

ASIAN ARCHIVES OF PATHOLOGY

THE OFFICIAL JOURNAL OF THE ROYAL COLLEGE OF PATHOLOGISTS OF THAILAND



Volume 7
Number 1
January – March 2025

INDEX  COPERNICUS
INTERNATIONAL

Print ISSN: 1905-9183
Online ISSN: 2673-0499

EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief

Assistant Professor Dr Chetana Ruangpratheep

MD, FRCPath (Thailand), MSc, PhD

Phramongkutklao College of Medicine, Bangkok, Thailand

Associate Editors

- Associate Professor Dr Mongkol Kunakorn
MD, FRCPath (Thailand)
Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand
- Associate Professor Dr Theerapong Krajaejun
MD, FRCPath (Thailand)
Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand
- Assistant Professor Dr Thirayost Nimmanon
MD, FRCPath (Thailand), MRes, PhD
Phramongkutklao College of Medicine, Bangkok, Thailand
- Assistant Professor Dr Wisarn Worasuwanarak
MD, FRCPath (Thailand)
Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand
- Dr Anirut Worawat
MD, FRCPath (Thailand)
Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand
- Dr Panuwat Chutivongse
MD, FRCPath (Thailand)
Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

Editorial Consultant

Professor Dr Vorachai Sirikulchayanonta

MD, FRCPath (Thailand)

Rangsit University, Pathumtani, Thailand

ABOUT THE JOURNAL

Aims and Scope

Asian Archives of Pathology (AAP) is an open access, peer-reviewed journal. The journal was first published in 2002 under the Thai name “วารสารราชวิทยาลัยพยาธิแห่งประเทศไทย” and English name “Journal of the Royal College of Pathologists of Thailand”. The journal is a publication for workers in all disciplines of pathology and forensic medicine. In the first 3 years (volumes), the journal was published every 4 months. Until 2005, the journal has changed its name to be “Asian Archives of Pathology: The Official Journal of the Royal College of Pathologists of Thailand”, published quarterly to expand the collaboration among people in the fields of pathology and forensic medicine in the Asia-Pacific regions and the Western countries.

The full articles of the journal are appeared in either Thai or English. However, the abstracts of all Thai articles are published in both Thai and English languages. The journal features letters to the editor, original articles, review articles, case reports, case illustrations, and technical notes. Diagnostic and research areas covered consist of (1) **Anatomical Pathology** (including cellular pathology, cytopathology, haematopathology, histopathology, immunopathology, and surgical pathology); (2) **Clinical Pathology (Laboratory Medicine)** [including blood banking and transfusion medicine, clinical chemistry (chemical pathology or clinical biochemistry), clinical immunology, clinical microbiology, clinical toxicology, cytogenetics, parasitology, and point-of-care testing]; (3) **Forensic Medicine (Legal Medicine or Medical Jurisprudence)** (including forensic science and forensic pathology); (4) **Molecular Medicine** (including molecular genetics, molecular oncology, and molecular pathology); (5) **Pathobiology**; and (6) **Pathophysiology**.

All issues of our journal have been printed in hard copy since the beginning. Around the late 2014, we developed our website (www.asianarchpath.com) in order to increase our visibility. We would like to acknowledge that our journal has been sponsored by the Royal College of Pathologists of Thailand. We have the policy to disseminate the verified scientific knowledge to the public on a non-profit basis. Hence, we have not charged the authors whose manuscripts have been submitted or accepted for publication in our journal.

On the other hand, if any authors request a printed copy of the journal issue containing the articles, each of the copied journals costs 450 bahts for Thai authors and 30 United States dollars (USD) for international authors.

Publication Frequency

Four issues per year

Disclaimer

The Royal College of Pathologists of Thailand and Editorial Board cannot be held responsible for errors or any consequences arising from the use of information contained in Asian Archives of Pathology. It should also be noted that the views and opinions expressed in this journal do not necessarily reflect those of The Royal College of Pathologists of Thailand and Editorial Board.

MANUSCRIPT REVIEWERS

- **Professor Dr Aileen Wee**
MBBS, FRCPath, FRCPA
National University Hospital, Singapore
- **Professor Dr Eiichi Morii**
MD, PhD
Osaka University Hospital, Osaka, Japan
- **Professor Dr Jasvir Khurana**
MBBS, FCAP
Temple University, Lewis Katz School of Medicine, Pennsylvania, The United States of America
- **Professor Dr Paisit Paueksakon**
MD, FRCPath (Thailand), FCAP
Vanderbilt University School of Medicine, Tennessee, The United States of America
- **Professor Dr Nidhi Chongchitnant**
MD, FRCPath (Thailand)
Bangkok Hospital, Bangkok, Thailand
- **Professor Dr Vorachai Sirikulchayanonta**
MD, FRCPath (Thailand)
Rangsit University, Pathumtani, Thailand
- **Professor Dr Oytip Na-thalang**
PhD
Thammasat University Rangsit Campus, Pathumtani, Thailand
- **Associate Professor Dr Phaibul Punyarit**
MD, FCAP, FRCPath (Thailand)
Bumrungrad International Hospital, Bangkok, Thailand
- **Associate Professor Dr Mongkon Charoenpitakchai**
MD, FRCPath (Thailand)
Phramongkutklao College of Medicine, Bangkok, Thailand
- **Assistant Professor Dr Yingluck Visessiri**
MD, FRCPath (Thailand)
Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand
- **Assistant Professor Dr Pasra Arnutti**
PhD
Phramongkutklao College of Medicine, Bangkok, Thailand

- **Dr Jutatip Kintarak**
MD, FRCPath (Thailand)
Thammasat University Rangsit Campus, Pathumtani, Thailand
- **Dr Kantang Satayasontorn**
MD, FRCPath (Thailand)
Army Institute of Pathology, Bangkok, Thailand
- **Dr Sivinee Charoenthammaraksa**
MD, FRCPath (Thailand)
Bumrungrad International Hospital, Bangkok, Thailand
- **Dr Sorranart Muangsomboon**
MD, FRCPath (Thailand)
Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand

CONTENTS

About the journal	i
Aims and scope	i
Publication frequency	ii
Disclaimer	ii
Manuscript reviewers	iii
Original Article	
■ Characteristics of pulmonary contusions and associated thoracic injuries.....	1
in direct and velocity-related blunt chest trauma: A study of gross and histopathology from autopsy Nattanan Sirisopon and Nitikorn Poriswanish	
■ CPR-related injuries in OHCA patients among professional,.....	16
non-professional performers, and automated device of Thai EMS: A preliminary landscape with analysis of contributing factors Chakrapong Victor and Nitikorn Poriswanisha	
■ Femoral Blood and Pericardial Fluid as an Alternative Source for.....	26
Evaluating Ethyl glucuronide in Forensic Autopsy in Thai Population Ittipat Piyajitti, Pakorn Wasinrat, Theerin Sinchai, Suwanan Chansuwan and Pongsathorn Kontawan	
Appendix 1: Information for authors	41
Categories of manuscripts	41
Organisation of manuscripts	44
Proofreading	50
Revised manuscripts	50
Appendix 2: Benefits of publishing with Asian Archives of Pathology	51
Appendix 3: Submission of the manuscripts	52
Appendix 4: Contact the journal	53
Appendix 5: Support the journal	54

ORIGINAL ARTICLE

Characteristics of pulmonary contusions and associated thoracic injuries in direct and velocity-related blunt chest trauma: A study of gross and histopathology from autopsy

Nattanan Sirisophon^{1,2} and Nitikorn Poriswanish^{1*}

- 1 *Department of Forensic Medicine, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand 10700*
- 2 *Department of Forensic Medicine, Faculty of Medicine Vajira Hospital, Navamindradhiraj University, Bangkok, Thailand 10300*
- * Correspondence to: Nitikorn Poriswanish. Department of Forensic Medicine, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University. 2 Wanglang Rd., Bangkok-noi, Bangkok, Thailand 10700. Email: nitikorn.por@mahidol.ac.th Tel: 02 419 6547-8

Conflict of interest: The authors have no competing interest to declare.

Submitted: 21 April 2023

Accepted: 28 April 2023

Published: 1 March 2025

Abstract

Background: Severe pulmonary contusions can lead to rapid or delayed mortalities. Several studies of histopathology have been performed in animal models, but there are very few in human.

Objective: This study is aimed to study both gross and histopathology of lung contusion in blunt chest trauma mainly focusing on direct and velocity-related impacts (DI and VI)

Materials and Methods: This study was a retrospective review of medico-legal autopsy reports, pictures and H&E-stained histopathological slides conducted between 2020 to 2021.

Results: Hilar lung contusion in association with tear of isthmus aorta could be good characteristics to infer that the mechanism of VI rather than DI. Conversely, injuries of tracheobronchial tree, heart, and proximal aorta tend to be from DI than VI. Histopathological data shows that PMNs have been presented since the first 3-hour post-traumatic interval (PTI) followed by other inflammatory cells and might end up with organizing pneumonia develop after the first week in those with ARDS. Thrombosis can be found from 9-hour to 7-day PTI.

Conclusion: DI harbors some gross characteristics to distinguish from VI. The histopathological sequence ranging from 1 hour to 30 days PTI show the findings explainable by the previous animal studies in animals and could be useful for dating.

Keywords: Pulmonary contusion, Blunt chest trauma, Histopathology of pulmonary contusion, Mechanisms of pulmonary contusion

Introduction

Pulmonary contusions occur of around 25-80% of blunt chest trauma which may be seen isolated or associated with other injuries⁽¹⁾. The highest incidence of pulmonary contusion is from traffic accidents⁽²⁾. Approximately 20-22% of patients suffered from blunt chest trauma could be detected signs of pulmonary contusion within the first 24 hours post-traumatic interval (PTI)⁽³⁾. Wide variety of symptoms are from asymptomatic to acute respiratory failure⁽⁴⁾.

The mechanisms of pulmonary contusion have been proposed to be generated by direct impact between the chest wall and lungs, abrupt deceleration of the lung, and explosion of lung gas and fluid⁽⁴⁻⁶⁾. In motor accidents, there have been further identified three predictive factors associated to pulmonary contusions⁽⁷⁾. The first one is an abrupt change in velocity of over 45 mph; the second one is a frontal collision to stationary object; and the last one is a near-side lateral impact⁽⁷⁾.

As a consequence of different mechanisms, different gross pathology could happen. This study is to observe pathological patterns to help infer the specific mechanism of pulmonary contusion according to two main etiologies, direct crushing of the chest and velocity-related trauma.

Moreover, several studies in animal models have been performed to examine histopathological sequence and biochemical response in pulmonary contusion. To date, it seems to have very few or no previous literature performing a histopathological study in human. Therefore, this study is aimed to collect autopsied tissues from the individuals who can survive in different period of time to identify how the pulmonary contusion changes in a micro-level.

Materials and Methods

Study population

This study was a retrospective review of medico-legal autopsy reports, pictures and H&E-stained histopathological slides that were conducted at the Department of Forensic Medicine, Siriraj Hospital, Bangkok during January 2020 to December 2021. All of the cases must contain pulmonary contusions as well as being in adult age, i.e. 18 years onwards, with evidences or clear histories of blunt chest trauma. The study was ethically approved by the Institutional Reviewing Board.

Gross pathological study

The cases recruited must contain clear histories of the mechanisms of trauma of the chest for either of the group, namely direct impact (DI), e.g. hits or compressions, and velocity-related impact (VI), e.g. traffic accidents or fallings. Those with mixed mechanisms were excluded. For the VI group, those with evidences of chest wall fractures, open wounds of the chest wall including iatrogenic operations were also excluded.

Data collection for gross pathology

Sexes, ages, weights and heights, underlying diseases, histories of event, post-traumatic intervals (PTI), and causes of death were recorded. Data were obtained about presence of external wounds on chest wall, locations of chest wall fracture in the DI group and pulmonary contusion as well as other associated intrathoracic injuries including injuries of the heart, thoracic aorta and bronchial tree. Details of location of pulmonary contusion were based on sides and lobes in accompany with broad anatomical positions, i.e. anterior, posterior, and hilar.

Ages were categorized into 6 subgroups by decades starting from ≤ 20 to >60 years. Weights and heights were transformed into Body Mass Index (BMI) and were categorized into 5 subgroups according to WHO (2004)⁽⁸⁾. Severities of the chest trauma were categorized by Abbreviated Injury Scale (AIS) version 2005: update 2008⁽⁹⁾ focusing only for the body region 3 (AIS-BR3), and were selected to this study for those containing score ≥ 3 because the lower contain no lung contusion.

To correspond between locations of rib fracture and pulmonary contusion in the DI group, this study used anatomical landmarks of thoracic surgery as described in Sayeed and Darling (2007)⁽¹⁰⁾. They then were scored as “0” for non-concordance, “1” for $< 50\%$ concordance, “2” for $\geq 50\%$ to $< 100\%$ concordance, and “3” for perfect concordance.

Statistical analysis of gross pathology

Comparison of presence of external wounds, injuries of the heart-aorta-bronchial tree, and rib fracture-pulmonary contusion concordance scores within subgroups of age, BMI, and AIS were statistically analyzed by Chi square and Fisher’s exact tests through the online platform, available at <https://astatsa.com/FisherTest/>. Statistical significance was considered when $p < 0.05$.

Histopathological study

The victims presented with pulmonary contusions regardless of mechanisms of trauma of the chest were recruited from the autopsy cases only performed in 2021. Histopathological slides stained with H&E were selected from the victims who survived from 1 hour to over-a-week PTI as observed apparent changes in the previous studies^(3,6). Studied population overlapped those in the gross pathological study if their PTIs were over one hour. PTIs were divided into 6 groups consisting of 1-6, $>6-12$, $>12-24$, $>24-72$, $>72-168$, and >168 hours. Histopathology sequences were recorded and described according to each PTI. Numbers of cases in six PTI subgroups were shown in Table 3.

Results

Gross pathological study

A total of 103 cases out of 3,814 autopsies that were matched with the study criteria were selected. Of these, thirty-five cases were categorized as the DI group while sixty-eight cases were found to be belonged to the VI group. Ages in DI were ranged from 21 to 76 years (median 39 years) while those in VI were ranged from 18 to 63 years (median 25.5 years). BMIs in DI were ranged from 17.1 to 47.5 (median 23.4) while those in VI were ranged from 17.0 to 38.4 (median 22.3). Distributions of sex, age, BMI, and AIS-BR3 of both groups were presented in Table 1.

The major causes of event for the DI group (26/35, 74.3%) were chest-crushing while the rest were from CPR (9/35, 25.7%). For the VI group, the majority was owing to motorcycle accidents (57/68, 83.8%) followed by car accidents as equal as pedestrian injuries (4/68, 5.9% each), and falls-from-height (3/68, 4.4%). Locations of pulmonary contusion as well as associated injuries of the chest found in both groups were shown in Table 1. Location correspondence between rib fractures and pulmonary contusions in the DI group were presented in Table 2 by the concordance scores as above mentioned, and the comparison analysis showed no statistical significance ($p = 0.09$).

By comparing among different age ranges and BMIs, there was no statistical significance for presence of external wounds and intrathoracic injuries in either DI or VI. Presence of external wound was found to be statistical significance ($p = 0.02$) among different AIS scores only in DI while intrathoracic injuries revealed statistical significance ($p < 0.01$ for cardiac and aortic injuries) in both groups.

Comparison of locations of pulmonary contusion between DI and VI, lesions at hilum of lungs shows significant difference ($p < 0.01$) that those found in VI showed a higher prevalence than those in DI (55.9 against 20.0%). This was similar for intrathoracic injuries and external wounds ($p < 0.01$ and $p = 0.04$, respectively).

Generalized extension of pulmonary contusion was defined by the contusion harboring anterior and posterior of the lung and was observed whether it occurred unilaterally or bilaterally. Then they were compared among different severities of chest injury assigned by AIS-BR3 in DI and VI. The results were presented in Table 4. Statistical difference was found among different AIS-BR3 in both groups ($p < 0.01$).

