Archive of SID

مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره۲۷، شماره۱، بهار۱۳۸۸: ۵۸-۵۲

● **مقاله تحقیقی** کد مقاله:۰۷

مقایسه غلظت الکل خون قلب و ورید فمورال در اجساد

دکترالهام بزمی۱
دکتربهنام بهنوش۲*
دکترمریم اخگری۳
دکتر اردشیرشیخ آزادی۴

۱. دکترای داروسازی، آزمایشگاه سم شناسی مرکز تحقیقات علمی وآموزشی سازمان پزشکی قانونی تهران
۲. استادیار گروه پزشکی قانونی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران)
۳. استادیار آزمایشگاه سم شناسی مرکز تحقیقات علمی وآموزشی سازمان پزشکی قانونی تهران
۴. دانشیار گروه پزشکی قانونی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نشانی نویسنده مسئول: تهران، خیابان پورسینا، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه پزشکی قانونی
تلفن: ۰۲۱۶۶۴۰۵۵۸۸
دورنگار: ۰۲۱۶۶۴۰۵۵۸۸

نشانی الکترونیکی:
bbehnoush@tums.ac.ir

چکیده

زمینه: مصرف الکل بعنوان یک مضعف قوی سیستم اعصاب مرکزی از عوامل مهم درایجاد بسیاری از رفتارهای ضد اجتماعی و حوادث مرگبار می باشد و اندازه گیری غلظت الکل خون اجساد، یکی از مهمترین اقدامات آزمایشگاهی در معاینات پس از مرگ است. خون ورید فمورال یکی از مناسب ترین نمونه های انتخابی جهت بررسی غلظت الکل می باشد ولی گاهی امکان دسترسی به آن وجود ندارد، لذا ناگزیریم از نمونه های جایگزین از جمله خون قلب استفاده نماییم. هدف از این مطالعه مقایسه غلظت الکل خون قلب و ورید فمورال در اجساد است.

روش کار: نمونه خون ورید فمورال و قلب ۵۰ جسد ارجاعی به سالن تشریح مرکز تحقیقات علمی و آموزشی سازمان پزشکی قانونی کشور که بیش از۲٤ ساعت از زمان فوت آنها سپری نشده بود به صورت دو گانه (Duplicate) تهیه و نمونه ها در شرایط مناسب دمایی (دمای ٤ درجه سانتیگراد و در ظروف تیره دربسته و پر) با ماده محافظ نگهداری و به روش Headspace GC که متداولترین و دقیق ترین روش مرجع آنالیز اتانول است، مورد بررسی قرار گرفت. نتایج با نرم افزار SPSS آنالیز گردید. غلظت اتانول در دو نمونه با استفاده از آزمون t زوج با یکدیگر مقایسه و میزان همبستگی آنها مورد ارزیابی قرار گرفت. سطح معنی داری۰/۰۵ در نظر گرفته شد. محدوده شناسایی در این روش ۰/۱ میلی گرم در دسی لیتر و محدوده اندازه گیری ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر در نظر گرفته شد.

یافته ها : میانگین غلظت اتانول در خون قلب برابر ۹۳/٤٦±۱۳۱/۸۸ میلی گرم دردسی لیتر و میانگین غلظت آن در خون ورید فمورال ۹۵/٤۷±۱۳۵/۹٦ میلیگرم در دسی لیتر بود که اگرچه از نظر آماری تفاوت معنی داری داشتند، ولی از نظر بالینی حائز اهمیت نبود. نسبت میانگین غلظت اتانول در خون قلب به ورید فمورال ۰/۱۸±۰/۹۵۸ و ضریب همبستگی میان این دو نمونه برابر ۰/۹۸ بود. همبستگی میان دو نمونه فوق در غلظتهای بالاتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر (r^2=/۹٤۳) و در غلظتهای کمتر یا مساوی ۱۰۰میلی گرم در دسی لیتر (r^2 =/۸۵۹) بود.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

www.SID.ir

Archive of SID

نتیجه گیری: در صورتیکه در زمان اتوپسی بیش از ۲٤ ساعت ازمرگ نگذشته، نمونه گیری و نگهداری نمونه ها در شرایط مناسب انجام شود، خون قلب می تواند جایگزین مناسبی برای خون ورید فمورال جهت آنالیز اتانول در اجساد باشد.

