

ผลของการบาดเจ็บต่อนัยสำคัญทางคดี (The Effect of Injury and its Forensic Significance)

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงสุภาวรรณ เศรษฐบรรจง

ภาควิชานิติเวชศาสตร์, คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล, มหาวิทยาลัยมหิดล, กรุงเทพมหานคร ๑๐๓๐๐

เมื่อร่างกายได้รับบาดเจ็บอย่างรุนแรงไม่ว่าจากสาเหตุใดก็ตามอาจทำให้เสียชีวิตทันทีจากอวัยวะสำคัญของร่างกายถูกทำลายหรือในระยะต่อมาอันเป็นผลสืบเนื่องมาจากการได้รับบาดเจ็บ ซึ่งระยะเวลาที่ทำให้เกิดผลดังกล่าวอาจเป็นชั่วโมง เป็นวัน เป็นสัปดาห์ เป็นเดือน หรือเป็นปีก็ได้ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความรุนแรงและผลของการบาดเจ็บนั่นเอง ซึ่งผลที่เกิดขึ้นนี้อาจเป็นผลโดยตรงหรือผลโดยอ้อมของการบาดเจ็บก็ได้ อย่างไรก็ตามหากผลของการกระทำ (ผลของการบาดเจ็บ) ความผิดใดทำให้ผู้กระทำต้องรับโทษหนักขึ้น ผลของการกระทำความผิดนั้นต้องเป็นผลที่ตามธรรมดาย่อมเกิดขึ้นได้ ดังนั้นหาก “ผลของการกระทำ” เกินไปกว่า “เจตนา” ซึ่งทำให้ผู้กระทำต้องได้รับโทษหนักขึ้นแล้ว จะต้องพิจารณาว่าผลของการบาดเจ็บนั้นเป็น “ผลธรรมดา” ที่ย่อมเกิดขึ้นได้ด้วย เพราะหากเป็นผลที่นอกเหนือจากนี้ผู้กระทำก็ไม่ต้องรับโทษหนักขึ้น ซึ่งผลของการบาดเจ็บในลักษณะดังกล่าวที่พบได้บ่อย ได้แก่ ภาวะเลือดออก ภาวะติดเชื้อ ภาวะเอนโธไซม์ กลุ่มอาการหายใจลำบากในผู้ใหญ่ ภาวะไตวายเฉียบพลัน ภาวะเลือดแข็งตัวในหลอดเลือดทั่วร่างกาย (DIC) ภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง ผิวหนังในช่องหัวใจ และภาวะเลือดออกในต่อมหมวกไต^{๑-๔}

ภาวะเลือดออก

ภาวะเลือดออกเป็นผลของการบาดเจ็บที่พบได้บ่อยที่สุด แบ่งออกได้เป็น ๒ ชนิด คือ เลือดออกภายนอกหรือภายในร่างกายผ่านทางบาดแผลฉีกขาดที่เกิดจากของแข็งมีคมหรือไม่มีคมหรือผ่านทางทวารต่าง ๆ ของร่างกาย เช่น จมูก ปาก หู ทวารหนัก ช่องคลอด หรือท่อน้ำนม และเลือดออกภายในร่างกายจากหลอดเลือดฝอยหรือหลอดเลือดใหญ่ฉีกขาดทำให้มีเลือดออกขังอยู่ภายในอวัยวะ เช่น สมอง ภายในช่องเยื่อหุ้มอวัยวะ เช่น ช่องเยื่อหุ้มหัวใจ หรือภายในช่องต่าง ๆ ของร่างกาย เช่น ช่องศีรษะ ช่องอก หรือช่องท้อง เลือดที่ออกจึงมีปริมาณแตกต่างกันได้มากตั้งแต่เป็นจุดเลือดออกขนาดเล็ก หย่อมเลือดออก เลือดออกปริมาณเล็กน้อยหรือมากจนเป็นเหตุให้เสียชีวิตอย่างรวดเร็วก็ได้ บ้างก็ทำให้เสียชีวิตไม่ได้ขึ้นอยู่กับปริมาณของเลือดเพียงอย่างเดียว แต่ขึ้นอยู่กับอัตราเร็วของเลือดที่ไหลออกและตำแหน่งที่มีเลือดออกด้วย หากเลือดไหลออกช้า ๆ ร่างกายก็สามารถชดเชยปริมาณเลือดที่สูญเสียไปได้โดยการปรับร่างกายเพื่อคงสภาพการไหลเวียนของเลือดไว้ด้วยการถ่ายโอนเลือดหรือสารน้ำจากแหล่งอื่นของร่างกาย แต่ถ้าเลือดออกเร็วการปรับสภาพ เช่นนั้นอาจไม่สามารถกระทำได้อย่างทันท่วงทีจึงต้องอาศัย

การถ่ายโอนเลือดหรือสารน้ำจากแหล่งภายนอกร่างกายด้วย สำหรับตำแหน่งที่มีเลือดออกนั้น หากเกิดขึ้นบริเวณก้นสมองแม้เลือดที่ออกมีปริมาณเล็กน้อยก็อาจทำให้เสียชีวิตได้ แต่ถ้าเลือดออกในช่องอกปริมาณเท่ากันอาจไม่มีผลกระทบต่อร่างกายเลยหรือมีผลกระทบเพียงเล็กน้อย เลือดที่ออกภายในศีรษะหรือในช่องเยื่อหุ้มหัวใจแม้ปริมาณไม่มากนัก แต่อาจทำให้เกิดแรงดันมากจนไปกดเนื้อสมองหรือหัวใจจนไม่สามารถทำหน้าที่ต่อไปได้จนเป็นเหตุให้เสียชีวิตในที่สุด

โดยปกติเลือดที่ไหลออกจากหลอดเลือดขณะได้รับบาดเจ็บจะไม่ไหลออกนอกหลอดเลือดทันที จะมีช่วงเวลาสั้น ๆ (๑-๒ วินาที) ที่เลือดยังไม่ไหลออกจากหลอดเลือดเนื่องจากหลอดเลือดหดตัวและผนังหลอดเลือดที่ฉีกขาดจะม้วนเข้าไปในหลอดเลือดเพื่อขัดขวางไม่ให้เลือดไหลออกมา จากนั้นเลือดจึงไหลออกจากหลอดเลือดจนกระทั่งระบบการแข็งตัวของเลือดที่ถูกกระตุ้นสามารถอุดหลอดเลือดหรือยับยั้งการไหลของเลือดบริเวณนั้นได้ บางครั้งจึงอาจเป็นอันตรายมากกว่าหากหลอดเลือดแดงถูกตัดขาดเพียงบางส่วนแทนที่จะถูกตัดขาดออกจากกันเลยเนื่องจากหลอดเลือดไม่สามารถหดตัวได้อย่างเต็มที่ หรือในสภาวะที่ระบบการแข็งตัวของเลือดล้มเหลวจากผู้เสียชีวิตมีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือดอยู่ก่อนแล้วหรืออยู่ระหว่างการรักษาด้วยยากันเลือดแข็งตัว

เลือดที่ไหลออกมาอย่างช้า ๆ นั้นอาจพบได้ในหลายสภาวะ เช่น ในรายที่ตับ ม้าม หรือปอดได้รับบาดเจ็บและมีเลือดออกโดยที่ไม่มีการฉีกขาดของเยื่อหุ้มอวัยวะเหล่านั้น ตัวอย่าง เช่น เลือดไหลออกมาค้างอยู่ใต้เยื่อหุ้มตับจนเป็นก้อนเลือดขนาดใหญ่ได้หากเยื่อหุ้มถูกเบียดดันโดยแรงดันของเลือดที่ไหลออกมาอย่างต่อเนื่องจนแยกออกจากเนื้อตับ หากเลือดยังไหลไม่หยุดอาจทำให้เยื่อหุ้มฉีกขาดและเลือดไหลเข้าไปในช่องท้อง การบาดเจ็บอาจทำให้ผนังหลอดเลือดอ่อนแอลงจนโป่งพองและแตกได้ นอกจากนั้นยังอาจทำให้หลอดเลือดแดงเชื่อมต่อกับหลอดเลือดดำแล้วโป่งแตกภายหลังได้ด้วย ส่วนเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บหากมีการติดเชื้อแล้วลูกกลมจะกลายเป็นโพรงฝีหรือ cellulitis แล้วอาจทำให้

มีเลือดออกอย่างรุนแรงได้จากผนังหลอดเลือดถูกเจาะทำลายจนฉีกขาดได้ อย่างไรก็ตามนี้ไม่มีใครพบ ในผู้บาดเจ็บที่ได้รับการดูแลรักษาไม่ดีพอ อาจทำให้ชิ้นส่วนของเนื้อเยื่อที่ติดเชื่อหลุดเข้าไปในกระแสเลือดแล้วไปอุดหลอดเลือดทำให้เนื้อเยื่อบริเวณที่หลอดเลือดนั้นหล่อเลี้ยงติดเชื่อจนเป็นเหตุให้เสียชีวิตได้

