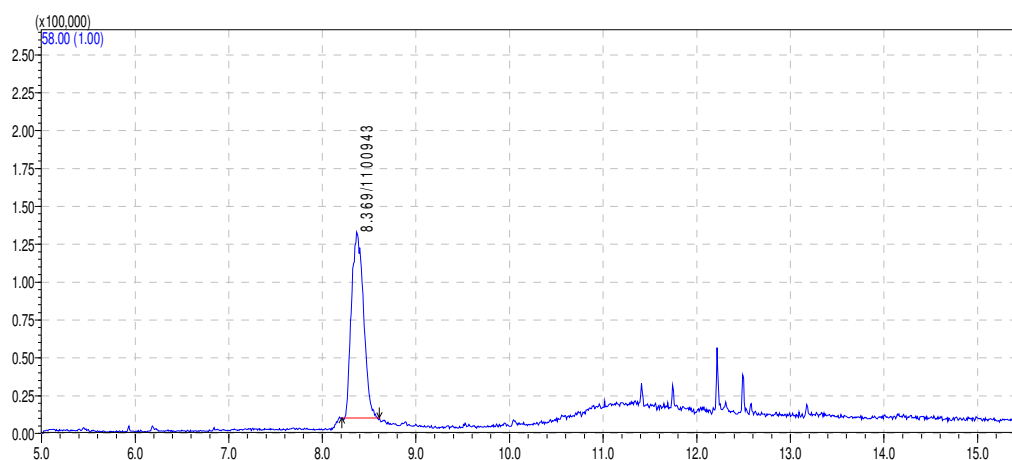
Si gaz mbajtës u përdor Heliumi (99.999%) me një shpejtësi rryme 1ml/min. Nga çdo mostër u injektua automatikisht një vëllim prej 1 µl (me ndarje rryme). Parametrat e përdorur ishin si më poshtë: temperatura fillestare kolonës u vendos 180°C për 1 minutë, pastaj temperatura u rrit deri në 310 me nga 10°C/min, ku u mbajt për 10 minuta.

4.3.2.3 Rezultate

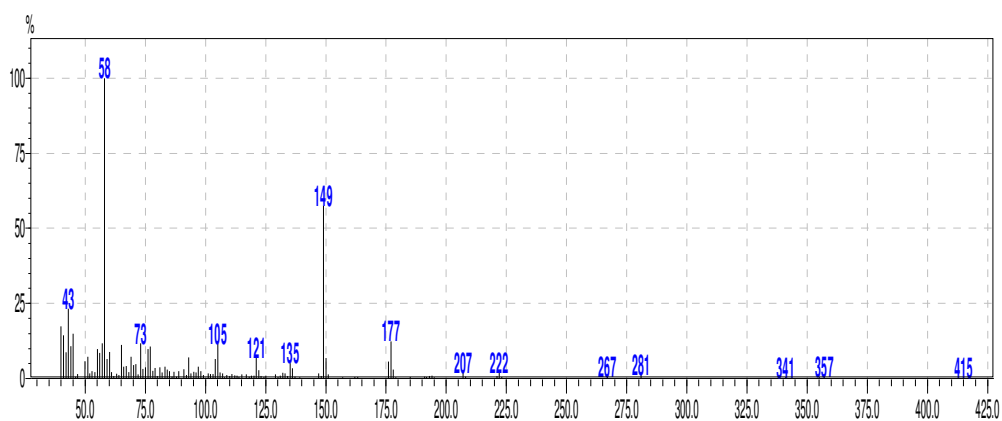
Mbas përfundimit të punës së aparatit GCMS u përfatuan këto të dhëna si më poshtë :



(a)



(b)



(c)

Fig.4.2. a) Kromatograma e përfutur nga skanimi i plotë i mostrës me GC-MS b) kromatograma e përfutur nga skanimi në lidhje me monitorimin e jonit të zgjedhur c) skanimi i spektri të masës në lidhje me pikun me kohë mbajtje 8.36 min
Koha e mbajtjes në kolonë : $R_t = 8.36 \text{ min}$ dhe raportet : $m/z = 58; 149$

Në bazën e të dhënave të aparatit konfirmohet detektimi i lëndës narkotike MDMA (3,4-metilen-dioksi-N metilamfetaminë).

4.3.3 Analiza e kromatografisë së lëngët me spektrometri të masës (HPLC-APCI/MS)

Pjesa tjetër e mostrave të gjakut që rezultuan pozitive për substancat narkotike dhe medikamente nga analiza fillestare me metodë imunologjike iu nënshtruan procedurës së mëtejshme konfirmuese kromatografike. Analiza u krye me ndihmën e aparaturës kromatograf i lëngët me performancë të lartë me burim të jonizimit kimik në presion atmosferik (APCI) i çiftëzuar me spektrometër mase me analizator oktapolar (LCMS Shimadzu 2010 QP); me injektor automatik SIL-10ADvp dhe detektor të dytëshumëzues të elektroneveku ndarja kromatografike u realizua duke përdorur kolonë për HPLC me fazë stacionare Discovery HS C18 me gjatësi 250 mm, diametër i brendshëm 4.6 mm dhe diametër të grimcave 5 μ m (Supelco, Bellefonte, PA, SHBA). Sinjali i detektuar, amplifikohet dhe përpunohet nga sistemi i përpunimit të të dhënave, "LCMS solutions".



Figura 4.4 LC MS 2010 QP i përdorur në analizë

4.3.3.1 Përgatitja e mostrave për analizë

Për paratrajtimin e mostrës së gjakut dhe përgatitjen e saj për analizën në GCMS, u përdor teknika e ekstraktimit lëng-lëng. Ekstraktimi u realizua duke shtuar dy herë në vëllimin prej 1 mL të mostrës së gjakut. Ekstraktimi fazë e lëngët-lëng, u realizua duke shtuar dy herë nga 1 ml të përzierjes etilacetat-diklormetan (1:1) dhe duke tundur mostrën për një kohë prej 10 minutash. Faza organike u transferua në tuba qelqi dhe u avullua deri në tharje në 30°C nën një rrymë azoti. Mbetjet u derivatizuan me 50 μ l BSTFA [bis(trimetilsilil)trifluoroacetamid)] në 80°C për 30 minuta dhe më pas u tretën në 10 μ l metanol.

4.3.3.2 Parametrat e instrumentit

Vëllimi i injektuar ishte 5 μ l. Kolona u termostatua në 30°C. Faza e lëvizshme, me shpejtësi rrjedhjeje 0.6ml/min, përbëhej nga tretësira ujore e acidit formik 0.1% (eluenti A) dhe acetonitril (eluenti B), e programuar si vijon: 5% (eluent B) linear për 2 minuta, që rritet në 70% për 30 minuta, 90% në 35 minuta duke u ulur në 5% për 9 minuta, e cila rezulton një kohë të përgjithshme prej 39 minutash.

- Përgatitja e fazës lëvizëse :
një tretësirë ujore 0,1% e acidit formik u përgatit nga tretja e 1 mL acid formik në një balon vëllimetrik 1L me ujë të dejonizuar. Faza lëvizëse u filtrua nëpërmjet filtrave 0,45 µm, me anë të pajisjes së filtrimit dhe u degazuar për 15 minuta me anë të banjës me ultratinguj.

4.3.3.3 Rezultate

Pas përfundimit të procesit të punës me aparaturën LC-MS, u konfirmuan të gjitha rastet pozitive që kishim paraprakisht nga analiza fillestare gjysmësasiore e kryer në bazë të metododës imunologjike.

Kështu për rastet e koduara u përfutuan rezultatet e mëposhtme :

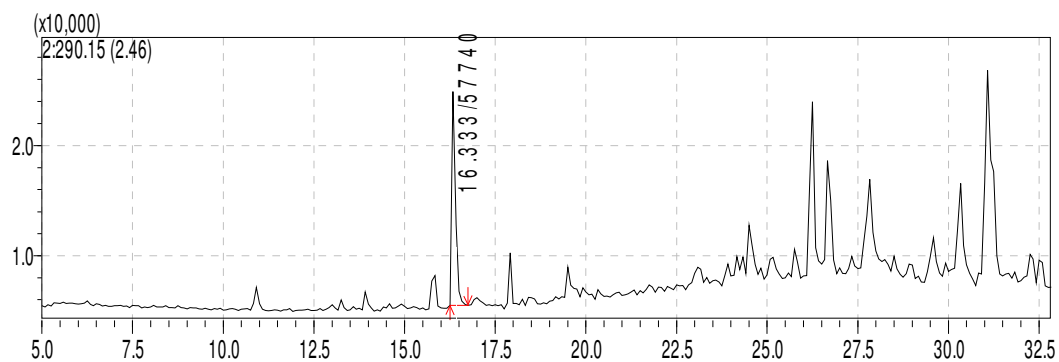
N21 rezultoi pozitiv për Benzilekgoninë (derivat i kokainës)

N56 rezultoi pozitiv për Metamfetaminë

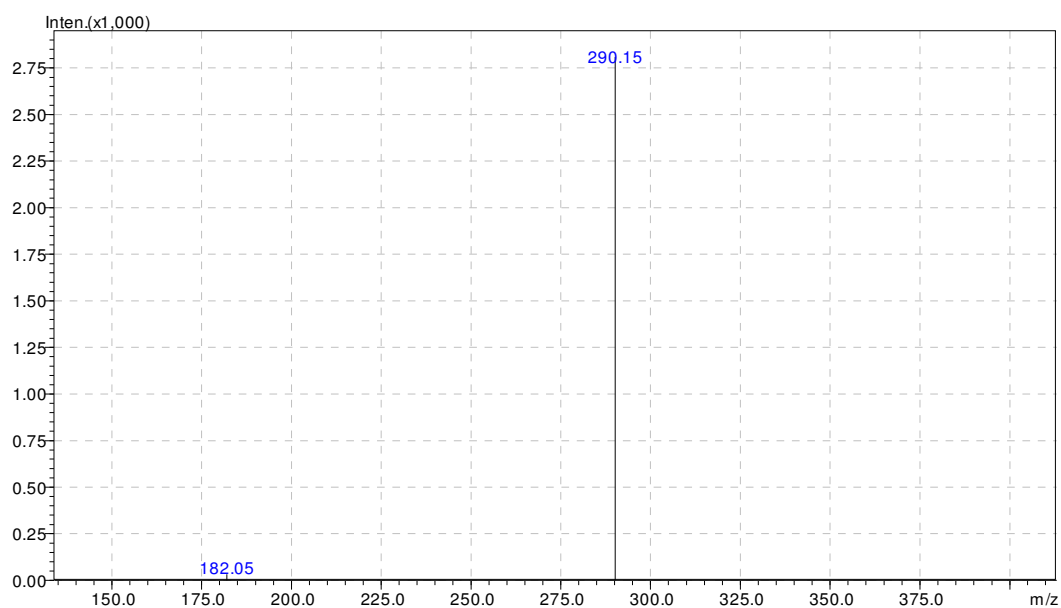
N48 dhe N78 rezultuan pozitivë për MDMA (ekstazi)

N44, N57, N59, N60, N64, N66, N67 dhe N84 rezultuan pozitivë për Diazepam.