واژه گان کلیدی: خون قلب ، خون ورید فمورال ، غلظت اتانول ، معاینه پس از مرگ.

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۷/۳۰ تاریخ اصلاح نهایی: ۸۸/۱/۳۱ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۸/۱٤

مقدمه

علیرغم افزایش سوء مصرف موادی مانند کوکائین، هروئین، حشیش و انواع آمفتامینها، هنوز هم اتانول به عنوان یک مضعف سیستم اعصاب مرکزی (CNS) از مهمترین مواد مورد ارزیابی در آزمایشگاه پزشکی قانونی محسوب و هر روز حجم وسیعی از ارجاعات آزمایشگاه سم شناسی را شامل می شود. تعیین صحیح و دقیق غلظت این ماده در نمونه های زیستی بصورت کیفی و کمی در تصمیم گیری در مورد پرونده های قضایی و جنایی و همچنین تعیین علت فوت نقش مهمی دارد[۱و۲]. با توجه به خصوصیات فارماکوکینتیکی اتانول، جهت ارزیابی آن می توان ازنمونه هایی چون خون تام، ادرار، صفرا ،هوای بازدم ، مایع زجاجیه و مایعات دیگر بدن از جمله مایع سینوویال و محتویات معده بهره جست[۳].

در معاینات اجساد نظرات متفاوتی درمورد انتخاب نمونه صحیح جهت بررسی الکل وجود دارد. متداولترین نمونه بیولوژیک جهت اندازه گیری غلظت الکل در اجساد، خون است و از دیر باز اولین و مهمترین نمونه خون ورید فمورال بوده است. همچنین بر اساس نظر برخی از محققین جمع آوری نمونه از خون احشا (مانند خون قلب) بویژه برای مواد دارای مولکول کوچک قابل انتشار (مانند اتانول و بسیاری ازداروها)، بدلایلی نظیر توزیع مجدد این قبیل مواد که متعاقب کاهش اکسیژن رسانی بافتی و ازبین رفتن یکنواختی دیواره سلولی در اثر عملکرد آنزیمهای هضم کننده و نابودی تراوایی طبیعی بافتی رخ می دهد، توصیه نمی گردد[۴و۵].

محققینی چون Turkel HW و Bowden KM اولین بار پدیده انتشار پس از مرگ را مطرح و انتشار اتانول را به خارج از معده و ورود آن به حفرات قلب را در حد فاصل مرگ و زمان نمونه برداری یکی از موارد عمده خطا در اندازه گیری اتانول پس از مرگ در خون قلب عنوان نمودند[۶و۷].

از طرف دیگر مطالعاتی که توسط Plueckhahn و همکاران صورت گرفت نشان می دهد که در افراد با جریان خون طبیعی قبل از مرگ، در صورت رعایت دقت در نمونه برداری و نگهداری نمونه ها، تفاوت فاحشی میان الکل آنالیز شده در خون قلب و ورید فمورال وجود ندارد[۸].

امروزه استفاده ازنمونه های زیستی دیگر همچون ادرار و مایع زجاجیه در آنالیز الکل بعنوان جایگزین خون مورد توجه قرار گرفته است، زیرا خون حاوی مواد مغذی مانند گلوکز و لاکتات و اسیدهای آمینه بوده که در شرایط دمایی مناسب توسط میکرو ارگانیسمها بعنوان سوبسترا جهت تولید الکل مورد استفاده قرار گرفته و سبب افزایش کاذب غلظت الکل نمونه ها می گردد. همچنین گاهی دستیابی به خون جهت بررسی مقدور نمی باشد[۹].