การผ่าศพตรวจมักพบตำแหน่งเลือดออกได้ไม่ว่าจะเป็นบาดแผลที่มีการทำลายหลอดเลือดหรืออวัยวะภายในหรืออาจไม่มีบาดแผลภายนอกเลยก็ได้ แต่พบว่าเมื่อเลือดซังอยู่ภายในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ ช่องเยื่อหุ้มสมอง รวมทั้งช่องต่าง ๆ ของร่างกายด้วย โดยอาจพบเลือดร่วมกับลิ่มเลือด จึงต้องตรวจวัดปริมาณเลือดไปด้วยทุกครั้ง โดยเฉลี่ยในผู้ใหญ่จะมีเลือดประมาณ ๕,๐๐๐ มิลลิลิตร เลือดออกจนถึงแก่ความตายประมาณ ๑,๗๕๐-๒,๕๐๐ มิลลิลิตร ในเด็กจะมีความทนทานต่อการเสียเลือดน้อยกว่าผู้ใหญ่ หากเสียเลือดเพียงร้อยละ ๓๐ ก็อาจทำให้เสียชีวิต อวัยวะภายในส่วนใหญ่มีสีซีด ม้ามหดเล็กลง ปลายนิ้วมือและเยื่อเมือกของส่วนต่าง ๆ มีสีซีดด้วย หากมีการเสียเลือดในสถานที่พบศพหรือในสถานที่เกิดเหตุ ก็ควรประเมินปริมาณเลือดที่ไหลออกนอกร่างกายด้วย

ในทางคดีแพทย์อาจถูกถามว่าผู้ได้รับบาดเจ็บ เช่นนั้นเสียชีวิตทันทีหรือไม่ หากไม่เสียชีวิตทันทียังสามารถเคลื่อนไหวหรือทำกิจกรรมบางอย่างได้หรือไม่และทำได้นานเท่าไร การตอบคำถามเหล่านี้ควรกระทำอย่างรอบคอบภายหลังจากได้พิจารณาอย่างถี่ถ้วนแล้ว บางรายอาจไม่สามารถกระทำการกิจกรรรมได้เลย ในขณะที่บางรายอาจยังคงวิ่ง ต่อสู้ หรือกระทำการกิจกรรรมบางอย่างได้ ส่วนความเห็นเกี่ยวกับปริมาณเลือดที่พบในสถานที่พบศพควรตอบด้วยความระมัดระวังเช่นกัน เนื่องจากในบางครั้งเลือดปริมาณน้อยอาจครอบคลุมพื้นที่กว้าง ในขณะที่เลือดปริมาณมากอาจเป็นอณูอยู่บนวัสดุที่ดูดซับได้ดี เช่น หมอนพรมปูพื้น จึงทำให้ดูเหมือนว่าปริมาณเลือดไม่มากนักก็ได้ และพึงตระหนักไว้เสมอว่าภายหลังการเสียชีวิตแล้วเลือดยังสามารถไหลออกจากร่างกายได้อีกจากแรง ไน้ม้วน ซึ่งอาจไหลออกได้มากด้วย

ภาวะติดเชื้อ

การรักษาด้วยวิทยาการทางการแพทย์สมัยใหม่อย่างถูกต้อง เพียงพอ เหมาะสม และทันเวลาที่ สามารถจัดการความเสี่ยงต่อภาวะติดเชื้อทั้งที่มีสาเหตุ จากจุลชีพที่เข้าสู่ร่างกายขณะได้รับบาดเจ็บที่เรียกว่า “การติดเชื้อปฐมภูมิ” และจากจุลชีพภายหลังการบาดเจ็บที่เรียกว่า “การติดเชื้อทุติยภูมิ” ได้เกือบทั้งหมด แต่ ถ้าไม่ได้รับการรักษาอย่างเพียงพอหรือเหมาะสมแล้ว แม้บาดแผลที่มีขนาดเล็กน้อยก็อาจเป็นสาเหตุของการ เสียชีวิตจากภาวะติดเชื้อได้ โดยจุลชีพที่พบว่าเป็น สาเหตุได้บ่อย ได้แก่ *staphylococci*, *streptococci*, *coliforms*, *Pseudomonas aeruginosa* และ *anaerobes* เช่น *Clostridium perfringens* และ *Clostridium tetani* ภาวะ ติดเชื้อเฉพาะที่อาจลุกลามไปจนทำให้เกิดภาวะติดเชื้อ ในกระแสเลือดและภาวะช็อกจากการติดเชื้อได้ ซึ่งมี อัตราการตายสูง นอกจากนี้การบาดเจ็บที่ทำให้ไม่ สามารถเคลื่อนไหวด้วยตนเองได้และต้องนอนอยู่บน เตียงเป็นระยะเวลานานอาจทำให้ปอดติดเชื้อได้ ที่เรีย กว่า “hypostatic pneumonia” จากการที่สารคัดหลั่งใน ทางเดินหายใจสะสมอยู่ในเนื้อปอดส่วนที่อยู่ต่ำสุดโดย ไม่มีการระบายออกแล้วเกิดการติดเชื้อขึ้น ซึ่งอาจ ลุกลามไปจนทำให้มีการติดเชื้อในกระแสเลือดจนเป็น เหตุให้เสียชีวิตได้เช่นกัน นอกจากนี้การที่ร่างกายไม่ได้ เคลื่อนไหวเป็นเวลานานยังทำให้เกิดแผลกดทับบริเวณ ก้นกบและหลังได้ด้วย แผลกดทับเหล่านี้หากไม่ได้รับ การดูแลรักษาอย่างถูกต้องแล้วอาจติดเชื้อลุกลามจน เป็นเหตุให้เสียชีวิตได้ด้วย ซึ่งเป็นภาวะที่ป้องกันได้หาก ทำให้ผู้ป่วยเคลื่อนไหวอย่างเหมาะสม

ในทางคดีแพทย์อาจต้องระบุว่าภาวะติดเชื้อที่ เกิดขึ้นจนเป็นเหตุให้เสียชีวิตนั้นเป็นผลโดยตรงของการ บาดเจ็บและเป็นผลที่ตามมาตามธรรมชาติเกิดขึ้นได้ด้วย นอกจากนี้ยังอาจมีประเด็นอื่นอยู่บ้างในแง่ที่ว่า การไม่ ให้ยาปฏิชีวนะหรือให้ช้ากว่าที่ควรจนทำให้การรักษาไม่ ได้ผลดีนั้นจะมีผลทางคดีอาญาและคดีแพ่งหรือไม่ สำหรับคดีอาญาแล้วการตายที่เกิดจากผลดังกล่าวไม่ เป็นเหตุให้ผู้กระทำผิดพ้นความรับผิดชอบได้ แม้จะเป็น ความบกพร่องในการรักษาของแพทย์เองก็ตาม

ภาวะเอมโบลีซึม

ภาวะเอมโบลีซึม หมายถึง ภาวะที่มีบางสิ่ง หลุดเข้าสู่กระแสเลือดและเคลื่อนที่ไปตามกระแสเลือด ไปยังอวัยวะต่าง ๆ สิ่งดังกล่าวอาจเป็นสิ่งที่อยู่ภายนอก ร่างกายหรือเป็นสิ่งที่มียู่ภายในร่างกายเองก็ได้ อาจมี สถานะเป็นของแข็ง ของเหลว หรือก๊าซก็ได้ และเรียกสิ่ง ที่เคลื่อนที่ไปตามกระแสเลือดนี้ว่า “เอมโบลัส” (embo- lus) ซึ่งโดยปกติแล้วมักเป็นสิ่งที่ไม่พบในกระแสเลือด และสามารถเคลื่อนที่ได้โดยผ่านทางระบบไหลเวียนของ ร่างกายไปยังบริเวณที่อยู่ไกลออกไปจากแหล่งกำเนิด เอมโบลัสจนกระทั่งไปหยุดอยู่ในตำแหน่งที่ไม่สามารถ เคลื่อนที่ต่อไปได้อีก โดยอาจไปติดอยู่บริเวณหลอดเลือด ที่มีขนาดเล็กกว่าหรือบริเวณหลอดเลือดที่แตก แขนงก็ได้ ผลของเอมโบลัสที่มีต่อร่างกายจะขึ้นอยู่กับ คุณลักษณะทางกายภาพของเอมโบลัสเองและตำแหน่ง ที่เอมโบลัสไปติดอยู่ ชนิดของเอมโบลัสที่พบได้บ่อย ได้แก่ ทรอมบัส ไขมัน ไขกระดูก สิ่งแปลกปลอม น้ำคร่ำ และอากาศ

ทรอมบัส

ภาวะทรอมโบเอมโบลีซึม (Thrombo-embolism) เป็นหัวข้อสำคัญที่สุดหัวข้อหนึ่งในนิติเวชศาสตร์ เนื่องจากเป็นภาวะที่พบได้บ่อยและเป็นสาเหตุการตาย ที่มักได้รับการวินิจฉัยน้อยกว่าความเป็นจริงหากไม่ได้ ทำการผ่าศพตรวจด้วย (น้อยกว่าครึ่งหนึ่งของผู้ที่เสีย ชีวิตจากภาวะนี้ได้รับการตระหนักทางคลินิก) เนื่องจาก ผลของการบาดเจ็บชนิดนี้ไม่ทำให้เสียชีวิตในระยะแรก แต่อาจเป็นสาเหตุการตายในระยะหลังจากการเกิด ภาวะทรอมโบลิซิสของหลอดเลือดดำแล้วหลุดเป็นเอม โบลัสไปอุดตันหลอดเลือดในปอดได้ ซึ่งการบาดเจ็บที่ทำให้ เกิดผลเช่นนี้อาจเกิดจากอุบัติเหตุหรือถูกทำร้ายก็ได้ ส่วนผู้ที่ได้รับบาดเจ็บจากอันตรายในรูปแบบอื่นก็มี ความเสี่ยงต่อภาวะนี้เช่นกัน เนื่องจากขบวนการแข็งตัวของ เลือดบริเวณเนื้อเยื่อที่บาดเจ็บเพิ่มขึ้นและคงอยู่ได้ นานหลายสัปดาห์ (ช่วงเวลาสูงสุด ๑-๒ สัปดาห์) หาก ขาหรือเชิงกรานได้รับบาดเจ็บอาจทำให้เกิดภาวะทรอม โบลิซิสของหลอดเลือดดำบริเวณกล้ามเนื้อที่ขาหรือ