Në vijim paraqiten kromatograma dhe skanimi i spektrave të masës për çdo rast përfaqësues (tipik).



(a)

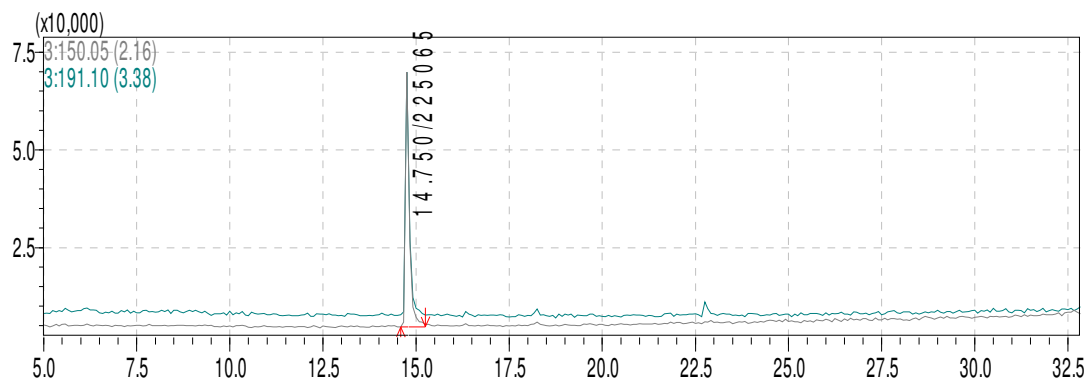


(b)

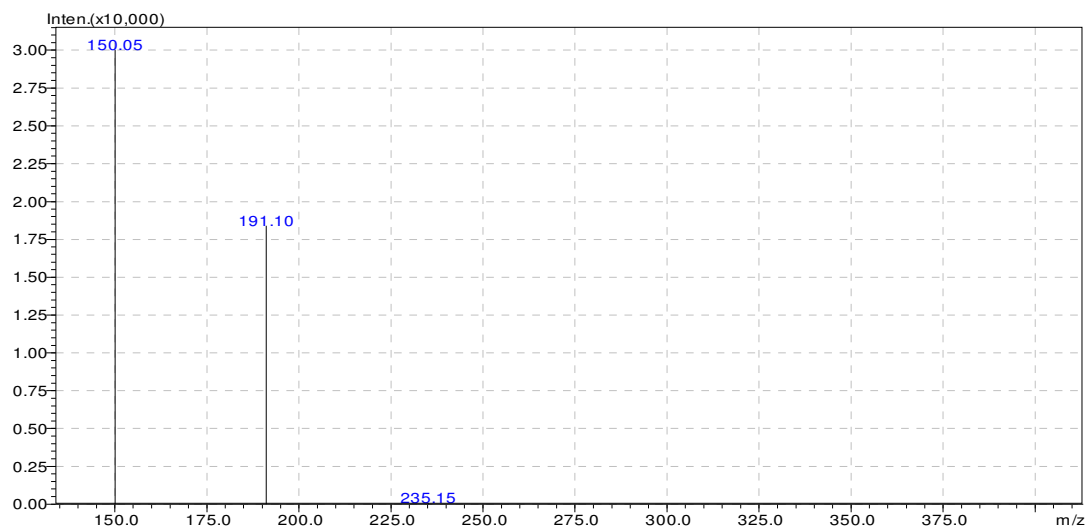
Figura 4.5 a) Kromatograma e përfutur nga skanimi në lidhje me monitorimin e jonit të zgjedhur me LC-MS dhe b) Skanimi i spektrit të masës në lidhje me pikun me kohë mbajtje 16.25 minuta

Koha e mbajtjes në kolonë : $R_t = 16.25$ min dhe raportet : $m/z = 290.15$

Në bazën e të dhënave të aparatit konfirmohet detektimi i lëndës narkotike Benzilekgoninë.



(a)

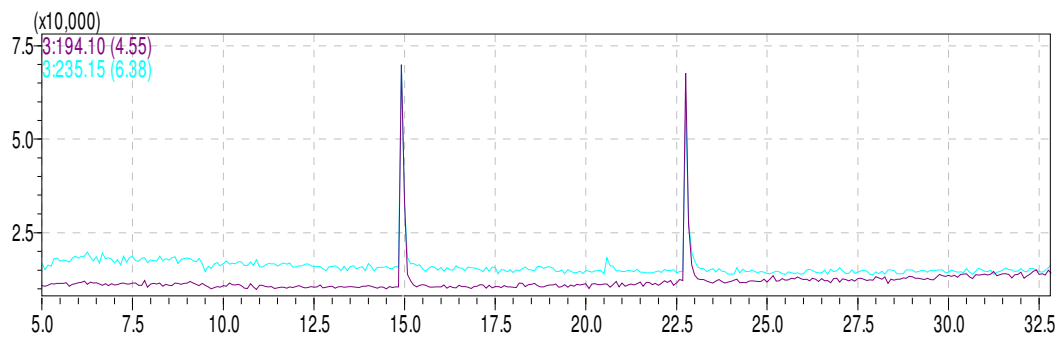


(b)

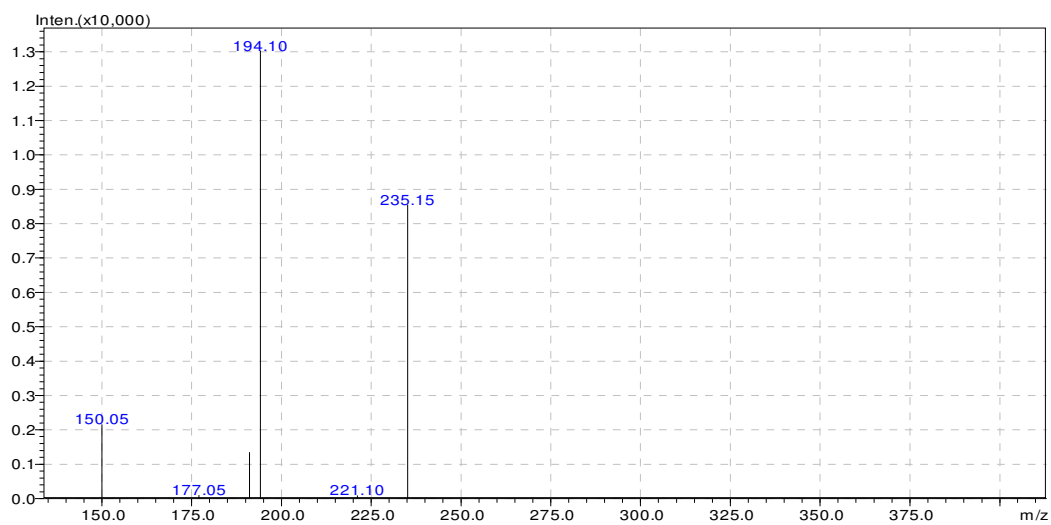
Figura 4.6 a) Kromatograma e përfutur nga skanimit në lidhje me monitorimin e jonit të zgjedhur me LC-MS dhe b) Skanimit i spektrit të masës në lidhje me pikun me kohë mbajtje 14.63 minuta

Koha e mbajtjes në kolonë : $R_t = 14.63$ min dhe raportet : $m/z = 150.05; 191.10$

Në bazën e të dhënave të aparatit konfirmohet detektimi i lëndës narkotike Metamfetaminë.



(a)

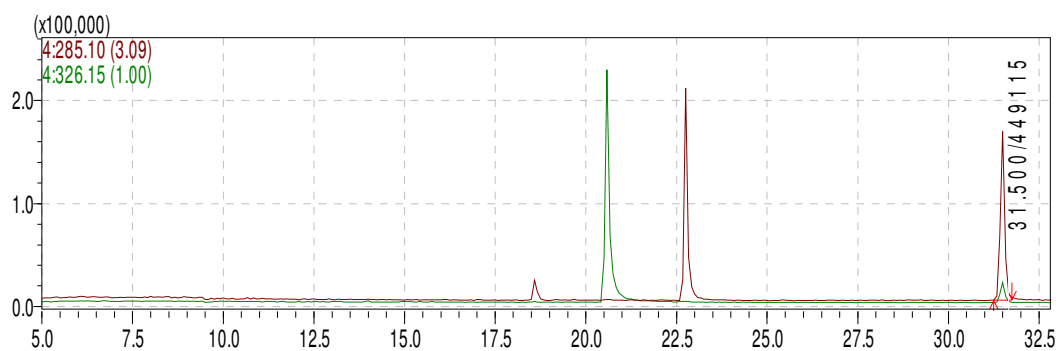


(b)

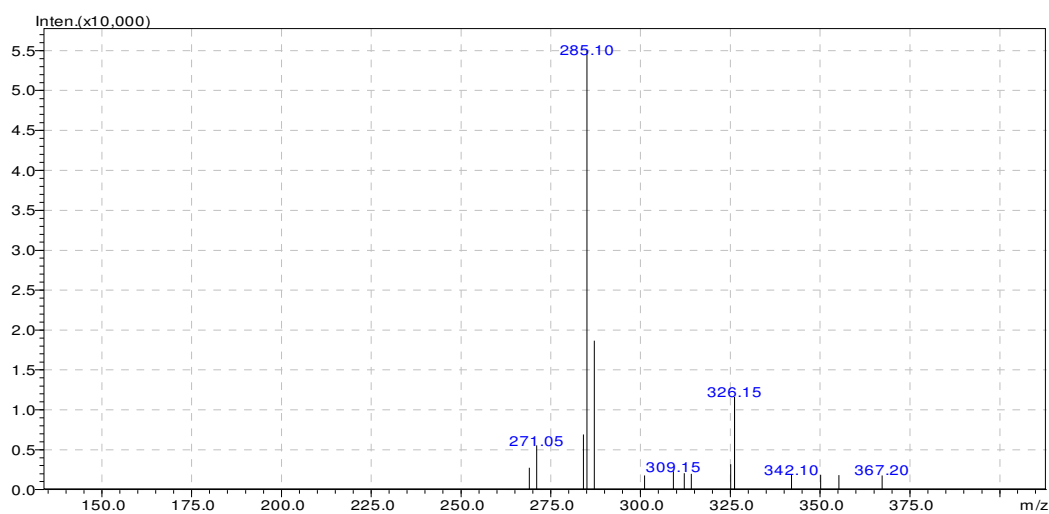
Figura 4.7 a) Kromatograma e përftuar nga skanimit në lidhje me monitorimin e jonit të zgjedhur me LC-MS dhe b) Skanimit i spektrit të masës në lidhje me pikun me kohë mbajtje 14.68 minuta

Koha e mbajtjes në kolonë : $R_t = 14.68$ min dhe raportet : $m/z = 194.10$; 235.15

Në bazën e të dhënave të aparatit konfirmohet detektimi i lëndës narkotike MDMA (3,4-metilen-dioksi-N metilamfetaminë).