از آنجا که خون هنوز هم به عنوان یکی از مهمترین نمونه های زیستی در آنالیز اتانول محسوب می شود، بررسی حاضر جهت مقایسه اندازه گیری آن در نمونه های خون احشایی (قلب) و خون محیطی (ورید فمورال) و همبستگی مقادیر آن با یکدیگر صورت گرفته است. هدف از این مطالعه یافتن پاسخ این سوال است که آیا می توان از خون قلب اجساد به عنوان جایگزین مناسبی بجای خون ورید فمورال برای بررسی میزان اتانول خون استفاده نمود؟

مواد و روشها

مطالعه به صورت تحلیل مقطعی[1] انجام و نمونه های زیستی مورد مطالعه شامل ۵۰ نمونه از موارد مثبت الکل در خون ورید فمورال و خون قلب اجساد ارجاعی به سالن تشریح مرکز تحقیقات علمی وآموزشی سازمان پزشکی قانونی کشور بود.

1-Analytic cross- sectional

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

www.SID.ir

Archive of SID

حجم نمونه با فرض داده های از دست رفته و ضریب خطای ۹۵ درصد (محدوده اطمینان) و با در نظر گرفتن سطح معنی داری (P<0/05) تعیین شد. اندازه گیری الکل با استفاده از روش Headspace GC که روش مرجع اندازه گیری اتانول و سایر مواد فرار در نمونه های زیستی است و بر پایه کاهش حلالیت مواد فوق با اشباع کردن فاز آبی توسط نمک می باشد، انجام گردید.

در این روش حجم مشخصی از نمونه ها را بصورت دوگانه و جدا از هم (خون قلب و ورید فمورال) برداشته، پس از اضافه نمودن ماده محافظ (۱٪ وزن حجمی سدیم فلوراید)، با استاندارد داخلی (محلول ۱۰٪ ایزوبوتانول در سولفات آمونیوم) مخلوط نموده و در ویالهای مخصوص دستگاه Headspace GC ساخت کارخانه Agilent آمریکا که دارای ستون مویینه (capillary) از جنس DB-ALC 1 و با مشخصات 30m x 0.32m x1.8µm و دتکتورFID می باشد قرار دادیم. سپس میزان الکل احتمالی موجود در هر نمونه را اندازه گیری و بر اساس میلی گرم در دسی لیتر محاسبه و در نرم افزار SPSS مورد آنالیز آماری قرار دادیم. پس از تعریف متغیرها در نرم افزار فوق با استفاده از آزمون های آماری t-test جهت بررسی تفاوت درمیانگین دو گروه، نتایج با درنظر گرفتن سطح معنی داری (P<0/05) مورد مقایسه و آنالیز آماری قرار گرفت . دراین روش اندازه گیری، تست خطی بودن[1] با استفاده از ۶ غلظت مابین ۱۰ تا ۴۰۰ میلی گرم انجام شد که نتایج آن منحنی های کالیبراسیون بصورت خطی (r =/۹۹۹) بوده و تست دقت کار[2] با دو غلظت ۵۰ و ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر به منظور حصول تکرار پذیر بودن آزمایش[3] در سه نوبت و در سه روز متوالی انجام گردید (CV =5% -7%). در این روش محدوده شناسایی دستگاه (LOD) برابر۰/۱ میلی گرم در دسی لیتر و محدوده اندازه گیری آن (LOQ) برابر۱۰ میلی گرم در دسی لیتر اندازه گیری گردید. لازم به ذکر است که شرایط اتوپسی و نگهداری کلیه نمونه ها ثابت (دمای۴°C و در شیشه های تیره، دربسته و پر) و نمونه گیری از اجسادی صورت گرفت که حداکثر ۲۴ ساعت از مرگ آنها سپری شده و بعلل مختلف فوت گردیده بودند.

نتایج

در مجموع تعداد ۵۰ نمونه موارد مثبت اتانول تهیه شده از اجساد (۴۸ نفر مرد و ۲ نفر زن) در محدوده سنی ۲۰ تا ۷۸ سال (با میانگین سنی ۶/۲۱ ± ۴۹ سال) وارد این مطالعه شدند.