Table 1 Demographic distribution, severity score, and intrathoracic associated injury of population for gross pathological study

		DI	VI
Total (n)		35	68
Sex			
	male	26 (74.3%)	59 (86.8%)
	female	9 (25.7%)	9 (13.2%)
Age (yr.)			
	≤20	0	11 (16.2%)
	>20-30	12 (34.3%)	39 (57.4%)
	>30-40	6 (17.1%)	12 (17.6%)
	>40-50	4 (11.4%)	3 (4.4%)
	>50-60	5 (14.3%)	2 (2.9%)
	>60	8 (22.9%)	1 (1.5%)
BMI			
	<18.5	4 (11.4%)	9 (13.2%)
	18.5-22.9	13 (37.1%)	30 (44.1%)
	23.0-24.9	6 (17.1%)	7 (10.3%)
	25.0-29.9	8 (22.9%)	16 (23.5%)
	>30	4 (11.4%)	6 (8.8%)
AIS-BR3			
	3	11 (31.4%)	37 (54.4%)
	4	2 (5.7%)	20 (29.4%)
	5	20 (57.1%)	11 (16.2%)
	6	2 (5.7%)	0
Location of pulmonary contusion			
	hilum only	3 (8.6%)	5 (7.4%)
	hilum and other area	4 (11.4%)	33 (48.5%)
	anterior or posterior surface	8 (22.9%)	28 (41.2%)
	anterior and posterior surfaces	24 (68.6%)	35 (51.5%)
Associated injuries			
	External wound	25 (71.4%)	34 (50.0%)
	Rib fracture	31 (88.6%)	NA
	Tear of bronchial tree	12 (34.3%)	0
	Cardiac contusion	5 (14.3%)	7 (10.3%)
	Cardiac laceration	16 (45.7%)	4 (5.9%)
	Aortic laceration	12 (34.3%)	6 (8.8%)
	ascending	7 (20.0%)	0
	arch	3 (8.6%)	1 (1.5%)
	descending	2 (5.7%)	5 (7.4%)

NA = data not available

Table 2 Location correspondence between rib fracture and pulmonary contusion in DI

Concordance score	AIS-BR 3			
	3 (n = 8)	4 (n = 2)	5 (n = 19)	6 (n = 2)
0	2 (25.0%)	1 (50.0%)	0	0

1	0	0	3 (15.8%)	1 (50.0%)
2	2 (25.0%)	1 (50.0%)	7 (36.8%)	1 (50.0%)
3	4 (50.0%)	0	9 (47.4%)	0

Table 3 Demographic distribution, severity score, and cause of event of population for histopathological study

		n
Total		62
Sex		
	male	54 (87.1%)
	female	8 (12.9%)
Age (yr.)		
	≤20	6 (9.7%)
	>20-30	24 (38.8%)
	>30-40	10 (16.1%)
	>40-50	7 (11.3%)
	>50-60	6 (9.7%)
	>60	9 (14.5%)
PTI (hr.)		
	1-6	28 (45.2%)
	>6-12	9 (14.5%)
	>12-24	9 (14.5%)
	>24-72	5 (8.1%)
	>72-168	8 (12.9%)
	>168	3 (4.8%)
AIS-BR3		
	3	22 (35.5%)
	4	35 (56.5%)
	5	5 (8.1%)
	6	0
Cause		
	traffic	56 (90.3%)
	fall	4 (6.5%)
	others	2 (3.2%)

Table 4. Extension of pulmonary contusion in association with AIS-BR3

Mechanism	Extension	AIS-BR 3			
		3	4	5	6
DI		n = 11	n = 2	n = 20	n = 2
	not generalized	3 (27.3%)	0	0	0
	unilateral	7 (63.6%)	0	1 (5.0%)	0
	bilateral	1 (9.1%)	2 (100.0%)	19 (95.0%)	2 (100.0%)
VI		n = 38	n = 20	n = 11	n = 0
	not generalized	5 (13.2%)	0	0	-
	unilateral	21 (55.3%)	1 (5.0%)	6 (54.5%)	-
	bilateral	11 (28.9%)	19 (95.0%)	5 (45.5%)	-

Histopathological study

Of the total of 2,012 autopsy cases, there were 271 cases containing pulmonary contusions. However, only 62 survived from 1 to over 168 hours. Distribution of sex, age, AIS-BR3, and causes of event were presented in Table 3. Histopathological sequence was observed for presence of neutrophils, eosinophils, macrophages, lymphocytes, megakaryocytes, and fibroblasts as well as alveolar epithelial necrosis, thrombus, proliferation of type-2 pneumocyte, formation of hyaline membrane, and organizing pneumonia in each PTI subgroups as shown in Table 5 and Figure 1. Chronological changes of histopathology are summarized in Figure 2. In the >168-hr group, there were 2 cases who survived for 16 days and only one who died at Day 30.

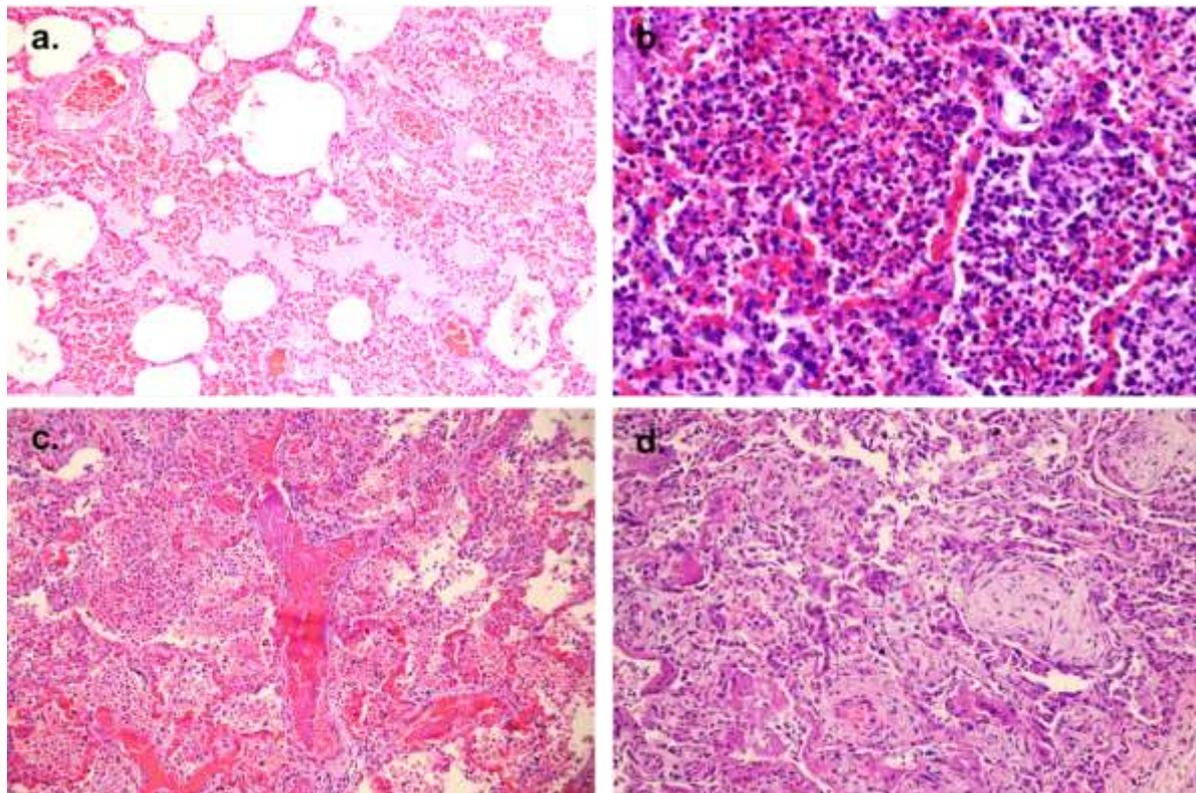


Figure 1: H&E-stained slides of pulmonary contusions show histopathological sequence.

- a. Alveolar hemorrhage is a main characteristic of pulmonary contusion until 3-hr PTI, few neutrophils per alveolus are detected.
- b. Neutrophils becomes predominant in alveoli Day 3.
- c. Showing Day 7 PTI, eosinophils and lymphocytes are obviously seen as well as hyaline membranes and thrombi.
- d. Showing Day 16 PTI, organizing pneumonia develops in the second week and occupies almost alveolar spaces at Day 30.

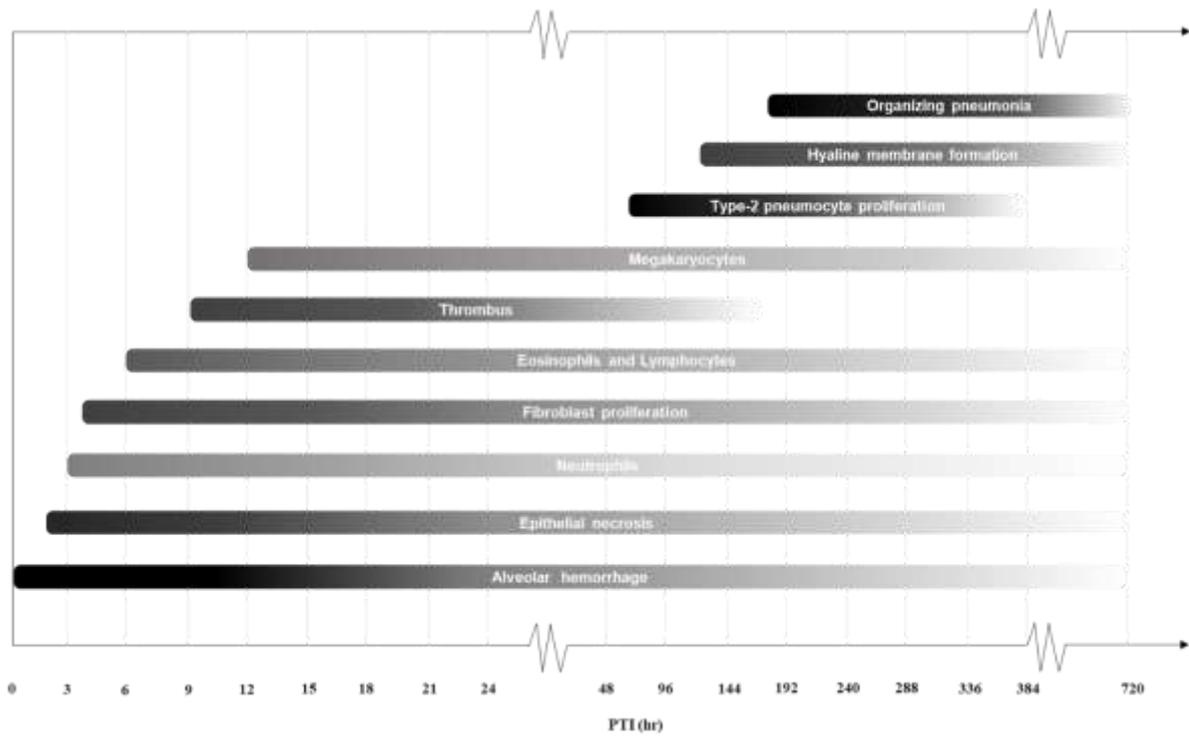


Figure 2. Summary of histopathological sequence in pulmonary contusion

Table 5. Histological findings in each PTI

PTI (hr)	Total	n (%)											
		H	Macro	Neutro	Ep nec	Eo	Lymph	Fibro	Mega	Throm	Type-2	Hyaline	OP
1-6	28	28 (100%)	10 (36%)	3 (11%)	2 (7%)	1 (4%)	1 (4%)	1 (4%)	0	0	0	0	0
>6-12	9	9 (100%)	6 (67%)	5 (55%)	3 (33%)	1 (11%)	1 (11%)	1 (11%)	1 (11%)	3 (33%)	0	0	0
>12-24	9	9 (100%)	6 (67%)	6 (67%)	2 (22%)	1 (11%)	2 (22%)	3 (33%)	2 (22%)	0	0	0	0
>24-72	5	5 (100%)	5 (100%)	4 (80%)	1 (20%)	2 (40%)	2 (40%)	1 (20%)	4 (80%)	1 (20%)	0	0	0
>72-168	8	7 (88%)	7 (88%)	8 (100%)	4 (50%)	7 (88%)	8 (100%)	4 (50%)	5 (63%)	2 (25%)	1 (13%)	1 (13%)	1 (13%)
>168	3	3 (100%)	1 (33%)	3 (100%)	3 (100%)	3 (100%)	3 (100%)	3 (100%)	0	2 (66%)	3 (100%)	3 (100%)	3 (100%)

H = hemorrhage, Macro = macrophage, Neutro = neutrophil, Ep nec = alveolar epithelial necrosis, Lymph = lymphocyte, Fibro = fibroblast, Mega = megakaryocyte, Throm = thrombus, Type-2 = type-s pneumocyte, Hyaline = hyaline membrane, OP = organizing pneumonia

Discussion

To date, pulmonary contusion is accounted for 25-35% of blunt chest trauma⁽¹¹⁾. Clinical hypoxemia and hypercapnia have been reported to reach the peak in the first 72 hours after injury⁽⁴⁾. Severe pulmonary contusion can cause deterioration of clinical outcomes that potentially leads to ARDS⁽¹⁾ and high mortality of approximately 10-20%⁽¹²⁾. To distinguish between two mechanisms of injury-DI and VI-several characteristics of gross pathology should be accumulated to make more precise inference that is substantial in forensic practice.

Forensic aspects of gross pathology

Mechanisms of pulmonary contusion have been summarized into three possible ways which are inertial effect, spalling effect, and implosion effect⁽⁴⁻⁶⁾. The first mechanism is resulted from a shearing movement between hilar and peripheral areas that is accounted for VI⁽⁴⁾. No matter what mechanism causing lungs to impact chest wall, the second mechanism is owing to a rupture of alveolar wall from the direct impact either by crushing or acceleration-deceleration⁽⁴⁾. The third mechanism is mainly found in blast injuries because shock wave initiates air in alveolar spaces to explode^(6,13). From these three propositions, pulmonary contusions should have been principally generated by the spalling effect. One of the supporting reasons from this study is that pulmonary contusions are not necessarily associated with rib fractures clearly seen in the DI group. It may occur solely at any location where applied pressure high enough to injure an alveolar wall. Another biomechanical model that has been widely studied in car crashes is called Viscous Criterion (VC)⁽¹⁴⁾. The VC is derived from the maximum product of velocity of deformation and normalized chest compression that the chest wall is largely bent during impact causing crushing forces to intrathoracic viscera⁽¹⁴⁻¹⁵⁾. The VC could be analogous to the situation similar to car crashes for correlating the overall risk of visceral and soft tissue injuries⁽¹⁶⁾.

Severity of pulmonary contusion tends to increase with respect to AIS-BR3. Bilateral generalized lung contusions are more common from the AIS-BR3 score 4 onwards as similar to the previous report⁽¹⁾. In clinical settings, severities of pulmonary contusion are associated with increases in hospitalization and intubation duration⁽¹⁷⁾. It could increase mortality when there are a greater number of associated injuries⁽⁶⁾. In case that patients with less severe pulmonary contusions survive for a reasonable period of time, it will resolve within 3 to 14 days⁽¹⁸⁾.

To find different characteristics between DI and VI, the results show significant difference of pulmonary contusions at hilar areas that those in the VI group are of a higher prevalence than those in the DI group. This may be consistent with the inertial effect because acceleration-deceleration plays a more important role for VI than DI. On the opposite side, associated injuries of chest including presence of external wounds, injuries of bronchial tree,

cardiac injuries, and aortic injuries are of higher prevalence in DI than VI with statistical difference.

Unsurprisingly, external wounds of the chest as well as injuries of the heart, bronchial-tree, ascending, and arch of aorta could be explained by crushing of the chest wall that results in either direct pressure applied to the chest wall and intrathoracic viscera or increased intrathoracic pressure causing overstressing of cardiac chambers as proposed in the previous studies⁽¹⁹⁻²¹⁾. However, laceration of descending aorta in VI shows slightly higher prevalence than DI similar to the prior study⁽²²⁾. This could be owing to a sudden deceleration commonly occurs at the isthmus⁽²³⁾. To summarize, contusions of the lung hila in association with injuries of descending aorta especially at the isthmus could be good characteristics to infer that the mechanism may be VI rather than DI.

Histopathological sequence

The initial pathology of lung contusion in animal models begins with alveolar hemorrhage, edema, and sometimes collapse⁽²⁴⁾. This is comparable to the findings in the actual human histopathology in this study. It is initiated by loss of alveolar membrane-capillary integrity⁽²⁵⁾ leading to increase vascular permeability and pulmonary edema⁽²⁴⁾. As found in this study, neutrophils then migrate into alveolar spaces after a few hours PTI and they, in conjunction with degranulated alveolar macrophages, are believed to release several chemokines, for example, C3a, IL-1 β , IL-6, IL-8, and KC to attenuate increased vascular permeability⁽²⁴⁻²⁶⁾. Therefore, edematous fluid reduces lung surfactant and, as in animal models, forming the early phase of ARDS by 5 to 14 PTI^(24,26). This study also find that neutrophils continue to migrate and predominantly occupy injured alveolar spaces in 3 days PTI similar to what has been found in animal models⁽²⁷⁾.

Roles of eosinophils which are found to appear after 6 hours PTI in this study, are found in the animal model that they may be induced by some cytokines such as IL-33 from airway epithelia to counterregulate inflammation and might play protective roles in many aspects such as protection against some types of bacterial pneumonia⁽²⁸⁾. However, their actual mechanisms are not yet thoroughly understood.

We also detect thrombus in small branches of pulmonary artery after 9 hours PTI. Though it is so-far unclear how this occurs, it resembles to what has been reported of de novo pulmonary thrombosis without DVT in the murine experiment⁽²⁹⁾. To our observation, thrombosis presents until 7 days PTI.