(a)



(b)

Figura 4.8. a) Kromatograma e përftuar nga skanimi në lidhje me monitorimin e jonit të zgjedhur me LC-MS dhe b) Skanimi i i spektri të masës në lidhje me pikun me kohë mbajtje 31.35 minuta

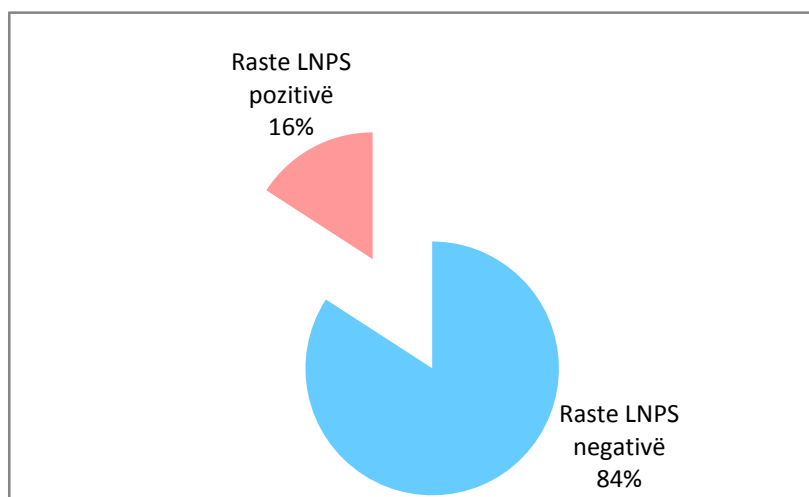
Koha e mbajtjes në kolonë : $R_t = 31.35$ min dhe raportet : $m/z = 285.10$; 326.15

Në bazën e të dhënave të aparatit konfirmohet detektimi i medikamentit diazepam.

4.3.3.4 Pasqyrimi i rezultateve

Analiza për kërkimin e lëndëve narkotike e psikotrope u krye në 82 raste të marra në shqyrtim gjatë periudhës Tetor 2011 - Dhjetor 2012.

Nga kjo analizë na rezultoi se LNPS u gjetën në 13 raste, nga të cilat 1 rezultoi pozitiv për kokainë, 1 pozitiv për metamfetaminë, dy për MDMA (ekstazi) dhe 8 raste pozitive për benzodiazepina (diazepam), ndër ta 10 persona kanë humbur jetën në aksident.



Grafiku 4.1 Paraqitje e rasteve pozitivë për LNPS ndaj totalit

Tabelë 4.2 Tabela përmbledhëse e rasteve pozitivë për LNPS, për alkool dhe rastet fatale.

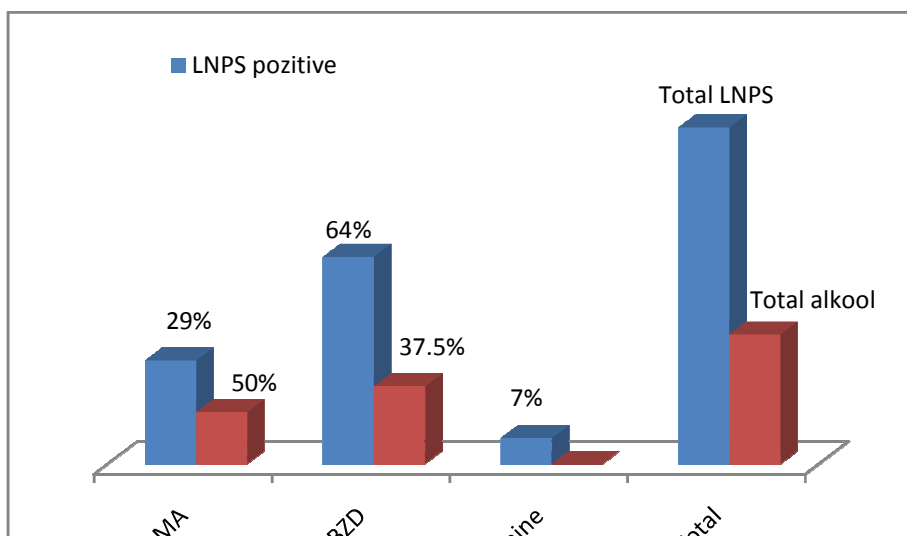
	LNPS pozitivë (%)	Alkool pozitivë, (%)	Raste fatale (%)
Benzodiazepina	8 (61.5%)	3 (23%)	6 (46%)
Metamf_MDMA	4 (30.8%)	2 (15%)	4 (31%)
Kokaine	1 (7.7%)	0	0

Tabela 4.3 Përmbledhje e të dhënave dhe rezultateve për personat e përfshirë në aksidente rrugore për periudhën Tetor `11-Dhjetor `12, analizuar për alkool etilik dhe LNPS

Raste	VITI	Muaji	Dita	Ora	Qyteti	Gj	M	MBJ.	Lloji	Alk. g/l	LNPS
N1	2011	Tetor	hënë	15:00	Korçë	M	46	GJ	M	0	
N2	2011	Tetor	mërkurë	17:30	Tiranë	M	55	VD	D.auto	2.413	
N3	2011	Tetor	diel	21:20	Tiranë	M	26	VD	D.auto	1.714	
N4	2011	Tetor	premtë	23:30	Tiranë	M	34	GJ	D.auto	0	
N5	2011	Tetor	martë	11:40	Tiranë	M	49	VD	D.auto	0	
N6	2011	Tetor	shtunë	21:20	Tiranë	M	30	VD	D.auto	0.662	
N7	2011	Tetor	shtunë	19:30	Tiranë	M	58	VD	K	2.103	
N8	2011	Tetor	mërkurë	9:00	Tiranë	M	70	VD	K	0	
N9	2011	Tetor	premtë	18:30	Tiranë	M	65	VD	K	0	
N10	2011	Tetor	enjte	15:30	Pogradec	M	42	VD	K	2.92	
N11	2011	Nëntor	martë	23:45	Tiranë	M	33	VD	K	0.163	
N12	2011	Nëntor	diel	18:00	Tiranë	M	55	VD	K	2.102	
N13	2011	Dhjetor	martë	11:45	Tiranë	M	48	VD	D.auto	0	
N14	2011	Dhjetor	enjte	9:00	Tiranë	M	56	VD	K	0	
N15	2011	Dhjetor	mërkurë	19:00	Elbasan	M	46	GJ	D.auto	1.199	
N16	2011	Dhjetor	premtë	19:30	Tiranë	M	28	VD	D.auto	0.273	
N17	2011	Dhjetor	shtunë	1:15	Tiranë	M	34	VD	D.auto	1.854	
N18	2011	Dhjetor	enjte	12:40	Tiranë	M	62	VD	K	0	
N19	2011	Dhjetor	mërkurë	12:00	Tiranë	M	46	VD	D.auto	0.468	
N20	2011	Dhjetor	shtunë	22:00	Tiranë	M	67	VD	K	1,955	
N21	2011	Dhjetor	martë	11:40	Durrës	M	23	GJ	D.auto	0	BE
N22	2012	Janar	premtë	22:00	Tiranë	M	60	GJ	M	0,8	
N23	2012	Janar	enjte	19:05	Tiranë	M	52	GJ	D.auto	0	
N24	2012	Janar	enjte	19:30	Tiranë	M	40	GJ	M	3.088	
N25	2012	Janar	diel	9:30	Tiranë	M	24	GJ	D.auto	0	
N26	2012	Janar	hënë	11:30	Tiranë	M	39	VD	K	1.054	
N27	2012	Janar	hënë	17:00	Durrës	M	61	VD	K	0	
N28	2012	Shkurt	diel	9:30	Tiranë	M	19	GJ	D.auto	0	
N29	2012	Shkurt	martë	10:30	Tiranë	M	67	GJ	K	1.605	
N30	2012	Shkurt	diel	9:15	Lushnjë	M	62	VD	K	0	
N31	2012	Mars	premtë	19:15	Tiranë	M	65	VD	D.auto	0	
N32	2012	Mars	shtunë	6:30	Gjirokastrë	M	24	VD	D.auto	1.265	
N33	2012	Mars	diel	16:00	Lezhë	M	25	VD	D.auto	0	
N34	2012	Mars	hënë	17:30	Tiranë	M	41	GJ	D.auto	0	
N35	2012	Mars	premtë	19:00	Tiranë	M	27	GJ	D.auto	0	
N36	2012	Mars	enjte	16:50	Tiranë	M	33	GJ	D.auto	0	
N37	2012	Mars	martë	22:30	Tiranë	M	60	GJ	K	0	
N38	2012	Mars	premtë	18:00	Tiranë	M	34	VD	D.auto	1.378	
N39	2012	Prill	hënë	16:10	Tiranë	M	39	GJ	D.auto	0	
N40	2012	Prill	hënë	16:10	Tiranë	M	33	GJ	D.auto	0	