กระดูกที่แตกหักได้ นอกจากนี้การบาดเจ็บรวมทั้งการผ่าตัดอาจจำกัดการเคลื่อนไหวทำให้ต้องนอนนิ่งอยู่บนเตียงเป็นเวลานานและมีการกดทับบริเวณน่อง ส่งผลให้การไหลย้อนกลับเข้าหัวใจของเลือดดำบริเวณดังกล่าวลดลงหรือหยุดชะงักแล้วทำให้เกิดภาวะรอมบิซิสของหลอดเลือดดำในส่วนลึกของขา ซึ่งอาจแผ่ขยายขึ้นไปยังหลอดเลือดดำที่อยู่เหนือกว่า เช่น popliteal vein, femoral vein, iliac vein เป็นต้น กลายเป็นแหล่งกำเนิดรอมบัสในหลอดเลือดดำที่อาจหลุดเข้าไปในกระแสเลือดจนเกิดอันตรายต่อร่างกายได้ รอมบัสที่มีขนาดเล็กจะหลุดไปอยู่ที่แขนงหลอดเลือดแดงที่ไปเลี้ยงปอด แต่รอมบัสที่มีขนาดใหญ่จะหลุดไปอยู่ที่หลอดเลือดแดงใหญ่ของปอดทำให้เนื้อปอดที่ได้รับเลือดหล่อเลี้ยงจากหลอดเลือดดังกล่าวเกิดภาวะขาดเลือดและตายได้ จึงอาจทำให้มีอาการหายใจลำบาก เจ็บหน้าอก ไอเป็นเลือด หรือไม่มีอาการเลยก็ได้ แต่ส่วนใหญ่จะติดแน่นทับผนังหลอดเลือดที่ก่อตัวขึ้นอยู่อย่างนั้นจึงทำให้ไม่ปรากฏอาการ ภาวะรอมบิซิสของหลอดเลือดดำในส่วนลึกของขานี้ อาจเกิดภายหลังจากที่ไม่มีการเคลื่อนไหวของขาหรือมีแรงกดทับบนขาในช่วงระยะเวลาหนึ่งก็ได้ โดยมีรายงานพบในผู้โดยสารเครื่องบิน จึงมีชื่อเรียกว่า “Economy Class Syndrome” และพบในผู้ที่นั่งอยู่ในเก้าอี้เป็นเวลานานด้วย ซึ่งเกือบทั้งหมดมักพบในหลอดเลือดดำปลายขาที่ไหลเข้าสู่ femoral vein ส่วนการเกิดภาวะรอมบิซิสในหลอดเลือดอื่นนั้นไม่ค่อยพบหรือพบได้น้อยมาก เช่น การเกิดภาวะรอมบิซิสของหลอดเลือดดำในเชิงกรานจากการตั้งครรภ์หรือคลอดบุตร ใน jugular vein ที่อาจแผ่ขยายขึ้นไปยังหลอดเลือดดำในสมอง หรือใน axillary vein และ subclavian vein เป็นต้น

ในการผ่าศพตรวจจึงควรตรวจดูเสมอว่าแหล่งกำเนิดรอมบัสมาจากที่ใดด้วย ซึ่งลักษณะของรอมบัสสามารถมองเห็นได้ด้วยตาเปล่าและสามารถจำแนกออกจากการแข็งตัวของเลือดภายหลังตายได้ด้วย หากเป็นเลือดที่แข็งตัวภายหลังตายจะมีสีแดงเข้ม เนื้อนุ่มคล้ายเจล ผิวมันและแยกออกเป็นสองส่วนอย่างชัดเจน โดยส่วนบนมีลักษณะค่อนข้างใสสีเหลืองอ่อนซึ่งเป็นผล

จากการแข็งตัวของพลาสมาที่เรียกว่า “chicken-fat” และส่วนล่างมีสีแดงเข้มซึ่งเป็นผลจากการแข็งตัวของเซลล์เม็ดเลือดแดงที่ตกตะกอนภายหลังตาย เมื่อดึงออกจากหลอดเลือดจะมีลักษณะทอดยาวตามแขนงหลอดเลือดและผิวไม่เรียบเนื่องจากการหดรั้งจากการแข็งตัวของเลือด เมื่อผ่าเนื้อปอดจะไม่ไหลออกมาจากผิวหน้าตัดของหลอดเลือดและไม่มีใครพบในหลอดเลือดส่วนปลายด้วย ส่วนรอมบัสจะมีลักษณะตรงกันข้าม โดยเฉพาะรอมบัสที่เกิดมานานหลายวันแล้ว โดยจะมีเนื้อแน่น เปราะ ผิวด้านลาย หากเป็นรอมบัสที่เก่าจะมีสีแดงเทาและอาจมีสีต่างกันในแต่ละบริเวณด้วย และมีลักษณะเป็นแท่งยาวตามแขนงหลอดเลือด อาจมีความยาวมากจนสังเกตได้ว่ามีแหล่งกำเนิดในหลอดเลือดดำปลายขา บางครั้งอาจมีความยาวตามหลอดเลือดแขนงและหลอดเลือดใหญ่ที่หลอดเลือดแขนงนั้นแยกออกมา ซึ่งไม่สอดคล้องกับแขนงของหลอดเลือดแดงของปอด เมื่อผ่าเนื้อปอดอาจพบรอมบัสในหลอดเลือดส่วนปลายด้วยก็ได้ และรอมบัสจะไหลย้อนออกมาจากผิวหน้าตัดของหลอดเลือดคล้ายกับยาสีฟันที่ไหลออกมาจากหลอดยาสีฟัน อย่างไรก็ตามลิ้มเลือดที่เกิดขึ้นภายหลังตายนี้ อาจติดอยู่กับรอมบัสและอาจห่อหุ้มรอมบัสได้ด้วยจึงอาจสับสนหากตรวจดูไม่ละเอียดและถ้าไม่แน่ใจก็ควรตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์เพื่อให้การวินิจฉัยที่ถูกต้องชัดเจน โดยปกติแล้วจะไม่พบการตายของเนื้อปอดแม้จะมีรอมบัสอุดอยู่ในหลอดเลือดจำนวนมากก็ตาม แต่ถ้าพบการตายของเนื้อปอดร่วมด้วยแสดงว่าต้องเกิดจากรอมบัสขนาดเล็กที่หลุดไปก่อนหน้านี้น้อยหนึ่งวันหรืออาจนานกว่านั้นก็ได้

ภาวะรอมบิซึมโบลีซึมนี้นี้มักได้รับการวินิจฉัยน้อยกว่าความเป็นจริงและแพทย์ผู้ให้การรักษาไม่ค่อยได้ตระหนักถึงด้วย มีผู้ศึกษา^{๓๑} พบว่าภาวะนี้มีอุบัติการณ์สูงสุดประมาณ ๒ สัปดาห์ภายหลังการบาดเจ็บ และร้อยละ ๘๐ ของผู้เสียชีวิตมีปัจจัยสนับสนุนร่วมด้วย เช่น การบาดเจ็บ การผ่าตัด การนอนบนเตียงเป็นเวลานานโดยไม่เคลื่อนไหวร่างกาย หรือการคลอดบุตร เป็นต้น แต่อีกร้อยละ ๒๐ เกิดขึ้นเองในผู้ที่มีสุขภาพดีและเคลื่อนไหวได้โดยที่ไม่มีสัญญาณเตือนมาก่อน ด้วย

เหตุนี้จึงทำให้ความสัมพันธ์ระหว่างเหตุและผลของการบาดเจ็บนั้นอ่อนลง ซึ่งจะมีผลต่อนัยสำคัญทางคดีอย่างมากด้วย ตัวอย่าง เช่น ในผู้ที่ได้รับบาดเจ็บไม่รุนแรงและหายจากการบาดเจ็บได้เร็ว แต่อยู่ ๆ เสียชีวิตกะทันหัน และจากการผ่าศพตรวจพบ thrombosis ในปอดเป็นต้น ซึ่งคำถามต่าง ๆ ที่ถูกหยิบยกขึ้นมาเป็นประเด็นในกระบวนการพิจารณาทางคดีอาญานั้นจะต้องมีคำตอบที่ค่อนข้างชัดเจนแน่นอนและปราศจากข้อสงสัยอันควรด้วย ส่งผลให้ความสัมพันธ์ดังกล่าวไม่ใช่ผลที่เกิดขึ้นอย่างใกล้ชิดกับความแน่นอน แต่เป็นเพียงโอกาสหรือความเป็นไปได้เท่านั้น จึงอาจนำไปใช้เป็นพยานหลักฐานในคดีแพ่งเพื่อเรียกร้องค่าสินไหมทดแทนได้ แต่อาจไม่สามารถนำไปใช้เป็นพยานหลักฐานในคดีอาญาเพื่อทำให้จำเลยรับโทษหนักขึ้นได้ ซึ่งเป็นปัญหาที่ศาลจะเป็นผู้ใช้ดุลพินิจพิจารณาในแต่ละกรณีไป และอาจแตกต่างกันได้^๑