میانگین غلظت اتانول (mean±SD) در خون قلب ۵۰ نمونه مورد آزمایش ۹۳/۴۶ ±۱۳۱/۸۸ میلی گرم در دسی لیتر و میانگین غلظت اتانول در خون ورید فمورال در این نمونه ها ۹۵/۴۷±۱۳۵/۹۶ میلی گرم در دسی لیتر بود. همچنین نسبت میانگین غلظت اتانول (mean±SD) در خون قلب به ورید فمورال HB/FB برابر۰/۱۷۶۴±۰/۹۵۸ بدست آمد و پارامتر های آماری محاسبه شده نمایانگر آن بود که غلظت اتانول در خون قلب و ورید فمورال بصورت معنی داری بهم وابسته هستند (جدول شماره ۱).

تجزیه و تحلیل آماری نتایج نشانگر آن است که غلظت اتانول در ۳۶ درصد موارد در خون قلب بیش از غلظت آن در خون ورید فمورال بوده و در ۶۴ درصد موارد غلظت آن در خون ورید فمورال بیش از خون قلب بوده است. مقایسه میانگین غلظت اتانول موجود در خون قلب و ورید فمورال تفاوت فاحشی میان مقادیر فوق نشان نداد (نمودار شماره ۱).

در بررسی مذکور تنها ۴ مورد از کل موارد (۸٪)، افزایش قابل ملاحظه ای (بیش از ۱۰٪) در غلظت اتانول خون قلب نسبت به خون ورید فمورال مشاهده گردید که با مطالعه پرونده آنها عواملی چون شرایط فساد نعشی، در اثر تروما و جراحت و مرحله جذب الکل در زمان مرگ بعنوان عوامل توجیه کننده تفاوت مذکور مطرح گردید.

با توجه به اینکه از دیدگاه بالینی، اکثر علائم وعوارض ناشی از مصرف الکل در غلظتهای بالاتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر مشاهده می گردد، نمونه ها را بر اساس میزان اتانول خون قلب به دو دسته ≤۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و >۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر تقسیم نموده و بررسیهای آماری را در غلظتهای مذکور انجام دادیم. همانگونه که در جدول شماره ۱ نمایش داده شد، غلظت اتانول در خون قلب و خون ورید فمورال به صورت معنی داری بهم وابسته بود (r=۰/۹۸). این ارتباط در مقادیر غلظت های اتانول بیش از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر خون قلب (r=۰/۹۴۳) بیشتر از مقادیر غلظت های اتانول کوچکتر یا مساوی ۱۰۰میلی گرم در دسی لیتر قابل مشاهده می باشد (r =۰/۸۵۹) (جدول شماره ۲).

بحث

علیرغم افزایش سوء مصرف مواد[4] همچون کوکائین، هروئین و حشیش، اتانول هنوز هم به عنوان یکی از مضعف های سیستم اعصاب مرکزی و تاثیر آن در بروز رفتارهای ضد اجتماعی و حتی مرگ از مهمترین مواد مورد ارزیابی در آزمایشگاه پزشکی قانونی محسوب می شود[۱و۲و۱۰] . پس از نوشیدن مشروبات الکلی، الکل موجود در آن وارد دستگاه گوارش شده و از طریق ورید پورت به کبد رفته و قبل از توزیع د رخون و سایر بافتها به قلب می رود. با توجه

1-Linearity test
2-Precision test
3-Reproducibility
٤-Drug or Substance Abuse

www.SID.ir

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

Archive of SID

به پروتئین باندینگ ناچیز اتانول، غلظت آن در بافتها و ارگانهای مختلف بعد از حالت تعادل به محتوای آب آن بافت و سرعت تعادل آن با جریان خون بافتی وابسته است[۱۰].

با توجه به خصوصیات فارماکوکینتیکی اتانول، جهت ارزیابی آن می توان از خون تام، پلاسما، سرم، ادرار، صفرا، هوای بازدم، مایع زجاجیه و مایعات دیگر بدن از جمله مایع سینوویال و محتویات معده استفاده نمود[۳]. لیکن در آنالیز سم شناسی هنوز خون انتخاب اول به شمار می رود، زیرا تفاوت در توزیع مجدد[۱] اتانول در بخشهای مختلف بدن سبب اختلاف غلظت آن در خون بافتهای مجاور می گردد. لذا نقش و اهمیت خون نواحی مختلف بدن برای سنجش الکل پر رنگ تر جلوه مینماید[۱۱]. البته در سم شناسی قانونی در تمامی مراحل آزمایش و پاسخدهی همواره باید اصل کلی را درنظر داشت " نمونه برداری صحیح در رسیدن به نتیجه مطلوب در یک آنالیز نقش مهمی را داراست [۱۱]".