N41	2012	Prill	enjte	2:00	Tiranë	M	48	GJ	D.auto	0.574	
N42	2012	Prill	premtë	19:30	Korçë	M	42	GJ	M	2.432	
N43	2012	Prill	premtë	21:00	Tiranë	M	35	VD	D.auto	0	MDMA
N44	2012	Prill	enjte	2:00	Tiranë	M	42	VD	D.auto	3.344	BZD.
N45	2012	Prill	diel	17:00	Tiranë	M	76	VD	K	0.369	
N46	2012	Prill	diel	5:30	Korçë	M	28	VD	D.auto	0.376	
N47	2012	Prill	shtunë	19:45	Elbasan	M	21	VD	D.auto	0	
N48	2012	Prill	mërkurë	15:40	Tiranë	M	26	VD	M	2.087	MDMA
N49	2012	Maj	hënë	12:00	Tiranë	M	18	GJ	D.auto	0.796	
N50	2012	Maj	diel	16:00	Tiranë	M	59	VD	K	1.135	
N51	2012	Maj	hënë	10:00	Tiranë	M	39	GJ	M	0	
N52	2012	Maj	enjte	13:00	Korçë	M	51	GJ	D.auto	0	
N53	2012	Maj	diel	1:00	Korçë	M	48	GJ	D.auto	1.846	
N54	2012	Maj	enjte	12:00	Korçë	M	38	GJ	D.auto	0.907	
N55	2012	Maj	martë	17:45	Tiranë	M	79	VD	K	0	
N56	2012	Maj	hënë	15:00	Elbasan	M	31	VD	D.auto	0	Metamf.
N57	2012	Maj	enjte	19:00	Elbasan	F	22	VD	D.auto	0	BZD
N58	2012	Qershor	mërkurë	22:10	Tiranë	M	58	GJ	M	1.518	
N59	2012	Qershor	enjte	19:30	Tiranë	M	27	VD	D.auto	0	BZD
N60	2012	Qershor	shtunë	19:45	Durrës	M	23	VD	M	0	BZD
N61	2012	Qershor	shtunë	8:00	Elbasan	M	43	VD	D.auto	0	
N62	2012	Qershor	shtunë	21:20	Tiranë	M	53	VD	K	1.727	
N63	2012	Qershor	hënë	23:00	Elbasan	M	27	VD	P	0.784	
N64	2012	Qershor	hënë	23:00	Elbasan	M	29	VD	D.auto	0	BZD
N65	2012	Qershor	hënë	23:00	Elbasan	M	25	VD	P	0.336	
N66	2012	Korrik	diel	1:45	Elbasan	M	24	GJ	M	0.684	BZD
N67	2012	Korrik	martë	16:30	Tiranë	M	35	VD	D.auto	0	BZD
N68	2012	Korrik	premtë	17:56	Lezhë	M	44	GJ	D.auto	1.871	
N69	2012	Korrik	shtunë	4:00	Tiranë	M	21	GJ	D.auto	0.673	
N70	2012	Gusht	premtë	10:00	Tiranë	M	25	VD	M	0	
N71	2012	Gusht	premtë	8:30	Tiranë	M	32	VD	D.auto	0.149	
N72	2012	Gusht	martë	20:20	Tiranë	M	40	GJ	D.auto	1.945	
N73	2012	Gusht	hënë	16:00	Elbasan	M	57	VD	D.auto	0.985	
N74	2012	Gusht	enjte	17:00	Tiranë	M	39	GJ	D.auto	1.136	
N75	2012	Gusht	diel	18:30	Fier	M	26	VD	D.auto	0.847	MDMA
N76	2012	Shtator	premtë	12:00	Elbasan	M	48	VD	K	0	
N77	2012	Shtator	martë	13:30	Dibër	M	49	GJ	D.auto	1.371	
N78	2012	Shtator	enjte	7:00	Tiranë	M	51	VD	M	0	
N79	2012	Tetor	shtunë	14:00	Tiranë	M	39	VD	M	2.3	
N80	2012	Tetor	martë	20:35	Tiranë	M	27	Gj	D.auto	1.245	BZD
N81	2012	Tetor	enjte	13:00	Dibër	M	31	GJ	M	1.682	
N82	2012	Tetor	enjte	9:30	Dibër	M	35	GJ	D.auto	0.312	

Gjithashtu, rezulton se 46% e personave të intoksikuar me LNPS kanë marrë njëkohësisht dhe alkool, nga të cilët vërejmë që: personat që kanë përdorur njëkohësisht medikament dhe alkool përbëjnë 37.5% të totalit brenda grupit të përdoruesve të benzodiazepinave; kurse për përdoruesit e metamfetaminës dhe ekstazisë vërejmë që 50% e grupit ka konsumuar alkool së bashku me lëndën narkotike.



Grafik 4.2. Paraqitja e % së personave përdorues të LNPS-ve ndaj totalit dhe % e përdoruesve të alkoolit brenda çdo grupi

Përsa i përket ndarjes gjinore, vihet re se përdoruesit e LNPS-ve janë thuajse të gjithë meshkuj (12 nga 13 përdorues); prej të cilëve 69% i përkasin grupmoshës 21-30 vjeç, kurse pjesa tjetër bën pjesë në grupmoshën 31-40 vjeç.

N.q.n. do t'i referohemi kriterit të përdorimit të rrugës, atëherë ekziston kjo ndarje në grupe për përdoruesit e LNPS që janë përfshirë në aksident: 77% janë drejtues automjesh; 15.4% motorristë; 7.6% çiklistë.

4.4 VLERËSIMI STATISTIKOR I REZULTATEVE DHE DISKUTIM

A mund të themi që lëndët narkotike janë faktor risku për humbjen e jetës, bazuar në rastet e aksidenteve të analizuara këtë studim?

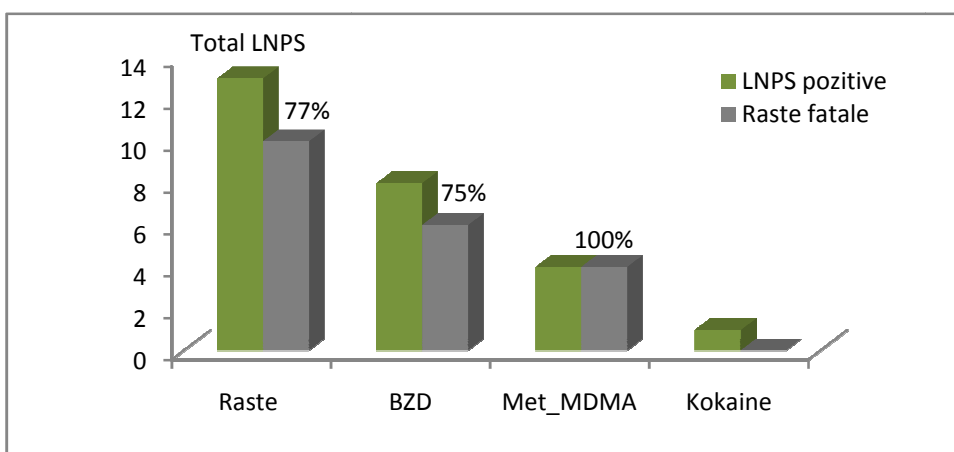
Për t'iu përgjigjur kësaj pyetje u krye një analizë statistikore (u zbatua metoda e regresionit logjistik binar) për 82 personat e përfshirë në aksidente rrugore të cilëve iu analizuan mostrat e gjakut për përmbajtjen e alkoolit dhe lëndëve narkotike e substancave psikotrope në to.

Tabelë 4.4 Vlerësimi i mbijetesës për personat e përfshirë në aksident

Variablet		Total	Mbijetesa		B	OD	CI 95%		Sig.
			vdekur (n=49)	gjallë (n=33)			Loë er	Uppe r	
Alkooli	PAGJ> 1g/L	26 (31.7)	12 (24.5)	14 (42.4)	1.11	3.06	.96	9.77	.059
	0.5 PAGJ 1.0 g/L	8 (9.8)	4 (8.2)	4 (12.1)	1.18	3.26	.54	19.63	.198
	PAGJ< 0.5 g/L	48 (58.5)	33 (67.3)	15 (45.5)	referencë				
LNPS	Narkotikë	13 (18.5)	11 (22.4)	2 (6.1)	- 1.83	.16	.03	.86	.033
	Jo narkotikë	69 (81.5)	38 (77.6)	31 (93.9)	referencë				

Duke u bazuar në përfundimet që vijnë nga vlerësimi statistikor mund vihet re që një person përdorues i lëndëve narkotike e substancave psikotrope ka 84% më shumë gjasa se një jo përdorues i LNPS për tu përfshirë në një aksident me pasojë fatale (humbje jete).

Grafiku 4.3 Paraqitje e grupeve pozitive për LNPS dhe vdekshmëria brenda grupit si pasojë e aksidentit



Vlen të pyesim:

A ka ndonjë dallim mes moshës mesatare të personave që kanë konsumuar LNPS dhe atyre që nuk kanë konsumuar?

Tabela 4.5 Vlerësimi statistikor i moshës mesatare të përdoruesve dhe jo përdoruesve të LNPS-ve

LNPS	N	Mesatare	SD	t	df	Vlera p
Mosha po	13	37.00	15.65	-1.762	60	.083
jo	69	45.74	15.38			

Jo, nuk vërehet asnjë diferencë statistikisht e rëndësishme përse i përket moshës mesatare të përdoruesve të LNPS dhe jopërdoruesve. ($p=0.083$)

Diskutim

Ky studim përqëndrohet në një grup të kufizuar personash, konkretisht 82 individë të përfshirë në aksidente automobilistike të ndodhura gjatë një harku kohor prej 15 muajsh. Gjatë kësaj periudhe u realizua studimi toksikologjik si dhe kërkimi i shkallës së pranisë së njëkohëshme në gjak të alkoolit etilik dhe LNPS-ve. Na rezultoi që alkooli ishte i pranishëm në 54.9% të rasteve, droga e paligjshme në 6.1% të rasteve, medikamentet në 9.8% dhe kombinimi i LNPS me alkool u gjet në 6% të rasteve. Në asnjë rast nuk u identifikua kombinimi drogë-medikamente.