สำหรับระยะเวลาการเกิดภาวะธอมโบเอมโบลีซึม และธอมโบสิสในหลอดเลือดดำในส่วนลึกของขาเป็นประเด็นสำคัญทางนิติเวชที่ควรระบุให้ได้ว่า thrombosis นั้นเกิดก่อนหรือหลังจากได้รับบาดเจ็บ ความยากจึงอยู่ที่ว่า thrombosis อาจเพิ่งเกิดได้ไม่นานในขณะที่ธอมโบสิสในหลอดเลือดดำเกิดมานานแล้วก็ได้ และเป็นเรื่องยากที่จะใช้หลักเกณฑ์ทางจุลกายวิภาค ในการประเมินอายุของ thrombosis ที่ปอดด้วย จึงควรตรวจดู thrombosis ในหลอดเลือดดำปลายขาเพื่อดูว่าส่วนที่เก่าที่สุดนั้นเกิดขึ้นเป็นระยะเวลาานพอกับวันที่ได้รับบาดเจ็บหรือไม่ ซึ่งจะต้องตรวจดูผนังหลอดเลือดดำที่มี thrombosis ติดอยู่นั้นอย่างละเอียดก่อนที่จะตัดออกไปตรวจดูทางกล้องจุลทรรศน์ (โดยบริเวณ thromboendothelial junction เป็นส่วนที่จะให้ข้อมูลดังกล่าวได้มากที่สุด) พร้อมกับกับกล้ามเนื้อที่อยู่บริเวณนั้นด้วย บางครั้งอาจพบแหล่งกำเนิดของ thrombosis อยู่ไกลถึงหลังเท้าก็ได้ แม้การประเมินอายุ thrombosis ได้อย่างถูกต้องแม่นยำ แทบเป็นไปไม่ได้ แต่อย่างน้อยก็ให้ข้อมูลคร่าว ๆ ได้ นอกจากนี้ควรตระหนักไว้เสมอว่าบริเวณอื่นของหลอดเลือดเส้นนั้น หรือหลอดเลือดดำเส้นอื่นอาจมี thrombosis ที่มีอายุต่างกันได้ด้วย

ไขมัน

ภาวะแฟตเอมโบลีซึม (fat embolism) มักสัมพันธ์กับการแตกหักของกระดูกยาวและการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อที่อุดมด้วยไขมัน (เช่น ก้น) แต่บางท่านเสนอแนะว่าแหล่งกำเนิดไขมันในกระแสเลือดไม่ได้มาจากเนื้อเยื่อที่บาดเจ็บ แต่มาจากการเปลี่ยนแปลงในขบวนการเมตาบอลิซึมของไขมันซึ่งเป็นผลจากการบาดเจ็บ ภาวะนี้ยังพบในผู้ที่เสียชีวิตจากผิวน้ำไหม้อย่างรุนแรง จาก barotrauma จากการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อจากการผ่าตัดเนื้อเยื่อไขมัน (เช่น การผ่าตัดเต้านมและการผ่าตัดดูดไขมันส่วนเกิน) จากการให้สารอาหารไขมันทางหลอดเลือด และจากโรคหรือภาวะบางอย่างด้วย เช่น เบาหวาน osteomyelitis ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด ภาวะตับเหลืองในผู้ติดสุราเรื้อรัง และภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน เป็นต้น^{๒-๓} ซึ่งหากจัดไขมันปริมาณ ๓๐ มิลลิลิตรเข้าหลอดเลือดดำโดยตรงจะทำให้เสียชีวิตได้^๔ ภายหลังการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อเกือบทุกชนิดหากตรวจชิ้นเนื้อปอดที่ย้อมด้วยวิธีพิเศษ (เช่น Oil Red-O frozen section) ทางกล้องจุลทรรศน์จะพบไขมันที่มีรูปร่างกลมขนาดเล็กได้เล็กน้อย แม้เนื้อปอดที่ปกติก็อาจพบได้เล็กน้อยเช่นกัน ดังนั้นไขมันที่อยู่ในปอดอาจไม่มีผลทางคลินิกเลยหากมีจำนวนไม่มากพอที่จะไปอุดตันหลอดเลือดแดงฝอยเป็นบริเวณกว้างจนทำให้ร่างกายเกิดภาวะพร่องออกซิเจน ซึ่งจะให้มีอาการหายใจลำบากอย่างเฉียบพลันและปอดบวมอย่างมากได้ และส่วนใหญ่เสียชีวิตจากการทำหน้าที่ของปอดล้มเหลว ซึ่งหลอดเลือดแดงฝอยของปอดมีความสามารถในการรองรับไขมันได้ปริมาณหนึ่งที่ค่อนข้างจำกัด หากไขมันมีปริมาณมากกว่านั้นจะหลุดออกจากปอดไปอยู่ในระบบไหลเวียนของร่างกายและเคลื่อนที่ไปยังอวัยวะต่าง ๆ ที่อยู่ไกลออกไปได้ ภาวะนี้จึงเกิดขึ้นช้าและใช้เวลานานหลายชั่วโมงหรือหลายวันภายหลังจากได้รับบาดเจ็บจนกระทั่งเสียชีวิต

ไขมันอิสระที่อยู่ในระบบไหลเวียนจะทำให้เกิดผลกระทบที่รุนแรงได้มากและอาจพบในหลายอวัยวะได้ด้วย เช่น สมอง ไต และกล้ามเนื้อหัวใจ หากไขมันอุดอยู่ในหลอดเลือดแดงฝอยจะทำให้เนื้อเยื่อของอวัยวะ

เหล่านี้นขาดเลือดในระดับจุลภาคได้ โดยเฉพาะบริเวณ แกนสมองและกล้ามเนื้อหัวใจซึ่งเป็นสาเหตุการตาย อย่างกะทันหันได้ด้วย ในกรณีของสมองนั้นจะมีช่วงเวลาที่ไม่ปรากฏอาการ (lucid interval) ระหว่างการบาดเจ็บและการเกิดภาวะนี้ในสมองจนทำให้มีอาการทาง สมองที่อาจสับสนกับภาวะเลือดออกเหนือ/ใต้เยื่อหุ้ม สมองชั้นหนาได้ จากการศึกษาพบว่าในผู้ป่วยที่มีกระดูก หักหลายแห่งไม่น้อยกว่าร้อยละ ๔๕ พบไขมันในปอด และร้อยละ ๑๔ พบไขมันในสมอง^{๑๓} หากพบบริเวณ ผิวหนังและจอรับภาพของต้ามักสัมพันธ์กับหย่อมเลือด ออกขนาดเล็กด้วย ซึ่งพบได้ทั้งในผู้ที่ยังมีชีวิตอยู่และ ในผู้ที่เสียชีวิตแล้ว โดยมีลักษณะคล้ายจุดเลือดออก ซึ่งเกิดจากการอุดตันของไขมันในหลอดเลือดดำขนาดเล็ก ในบางรายอาจมีอาการที่เรียกว่า “fat embolism syndrome”^{๑๒,๑๔,๑๕} ที่ประกอบด้วยอาการหายใจลำบาก มากขึ้น อาการทางสมองเลวลง และจุดเลือดออกบริเวณ ผิวหนัง (มักพบบริเวณเยื่อตาขาว หน้าอก และรักแร้) และอาจมีไข้ หัวใจเต้นเร็ว เม็ดเลือดและเกร็ดเลือดต่ำ ไขมันในปัสสาวะและในเสมหะ และไตวายเฉียบพลัน ร่วมด้วย อย่างไรก็ตามไม่มีใครพบภาวะนี้ในเด็ก และโดย ปกติจะไม่ปรากฏอาการภายใน ๒๔-๗๒ ชั่วโมงแรก แต่ในรายที่รุนแรงอาจพบอาการทางปอดและสมองเริ่ม ปรากฏภายใน ๑๒ ชั่วโมงได้ โดยอุบัติการณ์จะเพิ่มขึ้น ตามจำนวนการแตกหักของกระดูกยาว^{๑๖} โดยพบได้ ร้อยละ ๓ ในรายที่กระดูกโคนขาหักตำแหน่งเดียว และ ร้อยละ ๓๓ ในรายที่กระดูกโคนขาหักสองตำแหน่ง^{๑๖}

ในการผ่าศพตรวจจึงอาจพบจุดเลือดออกที่ผิว หนังส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย โดยเฉพาะบริเวณหน้าอก ไบหน้า และเปลือกตา และอวัยวะภายในต่าง ๆ โดย เฉพาะบริเวณ white matter ของสมองใหญ่และสมองน้อย รวมทั้งแกนสมองด้วย หากย้อนขึ้นเนื้อด้วยวิธีพิเศษ และตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบบริเวณที่มีเลือด ออกในสมองนั้นมีไขมันอยู่ตรงกลาง และบริเวณอื่นที่ ไม่มีเลือดออกก็อาจพบไขมันได้ด้วย ในกล้ามเนื้อหัวใจ ก็อาจ พบไขมันในหลอดเลือดแดงฝอยที่อยู่ระหว่าง เส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจ และในไตก็อาจพบไขมันใน glomeruli ได้