Interestingly, detection of megakaryocyte just a few hours after presence of thrombus throughout the maximum survival time in this study may indicate roles of megakaryocyte not only promoting blood coagulation but also involving in an immune response and inflammation in pulmonary diseases⁽³⁰⁻³¹⁾. Lung-resident megakaryocytes (MkL) have been discovered to secrete various cytokines to promote fetal lung development⁽³⁰⁾. Driven by tissue-immune

environment such as IL-33, MκLs play key immune regulatory roles in vivo and in vitro such as to protect against bacterial pathogens⁽³²⁾. They have been detected in pulmonary pathology from COVID-19 and ARDS⁽³¹⁾.

After 3 to 5 days most of pulmonary contusions resolve^(6,26), however some individuals may develop ARDS. Type-II pneumocytes (AT2) is believed to involve in stabilizing host immune-competence and is potentially substantial resources for lung regeneration and repair⁽³³⁾. We observe proliferation of AT2 from a few days PTI. The underlying process is thought to be promoted by the Jagged-1/Notch signaling pathway⁽³⁴⁾. However, as a result of inflammatory pathways as well as intra-alveolar hemorrhage that promotes bacterial pneumonia⁽⁶⁾ as well as predisposing clinical factors such as sepsis and multiple transfusions, these tie to the highest incidence of ARDS that leads to mortality rates of approximately 29-42%⁽²⁵⁾. The data in our study show that hyaline membrane can be seen at the end of the first week PTI, and organizing pneumonia develop after the first week as a pathology of ARDS.

Conclusion

We find that DI harbors statistical significance of some gross findings of pulmonary contusion as well as of other associated intrathoracic injuries to distinguish from VI. Also, the histopathological sequence ranging from 1 hour to 30 days PTI show interesting findings that can be linked to the previous studies in animals. This could be useful to help infer mechanisms of injury from gross pathology as well as dating the PTI from histopathology.

Acknowledgements

Not applicable

References

- (1). Mahmood I, El-Menyar A, Younis B, et al. Clinical significance and prognostic implications of quantifying pulmonary contusion volume in patients with blunt chest trauma. *Med Sci Monit.* 2017;23: 3641-8.
- (2). Weaver AA, Danelson KA, Armstrong EG, et al. Investigation of pulmonary contusion extent and its correlation to crash, occupant, and injury characteristics in motor vehicle crashes. *Accid Anal Prev.* 2013; 50:223-3.
- (3). Rendeki S, Molnár TF. Pulmonary contusion. *J Thorac Dis.* 2019;11(Suppl 2):S141-51.
- (4). Cohn SM, Dubose JJ. Pulmonary contusion: an update on recent advances in clinical management. *World J Surg.* 2010;34:1959-70.
- (5). Clemenson CJ. Blast injury. *Physiol Rev.* 1956; 36:336-54.
- (6). Ganie FA, Lone H, Lone GN, et al. Lung Contusion: A clinico-pathological entity with unpredictable clinical course. *Bull Emerg Trauma.* 2013;1:7-16.

- (7). O'Connor JV, Kufera JA, Kerns TJ, et al. Crash and occupant predictors of pulmonary contusion. *J Trauma*. 2009; 66:1091-5.
- (8). WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*. 2004;363:157-63. Erratum in: *Lancet*. 2004;363(9412):902.
- (9). Gennarelli TA, Wodzin E. Abbreviated injury scale 2005: update 2008. Barrington, IL: Association for the Advancement of Automotive Medicine; 2008.
- (10). Sayeed RA, Darling GE. Surface anatomy and surface landmarks for thoracic surgery. *Thorac Surg Clin*. 2007;17:449-61, v.
- (11). Moloney JT, Fowler SJ, Chang W. Anesthetic management of thoracic trauma. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008;21:41–6.
- (12). Danelson KA, Chiles C, Thompson AB, et al. Correlating the extent of pulmonary contusion to vehicle crash parameters in near-side impacts. *Ann Adv Automot Med*. 2011;55:217-30.
- (13). Bridges EJ. Blast injuries: From triage to critical care. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2006;18:333 - 48.
- (14). Viano DC, Lau IV. A viscous tolerance criterion for soft tissue injury assessment. *J Biomechanics*. 1988;21:387-99.
- (15). Viano DC, Lau IV, Asbury C, et al. Biomechanics of the human chest, abdomen, and pelvis in lateral impact. *Accid Anal Prev*. 1989;21:553-74.
- (16). Cui J, Rapo M, Mathews K, et al. Biomechanically based correlate for localized lung contusion from nonlethal blunt impact projectiles. *Mil Med*. 2021;186(Suppl 1):331-8.
- (17). Zingg SW, Millar DA, Goodman MD, et al. The Association between pulmonary contusion severity and respiratory failure. *Respir Care*. 2021; 66:1665-72.
- (18). Wanek S, Mayberry JC. Blunt thoracic trauma: Flail chest, pulmonary contusion, and blast injury. *Crit Care Clin*. 2004;20: 71–81.
- (19). Kaye P, O'Sullivan I. Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. *Emerg Med J*. 2002;19:8-10.
- (20). Kirsh MM, Orringer MB, Behrendt DM, et al. Management of tracheobronchial disruption secondary to nonpenetrating trauma. *Ann Thorac Surg*. 1976;22:93–101.
- (21). Altinok T, Can A. Management of tracheobronchial injuries. *Eurasian J Med*. 2014;46:209-15.
- (22). Pelletti G, Cecchetto G, Viero A, et al. Traumatic fatal aortic rupture in motorcycle drivers. *Forensic Sci Int*. 2017;281:121-6.
- (23). Butler KL, Moore EE, Harken AH. Traumatic rupture of the descending thoracic aorta. *AORN J*. 1996;63:917-25.
- (24). Hellinger A, Konerding MA, Malkusch W, et al. Does lung contusion affect both the traumatized and the noninjured lung parenchyma? A morphological and morphometric study in the pig. *J Trauma*. 1995;39:712-9.

- (25). Johnson ER, Matthay MA. Acute lung injury: epidemiology, pathogenesis, and treatment. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv.* 2010;23:243-52.
- (26). Machado-Aranda D, V Suresh M, Yu B, et al. Alveolar macrophage depletion increases the severity of acute inflammation following nonlethal unilateral lung contusion in mice. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76:982-90.
- (27). Raghavendran K, Davidson BA, Woytash JA, et al. The evolution of isolated bilateral lung contusion from blunt chest trauma in rats: cellular and cytokine responses. *Shock.* 2005;24: 132-8.
- (28). Krishack PA, Hollinger MK, Kuzel TG, et al. IL-33-mediated eosinophilia protects against acute lung injury. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 202;64:569-78.
- (29). Brown IE, Rigor RR, Schutzman LM, et al. Pulmonary arterial thrombosis in a murine model of blunt thoracic trauma. *Shock.* 2018;50:696-705.
- (30). Yeung AK, Villacorta-Martin C, Hon S, et al. Lung megakaryocytes display distinct transcriptional and phenotypic properties. *Blood Adv.* 2020;4:6204-17.
- (31). Huang DY, Wang GM, Ke ZR, et al. Megakaryocytes in pulmonary diseases. *Life Sci.* 2022;301:120602.
- (32). Pariser DN, Hilt ZT, Ture SK, et al. Lung megakaryocytes are immune modulatory cells. *J Clin Invest.* 2021;131:e137377.
- (33). Olajuyin AM, Zhang X, Ji HL. Alveolar type 2 progenitor cells for lung injury repair. *Cell Death Discov.* 2019;5:63.
- (34). Zembacher R, Desole S, Linhart C, et al. Proliferation of alveolar type II pneumocytes is stimulated by Jagged-1 in vitro. *Eur Respir J.* 2012; 40(Suppl 56): P3759.

ORIGINAL ARTICLE

CPR-related injuries in OHCA patients among professional, non-professional performers, and automated device of Thai EMS: A preliminary landscape with analysis of contributing factors

Chakrapong Victor^{1,2} and Nitikorn Poriswanisha^{1*}

1 Department of Forensic Medicine, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand 10700.

2 Krabi Hospital, Ministry of Public Health, Krabi, Thailand 81000.

* Correspondence to: Nitikorn Poriswanish. Department of Forensic Medicine, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University. 2 Wanglang Rd., Bangkok-noi, Bangkok, Thailand 10700. Email: nitikorn.por@mahidol.ac.th Tel: 02 419 6547-8

Conflict of interest: The authors declare that they have no conflicts of interest with the contents of this article.

Submitted: 21 April 2023

Accepted: 28 April 2023

Published: 1 March 2025

Abstract

Background: Out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) patients may receive initial CPR by bystanders, trained first responders or professional practitioners resulting in different outcomes owing to expertise and experiences. Several studies have shown a number of thoraco-abdominal injuries. This study is aimed to explore and compare CPR-related injuries generated by different performers in Thailand via autopsy data.

Objectives: CPRs in OHCA among trained first responders, professional practitioners, and automated devices were observed of injuries and comparing between datasets to find potential contributing factors.

Materials and Methods: Forensic autopsy data from a single center performed during October 2020 to January 2021 were retrospectively collected and analyzed. The data were divided into 3 groups, namely, TFR (trained first responder), PP (professional practitioner), and Auto (automated device i.e. LUCAS system). External and internal thoraco-abdominal injuries were recorded. Factors including age, BMI, sternal length (SL) and chest circumference (CC) were categorized. Statistical comparison between groups to analyze for significant factors were performed.

Results: 158 OHCA were found to have a major CPR injury as rib fractures (65.7%) followed by lung injuries. Bilateral anterior fractures are the most common. Age and BMI are significant associated factors.

Conclusion: This study also allows forensic physician to concern and distinguish between injuries caused by CPR and antecedent trauma.

Keywords: CPR-related injuries; forensic autopsy; factors of rib fractures; rib fractures; sternal fractures

Introduction

Out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) patients may receive initial CPR by bystanders, trained first responders or professional practitioners that may result in different outcomes owing to expertise and experiences^(1,2). In Thailand, trained first responders are volunteers who receive short-course training. OHCA patients are usually resuscitated by trained first responders or professional practitioners or sometimes by automated devices depending on EMS service availability in each area.

Adverse outcomes are substantial issues to be concerned when patients get returns of spontaneous circulation (ROSC) and survive. Several studies have shown a number of thoraco-abdominal injuries including chest-wall fractures and intrathoracic and intra-abdominal visceral injuries⁽³⁻⁵⁾. These injuries are not only making patients suffer but also leading to prolonged hospitalization.

This study is aimed to explore and compare CPR-related injuries generated by different performers in Thailand via autopsy data. This could be useful to help distinguish antecedent from iatrogenic trauma for forensic examination. It is also to search for factors significantly associated with the injuries.

Materials and Methods

The data was retrospectively obtained via forensic autopsy reports and pictures which were performed during October 2020 to January 2021. The study was ethically approved by the Institutional Reviewing Board. The cardiac arrested cases recruited into the study must be received either manual or automated mechanical chest compressions. In this study, the automated CPR device was evidenced as the piston type, namely LUCAS Chest Compression System.

The total cases were subsequently divided based on a CPR performer into “TFR” for those who received manual CPR by trained first responders, “PP” for those who received manual CPR by professional practitioners, and “Auto” for those who received automated CPR. The cases who received mixed CPR modalities or developed decomposition or contained antecedent thoraco-abdominal injuries indistinguishable from CPR were excluded from the study.

Injuries of the chest wall including skin, subcutaneous tissue, anterior mediastinum, and sternal and rib fractures were recorded in accompany with intrathoracic and intra-abdominal injuries. Data were analyzed for the total group and each subgroup based on sex, age range, body mass index (BMI), sternal length (SL) and chest circumference (CC). Age was categorized in decades except for both extreme groups therefore the subgroups were ≤ 20 , $> 20-30$, $> 30-40$, $> 40-50$, $> 50-60$, and > 60 years. BMI was classified into 5 subgroups according to WHO (2004) for Asian population⁽⁶⁾ that consisted of BMI < 18.5 , $18.5-22.9$, $23.0-24.9$, $25.0-29.9$, and ≥ 30 . SL and CC in centimeters were categorized based on percentile ranking of the

dataset that principally consisted of < P10, > P10-P25, > P25-P50, > P50-P75, > P75-P90 and > P90 subgroups.

Locations of rib fracture were defined as “anterior” ranging from midline to anterior axillary line, ‘lateral’ ranging from anterior to posterior axillary lines, and ‘posterior’ ranging from posterior axillary line onwards.

Descriptive statistics, correlation analysis, and graph plotting were performed by Microsoft Excel 2019 and IBM SPSS v.20. Statistical comparison for each factor was analyzed by Fisher’s exact and Chi-square tests via the online platform, available at <https://astatsa.com/FisherTest/>. Statistical significance was considered when $p \leq 0.05$.

Results

The total of one hundred fifty-eight cases met with the criteria were recruited. Distribution of cases for the total, TFR, PP and Auto groups with regard to sex, age and BMI were presented in Table 1. However, a number of cases in the Auto group were very small while most of them were performed by professional practitioners (16/19, 84.2%), therefore the data were not subdivided by CPR performers.

Overall CPR injuries were found in 105 cases (66.5%) of which the greatest number were rib fractures (69 cases, 65.7%) followed by sternal fractures (34 cases, 32.4%), intrathoracic (33 cases, 31.4%), and intra-abdominal (13 cases, 12.4%) visceral injuries. Visceral injuries were found in similar number Many of them contained combined injuries.

Of rib fractures, 49 cases (71.01%) contained bilateral rib fractures of which 47 cases (95.9%) were located at the anterior part. Those located at the lateral and posterior parts were found equal and always combined with those at the anterior part. Unilateral fractures were found more on the left than right (12 against 8 cases); and similarly, anterior fractures were predominant. Fractures commonly occurred in the 1st to 8th ribs.

The second most injury was sternal fracture which was commonly found between the 2nd to 5th intercostal spaces. Injuries of intrathoracic viscera which was the third most occurred in the lungs as of similar number as those in the heart (11 against 12 cases); both of them occurred separately. Lung injuries were contusions as well as lacerations while those of the heart were epicardial and subendocardial hemorrhages. However myocardial contusions were noted in two cases.

The most common intra-abdominal visceral injuries were liver lacerations (12/13, 92.3%) which were found at the right lobe and in the middle. Two cases of liver injuries also contained either splenic or pancreatic injuries while one case harbored pancreatic and splenic injuries without liver involvement. The splenic injuries were observed to have subcapsular hemorrhage. Most of the pancreatic injuries were soft-tissue hemorrhages but one case showed a small laceration at the head without retroperitoneal hematoma.

The SL and CC subgroups were categorized by percentile as described above. For SL subgroups data were finally divided as ≤ 15 , $> 15-17$, $> 17-19$, $> 19-21$, $> 21-23$, and >23 centimeters while CC subgroups were divided as ≤ 74.9 , $> 74.9-79.8$, $> 79.8-87.0$, $> 87.0-93.0$, $> 93.0-99.0$, and > 99.0 in centimeters as well. Soft tissue injuries involving skin, subcutaneous, and anterior mediastinum were counted together for each age, BMI, SL and CC subgroup in the total data, TFR, PP, and Auto. Bony fractures of ribs and sternum, intrathoracic and intra-abdominal visceral injuries were also performed similarly. Then each factor was analyzed by Chi square or Fisher's exact test.

Of the total data, only rib fracture showed a statistical significance among different ages and BMIs ($p < 0.01$). To define the cut-off age and BMI, the data were compared by Chi square or Fisher's exact test as 2×2 contingency tables to find the maximum difference, and they were the age of 30 as well as BMI of 23 ($p < 0.01$ and 0.03 , respectively).

In TFR, soft tissue injuries were statistically different among age groups (p value = 0.0227) while bony injuries involving rib and sternal fractures were statistically different among SL groups ($p < 0.01$). In PP, soft tissue injuries and rib fractures were both statistically different among age groups ($p = 0.04$ and < 0.01 , respectively) while only bony injuries were statistically different among BMI groups ($p = 0.02$). In Auto, there was no statistical difference in any injury with respect to age, BMI, SL, and CC groups.

Prevalence of rib fractures of the TFR was slightly less than those of the PP (27/78 or 34.6% against 26/61 or 42.6%); however, Chi square or Fisher's exact test showed no significant difference between both groups with regards to the cut-off age and BMI. Spearman's rank also showed significantly strong pairwise correlation of rib fracture only by age with correlation coefficient (r_s) between the total group and TFRm as 1.00 ($p < 0.01$), r_s between the total group and PPM as 0.81 ($p = 0.05$), and r_s between TFRm and PPM as 0.81 ($p = 0.05$).

Although the Auto group contained very low number of cases, prevalence of injuries revealed higher than those of the total cases (rib fractures = 78.9%, sternal fractures = 36.8%, and intrathoracic and intra-abdominal visceral injuries = 31.6% both).

Table 1. Distribution of a number of cases in each dataset.