Për të krahasuar të dhënat e përftuara me situatën në vende të tjera janë marrë në shqyrtim edhe një numër i madh statistikash zyrtare të botuara kryesisht në Bashkimin Europian si dhe në disa shtete të tjera. Kështu studimi që u krye në 13 vendet europiane (Belgjikë, Republika Çeke, Danimarkë, Spanjë, Itali, Lituani, Hungari, Hollandë, Poloni, Portugali, Finlandë, Suedi, Norvegji) ku u analizuan mostrat e gjakut ose pështymës nga 50 000 drejtues automjesh, zbuloi që alkooli ishte i pranishëm në 3.48% të rasteve, droga e paligjshme në 1.90%, medikamentet në 1.36%, kombinimi i drogës me medikamente në 0.39% dhe alkooli i kombinuar me droga apo medikamente në 0.37%. Bie në sy se ekziston një diferencë e ndjeshme midis vlerave mesatare në funksion të gjeografisë. Megjithëse në vlerë absolute shifrat ishin të ulëta, përhapja e përdorimit të alkoolit, kokainës, kanabisit dhe substancave të kombinuara ishte më e lartë në Europën jugore dhe deri diku edhe në Europën perëndimore, në krahasim me dy rajonet e tjera (lindore dhe veriore). Ndërkaq opiate mjekësore dhe “barnat-z” si zopiklone dhe zolpidem u detektuan më shumë në vendet e Europës veriore.[1]

Nëse krahasohen të dhënat tona me ato të pasqyruara në studimet evropiane, bie në sy se vlerat e pranisë së alkoolit dhe LNPS në gjak tek drejtuesit shqiptarë të aksidentuar me automjete janë dukshëm më të larta.

Nga ana tjetër, përse i përket përhapjes së llojit të LNPS-ve rezultatet kanë qenë befasuese. Përpara se të nisnim studimin, bazuar dhe në rastet e analizuar për LNPS të përdoruesve të lëndëve narkotike të kapur nga organet e policisë, të cilët sillen në laboratorin e toksikologjisë gjatë dekadës së fundit, pritej që lëndët narkotike më të përdorura të ishin

kanabinoidet, opiatet dhe më pas kokaina; kurse nga medikamentet benzodiazepinat (diazepam, klonazepam) [69]. Në fakt, studimi konfirmoi vetëm praninë e barnave të klasës së benzodiazepinave (diazepam), kurse përta u përket lëndëve narkotike mungonin tërësisht klasat e kanabinoideve dhe opiateve, ndërkohë që u ndesh prania e kokainës.

Pra nga ky studim toksikologjik, i kryer për herë të parë në Shqipëri, na rezultuan vlera pozitive të LNPS tek personat që kanë kryer aksidente automobilistike dhe konkretisht: benzodiazepina (9.8%) ; metamfetamina&MDMA (4.9%) dhe kokainë (1.2%).

Krahasuar me studimet më të fundit të mjaft shteteve të tjera rezulton se në Shqipëri janë më të shumta rastet e gjetura me medikamente, ndërkohë që vihet re mungesa e opiateve dhe kanabionideve.

Nëse do të krahasonim praninë sipas llojeve të LNPS-ve të gjetura tek personat e aksidentuar me automjete në Shqipëri dhe në botë, do të kishim këtë tablo :

Rastet pozitivë për amfetamina, metamfetamina dhe MDMA në Shqipëri (4.9%) janë më të shumta se Australia, Brazili (3.1%), Franca (1.4%), Hungaria (5/2738), Spanja (0.6%), por më të ulëta sesa Danimarka (6.7%) dhe Norvegjia (6.6%). Është interesant fakti se në një vend fqinj si Greqia, me të cilën Shqipëria ka shumë kontakte njerëzish dhe automjete, nuk vihet re fare prania e këtij grupi.

Përkundrazi, përta i përket frekuencës së rasteve me kokainë, Shqipëria renditet në nivele të ngjashme me Greqinë dhe Francën, por gjithsesi më pak krahasuar me shtetet e tjera.

Nga medikamentet, në Shqipëri rezultojnë vetëm raste me benzodiazepina (9.8%), frekuenca e të cilave është rreth dy herë më e madhe se në shtetet e tjera të marra në shqyrtim (përfashtim bën vetëm Norvegjia me 10.2%).

Bie në sy mungesa e plotë e rasteve me opiate si dhe kanabinoide, të cilat janë të pranishme në pothuajse të gjitha shtetet e tjera.

Situata në kontinentin evropian paraqitet e tillë :

Në Danimarkë amfetaminë (5.2%) dhe metamfetaminë (1.5%), kanabis (3.7%), kokainë (3.3%) ndërsa nga medikamentet diazepam (4.4%), tramadol (3.2%) dhe klonazepam (3.0%) [59]

Në Francë kanabis (13.9%), opiate (10.5%), kokainë (1%) dhe amfetamina (1.4%) [51]

Në Greqi kanabis (4%) , benzodiazepina (4%), opiate (4%) dhe kokainë(1%).[31]

Në Hungari kanabis (17/2738), amfetamina (5/2738), dhe kokainë (3/2738) [70]

Në Norvegji amfetamina (6.6%), kanabis (4.6%), dhe benzodiazepina (10.2 %) [68]

Në Suedi droga më e përhapur mes drejtuesve ishte amfetamina dhe pas saj kanabisi, kurse nga barnat grupi i benzodiazepinave por kryesisht në nivel terapeutik.[29]

Në Spanjë droga më e hasur ishte kokaina (5.2%) e ndjekur nga opiatet (3.2%), kanabis(2.2%) dhe amfetaminat (0.6%) ; ndërsa nga medikamentet benzodiazepinat (3.4%), barnat anti-depresive (0.6%) dhe analgjezikët (0.4%).[53]

Për të qenë sa më gjithëpërfshirës në analizën tonë, kemi marrë në shqyrtim edhe disa statistika që vijnë nga kontinente të tjera.

Në SHBA kanabis (8.6%), kokainë (3.9%) [50]

Në Australi kanabis (13.5%), opiate (4.9%), stimulantë (4.1%), benzodiazepine (4.1%) [60]

Në Brazil drogat më të hasura janë: kokainë/metabolitë (5.8%); amfetaminë/metabolitë (3.1%); benzodiazepina (1.2%); kanabinoide (1.1%) dhe opiate (0.4%) [56]

Po t'i referohemi raportit evropian mbi analizën e aksidenteve që ndodhin nën ndikimin e drogës, alkoolit dhe medikamenteve, rezulton se alkooli dhe droga u gjetën më shumë tek meshkujt me moshë të re. Medikamente u gjetën kryesisht në shoferet femra të moshës së mesme dhe të moshuara, ndërsa në rastet me dëmtime të rënda apo me humbje jete në aksident, medikamentet u gjetën më tepër tek shoferët meshkuj të së njejtës moshë, shpesh të kombinuara me substance të tjera (DRUID). Ndërkaq në Shqipëri, vihet re se përdoruesit e LNPS-ve janë në pjesën dërrmuese meshkuj, prej të cilëve 69% janë të grupmoshës 21-30 vjeç, kurse pjesa tjetër janë të grupmoshës 31-40 vjeç.

Analizat sasiore tregojnë se përqendrimet e gjetura në gjak për diazepam variojnë në kufijtë 0.245-0.915 mg/L. Këto janë nivele terapeutike (përqendrimet terapeutike jo toksike: 0.02-4 mg/L; përqendrimet toksike 3-20 mg/L dhe përqendrimet letale 5-30 mg/L);

Rasti i vetëm kur përqendrimi i gjetur në gjak i kalonte kufijtë terapeutikë jo toksike për lëndën narkotike metamfetaminë, ishte 0.356mg/L, (përqendrimet terapeutike jo toksike: 0.02-0.05 mg/L; përqendrimet toksike 0.15-9.5 mg/L dhe përqendrimet letale 0.1-69 mg/L)

Përqendrimet në gjak në rastet e gjetura me MDMA variojnë në kufijtë nga 0.45-1.466 mg/L, të cilat gjithashtu i kalojnë kufijtë terapeutikë jo toksikë (përqendrimet terapeutike jo toksike: 0.01-0.3 mg/L; përqendrimet toksike 1.5-3.2 mg/L dhe përqendrimet letale 2.3-26 mg/L)

Përqendrimi i gjetur për kokainën (BE) në gjak është 0.37 mg/L (përqendrimet terapeutike jo toksike: 0.1-0.3 mg/L; përqendrimet toksike 0.1-5 mg/L dhe përqendrimet letale 0.1-330 mg/L) [71]

Në bazë të të dhënave të publikuara nga Qendra Europiane e Monitorimit të Drogës dhe Varësisë ndaj saj, droga më e përhapur në Europë mbas kanabisit është ekstazia [72]. Sipas studimeve eksperimentale MDMA vepron si nxitës psikomotor duke zgjuar dhe rritur shpejtësinë dhe funksionet psikomotorë, si dhe kontrollin e impulsit. Nga ana tjetër, është provuar gjithashtu se MDMA të ketë efekte negative mbi aftësitë e domosdoshme në drejtimin e automjetit p.sh. dëmtimin e kujtesës, perceptimit të lëvizjes dhe vëmendjes së

dyzuar. Për më tepër kur kombinohet me alkoolin, efektet stimuluese të MDMA-së nuk janë mjaftueshëm të fuqishme për të mbuluar plotësisht dëmtimin e funksionit psikomotor të shkaktuar nga alkooli.[73-76]

Studimet eksperimentale tregojnë se stimuluesit e paligjshëm d-amfetamina, MDMA dhe kokaina nuk kanë ndikim negativ mbi përshtatshmërinë e drejtimit të automjetit, por hetimet e drejtuesve të plagosur rëndë apo vrarë në aksidente zbuluan vlerë mesatare të lartë të niveleve të stimulantëve, dhe nivele të tilla mund të kenë efekte të dëmshme mbi vetë-perceptimin, gjykimin kritik dhe ndërrmarjen e rrezikut.

Vetëm një natë pagjumësie shkakton dëme të krahasueshme me nivelin 0.8 g/L të përqendrimit të alkoolit në gjak d.m.th. më e lartë sesa limiti ligjor i lejuar prej 0.5 g/L, dhe MDMA e kombinuar me alkoolin (apo pagjumësinë) shkakton dëme dramatike tek rendimenti drejtues i makinës. Është e rëndësishme të nënvizohet se stimulantët nuk e kompensojnë dot përdorimin e alkoolit apo humbjen e gjumit.[1]

Një sjellje kompensuese (e paramenduar) për të ruajtur vigjilencën është shpejtësia e ndryshueshme. Në gjendjet e qetësisë të shkaktuara nga alkooli, protagonistit mund të rrisë përkohësisht shpejtësinë me qëllim rritjen e ndjenjës së gjallërisë. Në disa raste të tjera mund të ndodhë e kundërta, ulja e shpejtësisë mund të veprojë si mekanizëm kompesimi kur drejton automjetin nën ndikimin e drogave qetësuese si alkooli.