ภาวะแฟตเอมโบลีซึมนี้นี้มักไม่ค่อยได้รับการ วินิจฉัยมากนักทั้งในทางคลินิกและในการผ่าศพตรวจ หากมีการตระหนักมากขึ้นและค้นหาละเอียดขึ้นแล้วจะ วินิจฉัยได้มากขึ้น อย่างไรก็ตามหากตรวจพบไขมันอุด ตันหลอดเลือดในปอดระดับน้อยถึงปานกลางโดยไม่มี ไขมันล้นออกมาอยู่ในระบบไหลเวียนแล้วไม่ควรวินิจฉัย ว่าเป็นสาเหตุของการเสียชีวิต (หากไม่มีอาการทาง คลินิกสนับสนุนแต่อย่างใด) ซึ่งภาวะนี้เป็นผลของการ บาดเจ็บโดยตรง จึงมีนัยสำคัญทางคดีทั้งในคดีแพ่งและ คดีอาญาด้วย

ไขกระดูก

ภาวะโบนแมร์โรว์เอมโบลีซึ่ม (bone marrow embolism) มักสัมพันธ์กับการแตกหักของกระดูกยาวค้ ที่อุดมไปด้วยไขกระดูกหรือการแตกหักของกระดูกหลาย แห่ง ทำให้เซลล์ไขกระดูกหลุดหลุดเข้าไปในระบบไหล เวียนของร่างกายและปอดได้ ซึ่งอุบัติการณ์ของภาวะนี้ จะขึ้นอยู่กับการตระหนักและการผ่าศพตรวจอย่าง ละเอียด หากพบเซลล์ไขกระดูกก็มักจะพบไขมันด้วย ดังนั้นการพบไขมันร่วมกับเซลล์ไขกระดูกจึงเป็นหลัก ฐานที่บ่งชี้ว่าไขมันที่พบนั้นมีแหล่งกำเนิดมาจาก ไขกระดูก^{๑๕} และการพบลักษณะดังกล่าวในปอดเป็น หลักฐานยืนยันว่ามีการบาดเจ็บก่อนตายด้วย^{๑๕,๑๖} เนื่องจากต้องมีการไหลเวียนเลือดที่เพียงพอแม้จะเป็น เพียงช่วงเวลาสั้น ๆ ภายหลังบาดเจ็บก็ตาม

การบาดเจ็บที่เกิดขึ้นภายหลังจากหัวใจหยุด ทำงานไม่สามารถทำให้ไขมันหรือเซลล์ไขกระดูกเคลื่อน ที่ไปยังปอดได้ (ยกเว้นการถูกไฟไหม้) จึงเป็นเครื่องบ่งชี้ ที่มีประโยชน์ทางนิติเวช โดยเฉพาะในบางสถานการณ์ ตัวอย่าง เช่น การจำแนกระหว่างการแตกหักของกระดูก ก่อนตายและหลังตายในศพที่นำขึ้นมาจากน้ำ เป็นต้น ภาวะนี้จะไม่พบในผู้ที่เสียชีวิตอย่างรวดเร็วภายหลังการ บาดเจ็บ ซึ่งโดยเฉลี่ยจะมีช่วงห่าง ๒๔ ชั่วโมงก่อนที่จะ เกิดผลกระทบในปอด

สิ่งแปลกปลอม

แม้ภาวะฟอเรนโบดี้เอมโบลีซึ่ม (foreign-body

embolism) นี้จะไม่ใคร่พบ แต่มีบางครั้งที่สิ่งแปลกปลอมจากภายนอกร่างกายเข้าไปในหลอดเลือดดำแล้วเคลื่อนที่ไปยังปอดได้ ที่พบได้บ่อยที่สุดมักจะเป็นสิ่งปนเปื้อนที่เกิดจากการฉีดยาที่บดละเอียด (ยาเม็ดซึ่งโดยปกติเข้าสู่ร่างกายทางปาก) ที่มีส่วนผสมของแป้งเข้าไปในหลอดเลือดแล้วอนุภาคของแป้งไปอุดตันอยู่ที่หลอดเลือดแดงฝอยของปอด สารเสพติดที่เสกโดยการฉีดเข้าหลอดเลือด เช่น เฮโรอีนที่ถูกเจือจางด้วยสารบางชนิดที่ไม่ละลายน้ำแล้วสารเหล่านี้ไปอุดหลอดเลือดในปอดซึ่งสารดังกล่าวเป็นวัตถุที่หักเหแสงได้ถึง ๒ เท่า เมื่อส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ภายใต้ polarized light จึงตรวจพบได้ง่าย และเมื่อระยะเวลาผ่านไปสิ่งแปลกปลอมเหล่านี้อาจกระตุ้นการตอบสนองของร่างกายแล้วกลายเป็น foreign-body granuloma ได้ และถ้าไปอุดหลอดเลือดในสมองจะทำให้เนื้อสมองตาย สำหรับสิ่งแปลกปลอมอื่นที่อาจพบได้ เช่น ชิ้นส่วนหรือเศษของกระสุนปืนลูกโดดหรือกระสุนปืนลูกซอง และเศษกระดูกหรือชิ้นส่วนของกระดูกอ่อนที่แตกหัก เป็นต้น ซึ่งอาจพบในหลอดเลือดแดงเลี้ยงหัวใจหรือในหลอดเลือดแดงเลี้ยงสมองและในหลอดเลือดแดงที่สำคัญอื่น ๆ สายสวนและวัสดุค้ำยัดส่วนต่าง ๆ ที่ใช้ในการรักษาก็อาจหลุดไปอุดหลอดเลือดได้เช่นกัน ประวัติทางการแพทย์จึงมีความสำคัญต่อการตระหนักถึงในรายเหล่านี้ด้วย

น้ำคร่ำ

ภาวะแอมนิโอติกฟลูอิดเอมโบลีซึม (amniotic fluid embolism) นี้เป็นผลของการบาดเจ็บที่เกี่ยวข้องกับการคลอดบุตรหรือการตั้งครรภ์ พบได้ไม่บ่อย แต่มีอัตราตายสูงถึงร้อยละ ๖๑ และร้อยละ ๒๔ ของผู้รอดชีวิตมีความผิดปกติทางระบบประสาทอย่างถาวร โดยมีเพียงร้อยละ ๑๕ ที่มีระบบประสาทปกติ โดยไม่มีปัจจัยเสี่ยงและไม่มีความสัมพันธ์กับวิธีการคลอด การคลอดที่ยากและใช้เวลานาน หรือการใช้สาร oxytocin ด้วย^{๑๗,๑๘} ส่วนใหญ่เกิดขึ้นขณะคลอดแต่มีบางรายที่เกิดหลังคลอดนานถึง ๙๐ นาที^{๑๗-๑๙} และมีรายงานในรายที่แท้งขณะตั้งครรภ์ในไตรมาสที่หนึ่งและสอง การบาดเจ็บที่ท้อง และการเจาะถุงน้ำคร่ำ^{๒๐-๒๒} โดยที่น้ำคร่ำบาง

ส่วนหลุดเข้าไปในระบบไหลเวียนของมารดาเป็นเหตุให้มารดาเสียชีวิต ส่วนที่เป็นของแข็ง เช่น fetal debris จะไปอุดในหลอดเลือดแดงฝอยของปอดแบบเดียวกับไขมัน ทำให้เกิดอาการหายใจลำบากอย่างเฉียบพลัน ความดันเลือดตก ชัก และเสียชีวิตจากระบบไหลเวียนหยุดทำงาน อย่างไรก็ตามไม่ใคร่พบในระบบไหลเวียนรวมทั้งการหลุดไปอุดในไต สมอง และตับ ส่วนที่เป็นของเหลวอาจทำให้ร่างกายเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ซึ่งอาจทำให้หมดสติและตายได้เช่นกัน น้ำคร่ำนี้ยังทำให้เกิดภาวะ DIC ได้อีกด้วย

การนำชิ้นเนื้อของปอดไปย้อมด้วยวิธีพิเศษสำหรับ keratin squames แล้วส่องตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์เป็นวิธีที่ใช้ในการวินิจฉัย ซึ่งโดยปกติแล้วมักจะมีข้อสงสัยทางคลินิคนำมาก่อน นอกจากนั้นยังอาจใช้เทคนิคทางอิมมูโนฮิสโตเคมีในการตรวจหา fetal squames, lanugo, vernix lipoid, meconium, mucin, chorion cells และ amnion cells ในเนื้อปอดของมารดาด้วย โดยเฉพาะในรายที่รุนแรงมาก และอาจพบไฟบรินในอวัยวะต่าง ๆ อันเป็นผลจาก DIC ด้วย หากพบเพียง fetal squames หรือ trophoblastic cells เพียงอย่างเดียวยังไม่เป็นเครื่องบ่งชี้ที่แสดงว่าเกิดภาวะนี้ เนื่องจากอาจพบในหญิงที่ไม่ได้ตั้งครรภ์ด้วย^{๑๙} ภาวะนี้มีนัยสำคัญทางนิติเวชในแง่ที่ว่าอาจเป็นผลของการทำแท้งโดยผิดกฎหมายได้ ซึ่งมักจะต้องมีประวัติการตั้งครรภ์ การทำแท้ง รวมทั้งการตรวจพบว่ามีขนาดใหญ่มากกว่าปกติอันเป็นผลจากการตั้งครรภ์ด้วย โดยอาจไม่พบชิ้นส่วนของทารกหรือรกในมดลูกหรือในช่องคลอดเลยก็ได้