(n, %)	Age (years)						BMI				
	≤ 20 n (%)	> 20-30 n (%)	> 30-40 n (%)	> 40-50 n (%)	> 50-60 n (%)	> 60 n (%)	< 18.5 n (%)	18.5-22.9 n (%)	23.0-24.9 n (%)	25.0-29.9 n (%)	≥ 30 n (%)
Total (158, 100)											
m (120, 75.9)	6 (5.0)	13 (10.8)	29 (24.2)	25 (20.8)	27 (22.5)	20 (16.7)	12 (10.0)	33 (27.5)	24 (20.0)	39 (32.5)	12 (10.0)
f (38, 24.1)	2 (5.3)	1 (2.6)	8 (21.1)	6 (15.8)	14 (36.8)	7 (18.4)	4 (10.5)	10 (26.3)	12 (31.6)	5 (13.2)	7 (18.4)
TFR (78, 49.4)											
m (66, 84.6)	3 (4.5)	5 (7.6)	18 (27.3)	16 (24.2)	13 (19.7)	11 (16.7)	4 (6.1)	20 (30.3)	13 (19.7)	21 (31.8)	8 (12.1)
f (12, 15.4)	1 (8.3)	0 (0.0)	2 (16.7)	3 (25.0)	3 (25.0)	3 (25.0)	2 (16.7)	3 (25.0)	4 (33.3)	1 (8.3)	2 (16.7)
PP (61, 38.6)											
m (39, 63.9)	3 (7.7)	5 (12.8)	10 (25.6)	4 (10.3)	10 (25.6)	7 (17.9)	7 (17.9)	10 (25.6)	5 (12.8)	14 (35.9)	3 (7.7)
f (22, 36.1)	1 (4.5)	1 (4.5)	5 (22.7)	3 (13.6)	10 (45.5)	2 (9.1)	2 (9.1)	7 (31.8)	8 (36.4)	2 (9.1)	3 (13.6)
Auto (19, 12.0)											
m (15, 78.9)	0 (0.0)	2 (13.3)	1 (6.7)	6 (40.0)	4 (26.7)	2 (13.3)	1 (6.7)	4 (26.7)	5 (33.3)	4 (26.7)	1 (6.7)
f (4, 21.1)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (50.0)	2 (50.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (50.0)	2 (50.0)

m = male, f = female

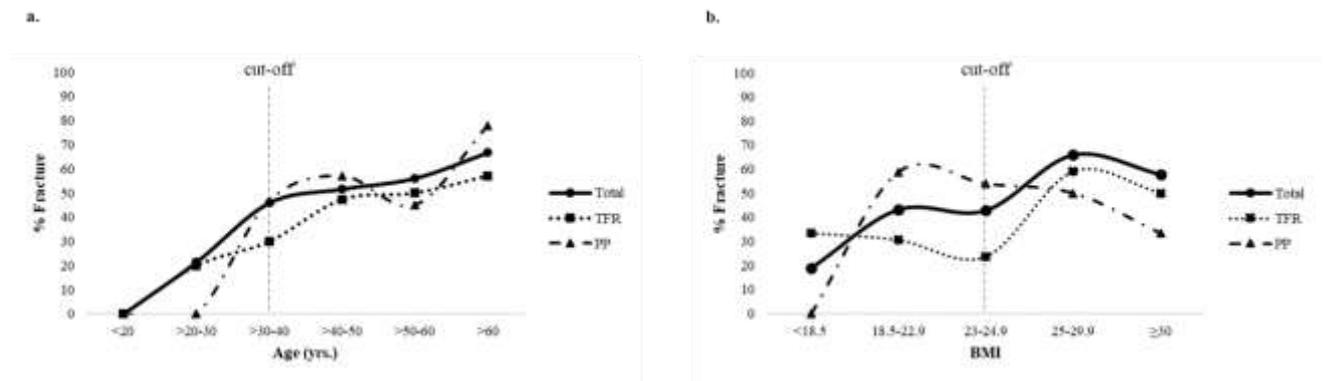


Figure 1. Percent of chest wall fractures. a. Fracture distribution by ages and showing the cut-off age at 30 years (vertical dash). b. Fracture distribution by BMI and showing the cut-off BMI at 23 (vertical dash).

Discussion

OHCA has been reported to generate CPR-related injuries in association with duration of chest compression and survival^(3,7). Victims who fail to gain ROSC usually receive chest compression more than 10-15 minutes that leads to increase prevalence of chest injuries^(3,7). To access a greater possibility of detecting wide variety of CPR-related injuries, this study examines autopsied cadavers as previously reported^(4,5). Rib fractures are the most prevalence of complication found after CPR as similar to prior studies^(8,9).

This study explores the significant factors associated with rib fractures and finds that older age, as similar to previously described^(7,9-11), is a strong contributor. However, size of the chest should be taken into consideration. Thus, this study was tried to figure out whether BMI, CC, and SL could affect the injuries.

It is found that higher BMI displays as another significant additional factor to associate with rib fractures.

We try to define significant cut-off age and BMI and find that the age over 30 and BMI over 23 show an acceleration of prevalence (Fig. 1); however, an increase of age presents clearer inclination than that of BMI at the proposed cut-off values. The cut-off age in this study is concordance with costal calcification staging previously reported^(12,13), and this may be one of the factors susceptible to cause fractures. It could not yet be hypothesized how high BMI ties to tendency of rib fractures; however, it could be possibly assumed that CPR performers may tend to compress chest walls deeper in obese patients to overcome patients' obesity which could reduce CPR effectiveness⁽¹⁴⁾.

Bilateral rib fractures are more common than what found unilaterally that may differ from some studies⁽¹⁵⁾. Discordance of findings might depend on many conditions such as varied skills of CPR performers from person to person and from place to place^(1,2). However,

this may help CPR training emphasize substantial points for trainees to reach the uniform satisfying goals.

In addition, it is also found that soft tissue injuries of the chest wall are associated with age but they are not serious complications nonetheless. There is no statistical difference on the other factors, i.e. SL and CC, in association with injuries except for an association between bony fractures of chest wall and SL only in the TFR group. Because our sample size is not large enough, this finding has yet to be observed further.

This study could be primarily summarized that no significant difference of rib fractures between CPR performance by trained first responders and professional practitioners despite that professional practitioners generate slightly more incidence than trained first responders. This could be owing to higher CPR quality⁽²⁾.

Despite lower incidence, internal visceral injuries are of more concerned because they can potentially result in severe morbidities. In this study, lung lacerations and contusions as well as liver lacerations are observed. However, most of the heart injuries are found to have very small severities which are hemorrhage in epicardium and subendocardium except for two cases carrying cardiac contusions. However, it is not clear whether subendocardial hemorrhage is directly caused by chest compression or by other factors such as adrenaline administration during CPR⁽¹⁶⁾. Most of the pancreatic and splenic injuries here are of less clinical significance except for one case harboring pancreatic laceration.

Because of low number of cases performed by automated CPR devices, no analysis has been done; however, descriptive data preliminarily show that these CPR modalities could potentially cause more complications than manual chest compressions as previously reported⁽⁸⁾. Factors such as position of installation should be considered in the next study.

Conclusion

This study envisions a landscape of CPR-related injuries performed by trained first responders, professional practitioners and LUCAS devices. Chest wall fractures are the most common complication followed by intrathoracic and intra-abdominal injuries. Higher age and BMI may significantly contribute to the rib fracture.

Professional practitioners generate little more incidence of fractures than trained first responders without statistical significance. Lung injuries are found severe and most common. LUCAS devices, despite of limitation of cases, display higher incidence of injuries than manual chest compressions.

This study also allows forensic physician to concern and distinguish between injuries caused by CPR and antecedent trauma.

Acknowledgement

Not applicable

References

- (1). Anderson GS, Gaetz M, Masse J. First aid skill retention of first responders within the workplace. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19:11. doi: 10.1186/1757-7241-19-11.
- (2). Talikowska M, Ball S, Rose D, et al. CPR quality among paramedics and ambulance officers: a cross-sectional simulation study. *Australas J Paramedicine*. 2020; 17: 1-11. doi:10.33151/ajp.17.842.
- (3). Boland LL, Satterlee PA, Hokanson JS, et al. Chest compression injuries detected via routine post-arrest care in patients who survive to admission after out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2015;19:23-30. doi: 10.3109/10903127.2014.936636.
- (4). Deliliga A, Chatzinikolaou F, Koutsoukis D, et al. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) complications encountered in forensic autopsy cases. *BMC Emerg Med*. 2019;19:23. doi: 10.1186/s12873-019-0234-5.
- (5). Girotti P, Rizzuto A, Orsini V, et al. Heart injuries related to cardiopulmonary resuscitation: a risk often overlooked. *Rev Cardiovasc Med*. 2022;23:61. doi: 10.31083/j.rcm2302061.
- (6). WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*. 2004;363:157-63. doi: 10.1016/S0140-6736(03)15268-3. Erratum in: *Lancet*. 2004;363(9412):902.
- (7). Takayama W, Koguchi H, Endo A, et al. The Association between Cardiopulmonary Resuscitation in Out-of-Hospital Settings and Chest Injuries: A Retrospective Observational Study. *Prehosp Disaster Med*. 2018;33:171-5. doi: 10.1017/S1049023X18000201.
- (8). Friberg N, Schmidbauer S, Walther C, et al. Skeletal and soft tissue injuries after manual and mechanical chest compressions. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2019;5:259-65. doi: 10.1093/ehjqcco/qcy062.
- (9). Karasek J, Slezak J, Stefela R, et al. CPR-related injuries after non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest: Survivors versus non-survivors. *Resuscitation*. 2022;171:90-5. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.12.036.
- (10). Moriguchi S, Hamanaka K, Nakamura M, et al. Aging is only significant factor causing CPR-induced injuries and serious injuries. *Leg Med (Tokyo)*. 2021;48:101828. doi: 10.1016/j.legalmed.2020.101828.
- (11). Kralj E, Podbregar M, Kejžar N, et al. Frequency and number of resuscitation related rib and sternum fractures are higher than generally considered. *Resuscitation*. 2015;93:136-41. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.02.034.
- (12). Patyal S, Bhatia T. Evaluating costal cartilage for sex and age estimation from PA chest radiographs of North Indian population: a retrospective study. *Egypt J Forensic Sci*. 2022;12:41. doi.org/10.1186/s41935-022-00298-y.

- (13). Zhang S, Zhen J, Li H, et al. Characteristics of Chinese costal cartilage and costa calcification using dual-energy computed tomography imaging. *Sci Rep.* 2017;7:2923. doi: 10.1038/s41598-017-02859-x.
- (14). Tellson A, Qin H, Erwin K, et al. Efficacy of acute care health care providers in cardiopulmonary resuscitation compressions in normal and obese adult simulation manikins. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2017;30:415-8. doi: 10.1080/08998280.2017.
- (15). Kaldırım U, Toygar M, Karbeyaz K, et al. Complications of cardiopulmonary resuscitation in non-traumatic cases and factors affecting complications. *Egypt J Forensic Sci.* 2016;6:270-4. doi.org/10.1016/j.ejfs.2015.07.005.
- (16). Charaschaisri W, Jongprasartsuk K, Rungruanghiranya S, et al. Forensic aspect of cause of subendocardial hemorrhage in cardiopulmonary resuscitation cases: chest compression or adrenaline. *Am J Forensic Med Pathol.* 2011;32:58–60. doi: 10.1097/PAF.0b013e3181edee46.

ORIGINAL ARTICLE

Femoral Blood and Pericardial Fluid as an Alternative Source for Evaluating Ethyl glucuronide in Forensic Autopsy in Thai Population

Ittipat Piyajitti^{1*}, Pakorn Wasinrat¹, Theerin Sinchai¹,
Suwanan Chansuwan¹ and Pongsathorn Kontawan¹

1 Institute of Forensic Medicine, Police General Hospital.

* Correspondence to: Ittipat Piyajitti. Institute of Forensic Medicine, Police General Hospital. 492/1 Henri Dunant Rd, Pathum Wan, Pathum Wan, Bangkok, 10330 Thailand. Email: ittipat.piyajitti@gmail.com Tel.: 02-207-6108-11

Conflict of interest: The authors declare that they have no conflicts of interest with the contents of this article.

Submitted: 9 May 2023

Accepted: 10 May 2023

Published: 1 March 2025

Abstract

Introduction: Ethyl glucuronide (EtG) is useful for confirming an antemortem ethanol intake in multiple studies, specimens such as blood, vitreous humor and urine, yield some promising results. The aim of this study is to identify a role of using Pericardial fluid for EtG analysis in the Thai population.

Methods: We collected blood from femoral vein and samples from pericardial fluid. Ethyl glucuronide (EtG) was analyzed both in pericardial fluid and femoral blood using UHPLC/MS.

Results: In this study, 47 cases were tested positive for ethanol, 11 cases were tested negative for ethanol and negative for both EtG in blood and pericardial fluid. EtG in femoral blood was detected in 45 cases, the 2 remaining cases show signs of decomposition with low ethanol level. EtG in pericardial fluid was detected in 39 cases. There are good correlations between Blood Alcohol Concentration and EtG in pericardial fluid $R^2= 0.61$ $p<0.0001$. A correlation between Blood Alcohol Concentration and EtG in femoral blood are also observed $R^2=0.29$ $p<0.0001$.

Conclusion: EtG results in Thai population concurs with previous studies that EtG is a very specific marker for ante-mortem ethanol intake. There are significant correlations between Blood Alcohol Concentration, EtG in pericardial fluid, and EtG in femoral blood.

Keywords: Ethanol, Ethyl glucuronide (EtG), Pericardial fluid (PF), Femoral Blood (FB), Medico-legal autopsy

การตรวจหาปริมาณ Ethyl glucuronide ในตัวอย่างเลือดและน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ ในการชันสูตรศพชาวไทย

อิทธิพัฒน์ ปิยะจิตติ^{1*} ปกรณ์ วัฒนรัตน์¹ อธิรัตน์ สิ้นไชย²
สุนันท์ ฉันทสุวรรณ² และพงศธร กอนตะวัน²

1 กลุ่มงานนิติพยาธิ สถาบันนิติเวชวิทยา โรงพยาบาลตำรวจ

2 กลุ่มงานพิษวิทยา สถาบันนิติเวชวิทยา โรงพยาบาลตำรวจ

* การติดต่อผู้พิมพ์ประสานงาน: นพ. อิทธิพัฒน์ ปิยะจิตติ กลุ่มงานนิติพยาธิ สถาบันนิติเวชวิทยา โรงพยาบาลตำรวจ สำนักงานตำรวจแห่งชาติ
492/1 ถ.อังรีตุนังต์ แขวงวังใหม่ เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ โทร.
02-207-6108-11 อีเมล: ittipat.piyajitti@gmail.com

ผลประโยชน์ทับซ้อน: ผู้พิมพ์ทุกคนแจ้งให้ทราบโดยทั่วกันว่าไม่มีผลประโยชน์ทับซ้อนในเนื้อหาของบทความนี้

บทคัดย่อ

ที่มาและความสำคัญ: ในทางนิติเวชศาสตร์ในปัจจุบัน ขั้นตอนการตรวจเพื่อระบุว่าเป็นแอลกอฮอล์ที่ตรวจพบในร่างกายผู้เสียชีวิตเกิดขึ้นจากการได้รับแอลกอฮอล์เข้าสู่ร่างกายก่อนเสียชีวิตหรือเกิดขึ้นจากแบคทีเรียหลังเสียชีวิตนั้น มีความซับซ้อนและยากต่อการแปลผล โดยเฉพาะในศพที่มีการเปลี่ยนแปลงหลังเสียชีวิตซึ่งจะสามารถตรวจพบแอลกอฮอล์ได้ในร่างกาย ซึ่งมีความสำคัญในการช่วยระบุสาเหตุและพฤติกรรมการเสียชีวิต ซึ่งในปัจจุบันมีการศึกษาตรวจหา เอทิลกลูคูโรน (EtG) ในตัวอย่างสิ่งส่งตรวจต่างๆจากศพที่ผ่านการชันสูตรเพื่อช่วยระบุว่าเป็นแอลกอฮอล์ที่พบในเลือดของศพนั้น เกิดขึ้นจากการได้รับแอลกอฮอล์ก่อนเสียชีวิต ซึ่งปัจจุบันในต่างประเทศมีการศึกษาโดยการเก็บจากตัวอย่างเลือด ปัสสาวะ เนื้อเยื่อต่างๆของร่างกาย และ น้ำในลูกตา ซึ่งได้ผลไปในทิศทางเดียวกัน

วัตถุประสงค์: งานวิจัยนี้ต้องการศึกษาถึงประโยชน์ของการตรวจหา เอทิลกลูคูโรน (EtG) ในหลอดเลือดดำบริเวณขาหนีบ (Femoral Blood) ของศพผู้เสียชีวิตซึ่งเป็นชาวไทยเทียบกับปริมาณเอทานอลในเลือด (BAC) และ ประโยชน์ของการใช้น้ำเยื่อหุ้มหัวใจ (PF) ในการตรวจหาเอทิลกลูคูโรน (EtG) เมื่อเทียบกับเลือดในกรณีที่ไม่สามารถเก็บตัวอย่างจากเลือด ปัสสาวะ หรือน้ำในลูกตาได้