Kur personi gjendet vetëm nën ndikimin e MDMA shpejtësia ulet, kjo është diçka e pritshme sepse MDMA rrit ndjenjën e gjallërisë dhe vigjilencën prandaj zvogëlohet nevoja për sjellje kompensuese.

Kur u krahasua vetëvlerësimi i performancës së drejtimit me rezultatet e drejtimit të automatizuar të mjetit, u konkludua që në rastin e konsumimit të alkoolit vetëvlerësimi çoi në konkluzione të gabuara. Pjesëmarrësit e vlerësuan njësoj performancën e tyre si para ashtu dhe pas ushtrimit: pak më dobët se normalja. Ky konkluzion ishte shumë i gabuar sepse drejtimi i automatizuar ishte plot me gabime.

Në rastin e MDMA, ndodhi e kundërta. Performanca e drejtimit të makinës tek përdoruesit e MDMA ishte shumë më mirë se vetëvlerësimi i tyre. Kjo mospërputhje midis perceptimit subjektiv dhe performancës objektive është një rrezik për trafikun sepse mund të ndikojë në gjykimin e shoferit mbi aftësitë e tij drejtuese.

Një person i intoksikuar mund të vendosë të drejtojë automjetin sepse gjykimi subjektiv i përdoruesve të MDMA nëse janë në gjendje apo jo të drejtojnë automjetin pas një natë pa gjumë të kaluar duke festuar. Pas intoksikimit me MDMA ata nuk janë në gjendje të vlerësojnë dobësinë që i ka shkaktuar humbja e gjumit sepse ndjehen tepër energjikë. Ndjenja e gjallërisë që jep MDMA mund të fshehë efektet e dëmshme të shkaktuara nga droga të tjera si alkooli, duke shkaktuar një rrezik serioz për trafikun rrugor. Dëmtimet që vijnë si pasojë e pagjumësisë gjatë intoksikimit me MDMA ndodhin, pavarësisht nga doza apo përqendrimi i MDMA.[77,78]

Një shembull interesant që vlen të merret në konsideratë është Norvegjia, e cila është shteti i parë që po planifikon të vendosë kufij ligjorë për drogat jo-alkoolike që i korrespondojnë vlerës të përqendrimit të alkoolit në gjak 0.2 g/l. janë propozuar 20 barna psikotrope, ku përfshihen më të përhapurat si benzodiazepinat, kanabis, GHB, halucionantët dhe opiate. Kurse për 13 nga 20 substancat do vendosen limite në vlera korresponduese të alkoolit në gjak 0.5 dhe 1.2 g/L. Kufijtë e mësipërm vendosen në bazë të efektit që merret pas përdorimit të një doze të vetme të drogës.[79]

Gjithashtu një sërë studimesh kanë treguar se përdorimi i agonistëve benzodiazepinik e dëmton rëndë procesin e të drejtuarit të automjetit. Në këto studime është evidentuar fakti i varësisë së dëmtimeve nga përqendrimi i benzodiazepinikëve në gjak; pra përdorimet e benzodiazepinikëve në doza më të larta, kanë dhënë dëmtime më të rënda sesa në doza të vogla. Gjithashtu është faktuar që drejtimi i automjetit në mëngjes ka rezultuar më problematik krahasuar me atë të mbrastit, për vetë faktin që përqendrimit e BZD në gjak kanë qenë më të larta në mëngjes. (bari ishte marrë në mbrastin e një nate më parë). Për shkak të shumë faktorëve të tjerë interferues si dhe vetë vetisë akumuluese të barnave diazepinikë, nuk është mundur të gjehet saktësisht një lidhje mes përqendrimit të BZD në gjak dhe shkallës së dëmtimit të aftësisë drejtuese.[80]

Pra duke përmbledhur çka u analizua më sipër vërehet qartë që alkooli është substanca që ndeshet më shpesh gjatë aksidenteve automobilistike. Përdoruesit e alkoolit protagonistë të aksidenteve mund të grupohen sipas moshave në disa kategori. Grupmosha me përdorim më të madh të alkoolit na rezulton të jetë ajo 31-40 vjeç, dhe pas saj vijnë grupmoshat 41-50 vjeç si dhe 21-30 vjeç me një diferencë të vogël midis njëra-tjetrës.

Përsa i përket rasteve të personave të përfshirë në aksidente me PAGj më të vogël se norma ligjore e lejuar, vihet re që vendin e parë e zë grupmosha më e re, ajo nën 21 vjeç,

Kurse për sa i përket dozës së konsumit të alkoolit, del se vlera mesatare e përqendrimit të alkoolit në gjak është më e lartë tek personat 30-50 vjeç. Tek grupmosha 21-30 vjeç dhe ajo mbi 50 vjeç sasia mesatare e pranisë së alkoolit është më e vogël, pra duket se këto kategori personash janë më pak të prekura nga ky fenomen.

Nëse do t'i referoheshim sasisë së aksidenteve të ndodhura në funksion të kalendarit vjetor, do konstatonim që muajt me intensitetin më të lartë të aksidenteve janë ato të gjysmës së parë të vitit. Gjithsesi pikun e aksidenteve e shënojnë muajt maj, qershor.

Lidhur me shpërndarjen gjeografike të aksidenteve të marra në shqyrtim brenda këtij studimi, dominon Tirana ku kanë ndodhur pjesa dërmuese e aksidenteve (57.5% e rasteve).

Analiza statistikore tregoi gjithashtu një tendencë më të madhe të rritjes së riskut për aksident fatal gjatë udhëtimit natën. Duke iu referuar rasteve të këtij studimi ekziston një lidhje statistikisht e rëndësishme mes shkallës së konsumimit të alkoolit dhe përfshirjes në aksident automobilistik. Më konkretisht, personat që konsumojnë alkool në sasi mbi 0.5 g/L kanë 1.4 herë më tepër gjasa për të bërë aksident fatal sesa ata që nuk konsumojnë

alkool. Ky rrezik rritet edhe më tepër tek personat me përqendrim të alkoolit në gjak mbi 1 g/L, të cilët kanë 2,3 herë më shumë gjasa për të bërë aksident fatal në krahasim me ata që nuk konsumojnë alkool., mund të themi se shoferët janë më të ekspozuar ndaj aksidentit sesa pasagjerët. Kështu personat në pozicionin e drejtuesit të automjetit kanë 2.8 herë më shumë gjasa se pasagjeri për tu përfshirë në një aksident fatal.

Së fundi, 37% e totalit të rasteve të përfshira në aksident janë drejtues mjetesh motorike (automjete, motorra) dhe kanë konsumuar alkool. Brenda kategorisë së të aksidentuarve që kanë nivel të alkoolit në gjak më të lartë se norma e lejuar drejtuesit e mjeteve motorike përbëjnë 70,8% të rasteve, ndërsa brenda kategorisë së drejtuesve 51% rezultoi përdorues alkooli.

Frekuenca e përdorimit të lëndëve narkotike tek drejtuesit e automjeteve ishte rreth 5.5 herë më e ulët sesa ajo e përdorimit të alkoolit. Lëndë narkotike u gjetën në 6.1% të rasteve në krahasim me 37% që u gjetën për alkoolin, ndërsa përdorimi i barnave psikotrope ishte rreth 1.6 herë më i lartë sesa ai i lëndëve narkotike. Gjithashtu u vunë re edhe disa raste të kombinimit të alkoolit me lëndë narkotike ose barna psikotrope. Lëndët narkotike të hasura ishin metamfetamina, MDMA dhe kokaina, kurse nga barnat diazepami.

Duke u mbështetur në përfundimet që vijnë nga vlerësimi statistikor konstatohet se një person përdorues i lëndëve narkotike e substancave psikotrope ka 84% më shumë gjasa se një jo përdorues i LNPS për tu përfshirë në një aksident me pasoja fatale për jetën.

5 PËRFUNDIME DHE REKOMANDIME

- Konsumimi i alkooli vihet re në të gjitha grupmoshat e meshkujve.
- Grupmosha 30-50 vjeç, është grupmosha me përdorim më të madh të alkoolit, dhe njëkohësisht me përqendrimin më të lartë të gjetur të alkoolit në gjak.
- Të rinjtë nën 21 vjeç janë më të predispozuar për të bërë aksidente rrugore nën ndikimin e alkoolit, në vlera të vogla të PAGJ-së.
- Përdoruesit e lëndëve narkotike dhe substancave psikotrope i përkasin grupmoshës 21-40 vjeç.
- Tirana është qyteti ku kanë ndodhur pjesa dërrmuese e aksidenteve.
- Muajt me intensitetin më të lartë të aksidenteve janë ato të gjysmës së parë të vitit.
- Ata që udhëtojnë natën dhe nën ndikimin e alkoolit kanë një rrezik të shtuar për tu përfshirë në aksident.
- Drejtuesi i automjetit është më i predispozuar për një pasojë fatale në krahasim me pasagjerin.
- Përdorimi i lëndëve narkotike tek drejtuesit e aksidentuar është 5.5 herë më pak sesa konsumimi i alkoolit.
- Përdorimi i substancave psikotrope është 1.6 herë më i madh sesa përdorimi i lëndëve narkotike në rastet e aksidenteve automobilistike.
- Pas përdorimit të alkoolit, lëndët narkotike të hasura tek drejtuesit e automjeteve të përfshirë në aksidente ishin metamfetamina, MDMA dhe kokaina, kurse nga barnat diazepami.
- Një person përdorues i lëndëve narkotike e substancave psikotrope ka 84% më shumë gjasa se një jo përdorues i LNPS për tu përfshirë në një aksident me pasoja fatale për jetën

REKOMANDIME

Të dhënat e përftuara nga ky studim e bëjnë të domosdoshëm propozimin e disa rekomandimeve me synim uljen e numrit të aksidenteve që lidhen me përdorimin e substancave psikoaktive.

a) Masat për të luftuar drejtimin e automjetit nën ndikimin e alkoolit

Grupet më të ekspozuara ndaj rrezikut

- Shoferët meshkuj me moshë më të re se 21 vjeç
- Shoferët meshkuj me që i përkasin grupmoshës 30-50 vjeç
- Shoferët që konsumojnë rregullisht alkool
- Shoferët që konsumojnë njëkohësisht alkool dhe LNPS

Propozime ligjore

- Nga nuk ka arsye shkencore për të ulur kufirin ligjor të PAGJ-së nën 0.5g/l
- Mund të bëhen ndërkaq disa përjashtime për kategori të caktuara. Kështu mund të propozohet ulja e kufirit ligjor të PAGJ-ë për shoferët me moshë të re dhe të paeksperiencë apo shoferët e mjeteve të transportit publik. Për këto kategori kufiri i PAGj mund të zbriste në 0.2 g/L.
- Në rastet e një konsumimi të kombinuar (alkool dhe LNPS) kufiri ligjor i PAGj-së duhet të vendoset në 0.0 g/L.
- Matje e detyrueshme e vlerës së PAGj për të gjithë drejtuesit që përfshihen në aksident.