در تفسیر نتایج آزمایشگاهی تعیین غلظت اتانول در نمونه های زیستی همچنین باید به عوامل دخیل در نتایج حاصله توجه نمود و در حین مقایسه نمونه ها با یکدیگر شرایط یکسانی را برای آنها در نظر گرفت. این عوامل عبارتند از ۱- شرایط محیطی جسد (دماورطوبت) ۲- شرایط فردی جسد (سن، تجربه شرب خمر، میزان تحمل فرد) ۳- وجود یا عدم وجود تروما ۴- استفاده از سرم های حاوی قند یا مانیتول قبل از مرگ ۵- مصرف همزمان سایر داروهای مضعف سیستم اعصاب مرکزی ۶- شرایط نگهداری نمونه ۷- ناحیه آناتومیک و متد جمع آوری نمونه ۸- زمان سپری شده از مرگ تا نمونه برداری ۹- آلودگی میکروبی ۱۰- استفاده از ماده محافظ[۲] ۱۱- مدت زمان بین نمونه برداری تا آنالیز۱۲- روش آزمایشگاهی مورد استفاده[۱۱،۹] .

در این مطالعه اندازه گیری غلظت اتانول در خون قلب و ورید فمورال ۵۰ جسد که بیش از ۲۴ ساعت از مرگ آنها سپری نگردیده و شرایط نمونه برداری و نگهداری نمونه ها کاملاً صحیح و مناسب بود، انجام شد و بررسی مقایسه ای میان غلظت اتانول در خون قلب و ورید فمورال انجام گردید. با توجه به نتایج جدول شماره ۱ تفاوت میانگین غلظت اتانول (mean±SD) در خون قلب و خون ورید فمورال ۲/۰۳±۴/۰۸ میلی گرم در دسی لیتر می باشد که از نظر آماری اختلاف معنی داری محسوب می شود ($p < 0.05$)، ولی ازنظر کلینیکی حائز اهمیت نمی باشد و تفاوت بالینی قابل ملاحظه ای محسوب نمی گردد. همچنین ضریب همبستگی[۳] میان خون قلب و ورید فمورال اندازه گیری شد که از نظر آماری قابل توجه است (r^2=/۹۸).

در تحقیقاتی که توسط Marracini و همکاران، در سال ۱۹۹۰ انجام گرفت، افزایش غلظت الکل در خون قلب نسبت به خون محیطی نظیر خون ورید فمورال و یا ساب کلاوین به اثبات رسید که علت آن را انتشار الکل از محتویات معده و یا سایر موارد آسپیراسیون به قلب می دانستند[۱۲]. با این حال مطالعات انجام شده توسط Briglia و همکاران در سال ۱۹۹۲ حکایت از افزایش غلظت اتانول در خون ورید فمورال نسبت به خون قلب داشته است[۱۳].

بر خلاف نظریات فوق، در مطالعه ما افزایش قابل ملاحظه ای در غلظت اتانول خون قلب نسبت به فمورال مشاهده نگردید. بر اساس این مطالعه تنها در ۴ مورد تفاوتی بیش از ۱۰% در غلظت اتانول بین خون قلب و خون ورید فمورال وجود داشت که این تفاوت فاحش منحصر به اجسادی بود که دچار فساد نعشی و یا ترومای شدید شده بودند.

نتایج حاصل از پژوهش ما با تحقیقات دانشمندانی چون Sunshine ,Sylvester Freirich ,Plueckhahn و همکارانشان مبنی بر عدم وجود اختلاف فاحش در غلظت اتانول موجود در خون قلب و ورید فمورال درافراد با مرگ طبیعی که دچار ضایعه و آسیب بدنی نشده و زمانی کمتر از ۲۴ ساعت از مرگ آنها سپری شده کاملاً مطابقت داشت و بیانگر آن است که از خون قلب می توان بعنوان نمونه جایگزین مناسبی برای خون ورید فمورال جهت آنالیز اتانول بهره جست[۸و۱۴و۱۵].