วิธีการวิจัย: ในงานวิจัยนี้ทำการเก็บตัวอย่างจากศพผู้เสียชีวิตที่ส่งเข้ามาทำการผ่าชันสูตรที่สถาบันนิติเวช โรงพยาบาลตำรวจจำนวน 58 รายในช่วงระหว่าง 1 ก.ค. 2565 ถึง 30 ต.ค. 2565 โดยทำการเก็บจากหลอดเลือดดำบริเวณขาหนีบ (femoral blood) และจากน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ (PF) และนำตัวอย่างไปวิเคราะห์เอทานอลโดยวิธี Gas Chromatography ชนิด dual column/flame Ionization Detector และนำไปวิเคราะห์หา

เอทิลกลูโคโรไนด์ด้วยวิธี ultra high performance liquid chromatography และทำการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติโดยใช้โปรแกรม STATA version 15

ผลการศึกษา: ในงานวิจัยนี้ ตรวจพบแอลกอฮอล์ในเลือดทั้งหมด 47 ราย สามารถตรวจพบ เอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ในเลือด 45 รายโดยที่ 2 รายนั้น ตรวจไม่พบเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) นั้นเริ่มมีกระบวนการเน่าสลายเกิดขึ้น ค่าความไวและความจำเพาะเท่ากับ ร้อยละ 95 และ 81 ตามลำดับ และตรวจพบ เอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ 39 ราย ความไวและความจำเพาะเท่ากับ ร้อยละ 80 และ 91 ตามลำดับ ร่วมกับพบว่า มีความสัมพันธ์กันทางสถิติระหว่างค่า EtG ในเลือด, EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ กับ ระดับเอทานอลในเลือด

สรุป: จากการศึกษาพบว่า การตรวจหาเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ในเลือดในกลุ่มประชากรไทยมีประโยชน์ในการช่วยยืนยันว่ามีการได้รับแอลกอฮอล์เข้าสู่ร่างกายก่อนการเสียชีวิต ซึ่งมีความไวและความจำเพาะสูง สอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้านี้ในต่างประเทศ และพบว่า การใช้น้ำเยื่อหุ้มหัวใจในการตรวจหาเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) นั้นสามารถทำได้ และให้ความไวและความจำเพาะที่สูงเช่นเดียวกัน และมีแนวโน้มไปในทิศทางเดียวกันกับเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ในเลือด และสามารถให้ตรวจยืนยันในเชิงคุณภาพได้ ในกรณีที่ไม่สามารถเก็บตัวอย่างส่งตรวจอย่างอื่นได้

คำสำคัญ: ปริมาณเอทานอลในเลือด (BAC), เอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG), น้ำเยื่อหุ้มหัวใจ (PF), เลือดบริเวณเส้นเลือดดำที่ขาหนีบ (Femoral Blood), การผ่าชันสูตรศพ

บทนำ

ในทางนิติเวชศาสตร์นั้น การตรวจพบปริมาณแอลกอฮอล์ในกระแสเลือด ไม่ว่าจะเป็นการนำเข้าสู่ร่างกายเช่น การดื่มการสูดไอระเหย การฉีดเข้ากระแสเลือด หรือจากการเน่าสลายหลังเสียชีวิต ซึ่งมีผลต่อการระบุสาเหตุการเสียชีวิตอย่างมากและมีผลต่อการสืบสวนสอบสวนของพนักงานสอบสวน การระบุว่า แอลกอฮอล์ที่ตรวจพบในร่างกายผู้เสียชีวิตเกิดขึ้นจากการได้รับแอลกอฮอล์ก่อนเสียชีวิตหรือเกิดขึ้นหลังเสียชีวิตนั้นมีความซับซ้อนและต้องแปลผลอย่างระมัดระวัง โดยเฉพาะในศพที่มีการเน่าและเสื่อมสภาพอย่างมากซึ่งในปัจจุบันมีการใช้หลายปัจจัยในการประเมิน เช่น ประวัติการได้รับแอลกอฮอล์, ระดับเอทานอลที่เกิดขึ้นจากการเน่าสลายในปริมาณที่ต่ำ (ไม่เกิน 50 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์), ระดับความเน่าสลายของศพ, การตรวจพบสารระเหยอื่นๆที่เกิดขึ้นหลังเสียชีวิตโดยแบคทีเรีย เช่น methanol, formaldehyde, propionic acid, acetic acid, acetaldehyde, n-butyric acid, and isobutyric acid^(1,2,3) ซึ่งในต่างประเทศ เริ่มมีการศึกษาตรวจหา เอทิลกลูโคโร ไนด์ (EtG) ในตัวอย่างสิ่งส่งตรวจต่างๆเช่นตัวอย่างเลือด, น้ำในลูกตา, ตัวอย่างเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อ, ตับและปัสสาวะจากศพที่ผ่านการชันสูตรเพื่อช่วยระบุว่าแอลกอฮอล์ที่พบในเลือดของศพนั้นเกิดขึ้นจากการการหมักของแบคทีเรีย⁽⁴⁾

ปัจจุบันการตรวจหาปริมาณเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ในการตรวจชันสูตรศพในประเทศไทยยังไม่มี การตรวจอย่างแพร่หลายและมีเฉพาะในโรงเรียนแพทย์หรือสถาบันการแพทย์ขนาดใหญ่เท่านั้น ดังนั้นข้อมูลของการตรวจเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ในศพประชากรไทยยังมีอยู่จำกัด

งานวิจัยนี้จึงเห็นถึงความสำคัญและประโยชน์ของการใช้เอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) เพื่อตรวจการได้รับ แอลกอฮอล์เข้าสู่ร่างกายก่อนการเสียชีวิตในกลุ่มตัวอย่างคนไทยและความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ในเลือดและในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจและระดับเอทานอลในเลือด

วัตถุประสงค์

1. เพื่อทราบถึงประโยชน์ของการตรวจหาเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) เพื่อระบุว่ามีการได้รับเอทานอลเข้าสู่ร่างกายก่อนเสียชีวิตในกลุ่มประชากรไทย
2. เพื่อทราบถึงประโยชน์และความสำคัญของการตรวจเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ

บททวนวรรณกรรม

เอทานอล เมื่อเข้าสู่กระแสเลือดโดยปกติจะถูกกำจัดโดยตับผ่านเอนไซม์ alcohol dehydrogenase มากกว่าร้อยละ 95 โดยที่ จะมีส่วนบางส่วนจำนวนน้อยที่ถูกกำจัดโดยเอนไซม์ UDP-glucuronosyl-transferase (UGT) ประมาณร้อยละ 0.1 และจะได้สาร Ethyl glucuronide (EtG) เป็นสารสุดท้าย ซึ่งจะถูกขับออกทางปัสสาวะโดยค่า EtG จะมีค่าสูงสุดในเลือด (Cmax) ที่เวลา 3.5-5 ชั่วโมง (ค่าเฉลี่ย 4 ชั่วโมง) และมีความครึ่งชีวิตเท่ากับ 1.7-3.1 ชั่วโมง (เฉลี่ย 2.2 ชั่วโมง) และจะถูกกำจัดจากเลือดและปัสสาวะจนหมด ที่ 10 ชั่วโมง และ 30 ชั่วโมง ตามลำดับ โดยที่ค่าอัตราส่วนระหว่าง เอทานอลกับ EtG ในเลือด จะมีค่ามากกว่า 1 (หน่วยg/L ต่อ mg/L) หากมีการได้รับเอทานอลภายใน 3.5 ชั่วโมงก่อนการเสียชีวิต⁽⁵⁾

เอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ในเลือดมีความไวและจำเพาะกับการได้รับเอทานอลเข้าสู่ร่างกายก่อนเสียชีวิตโดยในงานวิจัยดังกล่าว ทำการเก็บตัวอย่างจากศพที่ชันสูตร จัดกลุ่มตัวอย่างแรกที่ไม่มีการดื่มแอลกอฮอล์เทียบกับกลุ่มที่สองที่มีประวัติดื่มแอลกอฮอล์ที่แน่นอน และตรวจพบแอลกอฮอล์ในเลือด โดยที่ในกลุ่มแรกตรวจไม่พบ เอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) แต่ในกลุ่มที่สองนั้น ตรวจพบใน ทุกตัวอย่าง ส่วนในตัวอย่างที่มีแอลกอฮอล์เกิดขึ้นร่วมกับการเน่าสลายภายนอกนั้น จะตรวจไม่พบสาร เอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG)⁽⁶⁾

จากการศึกษา⁽⁷⁾ พบว่า ตัวอย่างอื่น เช่น น้ำในลูกตา ปัสสาวะ และเนื้อเยื่อตับ สามารถใช้ประโยชน์ในการตรวจหาปริมาณ เอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ได้และให้ผลไปในทิศทางเดียวกันกับ ในเลือด และมีความไวกว่าในเลือด ซึ่งสามารถตรวจพบ เอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ได้แม้ไม่พบในเลือด และสามารถชี้แทนตัวอย่างใดตัวอย่างหนึ่งได้ในกรณีที่ไม่สามารถตรวจ หรือไม่สามารถเก็บตัวอย่างได้ เช่นการเก็บน้ำลูกตา ดวงตา สัมผัสโดยตรงกับสิ่งแวดล้อมภายนอก ร่างกาย สามารถถูกปนเปื้อนหรือไม่สามารถเก็บได้ในกรณีที่มีการบาดเจ็บรุนแรงบริเวณใบหน้า หรือการเก็บตัวอย่างตับ ซึ่งจะต้องใช้เวลา และใช้ขั้นตอนมากและซับซ้อนในการตรวจ

น้ำเยื่อหุ้มหัวใจ เป็นของเหลวสีเหลืองใส มีปริมาณ 5-50 มิลลิลิตร และถูกปกคลุมโดยเยื่อหุ้มหัวใจ ที่ผ่านมา การศึกษาประโยชน์ของน้ำเยื่อหุ้มหัวใจในการตรวจทางพิษวิทยายังมีไม่มาก จากการศึกษา⁽⁸⁾ พบว่า น้ำเยื่อหุ้มหัวใจนั้น สามารถใช้ตรวจวิเคราะห์ทางพิษวิทยาในทางนิติเวชและสามารถใช้ตรวจวัดปริมาณของสารต่างๆได้แทนเลือดและสามารถตรวจพบความเข้มข้นของสารต่างๆในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ ใกล้เคียงกับในตัวอย่างเลือด

ความเสถียรของเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG)

จากการวิจัย พบว่าที่อุณหภูมิ 30-40 องศา ปริมาณเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) จะลดลงจนไม่สามารถตรวจพบได้หลังผ่านไป 21 วัน ในศพที่มีการเน่าสลาย ซึ่งอาจจะให้ผลลบลวงได้ แต่จะคงที่ตลอดระยะเวลา 18 วัน หากตัวอย่างสิ่งส่งตรวจได้รับการเติมสารที่มีส่วนผสม fluoride ion และจะไม่เกิดการสร้างเอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) หลังจากเสียชีวิต ซึ่งโอกาสเกิดผลลบลวงน้อยมาก⁽⁹⁾ เอทิลกลูโคโรไนด์ (EtG) ยังสามารถตรวจได้ผลลบลวง ในปัสสาวะของคนที่ยังมีชีวิตได้หากมีการบริโภค ยีสต์ที่ใช้ในการทำขนมปัง ร่วมกับน้ำตาล และยังได้ผลบวกในปัสสาวะของกลุ่มตัวอย่างที่ทำการสูดไอระเหยของเจลล้างมือที่มีส่วนผสมของเอทานอล แต่ตรวจพบในปริมาณน้อยมากในปัสสาวะ^(10,11)

ระเบียบวิธีวิจัย

งานวิจัยนี้ได้ผ่านการอนุมัติจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมวิจัยในมนุษย์ โรงพยาบาลตำรวจ หนังสือรับรองเลขที่ วจ.42/2565 รหัสโครงการวิจัย DN41/65

1. ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

งานวิจัยนี้ ทำการเก็บตัวอย่างของน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ และ เลือดจากศพผู้เสียชีวิตที่ทำการชันสูตรที่สถาบันนิติเวชวิทยาโรงพยาบาลตำรวจ ในช่วงระยะเวลา 1 ก.ค. 2565 ถึง 30 ต.ค. 2565

2. เกณฑ์การคัดเลือก

- ผู้เสียชีวิตช่วงอายุ 15 ถึง 75 ปีที่มีประวัติ หรือ สงสัยว่ามีการดื่มแอลกอฮอล์ก่อนเสียชีวิต

3. เกณฑ์การคัดออก

- ศพที่ไม่สามารถ เก็บตัวอย่างน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ หรือ ตัวอย่างเลือดได้อย่างใดอย่างหนึ่ง
- ศพที่ผ่านการรักษาจากโรงพยาบาลมาก่อน
- ศพที่เสื่อมสลายอย่างมาก
- โครงกระดูก

จำนวนศพผู้เสียชีวิตที่นำมาวิเคราะห์ทั้งหมด 58 ราย โดยศพทั้งหมดจะผ่านการผ่าชันสูตรภายใน 24 ชั่วโมงหลังจากที่มีการรับศพ การเก็บข้อมูลตัวอย่างจะทำการใช้วิเคราะห์อ้างอิงตามหมายเลขคดีตามใบนำส่งของพนักงานสอบสวน และมีการบันทึกรายละเอียดการส่งสิ่งส่งตรวจผ่านระบบ ห้องโหว้วัตถุพยาน (E-custody) ของ สถาบันนิติเวชวิทยา

- ประเมินและบันทึกระดับความเน่าสลายของศพ, ลักษณะสีของน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ, สาเหตุการเสียชีวิต
- ทำการเก็บเลือด จากหลอดเลือดดำบริเวณขาหนีบ ปริมาณ 10 ml โดยใช้เข็มขนาด 16 และ ใส่ในหลอดพลาสติกสุญญากาศที่บรรจุสาร NaF 1% w/v
- ทำการเก็บน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ โดยการใส่เข็มเบอร์ 16 เพื่อเจาะคูดน้ำเยื่อหุ้มหัวใจโดยวิธีปลอดเชื้อ (sterile) อย่างน้อย 3 ml และใส่ในหลอดพลาสติกสุญญากาศที่บรรจุสาร NaF 1% w/v
- ทำการบันทึกลักษณะ และสีของน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ
- เมื่อห้องปฏิบัติการรายงานผล ว่ามีการตรวจพบแอลกอฮอล์ในเลือด จึงทำการนำตัวอย่างน้ำเยื่อหุ้มหัวใจไปตรวจหาปริมาณ Ethyl glucuronide ต่อไป
- ตัวอย่างทั้งหมด จะถูกเก็บไว้ในตู้แช่อุณหภูมิต่ำ 4 องศาเซลเซียส ก่อนทำการตรวจวิเคราะห์ที่ห้องปฏิบัติการ
- และตัวอย่างทั้งหมด ผ่านการตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการภายในเวลา 2 สัปดาห์
- เมื่อห้องปฏิบัติการรายงานผล ว่ามีการตรวจพบแอลกอฮอล์ในเลือด จึงทำการนำตัวอย่างน้ำเยื่อหุ้มหัวใจไปตรวจหาปริมาณ Ethyl glucuronide ต่อไป
- ตัวอย่างทั้งหมด จะถูกเก็บไว้ในตู้แช่อุณหภูมิต่ำ 4 องศาเซลเซียส ก่อนทำการตรวจวิเคราะห์ที่ห้องปฏิบัติการและตัวอย่างทั้งหมด ผ่านการตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการภายในเวลา 2 สัปดาห์

การตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ

กลุ่มตัวอย่างเลือดจะถูกส่งไปวิเคราะห์หาปริมาณระดับ alcohol ด้วยวิธี Gas Chromatography ชนิด dual column/ Flame Ionization Detector shimadzu GC-2010. การตรวจวิเคราะห์ เอธิลกลูโค

โรไนต์ (EtG) จะทำโดย UHPLC Ultimate3000 Thermo Fisher Scientific และ Mass spectrometry TSQ Quantiva. โดยที่ค่า LOD และ LOQ ของ Ethanol คือ 1mg/dL(mg%) และ 10.73mg/dL(mg%) ตามลำดับ และค่า LOD และ LOQ ของ EtG คือ 100 ng/mL และ 100 ng/mLตามลำดับ⁽¹²⁾

การวิเคราะห์ผลทางสถิติ

งานวิจัยนี้ใช้โปรแกรม STATA version 15 ทำการคำนวณสถิติหาความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปร EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ, EtG ในเลือด และระดับแอลกอฮอล์ในเลือด ด้วย Pearson's correlation with coefficient of determination ร่วมกับการทำ scatter plot