Masat e rehabilitimit

- Vlerësimi i shoferit dhe rehabilitimi duhet të rregullohet me norma ligjore dhe kriteret të përcaktuara qartë.
- Drejtuesit e alkoolizuar duhet të trajtohen veçmas nga ata që përdorin drogën.
- Përdoruesit rastësorë dhe personat me varësi kronike ndaj alkoolit duhet të trajtohen sipas programeve të veçanta, sepse atyre u duhen trajtime apo ndërhyrje të ndryshme.

Masa për pezullimin e lejes së qarkullimit

- Praktika e pezullimit të lejes së qarkullimit duhet të harmonizohet me vendet e Bashkimit European.
- Kohëzgjatja e pezullimit duhet të jetë nga 3-12 muaj.
- Rehabilitimi i shoferit duhet të jetë pjesë e integruar e procesit të pezullimit të lejes së qarkullimit
- Pezullimi me kusht gjithmonë duhet të jetë i kombinuar me masat e rehabilitimit dhe monitorim nga afër.

Nevoja për kërkim shkencor të mëtejshëm

Për sa u trajtua më sipër na rezulton se niveli aktual i kërkimeve në fushën e toksikologjisë ligjore në lidhje me efektet e alkoolit dhe LNPS-ve në aksidentet automobilistike në Republikën e Shqipërisë është në hapat e para. Ndihet nevoja e kërkimeve të mëtejshme shkencore, në mënyrë të veçantë e përsosjes së metodave të analizave për përcaktimin e LNPS-ve. Këto metoda duhet të jenë në koherencë të plotë me ato që zbatohen aktualisht në vendet e zhvilluara.

b) Masat për të parandaluar drejtimin e automjetit në kushtet e përdorimit të lëndëve narkotike dhe substancave psikotrope

Grupet më të ekspozuara ndaj rrezikut:

- Shoferët meshkuj me moshë të re: 21-30 vjeç.
- Konsumuesit e lëndëve narkotike stimuluese (MDMA, kokainë etj.)
- Drejtuesit që përdorin barna sedative (benzodiazepinikët)
- Shoferët që konsumojnë lëndë narkotike ose barna psikotrope të kombinuara me alkool.

Sanksionet ligjore

- Duhet të harmonizohen procedurat e analizës së LNPS-ve me ato evropiane (p.sh. kufijtë analitikë, procedura të standardizuara të analizave)
- Duhet të funksionojë një sistemi informimi i plotë për mjekët, farmacistët dhe pacientët. Masa më e mirë që mund të merret është informacioni i dhënë nga farmacisti.
- Duhet të futet një sistem klasifikimi i barnave me katër nivele rreziku ndaj drejtimit të automjetit si dhe të etiketohen qartë barnat.

Përforcim i strategjive

- Të përdoren vetëm ato pajisje testuese që përmbushin paralelisht kriteret praktike dhe analitike.
- Të bëhet trajnimi i oficerëve të policisë (programe të specializuara për identifikimin e drogës) për të rritur shkallën e detektimit të drogës. Në të gjitha rastet duhet të merren në konsideratë shenjat klinike të dëmtimit, si sy të përskuqur, lëvizje të pakoordinuara dhe sjellje agresive, për të përzgjedhur drejtuesit që do t'i nënshtrohen testit. Gjithashtu testi i reagimit të pupilës së syrit, rezulton të jetë një parametër mjaft i mirë orientues, veçanërisht për amfetaminat dhe THC.
- Forcat e policisë duhet të ngrenë patrulla të herë pas hershme në rrugë për të bërë kontrolle duke u orientuar sipas kohës, vendit dhe grupeve më të ekspozuara ndaj riskut (p.sh. shoferët me probleme me alkoolin). Më shumë përvojë, trajnim më i mirë dhe pozicionimi në vende ku numri i drejtuesve të automjeteve nën ndikimin e LNPS-ve është më i madh mund të përmirësojnë efikasitetin e këtyre rekomandimeve.
- Strategjitë duhet të fokusohen edhe mbi konsumimin e njëkohshëm të LNPS-ve dhe alkoolit. Një intoksikim i përzierjes së alkoolit me substanca të tjera psikoaktive përbën një rrezik shumë më të madh për sigurinë rrugore sesa përdorimi i veçuar i këtyre substancave.

Masat për pezullimin e lejes së qarkullimit

- Pezullimi i lejes së qarkullimit në rastet e drejtuesve që konsumojnë rregullisht lëndë narkotike duhet të kombinohet me një program të posaçëm rehabilitimi.
- Ky pezullim vlen edhe në rastet e keqpërdorimit të barnave si dhe në rastet e kombinimit të tyre me alkoolin.

Nevojë për kërkime të mëtejshme shkencore

- Mbledhja e të dhënave epidemiologjike në një regjistër të veçantë kombëtar është e nevojshme për vendosjen e kufijve dhe sanksioneve ligjore të reja.
- Kërkime të mëtejshme më të thelluara mbi ndikimin e medikamenteve (të përdorura vetëm apo të kombinuara) mbi aftësitë e drejtuesve të automjeteve.
- Zhvillimi i procedurave për vlerësimin e aftësive të drejtuesve të mjeteve.
- Vlerësimi i efektivitetit dhe saktësimi i informacionit që përmbajnë fletëpalosjet brenda kutive të barnave në lidhje me efektet e padëshirueshme të barnave.
- Zbatimi i metodave të reja bashkëkohore. Si kampione analize duhet të merret njolla e tharë e gjakut, që fare mirë mund të zëvendësojë mostrën e gjakut të lëngshëm.

6 BIBLIOGRAFIA

1. "Driving under the influence of Drugs, Alcohol and Medicines in Europe"
European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, *Publication Office of the European Union*, (2012)
2. Levine B. "Principles of Forensic Toxicology", 3rd ed. USA: *AACC Press*, (2010)
3. Sulaj Z. "Teksti i Toksikologjisë Klinike" Tiranë, *Maluka*, (2013)
4. Boçari G., Deda L., Hoxha A. "Farmakologjia" Tiranë, *Botimet Kumi*, (2012)
5. Moffat A.C. "Clarke`s Analysis of Drugs and Poisons", 4th ed, London, *The Pharmaceutical Press*, (2011)
6. Jucja B. "Kimia Toksikologjike", *SHBLU* (1998)
7. Klaassen C.D. "Casarett and Doull`s Toxicology, the Basic Science of Poisons", 7th ed. *New York: McGraw-Hill*, (2008)
8. Mets M.A.J., Kuipers E., Domis L. "Effects of alcohol on highway driving in the STISIM driving simulator" ; *Human Psychopharmacology* 26 (2011) 434-439
9. Allen A., Meda SH., Skudlarski P. "Effects of Alcohol on Performance on a Distracting Task During Simulated Driving" ; *Alcoholism: Cli. Exp. Res.* Vol.33 (2009) 617-625
10. Marczyński C. A., Harrison E., Fillmor M. "Effects of Alcohol on Simulated Driving and Perceived Driving Impairment in Binge Drinkers"; *Alcoholism: Cli. Exp. Res.* Vol.32 (2008) 1329-1337
11. Calhoun V.D., Carvalho K., Astur R., Pearlson G.D. "Using virtual reality to study alcohol intoxication effects on the neural correlates of simulated driving"; *Applied psychophysiology and Biofeedback* Vol.30, No3. (2005)
12. Calhoun V.D., Pekar J.J., Pearlson G.D. "Alcohol intoxication Effects on simulated driving: Exploring Alcohol-Dose Effects on brain activation using functional MRI"; *Neuropsychopharmacology*, 29 (2004) 2097-2107
13. Brunton L., Parker K. "Goodman and Gilman`s-Manual of Pharmacology and Therapeutics"; *McGrawHills* (2008)
14. Karch S.B., "Karch Pathology of drug abuse" 4th ed. London, CRC Press, Taylor and Francis Group (2009)

15. Karch S.B., "Postmortem toxicology of abused drugs" London, CRC Press, Taylor and Francis Group (2008)
16. Spitz W., Fisher R. "Medicolegal Investigation of Death" 4th ed. U.S.A. Charles C Thomas Publisher (2005)
17. Di Maio D., Di Maio V. "Forensic Pathology" 2nd ed. New York: CRC Press LLC (2001)
18. Trevor A., Katzung B. "Katzung & Trevor's Pharmacology" 10thed. McGrawHills (2013)
19. Braho S., Kakariqi L., Hudhra K., "Farmakologjia Mjekësore", botimi II, (2010)
20. Çullaj A., "Metoda instrumentale të analizës kimike", vëll.2, SHBLU (2004)
21. Hoffmann E.; Stroobant V. "Mass Spectrometry, Principles and Applications" 3rd ed. England:Wiley and Sons Ltd., (2007)
22. Huang W., Lai Ch. "Survival risk factors for fatal injured car and motorcycle drivers in single alcohol-related and alcohol-unrelated vehicle crashes" ; *Journal of Safety Research* 42 (2011) 93-99
23. Strategjia kombëtare për alkoolin 2009-2014, *Ministria e Shëndetësisë, ISHP*, (2009)
24. Ponce J.D., Munoz D.R., Andreuccetti G., "Alcohol-related traffic accidents with fatal outcomes in the city of San Paulo"; *Accid.Anal.Prev.* 43 (2011) 782-787
25. "Kodi Rrugor i Republikës së Shqipërisë 2012", i ndryshuar, *Fletore Zyrtare* nr.166, (2011), Neni 29,30
26. Fabbri A, Marchesini G, Morselli – Labate A M. "Positive blood alcohol concentration and road accidents. A prospective study in an Italian emergency department" ; *Emerg Med J* (2002) 19: 210-214
27. Holmgren P., Holmgren A., Ahlner J., "Alcohol and drugs in drivers fatally injured in traffic accidents in Sweden during the years 2000-2002", *Forensic Sci. Int.*151 (2005) 11-17
28. Jones A.W., F.C. Kugelberg F.C., Holmgren A., Ahlner J., "Five-year update on the occurrence of alcohol and other drugs in blood samples from drivers killed in road-traffic crashes in Sweden", *Forensic Sci. Int.* 186 (2009) 56–62
29. Ahlm K., Bjornsting U., Ostrom M., "Alcohol and drugs in fatally and non-fatally injured motor vehicle drivers in northern Sweden" ; *Accid.Anal.Prev.* 41 (2009) 129-136