อากาศ

ภาวะแอร์เอมโบลีซึม (air embolism) ส่วนใหญ่มีนัยสำคัญทางนิติเวช เนื่องจากอากาศที่เข้าไปในระบบไหลเวียนของร่างกายมักเป็นผลจากการบาดเจ็บ บางครั้งอาจเป็นผลจากการผ่าตัดหรือการรักษาทางการแพทย์ รวมทั้งจาก barotrauma หรือการทำแท้งโดยผิดกฎหมายก็ได้ โดยเกิดจากอากาศปริมาณมากเข้าไปในระบบหลอดเลือดดำและเคลื่อนที่ไปยังหัวใจแล้วหัวใจบีบตัวทำให้กลายเป็นฟองอากาศอยู่เต็มห้อง

หัวใจซีกขวา ฟองอากาศเหล่านี้ทนต่อแรงกดได้จึงไม่ถูกบีบให้ออกไปจากหัวใจขณะที่หัวใจบีบตัวจึงมีสภาพ “air lock” ซึ่งเป็นสาเหตุทำให้ระบบไหลเวียนล้มเหลวได้ ฟองอากาศบางส่วนอาจหลุดเข้าไปอุดในหลอดเลือดของปอดได้ด้วย โดยปกติอากาศจะอยู่ในห้องหัวใจซีกขวา ในหลอดเลือดแดงใหญ่และเล็กของปอด และในหลอดเลือดแดงฝอยของปอด ไม่ใคร่พบในหลอดเลือดดำของปอด ซึ่งเป็นสาเหตุทำให้เสียชีวิตในทันทีทันใด แต่อาจเสียชีวิตภายหลังได้ถึง ๒ ชั่วโมง^{๔๖} สำหรับภาวะแอร์โอบิลิตีซึมในหลอดเลือดแดงนั้นไม่ใคร่พบ แต่อาจเกิดขึ้นได้หากเนื้อปอดฉีกขาด การใส่ท่อระบายลมในช่องอกซ้ำ การทำ cardiopulmonary bypass การทำหัตถการที่เกี่ยวข้องกับหลอดเลือดแดง หรือใน barotrauma ที่เนื้อปอดแตกจากการที่นักดำน้ำขึ้นสูผิวน้ำเร็วเกินไปหรือมีการปลดปล่อยความดันอย่างกะทันหันของนักดำน้ำที่กลับขึ้นมาสู่บรรยากาศภายหลังจากที่ได้รับ การเสริมด้วยอากาศที่มีความดันสูง ทำให้เสียชีวิตจากภาวะอากาศอุดหลอดเลือดในสมองใหญ่หรือหัวใจเต้น รัว (ventricular fibrillation) จากอากาศอุดหลอดเลือด ไคโรนารีด้วยก็ได้^{๒๓}

อากาศเข้าไปในหลอดเลือดดำได้หลายทาง โดยเฉพาะเมื่อหลอดเลือดส่วนนั้นอยู่ระดับเดียวกับหรือสูงกว่าระดับหัวใจทำให้เกิดความดันลบที่ดูดอากาศเข้าไปในหลอดเลือดได้ รวมทั้งผ่านทางรูฉีกขาดของหลอดเลือดดำใหญ่บริเวณคอภายหลังจากถูกเขี่ยคอ (ทั้งโดยทำตนเองหรือถูกผู้อื่นทำ) หรือขณะทำการผ่าตัด เช่น ในการผ่าตัดต่อมธัยรอยด์ที่ศีรษะต้องอยู่สูงกว่าระดับอกทำให้เกิด “suction effect” ดูดอากาศจากภายนอกเข้าไปในหลอดเลือด superior vena cava หรือในการใส่ท่อระบายลมในช่องอกซ้ำที่อาจแทงถูกเนื้อปอดหรือพังผืดที่เกิดขึ้นทำให้เยื่อหุ้มปอดฉีกขาดก็ได้ ทำให้อากาศเข้าไปทางหลอดเลือดดำที่ฉีกขาด การให้สารน้ำหรือเลือดทางหลอดเลือดดำโดยการเร่งให้เร็วขึ้นด้วยอากาศที่ถูกอัดไว้หรือปล่อยให้ขวดที่ใส่สารน้ำหรือเลือดว่างเปล่าก็อาจทำให้อากาศเข้าไปในหลอดเลือดดำได้ นอกจากนี้ยังอาจเกิดจากการใช้ Higginson syringe ในการทำแท่ง อากาศหรือของเหลวปนฟอง

อากาศถูกดันเข้าไปที่ฐานของรกแล้วเข้าสู่กระแสเลือด ซึ่งอุบัติการณ์ที่แท้จริงยังไม่เป็นที่ทราบ ส่วนในผู้ดำน้ำ หรือผู้โดยสารเครื่องบินที่บินระดับสูงแล้วเกิดภาวะ “decompression sickness” จะมีกลไกการเกิดภาวะนี้ต่างกันเนื่องจากในรายเหล่านี้จะเกิดฟองอากาศของก๊าซไนโตรเจน ซึ่งอาจเกิดขึ้นในหลอดเลือดใด ๆ ของร่างกายก็ได้แล้วอาจมีผลโดยตรงต่ออวัยวะต่าง ๆ ของร่างกายรวมทั้งหัวใจและสมองด้วย

เอมโบลัสที่เป็นอากาศนี้ประกอบด้วยก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์น้อยกว่าร้อยละ ๑๕ ก๊าซไนโตรเจนมากกว่าร้อยละ ๗๐ และก๊าซออกซิเจนร้อยละ ๘-๑๕^{๒๔} หากพบก๊าซมีเทนและไฮโดรเจนบ่งชี้ว่าศพเริ่มเน่า ปริมาณอากาศที่น้อยที่สุดที่ทำให้เสียชีวิตจากอากาศอุดหัวใจนั้นยังคงมีข้อถกเถียงอยู่ แต่อย่างน้อย ๑๐๐ มิลลิลิตรในมนุษย์^๒ ประมาณ ๗๕-๒๕๐ มิลลิลิตร หากอุดหลอดเลือดดำ^{๒๕} และน้อยกว่านี้มากหากอุดหลอดเลือดแดง แต่ถ้าฉีดอากาศเข้าไปในหลอดเลือดแดงของขาจะไม่ทำอันตรายต่อร่างกายเลย เนื่องจากเนื้อเยื่อจะดูดซึมก๊าซออกซิเจนได้รวดเร็วมาก ส่วนก๊าซชนิดอื่นที่ยังเหลืออยู่ในเลือดหลังจากที่เซลล์เม็ดเลือดแดงดูดซึมก๊าซออกซิเจนไปแล้ว (ส่วนใหญ่เป็นก๊าซไนโตรเจน) ไม่สามารถผ่านเข้าไปในหลอดเลือดแดงฝอยของปอดได้ และไม่สามารถเคลื่อนที่เข้าไปในหลอดเลือดดำ jugular โดยต้านกับการไหลของกระแสเลือดด้วย ดังนั้นภาวะอากาศอุดหลอดเลือดในสมองใหญ่จึงไม่อาจเกิดขึ้นได้ แต่ที่มีการบันทึกและภาพถ่ายฟองอากาศในหลอดเลือดดำของสมองใหญ่อาจเป็นผลจากการกระทำของมนุษย์ (artefacts) ที่เกิดขึ้นขณะผ่าศพเปิดเอากะโหลกศีรษะออกก็ได้

ก่อนผ่าศพควรตรวจดูภาพถ่ายเอกซเรย์ทรวงอกไว้เพื่อแสดงว่ามีอากาศอยู่ในหัวใจหรือในช่องอก ซึ่งเป็นภาวะแอร์โอบิลิตีซึมที่พบได้บ่อย กลไกการเสียชีวิตมักเกิดจากการสูบฉีดเลือดของหัวใจซีกขวาล้มเหลว เมื่อหัวใจหดตัวอากาศที่อยู่ในหลอดเลือดดำใหญ่ หัวใจห้องบนขวา และหัวใจห้องล่างขวา ไม่สามารถถูกบีบออกจากหัวใจได้ และแทบเป็นไปไม่ได้เลยที่อากาศจะเข้าไปในหลอดเลือดแดงฝอยของปอด จึงไม่

พบอากาศในหัวใจซ้าย ยกเว้นในรายที่มี barotrauma มี vascular shunts หรือมีผนังกันห้องหัวใจบกพร่อง จากนั้นจึงคลำตามผิวหนังโดยเฉพาะส่วนบนของหน้าอก คอ และใบหน้า ว่ามีลักษณะบวมและมีเสียงกรอบแกรบหรือไม่ หากพบแสดงว่ามีอากาศแทรกเข้าไปอยู่ในเนื้อเยื่อบริเวณดังกล่าว ควรผ่าตัดระยะตรงก่อนผ่าส่วนอื่นเพื่อดูว่ามีอากาศในหลอดเลือดแดงของสมองใหญ่หรือไม่ ทำการทดสอบว่ามีลมในช่องอกหรือไม่ แล้วจึงเปิดผนังหน้าอกอย่างระมัดระวังเพื่อจะไม่ชักนำอากาศเข้าไปในระบบหลอดเลือดดำ ตรวจหาฟองอากาศในหลอดเลือดดำ epicardial และ superior vena cava ผ่าเปิดเยื่อหุ้มหัวใจแล้วเจาะหัวใจห้องล่างขวาและซ้ายได้น้ำหรือใช้หลอดดูดที่บรรจุน้ำอยู่ภายในเจาะหรือใช้ aspirometer ก็ได้ หากสงสัยอากาศเข้าไปในเชิงกรานก็เปิดหน้าท้องแล้วตรวจหาฟองอากาศในหลอดเลือดดำ inferior vena cava