ในงานวิจัยนี้ มีการแบ่งกลุ่มตัวอย่างออกเป็นสองกลุ่ม โดยในกลุ่มแรกเป็นกลุ่มที่มีอัตราส่วนของ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจต่อ EtG ในเลือดมากกว่า 1 และกลุ่มที่สอง เป็นกลุ่มที่ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจต่อ EtG ในเลือดน้อยกว่า 1

ผลการวิจัย

ตารางที่ 1

N=58 ชาย=50 หญิง=8	อายุ(ปี)	BAC (mg/dL)	EtGในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ (ng/mL)	EtG ในเลือด (ng/mL)
ค่าเฉลี่ย	43.19	86.21	3368.67	3101.21
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	12.53	97.43	4765.65	3286.07
ค่ากลาง	42.5	54	1486.03	2446.06
ค่าต่ำสุด	19	<10.73	<100	<100
ค่าสูงสุด	75	390	24444.97	16157.70

จากตารางที่ 1 กลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาทั้งหมด 58 ราย ประกอบด้วย ชาย 50 ราย ช่วงอายุ 19-75 ปี หญิง 8 ราย ช่วงอายุ 25-51 ปี จากตัวอย่างทั้งหมด 58 ราย ตรวจพบเอทานอลในเลือดทั้งหมด 47 ราย ช่วงปริมาณ <10.73 -390 mg%, mean 86.20mg%, std 97.43 ตรวจพบเอทานอลน้อยกว่า <10.73 ทั้งหมด 4 ราย เริ่มพบการเน่าสลายทั้งหมด 11 ราย(เช่น การอ่อนตัวของกล้ามเนื้อ สีเขียวบริเวณหน้าท้อง และการเสื่อมสลายของอวัยวะภายใน) ซึ่งจำนวนนี้พบระดับเอทานอลในระดับที่ต่ำ. ตรวจพบ เอธิลกลูโคโรไนต์ (EtG) ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจทั้งหมด 39 ราย ปริมาณ 185.07 - 24,444.97 ng/mL, mean = 3368.67 ng/mL. ตรวจพบ เอธิลกลูโคโรไนต์ (EtG) ในเลือดทั้งหมด 45 ราย ปริมาณ 130.77- 16,157.7 ng/mL, mean=3101.21 ng/mL โดยที่มีตัวอย่างจำนวน 2 ราย ที่ตรวจไม่พบเอธิลกลูโคโรไนต์ (EtG) ทั้งในเลือด และในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ ร่วมกับมีปริมาณเอทานอลในเลือดต่ำ

มีตัวอย่าง 6 ราย ที่พบเอธิลกลูโคโรไนต์ (EtG) เฉพาะในเลือด แต่ไม่พบในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ และทุกรายที่พบเอธิลกลูโคโรไนต์ (EtG) ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ จะตรวจพบในเลือดทุกรายและยังพบว่า ในกลุ่มตัวอย่าง มีจำนวน 1 รายที่ ตรวจไม่พบ เอทานอลในเลือด แต่พบเอธิลกลูโคโรไนต์ (EtG) ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ และ ในเลือด และมีจำนวน 1 ราย ที่ไม่พบเอทานอลในเลือดแต่พบเอธิลกลูโคโรไนต์ (EtG) ในเลือดเพียงแหล่งเดียว

ตารางที่ 2

BAC(LOD<1mg/dL)	EtGในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ(LOD<100ng/mL)		EtG ในเลือด (LOD<100ng/mL)	
	ตรวจพบ	ตรวจไม่พบ	ตรวจพบ	ตรวจไม่พบ
ตรวจพบ	38	9	45	2
ตรวจไม่พบ	1	10	2	9

หมายเหตุ - LOD = level of detection, LOQ= level of quantification

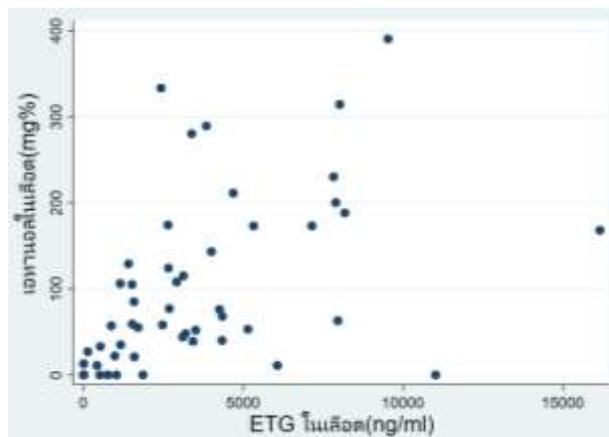
- BAC ที่ต่ำกว่า LOQ=0, EtG ที่ต่ำกว่า LOQ = 0

จากตารางที่ 2 พบว่าความไวของ การตรวจ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ และ เลือดคือ 80% และ 95% ตามลำดับ และความจำเพาะของ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ และ เลือด คือ 91% และ 81% ตามลำดับ

ภาพที่ 1

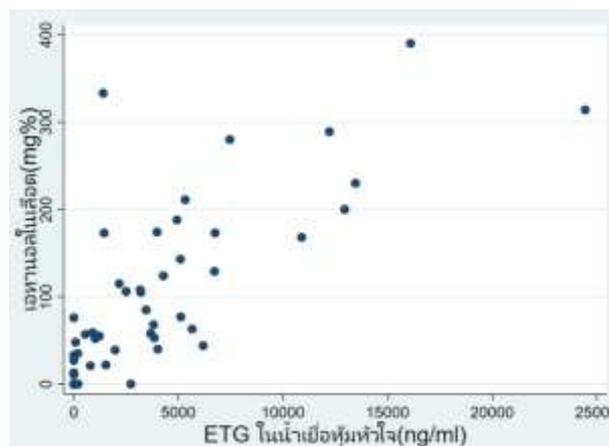
A)

($R^2 = 0.61$ $p < 0.0001$)

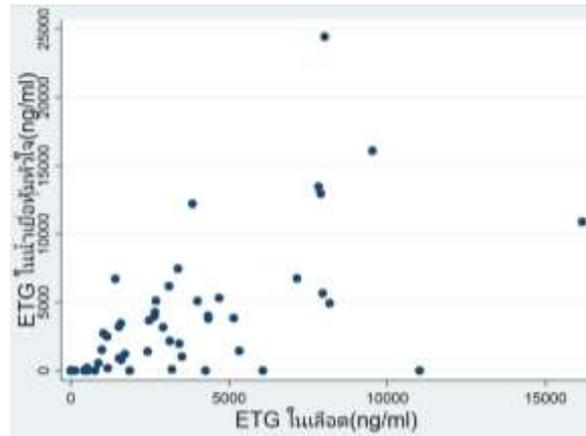


B)

($R^2 = 0.29$ $p < 0.0001$)



(C)
($R^2=0.40$ $p<0.0001$)

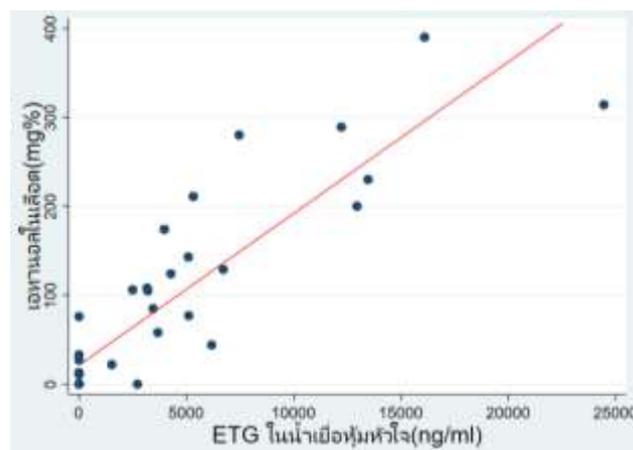


การแสดงผลโดยกราฟการกระจายและวิเคราะห์ทางสถิติโดยใช้ pearson's correlation และ regression analysis พบความสัมพันธ์ระหว่าง ตัวแปรทั้งสาม (A) พบความสัมพันธ์ทางสถิติระหว่างค่า BAC กับ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ ($R^2= 0.61$ $p<0.0001$), (B) พบความสัมพันธ์ทางสถิติระหว่างค่าเอทานอลในเลือด กับ EtG ในเลือด ($R^2=0.29$ $p<0.0001$), (C) พบความสัมพันธ์ทางสถิติระหว่างค่า EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ กับ EtG ในเลือด ($R^2=0.40$ $p<0.0001$)

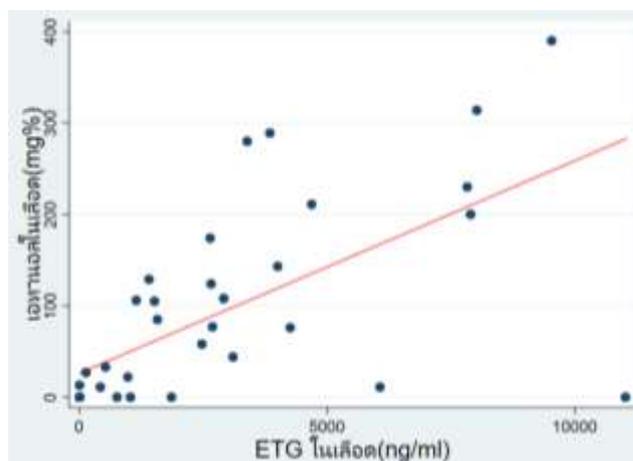
หมายเหตุ R^2 = coefficient of determination

ภาพที่ 2

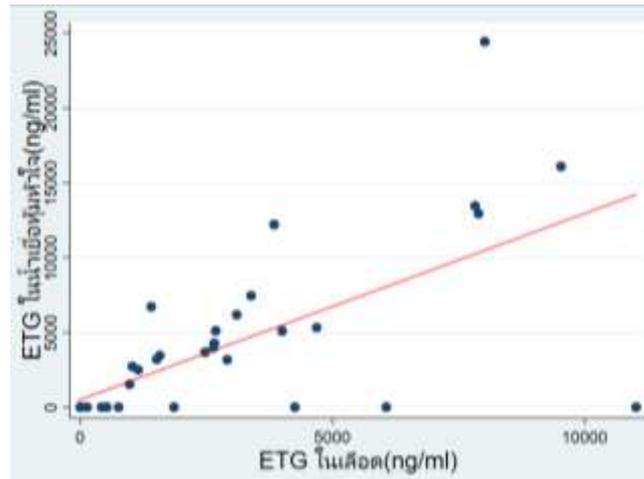
A)
($R^2 = 0.77$ $p<0.0001$)



B)
($R^2=0.40$ $p<0.0001$)



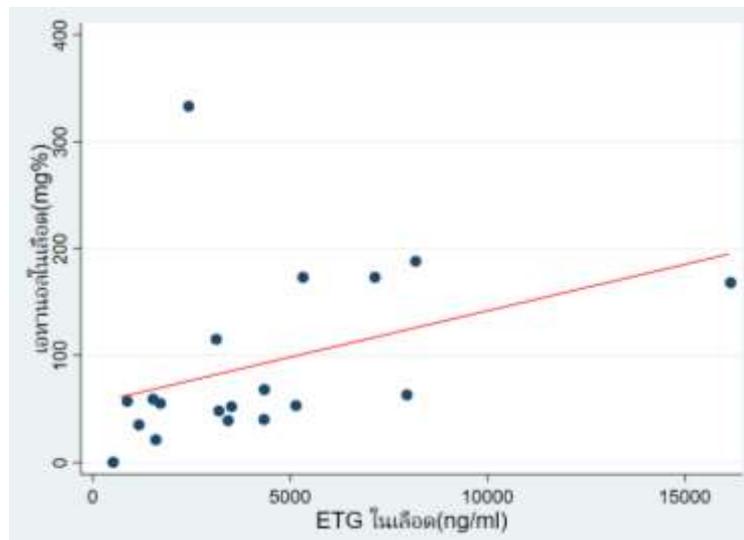
(C)

 $(R^2 = 0.44 \text{ } p < 0.0001)$ **Subgroup ที่ 1 (ภาพที่ 2)**

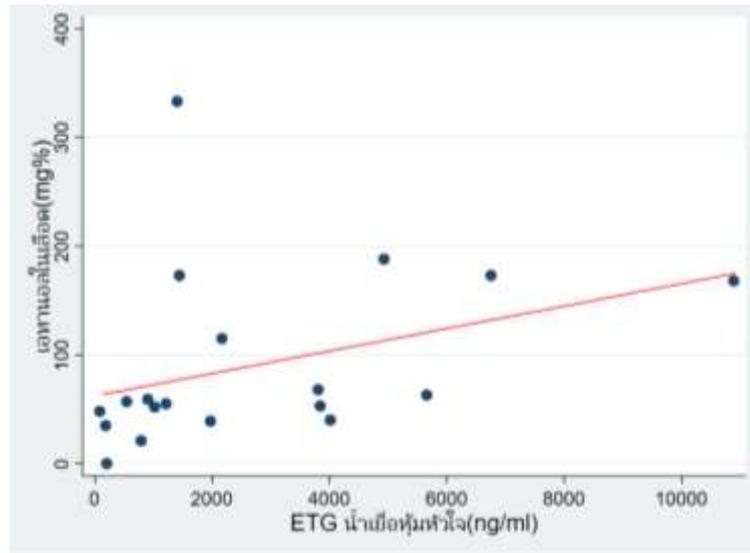
กลุ่มที่อัตราส่วนระหว่าง EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ: EtG ในเลือดมากกว่า 1 พบว่า ปริมาณ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจกับเลือด (C) มีความสัมพันธ์ทางสถิติ ($R^2 = 0.44 \text{ } p < 0.0001$), Pearson's correlation coefficient = 0.882 และพบว่า มีความสัมพันธ์ระหว่าง เอทานอลในเลือด และ ค่า EtG ในเลือด (B), ($R^2 = 0.40 \text{ } p < 0.0001$) Pearson's correlation coefficient = 0.646 ระดับเอทานอลในเลือด มีความสัมพันธ์ทางสถิติกับ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ(A), ($R^2 = 0.77 \text{ } p < 0.0001$) Pearson's correlation coefficient = 0.671 ($p < 0.0001$)

ภาพที่ 3

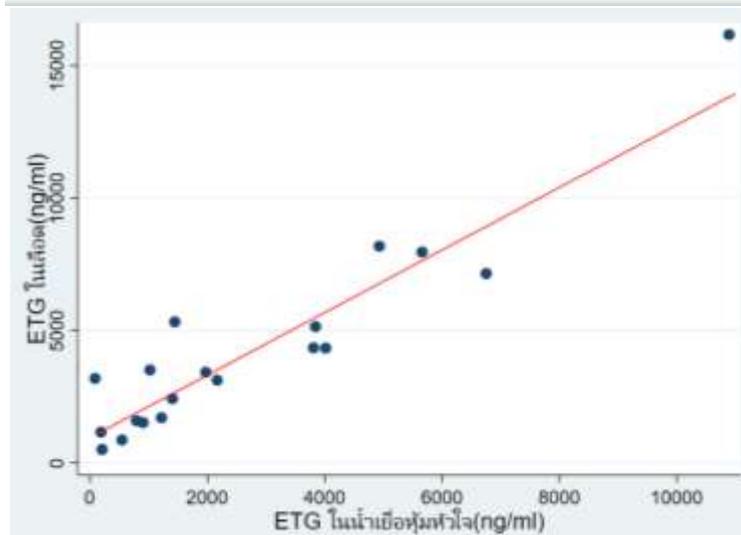
A)

 $(R^2 = 0.11 \text{ } p < 0.0001)$ 

B)
($R^2 = 0.15$ $p < 0.0001$)



(C)
($R^2 = 0.86$ $p < 0.0001$)



Subgroup ที่ 2 (ภาพที่ 3)

กลุ่มที่อัตราส่วนระหว่าง EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ: EtG ในเลือดน้อยกว่า 1 พบว่า ในกลุ่มนี้ จะมีความสัมพันธ์ระหว่าง EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจกับในเลือด(C) มีความสัมพันธ์ทางสถิติและมีค่า COD สูง ($R^2 = 0.86$ $p < 0.0001$) Pearson's correlation coefficient = 0.940 ระดับ แอลกอฮอล์ในเลือด กับ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ(A) มีความสัมพันธ์ทางสถิติแต่มีค่า COD ต่ำ ($R^2 = 0.11$ $p < 0.0001$) Pearson's correlation coefficient = 0.349 และความสัมพันธ์ระหว่าง เอทานอลในเลือดและ EtG ในเลือด (B) มีความสัมพันธ์ทางสถิติ แต่มีค่า COD ต่ำ ($R^2 = 0.15$ $p < 0.0001$) Pearson's correlation coefficient = 0.393

จากกลุ่มย่อยทั้งสองกลุ่ม พบว่าในกลุ่มแรกนั้น จะมีความสัมพันธ์ทางสถิติระหว่างตัวแปรสูงกว่าในกลุ่มที่สอง และในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมดโดยรวม และมีข้อน่าสังเกตในกลุ่มย่อยที่สอง คือพบว่า มีความสัมพันธ์ทางสถิติอย่างมากระหว่าง EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจกับในเลือด ($R^2 = 0.86$)