همچنین طی مطالعه ای که توسط Jones و همکارانش بعمل آمد نشان داده شده که بر خلاف داروها که غلظت خونی متفاوتی در خون قلب و ورید فمورال دارند، غلظت خونی الکل در این دو نمونه تفاوت قابل ملاحظه و معنی داری ندارد[۱۶].

این در حالی است که در مطالعه دیگری که توسط E.J. Briglia و همکارانش بر روی غلظت اتانول بر روی ۷۴ مورد خون ورید فمورال و قلب اجساد صورت گرفته نشان داده که در ۱۱ مورد از آنها تفاوتی بیش از ۵۰% مشاهده شده است[۱۷].

ما در این تحقیق جهت بررسی دقیقتر تاثیر افزایش غلظت اتانول خون به بیش از ۱۰۰میلی گرم در دسی لیتر، نمونه ها را بر اساس غلظت اتانول خون قلب در دوگروه کمتر و یا مساوی ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و بیشتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر تقسیم بندی و در هر کدام ضریب همبستگی را محاسبه نمودیم. در این حالت ضریب همبستگی غلظت اتانول درخون قلب و خون ورید فمورال در گروه اول (/۸۵۹ =r^2) و گروه دوم (/۹۴۳=r^2) بود که حاکی از آن است که در غلظتهای بالاتر ضریب همبستگی بیشتر است. همچنین تفاوت میانگین غلظت الکل در غلظتهای کمتر یا مساوی

۱-redistribution
۲- preservative
۳- correlation coeffient

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]
www.SID.ir

Archive of SID

۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر برابر با ۲/۲۸ ±۵/۱ میلی گرم در دسی لیتر و نسبت HB/FB برابر ۰/۲۲۷۶±۰/۸۹۹ بود در حالیکه مقادیر مذکور برای غلظتهای بیش از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر به ترتیب برابر ۶/۱۱۱ ± ۳/۴ میلی گرم در دسی لیتر ونسبت HB/FB برابر ۱۲/۹ ±۰/۹۸۸ بود. از یافته های فوق می توان نتیجه گرفت که همبستگی غلظت اتانول در خون قلب و خون وريد فمورال در غلظتهای بالاتر بیشتر بوده و تفاوت میان غلظت اتانول در این دو ارگان از نظر بالینی با اهمیت نمی باشد.

همچنین استفاده از مارکرها و شناساگرهای اختصاصی مانند اتیل گلوکورونايد و گاماگلوتاریل ترانسفراز در خون جهت افتراق الکل مصرفی و الکل تولید شده پس از مرگ و همچنین وجود موادی چون ایزوپروپانول و n – پروپانول و n بوتانول در خون جهت تشخیص پدیده فساد و وجود الکل آندوژن از جمله مواردی است که سبب آنالیز دقیق تر و صحیح تر الکل خواهد شد و بدین ترتیب می توان گامهای موثرتری در جهت تامین اطلاعات مستند و قابل اتکا برای تصمیم گیری در پرونده های قضایی و جنایی برداشت.

محدودیت ها و پیشنهادات

این مطالعه به صورت محدود و بر روی اجسادی انجام گرفت که کمتر از ۲۴ ساعت از مرگ آنها سپری شده بود. جهت بررسیهای تکمیلی و به منظور آنالیز دقیقتر اتانول در خون اجساد لازم است از تعداد نمونه های بیشتر و همچنین از خون نواحی متعدد بدن (مرکزی و محیطی) و ازخون اجسادی که زمان بیشتری از مرگ آنها سپری شده باشد نیز آزمایش انجام تا نتایج در مورد سایر اجساد که مدت بیشتری از فوت آنها گذشته هم بررسی گردد.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از همکاری جناب آقای دکتر رامین مهرداد عضو هیئت علمی و متخصص طب کار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران که در انجام آنالیز های آماری ما را یاری کردند کمال تشکر و قدر دانی می گردد.