กลุ่มอาการหายใจลำบากในผู้ใหญ่

กลุ่มอาการหายใจลำบากในผู้ใหญ่เป็นสภาวะทางปอดที่เป็นผลจากการได้รับบาดเจ็บหรือภาวะที่ร่างกายมีความเครียดจัด รวมทั้งการสำลักเศษอาหาร หน้าอกถูกกระแทกอย่างรุนแรง การหายใจเอาก๊าซที่ระคายเคืองเข้าไปในปอด การติดเชื้อในปอด ภาวะใกล้จมน้ำ ภาวะช็อก และภาวะอื่น ๆ ที่อาจเป็นสาเหตุได้ เนื่องจากการทำลายเซลล์เยื่อหุ้มปอดทั่วปอด ทำให้มีอาการหายใจลำบากอย่างมาก เนื้อปอดจะค่อย ๆ แน่นขึ้นและถ่ายเทอากาศได้ยากขึ้นจนเกิดภาวะหายใจล้มเหลวจากการแลกเปลี่ยนก๊าซเลวลง การผ่าศพตรวจจะพบปอดมีเนื้อแน่น บวม น้ำ และคงรูปทรงอยู่อย่างนั้นแม้จะยกออกมาจากช่องอกแล้วก็ตาม ปอดมีน้ำหนักเพิ่มขึ้นเกือบ ๒ เท่าของปกติ และอาจพบเนื้อปอดแข็งได้ในระยะท้าย หากตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ ระยะแรกจะพบการหลุดลอกของ pneumocytes type I ของเหลวในถุงลม hyaline membranes และเลือดออกในถุงลมเป็นหย่อม ๆ ต่อมาเซลล์จะเพิ่มจำนวนขึ้น โดยที่ pneumocytes type II เริ่มเข้ามาเติมเต็มในถุงลม และเซลล์ที่มีนิวเคลียสเดี่ยวแทรกเข้ามา

อยู่ในเนื้อเยื่อระหว่างถุงลม หากมีชีวิตอยู่รอดนานพอปอดจะมีลักษณะเป็นพังผืดเช่นเดียวกับที่พบในรายที่ได้รับสารพาราควอต

ภาวะไตวายเฉียบพลัน

เป็นที่ทราบกันมานานแล้วว่าภาวะไตวายเฉียบพลันหรือที่เรียกว่า “acute tubular necrosis” เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในรายที่กลืนเนื้อถูกทำลายอย่าง มากหรือในรายที่มีบาดแผลไฟไหม้เป็นบริเวณกว้าง และการได้รับสารพิษบางชนิด เช่น กลีโพรทหรือคาร์บอนเตตระคลอไรด์ อาจพบเซลล์เยื่อหุ้มท่อไตส่วนปลายถูกทำลาย หากตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ จะพบลักษณะเช่นเดียวกับการสลายตัวของร่างกายหลังตาย ในรายที่ไฟไหม้และกลืนเนื้อถูกทำลายจะพบลักษณะท่อไตถูกอุดด้วยผลึกสีน้ำตาลของไมโอโกลบิน (myoglobin) ด้วย ซึ่งเป็นสาเหตุทำให้เกิดภาวะปัสสาวะน้อยหรือไม่ปัสสาวะเลย อย่างไรก็ตามยังเป็นที่สงสัยอยู่ว่า acute tubular necrosis เป็นสาเหตุของไตวายเฉียบพลันภายหลังการบาดเจ็บ ซึ่งกลไกที่แท้จริงยังไม่เป็นที่ทราบ แต่อาจเกี่ยวข้องกับ juxtaglomerular apparatus, renin-angiotensin system และภาวะเลือดแข็งตัวในหลอดเลือดทั่วร่างกายที่มีผลต่อ glomeruli

ภาวะเลือดแข็งตัวในหลอดเลือดทั่วร่างกาย

ภาวะเลือดแข็งตัวในหลอดเลือดทั่วร่างกาย (DIC) ได้รับการตระหนักมากขึ้นในช่วงไม่กี่ปีที่ผ่านมา เนื่องจากเป็นผลของการบาดเจ็บ ภาวะติดเชื้อ และภาวะเจ็บป่วยเฉียบพลันอื่น ๆ ซึ่งทำให้เกิดการกระตุ้น ขบวนการแข็งตัวของเลือดอย่างผิดปกติภายในหลอดเลือดขนาดเล็กทั่วร่างกาย โดยมีสาเหตุมาจาก factor หลายชนิดที่สัมพันธ์กับเลือด ผังหลอดเลือด และการไหลของเลือด ทั้งนี้ไม่ว่าจะเป็นการทำงานของ tissue factor หรือ phospholipid ผ่านทางการกระตุ้น factor X (internal pathway) หรือ factor XII (external pathway) ก็ตาม เช่น เนื้อเยื่อที่ถูกทำลายจากการบาดเจ็บหรือไฟไหม้สามารถกระตุ้น thromboplastin-initiated coagulation ได้ หากเป็นชิ้นส่วนของเนื้อเยื่อ โดยเฉพาะเซลล์

เม็ดเลือดแดง สมอง และกระดูกจะมีความแข็งแรงมาก อนุภาคของสิ่งต่าง ๆ เช่น จุลชีพ เอ็มโบลัสขนาดเล็กทุกชนิด เป็นต้น จะเร่งการแข็งตัวของเลือดผ่านทาง factor XII เซลล์เอ็นโดทีเลียมของหลอดเลือดที่ถูกทำลายและภาวะหยุดนิ่งของเลือดหรือเลือดไหลได้ช้าลงก็ทำให้เกิดผลเช่นเดียวกัน

แม้จะมีกลไกหลายอย่างที่เป็จุดเริ่มต้นของปฏิกิริยาการแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกตินี้ แต่ไม่ว่าจะเป็นสิ่งกระตุ้นใดก็ตาม ผลที่เกิดขึ้นก็คือ มีการสร้างลิ่มไฟบรินทั่วระบบหลอดเลือด ซึ่งจะไปอุดตันหลอดเลือดแล้วทำให้เนื้อเยื่อขาดเลือดและตายได้ โดยเกิดขึ้นทั้งที่ผิวหนังและอวัยวะภายในต่าง ๆ และเมื่อ factor ต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับระบบการแข็งตัวของเลือดถูกใช้ไปก็อาจทำให้เกิดภาวะเลือดออกทั่วไปและเกร็ดเลือดมีจำนวนน้อยลง เนื่องจากไปติดอยู่กับลิ่มไฟบริน อย่างไรก็ตาม ระบบการสลายไฟบริน (fibrinolytic system) ก็ถูกกระตุ้นเช่นเดียวกันด้วย จนกระทั่งทั้ง factor ต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับระบบการแข็งตัวของเลือดและเอนไซม์ที่ใช้ในการสลายไฟบรินถูกใช้ไปในขณะเดียวกัน กลายเป็นสภาวะที่ทั้งสองด้านของระบบการคงสภาพเลือดแข่งกันทำหน้าที่อย่างแท้จริง

โดยปกติภาวะนี้จะได้รับการวินิจฉัยในผู้เสียชีวิตขณะที่ยังมีชีวิตอยู่และสามารถยืนยันได้จากการผ่าศพตรวจ โดยตรวจพบภาวะเลือดออกที่ผิดปกติในร่างกายทั้งปริมาณและตำแหน่ง ในการตรวจชิ้นเนื้อทางกล้องจุลทรรศน์จะพบลิ่มไฟบรินและลักษณะของเนื้อเยื่อขาดเลือดหรือตายในหลายอวัยวะ โดยเฉพาะ ปอด ไต ตับ ต่อมหมวกไต อย่างไรก็ตามยังคงมีการสลายไฟบรินภายหลังตายได้ด้วย^{๒๖} ทำให้ตรวจพบไฟบรินได้น้อยลง นอกจากนี้เทคนิคการย้อมไฟบรินยังเป็นวิธีที่ไม่สมบูรณ์ทำให้การตรวจหาไฟบรินต้องกระทำด้วยความระมัดระวังยิ่งขึ้น

ภาวะเลือดออกใต้เยื่อปอดในของหัวใจ

ภาวะเลือดออกใต้เยื่อปอดในของหัวใจห้องล่างซ้ายเป็นลักษณะที่ไม่จำเพาะและพบได้ในผู้ที่เสียชีวิตจากการได้รับบาดเจ็บทั่วไป โดยเฉพาะเมื่อมี

ภาวะความดันเลือดต่ำร่วมด้วย และจากศึระะได้รับบาดเจ็บจนถึงแก่ความตาย ซึ่งบ่อยครั้งเป็นภาวะที่เด่นมากเนื่องจากเป็นข้อบ่งชี้ของสภาวะการณั้ที่เกิดขึ้นก่อนตายไม่นานนัก แม้มีรายงานภาวะนี้ตั้งแต่ศตวรรษที่แล้ว แต่การศึกษาอย่างจริงจังได้กระทำขึ้นในช่วงปี ๑๙๓๐ โดย Sheehan ทำการศึกษาในหญิงที่แท้งลูกและในหญิงที่มีภาวะเลือดออกเฉียบพลันที่สัมพันธ์กับการตั้งครรภ์ จึงรู้จักกันในชื่อว่า “Sheehan’s haemorrhages” ภาวะเลือดออกนี้ปรากฏได้เร็วที่สุดเมื่อมีการเต้นของหัวใจเพียง ๒-๓ ครั้ง และเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตกะทันหัน

อาจตรวจพบหย่อมเลือดออกในหัวใจห้องล่างซ้าย ผ่นกั้นระหว่างห้องล่างของหัวใจและใน papillary muscle ของหัวใจห้องล่างซ้าย โดยมีรูปร่างคล้ายเปลวไฟ (ไม่ใช่จุดเลือดออก) และอยู่รวมกันเป็นแผ่นที่ต่อเนื่องกันมากกว่าที่จะเป็นหย่อมๆ เลือดจะออกเป็นชั้นบางได้เยื่อหุ้ม ในรายรุนแรงเลือดอาจออกมากจนยกเยื่อหุ้มบริเวณผนังกันห้องหัวใจให้สูงขึ้นและมีลักษณะเป็นตุ่มแบนที่สัมผัสได้ด้วยการคลำ ซึ่งกลไกการเกิดภาวะนี้ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อกันว่ามีกลไกผ่านทางระบบประสาทอัตโนมัติพาราซิมพาเทติก โดยพบได้บ่อยในภาวะความดันเลือดต่ำอย่างมากและกะทันหัน (ไม่ว่าจะเกิดจากการเสียเลือดปริมาณมากหรือภาวะช็อกจากสาเหตุใดก็ตาม) เนื้อสมองถูกทำลาย (ไม่ว่าจากศึระะได้รับบาดเจ็บ สมองบวม การผ่าตัดเปิดกะโหลกศึระะ มะเร็งขนาดใหญ่ในสมอง และการลดความดันในสมองอย่างกะทันหัน) ภาวะเลือดออกที่เกี่ยวกับการตั้งครรภ์ (เช่น ภาวะเลือดออกก่อนหรือหลังคลอด การแตกของครรภ์นอกมดลูก และการแท้งลูก) รวมทั้งภาวะมดลูกแตก นอกจากนี้ยังพบในรายที่ได้รับการรักษาบางชนิด เช่น ภาวะพิษเฉียบพลันจากโลหะหนัก โดยเฉพาะสารหนู ประเด็นสำคัญจึงอยู่ที่การไม่สับสนกับภาวะที่เกิดจากการบาดเจ็บต่อหัวใจโดยตรง ซึ่งรวมถึงการรักษากู้ชีวิตด้วย

ภาวะเลือดออกในต่อมหมวกไต

แม้จะเป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อยและมักไม่ได้รับการวินิจฉัยก็ตาม แต่ก็ได้รับการตระหนักเป็นอย่างดีว่าเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตอย่างกะทันหันได้ ซึ่งพบได้

ร้อยละ ๐.๓๖ โดยเป็นผลที่เกิดจากการที่ร่างกายได้รับบาดเจ็บที่ไม่ได้สัมพันธ์กับการบาดเจ็บโดยตรงต่อหลอดเลือดของต่อมหมวกไตเลย โดยพบเลือดออกในเนื้อเยื่อของต่อมหมวกไต ในบางครั้งอาจพบได้ทั้งสองข้าง มักเกิดขึ้นภายใน ๒-๒๑ วันภายหลังการบาดเจ็บหรือการติดเชื้ออย่างรุนแรง โดยเฉพาะภาวะ meningococcal septicaemia ในเด็ก ซึ่งมีชื่อเรียกว่า “Waterhouse-Friderichsen syndrome” และภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด

การผ่าศพตรวจจะพบเลือดออกในต่อมหมวกไตทำให้มีขนาดใหญ่ขึ้น บางครั้งเลือดที่ออกอาจรุนแรงจนทำให้ต่อมหมวกไตมีขนาดใหญ่กว่าปกติได้หลายเท่า อาจพบข้างเดียวหรือสองข้างก็ได้ ภาวะเลือดออกจะเกิดบริเวณเนื้อส่วนในจนบีบคั้นให้เนื้อส่วนนอกเหี่ยวยุบยาวออกเป็นเส้นบาง ๆ ล้อมรอบก้อนเลือด เลือดที่ออกโดยปกติมีสีแดงคล้ำและค่อนข้างใหม่ แต่อาจพบหยาบมเลือดออกสีน้ำตาล ซึ่งบ่งชี้ว่าเกิดขึ้นก่อนระยะหนึ่งแล้ว ภาวะเลือดออกนี้ไม่ได้เกิดจากการถูกกระแทกกระแทกจากแรงภายนอกโดยตรง แต่ถูกสื่อผ่านทางระบบประสาทซิมพาเทติกโดยวิธีเดียวกันกับการเกิดแผลในกระเพาะอาหารอย่างเฉียบพลันและภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มหัวใจที่สัมพันธ์กับการทำหน้าที่มากเกินไปของระบบประสาทพาราซิมพาเทติกนั่นเอง

สรุป

แพทย์ควรวินิจฉัยผลของการบาดเจ็บที่กล่าวมาแล้วให้ได้และให้ความเห็นเชื่อมโยงกับการบาดเจ็บด้วย ทั้งนี้เพื่อผลทางคดีไม่ว่าจะเป็นคดีแพ่ง คดีอาญา หรือคดีตามกฎหมายอื่นใดก็ตาม โดยถือว่าเป็นผลของการบาดเจ็บและเป็นผลธรรมดาที่ย่อมเกิดขึ้นได้ด้วยมิฉะนั้นอาจทำให้กระบวนการยุติธรรมไม่สามารถดำเนินไปได้อย่างถูกต้อง เหมาะสม เทียบตรง และเป็นธรรมแก่ทุกฝ่ายได้

เอกสารอ้างอิง

๑. สุชาติ จิระชาติ, เลิศชาย จิระชาติ. ประมวลกฎหมายอาญา. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์นิติบรรณการ; ๒๕๔๔.

๒. Tedeschi LG. The wound: an introduction to related issues. In: Tedeschi CG, Eckert WG, Tedeschi LG, editors. Forensic medicine: a study in trauma and environmental hazards. Volume I Mechanical trauma. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company; 1977. p.3-21.
๓. Tedeschi LG, Hechtman HB. Posttraumatic embolism. In: Tedeschi CG, Eckert WG, Tedeschi LG, editors. Forensic medicine: a study in trauma and environmental hazards. Volume I Mechanical trauma. Philadelphia, Pennsylvania: W. B. Saunders Company; 1977. p.406-423.
๔. Gordon I, Shapiro HA. Forensic medicine: a guide to principles. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1982.
๕. Mason JK. Forensic medicine for lawyers. 2nd ed. London: Butterworths & Co (Publishers) Ltd; 1983.
๖. Di Maio VJM, Di Maio DJ. Forensic pathology. 2nd ed. Boca Raton, Florida: CRC Press; 2001.
๗. Shepherd R. Simpson's forensic medicine. 12th ed. London: Arnold; 2003.
๘. Saukko P, Knight B. Knight's forensic pathology. 3rd ed. London: Arnold; 2004.
๙. Knight B. Fatal pulmonary embolism: factors of forensic interest in 400 cases. Med Sci Law 1966;16:227-9.
๑๐. Knight B, Zaini MRS. Pulmonary embolism and venous thrombosis. A pattern of incidence and predisposing factors over 70 years. Am J Forensic Med Pathol 1980;1:227-32.
๑๑. Zaini MRS. Medicolegal aspects of pulmonary embolism. Cardiff: Medical Faculty, University of Wales; 1981.
๑๒. Ten Duis HJ. The fat embolism syndrome: review. Injury 1997; 28(2):77-85.
๑๓. Sevtitt S. Thrombosis and embolism after injury. J Clin Pathol 1970;23:86-90.
๑๔. Fabian TC. Unraveling the fat embolus syndrome (Editorial). N Engl J Med 1993;329(13):961-3.
๑๕. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome: a 10-year review. Arch Surg 1997;132(4):435-9.
๑๖. Sevtitt S. Fat embolism. London: Butterworth; 1962.
๑๗. Steiner PE, Lushbough CG. Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. JAMA 1941;117:1245-54.
๑๘. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. Am J Obstet Gynecol 1995; 172(4): 1158-69.
๑๙. Liban E, Raz S. A clinicopathologic study of fourteen cases of amniotic fluid embolism. Am J Clin Pathol 1969;51:477-86.
๒๐. Cromley MG, Taylor PJ, Cummings DO. Probable amniotic fluid embolism after first trimester pregnancy termination. J Reprod Med 1983;28:209.
๒๑. Guidotti RJ, Grimes DA, Cates W. Fatal amniotic fluid embolism during legally induced abortion. United States, 1972 to 1978. Am J Obstet Gynecol 1981;141:257-61.
๒๒. Olcott CO, Robinson AJ, Maxwell TM, Griffin AL. Amniotic fluid embolism and disseminated intravascular coagulopathy after blunt maternal trauma. J Trauma 1973;13:737-40.
๒๓. Moore RM, Braselton CW. Injections of air and of carbon dioxide into a pulmonary vein. Ann Surg 1940;112:212-8.
๒๔. Flannagan JP, Gradisen IA, Gross RJ. Air embolism: a lethal complication of subclavian venipuncture. N Engl J Med 1969; 281:488-9.
๒๕. Butler BD, Hills B. Transpulmonary passage of venous air emboli. J Appl Physiol 1985;59:543-7.
๒๖. Mole RH. Fibrinolysin and the fluidity of the blood postmortem. J Pathol Bacteriol 1948;60:413-7.