อภิปรายผล

ในงานวิจัยนี้ ต้องการทราบถึงประโยชน์ของการเก็บน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ เพื่อตรวจหาปริมาณ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ และประโยชน์ของการเก็บ EtG ในกลุ่มตัวอย่างคนไทยซึ่งการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างคนไทยยังมีน้อย ซึ่งมีความแตกต่างกันในกลุ่มตัวอย่างของชาวตะวันตก ในด้านการ เมตาบอลิซึมของ แอลกอฮอล์ ปัจจุบัน

เรื่องพันธุกรรม ความสามารถในการกำจัดแอลกอฮอล์ของตับ⁽¹³⁾ ในงานวิจัยนี้ ได้แสดงให้เห็นว่า EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจนั้น สามารถตรวจพบได้ทั้งในเชิงคุณภาพ และ ปริมาณซึ่งมีความไว และความจำเพาะสูง และมีแนวโน้มไปในทางเดียวกับการตรวจพบ เอทานอลและปริมาณ EtG ในเลือด โดยในทุกรายที่ตรวจพบ EtG ในเลือด จะสามารถตรวจพบ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ ส่วนในรายที่ไม่สามารถตรวจพบเอทานอลได้แล้ว ยังสามารถตรวจพบ EtG ได้อยู่ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ

ในงานวิจัยนี้ยังพบว่าค่าเฉลี่ยของ EtG ในเลือดและช่วงของค่า EtG ในเลือดประชากรไทยนั้นอยู่ในช่วง <math><100\text{ ng/mL}</math> ถึง ถึง)⁽¹⁵⁾

อัตราการตรวจพบ(detection rate) ของ EtG ในเลือดสูงกว่าในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ ในตัวอย่างที่ 1,4,6,14,16,29,36 อาจจะขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย เช่นการเมทาบอลิซึมของ EtG ในร่างกายของแต่ละคน, postmortem redistribution หรือการเมทาบอลิซึมที่อาจจะยังเกิดได้หลังตาย⁽¹⁴⁾ ซึ่งปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาเรื่อง pharmacokinetic ของ EtG เพียงพอในการสรุป ในกลุ่มตัวอย่างดังกล่าว จะตรวจพบว่ามีระดับแอลกอฮอล์นั้นมีปริมาณค่อนข้างต่ำ สามารถอธิบายได้ว่าอาจได้รับแอลกอฮอล์เข้าสู่ร่างกายนานหลายชั่วโมงก่อนที่จะเสียชีวิตทำให้เกิดการกำจัด ของ EtG จากน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ

ในตัวอย่างที่ 15, 18 ตรวจพบระดับเอทานอลในเลือดในปริมาณน้อยมาก(และ $<10.73\text{mg}\%$ ตามลำดับ) และไม่สามารถตรวจพบ EtG ในสิ่งส่งตรวจทั้งสองอย่าง ในสองรายนี้เริ่มพบลักษณะของการเน่าเล็กน้อย (พบหน้าท้องเริ่มมีสีเขียว และกล้ามเนื้ออ่อนตัว) สามารถอธิบายได้ว่า แอลกอฮอล์ที่ตรวจพบในระดับต่ำนั้น มาจากการหมักของแบคทีเรียหลังตาย และการตรวจไม่พบ EtG ในสิ่งส่งตรวจ ช่วยยืนยันว่าไม่มีการได้รับเอทานอลจากการกินเข้าสู่ร่างกายในขณะที่มีชีวิต

การแบ่งกลุ่มย่อย

ในการวิเคราะห์กลุ่มตัวอย่าง โดยการแบ่งตัวอย่างเป็น 2 กลุ่มใหญ่ คือ กลุ่มแรก เป็นกลุ่มที่พบว่ามีความเข้มข้น EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ มากกว่าในเลือด และกลุ่มที่ 2 คือ กลุ่มที่มีค่า EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ น้อยกว่าในเลือด โดยที่ในกลุ่มที่ 1 นั้นสันนิษฐานว่าเป็นกลุ่มที่ EtG กำลังเพิ่มปริมาณขึ้นในเลือดช่วงก่อนที่จะถึงค่า C_{max} ซึ่งคาดว่ากลุ่มนี้ จะเป็นกลุ่มที่ได้รับเอทานอลเข้าสู่ร่างกายไม่นาน และเร็วกว่ากลุ่มที่สอง จะพบว่าในกลุ่มนี้ มีความสัมพันธ์กันทางสถิติ แต่ค่า R^2 นั้นไม่สูงมาก

ในกลุ่มที่ 2 สันนิษฐานว่าค่า EtG ในเลือดเริ่มอยู่ในช่วงที่กำลังถูกกำจัดออกจากร่างกาย ทำให้ปริมาณน้อยกว่าในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ คาดว่ากลุ่มนี้น่าจะได้รับเอทานอลเข้าสู่ร่างกายเป็นเวลานานกว่ากลุ่มแรกซึ่งในกลุ่มนี้ ตัวแปรทั้งสามก็ยังคงมีความสัมพันธ์กันทางสถิติ แต่ค่า R^2 นั้นค่อนข้างต่ำ ยกเว้นความสัมพันธ์ระหว่าง EtG ในเลือดและในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจซึ่งพบว่ามีความสัมพันธ์ เข้าใกล้เส้นตรง และมีค่า $R^2 = 0.86$ และเมื่อนำมาทำ regression equation ได้ความสัมพันธ์คือ

$$\text{predicted EtG}_{\text{blood}} = 928.5 + 1.23 \times (\text{EtG}_{\text{pf}})$$

จุดอ่อนของงานวิจัยนี้คือจำนวนกลุ่มตัวอย่างที่เข้าเกณฑ์การคัดเข้านั้นมีน้อยและประกอบไปด้วยเพศชาย มากกว่าเพศหญิงจึงอาจทำให้กลุ่มตัวอย่างไม่เป็นตัวแทนของประชากรทั้งหมดได้เนื่องจากระยะเวลาในการทำงานวิจัยมีจำกัด และด้วยงบประมาณและบุคลากรที่จำกัด อัตราการตรวจพบ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจนั้น ยังน้อยกว่าในเลือด กล่าวคือ ในจำนวนกลุ่มตัวอย่างงานวิจัยทั้งหมด ที่ตรวจพบ EtG ในเลือดโดยที่ไม่พบในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ มี 6 ราย และความสัมพันธ์ระหว่าง EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ และเลือดนั้นมีความสัมพันธ์กันแต่ไม่สามารถใช้แทนกันได้ โดยมีกลุ่มตัวอย่างที่มีค่า EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ น้อยกว่า ในเลือด จำนวน 19 ราย

และมีกลุ่มที่มี EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ มากกว่าในเลือด 22 ราย ซึ่งอาจจะเกิดจาก ช่วงระยะของการเมทาบอลิซึมแอลกอฮอล์ในขณะที่เสียชีวิต, การเกิด postmortem redistribution และ เวลาการดื่มล่าสุดก่อนเสียชีวิต ซึ่งต้องอาศัยการศึกษาเพิ่มเติมในอนาคต จุดอ่อนอีกจุดของงานวิจัยนี้คือ ประวัติเวลาการดื่มแอลกอฮอล์ล่าสุดของผู้เสียชีวิตนั้นไม่สามารถประเมินเวลาได้แม่นยำและไม่น่าเชื่อถือ จึงไม่สามารถนำปัจจัยเรื่องเวลาการทำการประเมินทางสถิติได้

ในกลุ่มตัวอย่างงานวิจัยนี้ พบว่ามีจำนวนตัวอย่าง 2 ตัวอย่าง คือตัวอย่างที่ 57 และ 58 ซึ่งไม่สามารถตรวจพบเอทานอลในเลือดได้ แต่สามารถตรวจพบ EtG ในร่างกายได้อยู่ ตัวอย่างที่ 57 ตรวจพบ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ และเลือด, ตัวอย่างที่ 58 ตรวจพบ EtG ในเลือดอย่างเดียว ซึ่งอาจอธิบายได้ว่า มีการดื่มแอลกอฮอล์ก่อนเสียชีวิตจริง แต่อาจจะดื่มในปริมาณที่น้อย และเอทานอลในร่างกายนั้นถูกกำจัดไปหมด แต่ยังคงเหลือ metabolite ของเอทานอล ซึ่งก็คือ EtG ในร่างกาย ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยก่อนหน้านี้คือ ความเข้มข้นของ EtG จะขึ้นสูงสุด (cmax) ใช้เวลาช้ากว่า เอทานอลประมาณ 3 ชั่วโมง และ EtG จะถูกกำจัดออกจากร่างกายช้ากว่าเอทานอล ซึ่งหากผู้เสียชีวิตมีการดื่มแอลกอฮอล์จริง ก่อนการเสียชีวิตประมาณ 12 ชั่วโมง แอลกอฮอล์อาจจะถูกกำจัดออกจากร่างกายจนหมด แต่ยังสามารถตรวจพบ EtG ในเลือดได้อยู่⁽¹⁵⁾ จากการเก็บตัวอย่างในงานวิจัยนี้ ได้แนวโน้มของผลการศึกษาคือสอดคล้องกับงานวิจัยที่ทำก่อนหน้านี้ในต่างประเทศ กล่าวคือ การใช้ EtG ในการระบุว่ามีการดื่มแอลกอฮอล์ก่อนเสียชีวิตมีความไวและความจำเพาะสูง แต่การจะใช้ระดับความเข้มข้นของ EtG ในเลือด เพื่อประมาณระยะเวลาในการดื่มและเวลาเสียชีวิตนั้นทำได้ยาก และมีปัจจัยอื่นที่เกี่ยวข้องอีกมาก และยังคงต้องอาศัยการศึกษาเพิ่มเติมในอนาคต

สรุป

การใช้เอทิลกลูโคโรไนต์ในการช่วยแปลผลและยืนยันว่ามีการได้รับเอทานอลก่อนเสียชีวิตในประชากรไทยนั้นมีความไวและความแม่นยำสอดคล้องกับงานวิจัยในต่างประเทศแต่ควรใช้ปัจจัยอื่นในการแปลผลเช่น ประวัติการได้รับแอลกอฮอล์, ระดับเอทานอลในเลือด, ระยะเวลาการเสียชีวิตและระดับความเน่าสลายของศพ ส่วนการใช้น้ำเยื่อหุ้มหัวใจในการตรวจหาเอทิลกลูโคโรไนต์นั้นมีความไวและความแม่นยำใกล้เคียงกับการใช้เลือดแต่อาจมีผลลบลวงได้มากกว่าเมื่อเทียบกับในเลือดจึงควรระมัดระวังในการแปลผลในกรณีที่ไม่พบ EtG ในน้ำเยื่อหุ้มหัวใจ ซึ่งไม่สามารถใช้ยืนยันการตรวจพบ EtG ในเลือดได้

กิตติกรรมประกาศ

การศึกษานี้ได้รับการสนับสนุนโดยทุนจากสถาบันนิติเวชโรงพยาบาลตำรวจ

เอกสารอ้างอิง

- Gilliland, M. G., & Bost, R. O. Alcohol in decomposed bodies: postmortem synthesis and distribution. *J Forensic Sci.* 1993;38:1266–74.
- (2). Zumwalt, R. E., Bost, R. O., & Sunshine, I. Evaluation of ethanol concentrations in decomposed bodies. *J Forensic Sci.* 1982;27:549–54.

- (3). Jones AW, Andersson R, Sakshaug J et al. Possible formation of ethanol in postmortem blood specimens after antemortem treatment with mannitol. *J Anal Toxicol* 1991;15:157-8.
- (4). O'Neal, C. L., & Poklis, A. Postmortem production of ethanol and factors that influence interpretation: a critical review. *Am J Forensic Med Pathol*. 1996;17:8–20.
- (5). Høiseth, G., Bernard, J. P., Karinen, R., Johnsen, L., Helander, A., Christophersen, A. S., & Mørland, J. A pharmacokinetic study of ethyl glucuronide in blood and urine: applications to forensic toxicology. *Forensic Sci Int*. 2007;172:119–24.
- (6). Høiseth, G., Karinen, R., Christophersen, A. S., Olsen, L., Normann, P. T., & Mørland, J. A study of ethyl glucuronide in post-mortem blood as a marker of ante-mortem ingestion of alcohol. *Forensic Sci Int*. 2007;165:41–5.
- (7). Neumann, J., Keller, T., Monticelli, F., Beck, O., & Böttcher, M. Ethyl glucuronide and ethanol concentrations in femoral blood, urine and vitreous humor from 117 autopsy cases. *Forensic Sci Int*. 2021;318:110567 doi:10.1016/j.forsciint.2020.110567
- (8). Moriya, F., & Hashimoto, Y. Pericardial fluid as an alternative specimen to blood for postmortem toxicological analyses. *Leg Med(Tokyo)*. 2021;1:86–94.
- (9). Schloegl, H., Dresen, S., Spaczynski, K., Stoertzel, M., Wurst, F. M., & Weinmann, W. (2006). Stability of ethyl glucuronide in urine, post-mortem tissue and blood samples. *Int J Leg Med*. 2006;120:83–8.
- (10). Arndt T, Schröfel S, Güssregen B, Stemmerich K. Inhalation but not transdermal resorption of hand sanitizer ethanol causes positive ethyl glucuronide findings in urine. *Forensic Sci Int*. 2014;237:126-30. doi:10.1016/j.forsciint.2014.02.007.
- (11). Gregory E. Skipper, MD, Frieder Wurst, MD, Wolfgang Weinmann, MD, and Michael Liepman, MD. Ethanol-Based Hand Sanitizing Gel Vapor Causes Positive Alcohol Marker, Ethylglucuronide, and Positive Breathalyzer, *J Addict Med*. 2009;3:1-5.
- (12). Scientific Working Group for Forensic Toxicology (SWGTOX) Standard Practices for Method Validation in Forensic Toxicology. *J Anal Toxicol*. 2013;37: 452-74.
- (13). Hanna J. M. Metabolic responses of Chinese, Japanese and Europeans to alcohol. *Alcoholism. Clin Expt Res*. 1978;2:89–92.
- (14). Santunione, A. L., Verri, P., Marchesi, F., Rustichelli, C., Palazzoli, F., Vandelli, D., Licata, M., & Silingardi, E. The role of ethyl glucuronide in supporting medico-legal investigations: Analysis of this biomarker in different postmortem specimens from 21 selected autopsy cases. *J Forensic Leg Med*. 2018;53:25–30.

- (15). Høiseth G, Bernard JP, Karinen R, Johnsen L, Helander A, Christophersen AS, Mørland J. A pharmacokinetic study of ethyl glucuronide in blood and urine: Applications to forensic toxicology. *Forensic Sci Int.* 2007;172:119-24.

APPENDIX 1

INFORMATION FOR AUTHORS

All authors listed in a paper submitted to Asian Archives of Pathology (AAP) must have contributed substantially to the work. It is the corresponding author who takes responsibility for obtaining permission from all co-authors for the submission. When submitting the paper, the corresponding author is encouraged to indicate the specific contributions of all authors (the author statement, with signatures from all authors and percentage of each contribution can be accepted). Examples of contributions include: designed research, performed research, contributed vital new reagents or analytical tools, analysed data, and wrote the paper. An author may list more than one type of contribution, and more than one author may have contributed to the same aspect of the work.

Authors should take care to exclude overlap and duplication in papers dealing with related materials. See also paragraph on Redundant or Duplicate Publication in “Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals” at <http://www.icmje.org/index.html>.

The submitted manuscripts will be reviewed by the members of the Editorial Board or the expert reviewers. At the discretion of the Editorial Board, the manuscripts may be returned immediately without full review, if deemed not competitive or outside the realm of interests of the majority of the readership of the Journal. The decision (reject, invite revision, and accept) letter will be coming from the Editorial Board who has assumed responsibility for the manuscript’s review. The editor’s decision is based not just on technical merit of the work, but also on other factors such as the priority for publication and the relevance to the Journal’s general readership. All papers are judged in relation to other submissions currently under consideration.

Categories of Manuscripts

1. Letters to the Editor

The letters to the editor are the reactions to any papers published in AAP. These letters will be reviewed by the Editorial Board and sent to the authors of the original paper with an invitation to respond. Letters and eventual responses will be published together, when appropriate.

- *Word Count: 300 – 500 words (excluding references and figure or table legends)*
- *Abstract: Not required*
- *References: Maximum of 10*
- *Figure or Table: Maximum of 1 (if needed)*

2. Original Articles

The original articles are the researches describing the novel understanding of anatomical pathology, clinical pathology (laboratory medicine), forensic medicine (legal medicine or medical jurisprudence), molecular medicine or pathobiology. Systematic reviews, meta-analyses and clinical trials are classified as articles. The articles should be clearly and concisely written in the well-organised form (see ***Organisation of Manuscripts***): abstract; introduction; materials and methods; results; discussion; and conclusions. The manuscripts that have passed an initial screening by the Editorial Board will be reviewed by two or more experts in the field.