جدول شماره ۱ : مقایسه پارامتر های آماری غلظت اتانول در ۵۰ نمونه خون قلب و خون وريد فمورال

نوع نمونه	تعداد	میانگین غلظت اتانول (میلی گرم دردسی لیتر) ± انحراف معیار	P.value	ضریب همبستگی	غلظت اتانول خون قلب± انحراف معیار
خون قلب	۵۰	۱۳۱/۸۸±۹۳/۴۵۸	p<۰/۰۰۱	/۹۸	/۹۵۸±/۱۷۶۴
خون وریدفمورال	۵۰	۱۳۵/۹۶±۹۵/۴۷۰			

www.SID.ir

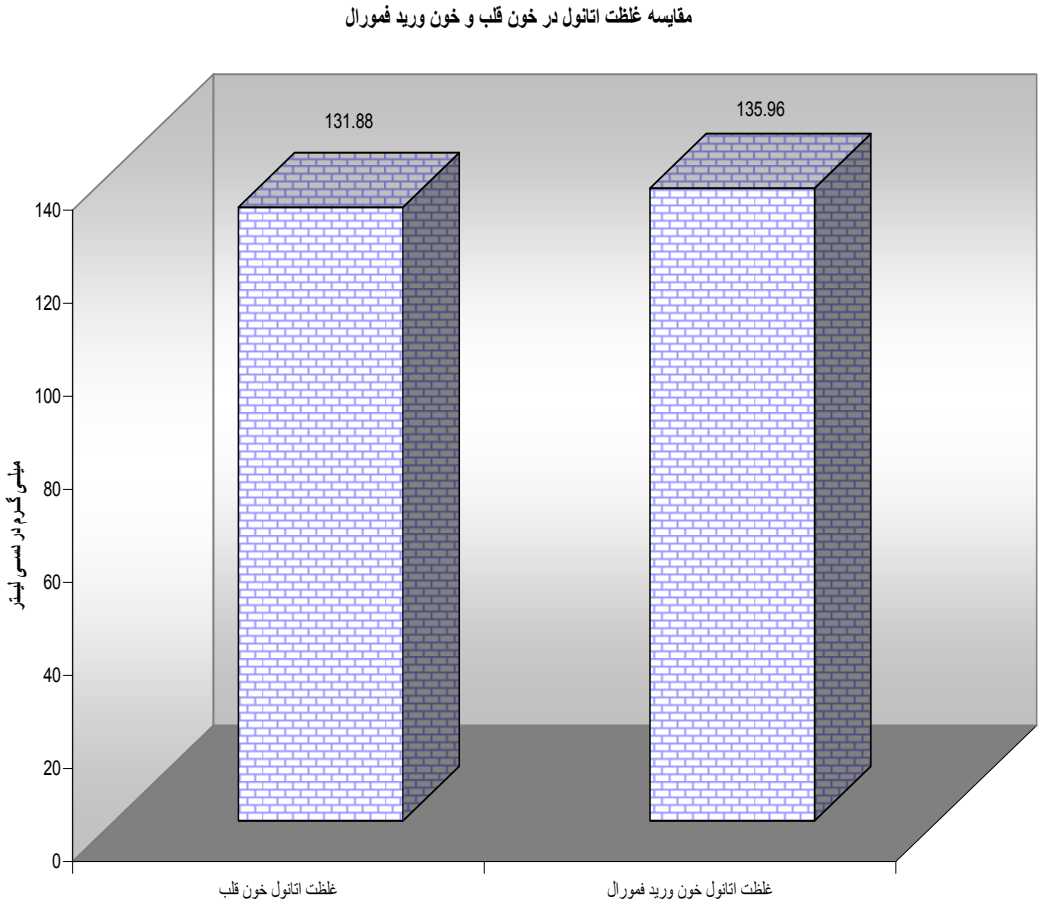
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

Archive of SID

جدول شماره ۲ : مقایسه پارامتر های آماری غلظتهای متفاوت اتانول در خون قلب و خون ورید فمورال