30. Gjerde H., Christophersen A., Normann P., Morland J. "Toxicological investigation of drivers killed in road traffic accidents in Norway during 2006-2008"; *Forensic.Sci.Int.* 212 (2011) 102-109
31. Papadodima S., Athanaselis S., Stefanidou M. "Driving under the influence in Greece: A 7-year survey (1998-2004)"; *J. Forensic. Sci.* 174 (2008) 157-160
32. Williams A.F. "Alcohol-impaired driving and its consequences in the United States: the past 25 years", *J.Safety.* 37 (2006) 123-138
33. Peek-Asa C, Kraus JF. "Alcohol use, driver and crash characteristics among injured motorcycle drivers" ; *J. Trauma* 41 (1997); 989-93
34. Ostrom M., Eriksson A. "Pedestrian fatalities and alcohol" ; *Accid. Anal. And Prev* 33 (2001) 173-180
35. Fell J.,Voas R. "The effectiveness of reducing illegal blood alcohol concentration (BAC) limits for driving: Evidence for lowering the limit to .05 BAC" ; *Journal of Safety Research* 37 (2006) 233-243
36. McCartt A., Hellinga, Kirley B. "The effects of minimum legal drinking age 21 laws on alcohol-related driving in the United States" ; *Journal of Safety Research* 41 (2010) 173-181
37. Fillmore M., Blackburn J., Harrison E. "Acute disinhibiting effects of alcohol as a factor in risky driving behavior" ; *Drug and Alcohol Dependence* 95 (2008) 97-106
38. Asbridge M., Payne E., Cartwright J. "Driving under the influence of alcohol: Examining ethno-specific rates and the mediating effects of psychological distress and harmful and problematic drinking" ; *Accid. Anal. And Prev* 42 (2010) 1408-1415
39. Matua L, Çinije M., Petrela E., Jucja B. "Alcohol in drivers fatally injured in road accidents in Albania during the years 2010-2012" *European Scientific Journal*; Vol.9, No.18; (2013) 142-148
40. Rregullore për organizimin dhe funksionimin e Institutit të Mjekësisë Ligjore, Urdhër i Ministrit të Drejtësisë Nr.7194/1 datë 24.01.2006 (neni 5)
41. Ligj Nr.7830, datë 15.06.1994 "Për Autopsitë"
42. Canfield D.V.; Smith M.D., Adam H.J."Selection of an internal Standard for Postmortem Ethanol Analysis"; *National Technical information Service, Springfield* (1998) 1-6
43. Phillips D.P., Brewer K.M. "The relationship between serious injury and blood alcohol concentration (BAC) in fatal motor vehicle accidents: BAC=0.01% is

- associated with significantly more dangerous accidents than BAC=0.00%” ; *Addiction* 106 (2011) 1614-1622
44. Schutz H., Erdmann F., Verhoff M., Weiler G. “Pitfalls of toxicological analysis” *Legal Medicine* 5 (2003) S6-S19
 45. Skopp G. “Preanalytic aspects in postmortem toxicology” *Forensic Sci. Int.* 142 (2004) 75-100
 46. Simic M., Tasic M. “The relationship between alcohol elimination rate and increasing blood alcohol concentration-Calculated from two consecutive blood specimens”; *Forensic.Sci.Int.* 172 (2007) 28-32
 47. Lewis R.J.,Jonson R.D., Angier M.K. ” Ethanol formation in unadulterated postmortem tissues” , *Forensic.Sci.Int.* 146 (2004) 17-24
 48. United Nations Office on Drug and Crime, World Drug Report 2010; <http://www.unodc.org>
 49. The European Commission. “Road deaths; a terrible human, social and economic cost”. *EU Bulletin* 6-2000, 1.4.49
 50. Costa N., Silva R., Mendonca M.C. “Prevalence of ethanol and illicit drugs in road traffic accidents in the center of Portugal: an eighteen-year update”, *Forensic Sci. Int.* 216 (2012) 37-43
 51. Gonzales-Wilhelm L. “Prevalence of alcohol and illicit drugs in blood specimens from drivers involved in traffic law offenses. Systematic review of cross-sectional studies”; *Traffic Inj. Prev* 8 (2007) 189-198
 52. Drummer O.H., “Postmortem toxicology of drugs of abuse”; *Forensic Sci. Int.* 142 (2004) 101-113
 53. Carmen del Rio M., Gomez J., Sancho M. “Alcohol, illicit drugs and medicinal drugs in fatally injured drivers in Spain between 1991 and 2000”; *Forensic.Sci.Int.*127 (2002) 63-70
 54. Morland J., Steentof A., Simonsen K.W, “Drugs related to motor vehicle crashes in northern European countries: A study of fatally injured drivers” ; *Accid.Anal.Prev* 43 (2011) 1920-1926
 55. Clarke D.D., Ward P., Bartle C. “Killer crashes; fatal road traffic accidents in the UK”; *Accid Anal.Prev* 42 (2010) 764-770
 56. Zancanaro I.,Limberger R.,Bohel P. “Prescription and illicit psychoactive drugs in oral fluid –LC/MS/MS method development and analysis of samples from Brazilian drivers” *Forensic.Sci.Int.* 223 (2012) 208-216

57. Ronen A., Chassidim H., Gershon P. " The effect of alcohol, THC and their combination on perceived effects, willingness to drive and performance of driving and non-driving tasks" ; *Accid. Anal. And Prev* 42 (2010) 1855-1865
58. Yu J., Evans P., Perfetti L. "Road aggression among drinking drivers: Alcohol and non-alcohol effects on aggressive driving and road rage" ; *Journal Of Criminal Justice* 32 (2004) 421-430
59. Simonsen K.W. , Steentoft A., Bernhoft I.M. " Psychoactive substances in seriously injured drivers in Denmark" ; *Forensic.Sci.Int.* 224 (2013) 44-50
60. Drummer O.H., J.Gerostamoulos, H.Batziris, "The incidence of drugs killed in Australian road traffic crashes" ; *Forensic.Sci.Int.* 134 (2003) 154-162
61. Thomas A., Widmer Ch., Hopfgartener G. "Fast gas chromatography and negative-ion chemical ionization tandem mass spectrometry for forensic analysis of cannabinoids in whole blood" ; *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis* 45 (2007) 495-503
62. Jones A., Holmgren A., Kugelberg C. "Driving under the influence of cannabis: a 10-year study of age and gender differences in the concentrations of tetrahydrocannabinol in blood" (2007)
63. Mathers, C.D.& Loncar D. "Updated Projections of Global mortality and Burden of Disease, *Data Sources, Methods and Results.* Geneva:World Health Organization (2005) 2002-2030
64. Sewell R.A., Poling J., Sofuoglu M. " The effect of Cannabis compered with Alcohol on Driving" ; *The American Journal on Addictions* 18 (2009) 185-193
65. Jagerdeo E., Montgomery M., Lebeau M., Sibum M. "An automated SPE/LC/MS/MS method for the analysis of cocaine and metabolites in whole blood"; *Journal of Chromatography B*, 874 (2008) 15-20
66. Paul B D., Lalani Sh., Bosy Th., "Concentration profiles of cocaine, pyrolitic methyl ecgonidine and thirteen metabolites in human blood and urine: determination by gas chromatography-mas spectrometry" ; *Biomedical Chromatography* 19 (2005) 677-688
67. Jones A., Holmgren A., Kugelberg F.C. "Concetrations of cocaine and its major metabolite benzoylecgonine in blood samples from apprehended drivers in Sweden"; *Forensic.Sci.Int.* 177 (2008) 133-139

68. Videnes V., Lund H.M.E., Andresen W. "Detection of drugs of abuse in simultaneously collected oral fluid, urine and blood from Norwegian drug drivers"; *Forensic.Sci.Int.* V.219 (2012) 165-171
69. Regjistri i të dhënave toksikologjike për vitet 2009-2012, IML
70. Institoris L., Toth A., Molnar A. "The frequency of alcohol, illicit and licit drug consumption in the general driving population in South-East Hungary" *Forensic.Sci.Int.* 224 (2013) 37-43
71. Molina D.K. "Handbook of Forensic Toxicology for Medical Examiners" London, *CRC Press, Taylor and Francis Group* (2010) 75,89,186
72. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, EMCDDA 2010, <http://www.emcdda.europa.eu/publications/annual-report/2010>
73. Kuypers K.P.C., Samyn N., Ramaekers J.G. "MDMA and alcohol effects, combined and alone on objective and subjective measures of actual driving performance and psychomotor function" ; *Psychopharmacology* 187 (2006) 467-475
74. Jones A. "Evidence-based survey of the elimination rates of ethanol from blood with application in forensic casework" ; *J.Forensic. Sci.* 200 (2010) 1-20
75. Saar E., Beyer J., Gerostamoulos D. "The time-dependant post-mortem redistribution of antipsychotic drugs" ; *Forensic.Sci.Int.* 222 (2012) 223-227
76. Han E., Kim E., Hong H. "Evaluation of postmortem redistribution phenomena for commonly encountered drugs" ; *Forensic.Sci.Int.* 219 (2012) 265-271
77. Veldstra J.L., Brookhuis K.A., Waard D. "Effects of alcohol (BAC 0.5%) and ecstasy (MDMA 100mg) on simulated driving performance and traffic safety" ; *Psychopharmacology* 222 (2012) 377-390
78. Bosker W.M., Kuypers K.P., Conen S. "MDMA (ecstasy) effects on actual driving performance before and after sleep deprivation, as function of dose and concentration in blood and oral fluid" *Psychopharmacology* 222 (2012) 367-376
79. Videnes V., Jordbru D., Knapskog A. "Impairment based legislative limits for driving under the influence of non-alcohol drugs in Norway" ; *Forensic.Sci.Int.* 219 (2012) 1-11
80. Verster J.C., Roth Th. "Blood drug concentrations of benzodiazepines correlate poorly with actual driving impairment" *Sleep Medicine Reviews* 17 (2013) 153-159