- Word Count: 3,000 – 5,000 words (excluding abstract, references, and figure or table legends)
- Structured Abstract (see ***Organisation of Manuscripts***): 150 – 200 words
- References: Maximum of 150
- Figures or Tables: Maximum of 6

3. Review Articles

The review articles are generally invited by the Editor-in-Chief. They should focus on a topic of broad scientific interest and on recent advances. These articles are peer-reviewed before the final decision to accept or reject the manuscript for publication. Therefore, revisions may be required.

- Word Count: 3,000 – 5,000 words (excluding abstract, references, and figure or table legends)
- Unstructured Abstract: 150 – 200 words
- References: Maximum of 150
- Figures or Tables: Maximum of 4

4. Case Reports

AAP limits publication of case reports to those that are truly novel, unexpected or unusual, provide new information about anatomical pathology, clinical pathology (laboratory medicine) or forensic medicine (legal medicine or medical jurisprudence). In addition, they must have educational value for the aforementioned fields. The journal will not consider case reports describing preventive or therapeutic interventions, as these generally require stronger evidence. Case reports that involve a substantial literature review should be submitted as a review article. The submitted case reports will undergo the usual peer-reviewed process.

- Word Count: 1,200 – 2,000 words (excluding abstract, references, and figure or table legends)

- *Unstructured Abstract: 150 – 200 words*
- *References: Maximum of 20*
- *Figures or Tables: Maximum of 4*

5. Case Illustrations

Case illustrations are aimed to provide education to readers through multidisciplinary clinicopathological discussions of interesting cases. The manuscript consists of a clinical presentation or description, laboratory investigations, discussion, final diagnosis, and up to 5 take-home messages (learning points). Regarding continuous learning through self-assessment, each of the case illustrations will contain 3 – 5 multiple choice questions (MCQs) with 4 – 5 suggested answers for each question. These MCQs are placed after the final diagnosis and the correct answers should be revealed after the references. The questions and take-home messages (learning points) are included in the total word count. The manuscripts that have passed an initial screening by the Editorial Board will be reviewed by two experts in the field.

- *Word Count: 1,000 – 2,000 words (excluding references and figure or table legends)*
- *Abstract: Not required*
- *References: Maximum of 10*
- *Figures: Maximum of 2*
- *Tables: Maximum of 5*

6. Technical Notes

The technical notes are brief descriptions of scientific techniques used in the anatomical pathology, clinical pathology (laboratory medicine), forensic medicine (legal medicine or medical jurisprudence), molecular medicine or pathobiology. The submitted manuscripts are usually peer-reviewed.

- *Word Count: Maximum of 1,000 words (excluding references and figure or table legends)*
- *Abstract: Not required*
- *References: Maximum of 5*
- *Figures or Tables: Maximum of 2*

Organisation of Manuscripts

1. General Format

The manuscripts written in English language are preferable. However, Thai papers are also acceptable, but their title pages, abstracts, and keywords must contain both Thai and English. These English and Thai manuscripts are prepared in A4-sized Microsoft Word documents with leaving 2.54-cm (1-inch) margins on all sides. All documents are required to be aligned left and double-spaced throughout the entire manuscript. The text should be typed in 12-point regular Times New Roman font for English manuscript and 16-point regular TH SarabunPSK font for Thai manuscript.

The running titles of English and Thai manuscripts are placed in the top left-hand corner of each page. They cannot exceed 50 characters, including spaces between words and punctuation. For the header of English paper, the running title will be typed in all capital letters. The page number goes on the top right-hand corner.

Footnotes are not used in the manuscripts, but parenthetical statements within text are applied instead and sparingly. Abbreviations should be defined at first mention and thereafter used consistently throughout the article. The standard abbreviations for units of measure must be used in conjunction with numbers.

All studies that involve human subjects should not mention subjects' identifying information (e.g. initials) unless the information is essential for scientific purposes and the patients (or parents or guardians) give written informed consent for publication.

2. Title Page

The title page is the first page of the manuscripts and must contain the following:

- The title of the paper (not more than 150 characters, including spaces between words)
- The full names, institutional addresses, and email addresses for all authors (If authors regard it as essential to indicate that two or more co-authors are equal in status, they may be identified by an asterisk symbol with the caption "These authors contributed equally to this work" immediately under the address list.)
- The name, surname, full postal address, telephone number, facsimile number, and email address of the corresponding author who will take primary responsibility for communication with AAP.
- Conflict of interest statement (If there are no conflicts of interest for any author, the following statement should be inserted: "The authors declare that they have no conflicts of interest with the contents of this article.")

3. Abstract

A structured form of abstract is used in all Original Article manuscripts and must include the following separate sections:

- *Background: The main context of the study*
- *Objective: The main purpose of the study*
- *Materials and Methods: How the study was performed*
- *Results: The main findings*
- *Conclusions: Brief summary and potential implications*
- *Keywords: 3 – 5 words or phrases (listed in alphabetical order) representing the main content of the article*

4. Introduction

The Introduction section should clearly explain the background to the study, its aims, a summary of the existing literature and why this study was necessary or its contribution to the field.

5. Materials and Methods

The Materials and Methods section must be described in sufficient detail to allow the experiments or data collection to be reproduced by others. Common routine methods that have been published in detail elsewhere should not be described in detail. They need only be described in outline with an appropriate reference to a full description. Authors should provide the names of the manufacturers and their locations for any specifically named medical equipment and instruments, and all chemicals and drugs should be identified by their systematic and pharmaceutical names, and by their trivial and trade names if relevant, respectively. Calculations and the statistical methods employed must be described in this section.

All studies involving animal or human subjects must abide by the rules of the appropriate Internal Review Board and the tenets of the recently revised Helsinki protocol. Hence, the manuscripts must include the name of the ethics committee that approved the study and the committee's reference number if appropriate.

6. Results

The Results section should concisely describe the findings of the study including, if appropriate, results of statistical analysis which must be presented either in the text or as tables and figures. It should follow a logical sequence. However, the description of results should not simply repeat the data that appear in tables and figures and, likewise, the same data should not be displayed in both tables and figures. Any chemical equations, structural

formulas or mathematical equations should be placed between successive lines of text. The authors do not discuss the results or draw any conclusions in this section.

7. Discussion

The Discussion section should focus on the interpretation and the significance of the findings against the background of existing knowledge. The discussion should not repeat information in the results. The authors will clearly identify any aspects that are novel. In addition, there is the relation between the results and other work in the area.

8. Conclusions

The Conclusions section should state clearly the main summaries and provide an explanation of the importance and relevance of the study reported. The author will also describe some indication of the direction future research should take.

9. Acknowledgements

The Acknowledgements section should be any brief notes of thanks to the following:

- *Funding sources*
- *A person who provided purely technical help or writing assistance*
- *A department chair who provided only general support*
- *Sources of material (e.g. novel drugs) not available commercially*

Thanks to anonymous reviewers are not allowed. If you do not have anyone to acknowledge, please write “Not applicable” in this section.

10. References

The Vancouver system of referencing should be used in the manuscripts. References should be cited numerically in the order they appear in the text. The authors should identify references in text, tables, and legends by Arabic numerals in parentheses or as superscripts. Please give names of all authors and editors. The references should be numbered and listed in order of appearance in the text. The names of all authors are cited when there are six or fewer. When there are seven or more, only the first three followed by “et al.” should be given. The names of journals should be abbreviated in the style used in Index Medicus (see examples below). Reference to unpublished data and personal communications should not appear in the list but should be cited in the text only (e.g. A Smith, unpubl. Data, 2000).

- *Journal article*

1. Sibai BM. Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsant in preeclampsia – eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 1141 – 5.

- *Books*
 2. Remington JS, Swartz MN. Current Topics in Infectious Diseases, Vol 21. Boston: Blackwell Science Publication, 2001.
- *Chapter in a book*
 3. Cunningham FG, Hauth JC, Leveno KJ, Gilstrap L III, Bloom SL, Wenstrom KD. Hypertensive disorders in pregnancy. In: Cunningham FG, Hauth JC, Leveno KJ, Gilstrap L III, Brom SL, Wenstrom KD, eds. Williams Obstetrics, 22nd ed. New York: McGraw-Hill, 2005: 761 – 808.

11. Tables

The tables should be self-contained and complement, but without duplication, information contained in the text. They should be numbered consecutively in Arabic numerals (Table 1, Table 2, etc.). Each table should be presented on a separate page with a comprehensive but concise legend above the table. The tables should be double-spaced and vertical lines should not be used to separate the columns. The column headings should be brief, with units of measurement in parentheses. All abbreviations should be defined in footnotes. The tables and their legends and footnotes should be understandable without reference to the text. The authors should ensure that the data in the tables are consistent with those cited in the relevant places in the text, totals add up correctly, and percentages have been calculated correctly.

12. Figure Legends

The legends should be self-explanatory and typed on a separate page titled “Figure Legends”. They should incorporate definitions of any symbols used and all abbreviations and units of measurement should be explained so that the figures and their legends are understandable without reference to the text.

If the tables or figures have been published before, the authors must obtain written permission to reproduce the materials in both print and electronic formats from the copyright owner and submit them with the manuscripts. These also follow for quotes, illustrations, and other materials taken from previously published works not in the public domain. The original resources should be cited in the figure captions or table footnotes.

13. Figures

All illustrations (line drawings and photographs) are classified as figures. The figures should be numbered consecutively in Arabic numerals (Figure 1, Figure 2, etc.). They are submitted electronically along with the manuscripts. These figures should be referred to specifically in the text of the papers but should not be embedded within the text. The following information must be stated to each microscopic image: staining method, magnification (especially for electron micrograph), and numerical aperture of the objective lens. The authors are encouraged to use digital images (at least 300 d.p.i.) in .jpg or .tif formats. The use of three-dimensional histograms is strongly discouraged when the addition of these histograms gives no extra information.

14. Components

14.1. Letters to the Editor

The Letter to the Editor manuscripts consist of the following order:

- *Title Page*
- *Main Text*
- *References*
- *Table (if needed)*
- *Figure Legend (if needed)*
- *Figure (if needed)*

14.2. Original Articles

The Original Article manuscripts consist of the following order:

- *Title Page*
- *Structured Abstract*
- *Introduction*
- *Materials and Methods*
- *Results*
- *Discussion*
- *Conclusions*
- *Acknowledgements*
- *References*
- *Table (s)*
- *Figure Legend (s)*
- *Figure (s)*

14.3. Review Articles

The Review Article manuscripts consist of the following order:

- *Title Page*
- *Unstructured Abstract*

- *Introduction*
- *Main Text*
- *Conclusions*
- *Acknowledgements*
- *References*
- *Table (s)*
- *Figure Legend (s)*
- *Figure (s)*

14.4. Case Reports

The Case Report manuscripts consist of the following order:

- *Title Page*
- *Unstructured Abstract*
- *Introduction*
- *Case Description*
- *Discussion*
- *Conclusions*
- *Acknowledgements*
- *References*
- *Table (s)*
- *Figure Legend (s)*
- *Figure (s)*

14.5. Case Illustrations

The Case Illustration manuscripts consist of the following order:

- *Title Page*
- *Clinical Presentation or Description*
- *Laboratory Investigations*
- *Discussion*
- *Final Diagnosis*
- *Multiple Choice Questions (MCQs)*
- *Take-Home Messages (Learning Points)*
- *Acknowledgements*
- *References*
- *Correct Answers to MCQs*
- *Table (s)*
- *Figure Legend (s)*
- *Figure (s)*

14.6. Technical Notes

The Technical Note manuscripts consist of the following order:

- *Title Page*
- *Introduction*
- *Main text*
- *Conclusions*
- *Acknowledgements*
- *References*
- *Table (s)*
- *Figure Legend (s)*
- *Figure (s)*

Proofreading

The authors of the accepted manuscripts will receive proofs and are responsible for proofreading and checking the entire article, including tables, figures, and references. These authors should correct only typesetting errors at this stage and may be charged for extensive alterations. Page proofs must be returned within 48 hours to avoid delays in publication.

Revised Manuscripts

In many cases, the authors will be invited to make revisions to their manuscripts. The revised manuscripts must generally be received by the Editorial Board within 3 months of the date on the decision letter or they will be considered a new submission. An extension can sometimes be negotiated with the Editorial Board.

APPENDIX 2

BENEFITS OF PUBLISHING WITH ASIAN ARCHIVES OF PATHOLOGY

Asian Archives of Pathology (AAP) is an open access journal. Open Access makes your works freely available to everyone in the world. It provides a significant boost to the readership of your articles, and has been shown to have an increase in positive influence on citations and reuse. Hence, open-access leads to more recognition for our esteemed authors.

The journal has been sponsored by the Royal College of Pathologists of Thailand. We have the policy to disseminate the verified scientific knowledge to the public on a non-profit basis. Hence, we have not charged the authors whose manuscripts have been submitted or accepted for publication in our journal.

Since AAP is also a peer-reviewed journal, the submitted manuscripts will be reviewed by the members of the Editorial Board or the expert reviewers. The decision on these manuscripts is processed very fast without any delay and in shortest possible time. The processing period is 1 – 2 weeks. These decisions of the reviewers are unbiased and the decision (reject, invite revision, and accept) letter coming from the Editorial Board is always conveyed to the authors.

APPENDIX 3

SUBMISSION OF THE MANUSCRIPTS

- Step 1:** Access www.asianarchpath.com
- Step 2:** If you did not register before, please create an account first.
- Step 3:** Login with your username and password.
- Step 4:** Click the “+ New Submission” button on the upper right-hand side of the page.
- Step 5:** Proceed to fill up the Submission Form online and follow the directions given therein.
- Step 6:** Upload your manuscript file (s).
- Step 7:** Re-check the content of your manuscript (s) and the uploaded file (s) more carefully prior to the submission. If you have submitted your manuscript file (s) incorrectly, you must contact Editor-in-Chief of Asian Archives of Pathology immediately. The Editor-in-Chief can clear the incorrect attempt and allow you another submission.
- Step 8:** Click the “Submit Manuscript” button under Important Notice.

If you have any further enquiries, please do not hesitate to contact the Journal.

APPENDIX 4 CONTACT THE JOURNAL

The Editorial Office of Asian Archives of Pathology

Department of Pathology, Floor 6, Her Royal Highness Princess Bejaratana Building
Phramongkutkloao College of Medicine
317 Rajavithi Road, Rajadevi, Bangkok 10400 Thailand

Telephone: +66 (0) 90 132 2047

Fax: +66 (0) 2 354 7791

Email: editor@asianarchpath.com

APPENDIX 5

SUPPORT THE JOURNAL

Asian Archives of Pathology (AAP) has a mission of disseminating the unbiased and reliable medical knowledge on a non-profit basis. If you consider that this journal is useful for the public, you can support us by submitting your advertisements via the contact information below.

Assistant Professor Dr Chetana Ruangpratheep

The Editorial Office of Asian Archives of Pathology
Department of Pathology, Floor 6, Her Royal Highness Princess Bejaratana Building
Phramongkutklao College of Medicine
317 Rajavithi Road, Rajadevi, Bangkok 10400 Thailand
Telephone: +66 (0) 90 132 2047
Fax: +66 (0) 2 354 7791
Email: editor@asianarchpath.com

Every support, small or big, can make a difference.

Thank you



Assistant Professor Dr Chetana Ruangpratheep

MD, FRCPath (Thailand), MSc, PhD

Editor-in-Chief of Asian Archives of Pathology

ACADEMIC MEETINGS AND CONFERENCES

Announcements of academic meetings and conferences that are of interest to the readers of Asian Archives of Pathology (AAP) should be sent to the Editor-in-Chief at least 3 months before the first day of the month of issue. The contact information is shown below.

Assistant Professor Dr Chetana Ruangpratheep

The Editorial Office of Asian Archives of Pathology

Department of Pathology, Floor 6, Her Royal Highness Princess Bejaratana Building

Phramongkutklao College of Medicine

317 Rajavithi Road, Rajadevi, Bangkok 10400 Thailand

Telephone: +66 (0) 90 132 2047

Fax: +66 (0) 2 354 7791

Email: editor@asianarchpath.com

WHAT IS INSIDE THIS ISSUE?

Original Article:

- Characteristics of pulmonary contusions and associated thoracic injuries..... 1
in direct and velocity-related blunt chest trauma: A study of gross
and histopathology from autopsy
Nattanan Sirisopon and Nitikorn Poriswanish
- CPR-related injuries in OHCA patients among professional, non-professional..... 16
performers, and automated device of Thai EMS:A preliminary landscape
with analysis of contributing factors
Chakrapong Victor and Nitikorn Poriswanisha
- Femoral Blood and Pericardial Fluid as an Alternative Source for Evaluating..... 26
Ethyl glucuronide in Forensic Autopsy in Thai Population
Ittipat Piyajitti, Pakorn Wasinrat, Theerin Sinchai, Suwanan Chansuwan
and Pongsathorn Kontawan