غلظت اتانول در خون قلب (میلی گرم در دسی لیتر)	میانگین غلظت اتانول در خون قلب (میلی گرم در دسی لیتر) ± انحراف معیار	میانگین غلظت اتانول در خون فمورال (میلی گرم در دسی لیتر) ± انحراف معیار	میانگین خطای استاندارد	ضریب همبستگی	میانگین غلظت اتانول در خون قلب / میانگین غلظت اتانول در خون ورید فمورال± انحراف معیار	P.value
≤۱۰۰	۳۶/۲۰۰±۱۹/۱۰۸	۴۱/۳۰۰±۲۱/۲۰۶	۴/۴۷۱	/۸۵۹	/ ۸۵۹±/۲۲۷۶	p<۰/۰۰۱
>۱۰۰	۱۹۹/۰۶۶±۶۹/۲۱۷	۱۹۹/۰۶۶±۶۹/۳۲۸	۱۲/۵۶۷	/۹۴۳	/۹۹۸±/۱۲۰۹	p<۰/۰۰۱

نمودار شماره ۱: مقایسه غلظت اتانول خون قلب و خون ورید فمورال



[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

www.SID.ir

Archive of SID

مراجع

1- Schonwald Seth. Alcohols and Drugs of Abuse. Medical Toxicology, A Synopsis and Study Guide. Philadelphia USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001; p. 155-71.

2- Bilban M, Skibin L. Presence of alcohol in suicide victims. Forensic Sci Int. 2005; 17 (147): S9-S12.

3- Kalliroe Ziavrou, Vassiliki A Boumba, Theodore G Vougiouklakis. Insights into the origin of postmortem ethanol. Int J Toxicol. 2005; 24: 69-77.

4- Saukko.P, Knight.B. Knight's forensic pathology, Oxford University press Inc, New York. 2004; pp:52-97.

5- Jones AW, Holmgren P. Uncertainty in estimating blood ethanol concentrations by analysis of vitreous humor. J Clin Pathol. 2001; 54 (9): 699.

6- Lawasaki Y, Yashiki AM, Nemera T. On the influence of postmortem alcohol diffusion from the stomach contents to the heart blood, Forensic Sci Int 1998; 94: 111-118.

7- Ramchandani VA, Borroson WF. Research advances in ethanol metabolism. Path Biol 2001; 49:676-682.

8- Ferrari LA, Alcohol etico. Aspectos toxicologicos forenses, calculus retrospectives y modificaciones postmortem forensic aspect, retrospective calculus and postmortem variations, Bol Asoc Toxicol Argent 2004;63: 9-15.

9- De Martinis BS, De Paula CMC, Braga A, Moreira HT, Martin CCS. Alcohol distribution in different postmortem body fluids. Hum Exp Toxicol. 2006; 25(2): 93-7.

10- Jones AW, Holmgren P. Urine/blood ratios of ethanol in deaths attributed to acute alcohol poisoning and chronic alcoholism. Forensic Sci Int. 2003; 135 (3): 206-212.

11- Kugelberg FC, Jones AW. Interpreting results of ethanol analysis in postmortem specimens: A review of the literature. Forensic Sci Int. 2007; 165(1): 10-29.

12- Marraccini JV, Carroll T, Grant S, Halleran S, Benz J. Differences between multisite postmortem ethanol concentration as related to agonal events. J Forensic Sci. 1990; 35: 1360-1366.

13- Briglia EJ, Bidanset JH, Dal cortivo LA. The distribution of ethanol in postmortem blood specimens. J Forensic Sci. 1992; 37: 991-998.

14- Skopp G. Preanalytical aspect in postmortem toxicology. Forensic SCi INt 2004; 142: 75-100.

15- Fredrik C, Kugelberg Alan, wayne Jones. Interpreting results of ethanol analysis in postmortem specimens. A review of the literature .Forensic Science International 2007; 165:10-29

16- Jones AW. Alcohol-postmortem. In Sieged G Knupfer,Saukro P,editors. Encyclopedia of forensic science. London: Academic Press; 2000:112-26.

17- Briglia EJ, Bidanset JH, Dal Cortivo LA. The distribution of ethanol in postmortem blood specimens. J Forensic Sci.1992; 37:991-98.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-09-06]

www.SID.ir