

出國報告(出國類別：會議)

赴美參加 2008 年第 60 屆法醫刑事鑑識 科學年會報告書

服務機關：法務部法醫研究所

姓名職稱：林文玲 副研究員

派赴國家：美國

報告日期：97 年 5 月 23 日

出國期間：民國 97 年 2 月 17 日至 97 年 2 月 25 日

摘 要

奉派參加第 60 屆美國刑事鑑識科學年會 (60th Anniversary Meeting of American Academy of Forensic Sciences ; AAFS)，該會議於 2008 年 2 月 18 日至 2 月 23 日在美國華盛頓特區舉行，今年大會的主題是「透過研究與教育訓練提升鑑識科學品質」，會議包括專題研討會、分組討論、論文演講及論文壁報，法醫刑事鑑識科技儀器之參展等項同時進行。會中分組討論及研討會(workshops)多達三十個場次，論文演講及壁報論文報告則在八個會場同時或分別進行，包括刑事犯罪學(Criminalistics)、一般法醫刑事(General)、法律裁判學(Jurisprudence)、法齒學(Odontology)、病理/生物學(Pathology/Biology)、精神及行為科學(Psychiatry & Behavioral Science)、文書鑑定(Questioned Documents)、毒物學(Toxicology)、體質人類學(Physical Anthropology)、機械動力學(Engineering Sciences)等共 10 大主題。

此次參加會議並發表論文一篇，題目為「Determination of β -phenylethylamine blood levels in co-intoxicated-related fatalities」，由於大會是以英文口頭報告，在準備上所費時間較多，拜網際網路所賜，得以跨州即時連絡請教完備資料。本篇論文獲得熱烈反應，認為該研究在系列報告中較為特別有趣。會中法醫刑事鑑識科學各界菁英

雲集，提供各項領域之專業學術交流、經驗分享。

鑑識科技一日千里，隨社會的變遷，面對各式的鑑定案件，無論是毒物鑑定、人身鑑定及各類刑案微證物鑑定，均要求鑑定過程零缺點，以期能夠經得起法庭上的千錘百鍊，身為法醫刑事鑑識領域之一員，除了要有熟練的技術外，仍需不斷充實知識，以強化鑑定之證據力，藉由參加國際會議發表論文是刺激自我成長的最佳途徑。

目 次 頁

壹、會議目的：.....	5
貳、會議過程：.....	5
一、專題刑事研討會內容與心得報告	
二、專題演講內容	
參、心得：.....	8
肆、討論及建議：.....	12
附 錄：發表論文.....	15

壹、會議目的：

- 一、藉由參與國際會議汲取法醫刑事鑑識相關實務經驗，建立國際交流管道。
- 二、增進法醫刑事鑑識新知、技術與經驗。
- 三、了解國外法醫刑事鑑識最新發展趨勢，適時應用先進科技及知識，提升法醫刑事鑑驗品質。
- 四、發表研究論文，增加國際能見度。

貳、會議過程：

第 60 屆美國刑事鑑識科學年會 (60th Anniversary Meeting of American Academy of Forensic Sciences ; AAFS) 於 2008 年 2 月 18 日至 23 日在美國華盛頓特區舉行，大會在美國國歌及迎接旗隊儀式下正式開始，主席對 AAFS 邁入 60 周年給予祝福，大會特別提到美國法醫學會 (National Association of Medical Examiners ; NAME) 過去幾年的努力，終於制定完成「屍體解剖鑑定死因之標準作業程序」，表示由衷感謝，讓相驗解剖有一致性的標準甚為重要。今年大會尚舉辦一場早餐會歡迎國外與會人士，五大洲約 50 國家皆有代表，大陸方面參加人員 3 位為副教授級，現階段在美國接受法醫訓練，新加坡出席 4 位，此次臺灣出席人員則僅本人，有點勢單力薄。

今年大會出席人員約 1 千人，極為盛大，真可說是年度大會。今年大會的主題是「透過研究與教育訓練提升鑑識科學品質」，會議包括專題研討會、分組討論、論文演講、論文壁報及法醫刑事鑑識科技儀器廠商之儀器展示等項同時進行。會中分組討論及研討會(workshops)多達三十個場次，論文演講及壁報論文報告則在八個會場同時或分別進行，包括刑事犯罪學(Criminalistics)、一般法醫刑事(General)、法律裁判學(Jurisprudence)、法齒學(Odontology)、病理/生物學(Pathology/Biology)、精神及行為科學(Psychiatry & Behavioral Science)、文書鑑定(Questioned Documents)、毒物學(Toxicology)、體質人類學(Physical Anthropology)、機械動力學(Engineering Sciences)等共 10 大主題。

此次參加會議並發表論文一篇，題目為「Determination of β -phenylethylamine blood levels in co-intoxicated-related fatalities」，由於大會是以英文口頭報告，在準備上所費時間較多，拜網際網路所賜，得以跨州即時連絡，請教蕭組長完備資料。本篇論文獲得熱烈反應，認為該研究在系列報告中較為特別有趣。會場中人員穿梭，還有參觀廠商攤位，豐盛的自助點心，整體氣氛異常興奮，大概平常各自在工作崗位，藉此暫時放下工作見面聚聚是件愉快的事。此次參展的廠商眾多，在參觀中可了解現在 Pathology, Toxicology, DNA 及 crime

scene 相關的發展及應用趨勢，對自己有關專業助益甚多。

任何的研究最終目的是應用到工作上解決問題，若能發展成為一種產業更佳，這正是國科會多年來輔助台灣發展鑑識科學之重要目的之一，回想國科會委員初期所提意見，如應用先進科技輔助鑑定，甚至應用於預防犯罪，思考主動蒐證等對於難解的問題開發創意，藉由產官學合作方式進行科技計畫，希望開發此塊的經濟及技術產值，立意極佳，只是經濟部投注經驗多，而鑑識相關單位皆公家機關，尚缺乏此方面經驗，況且處理原有業務幾乎耗用大多時間，目前先藉由現代資訊科技整合繁雜業務，有效率管理。在參展的攤位有 50% 以上產品為推廣此想法，從早期 LIMS 資訊系統管理門禁連結分析儀器，至發揮創意簡化分析步驟，大至儀器 LC/MS/MS, X-ray, Microscope 等設備，另外刑案現場鑑識應用參展廠商亦占約 1/3，利用電腦描繪模擬現場最為吸引人。

參、心得

- 一、 會中法醫刑事鑑識科學各界菁英雲集，除提供各項領域之專業學術交流、經驗分享外，同時提供高中及大學學生參與研討會（Young Forensic Scientists Forum），將他們視為準會員，給予教育機會，使相關人才的訓練向下延伸至年青學子，成為未來的新血，可為我國法醫人才嚴重流失因應對策之參考。
- 二、 藉參加國際會議，蒐集新科技資訊，提昇工作技術達到自我充實的目的，有助於檢鑑技能的進步與創新。
- 三、 此次出國參加 AAFS 年會並口頭報告發表文章一篇於 Pathology/Biology Section，得到許多迴響，大多認為這個研究很有趣，尚有人建議延續該研究朝嬰兒猝死症（SIDS）探討，SIDS 之主要症狀為不明原因死亡，目前推測可能與遺傳、窒息、熱休克等有關，若為缺氧死亡是否藉此釐清死亡原因還是他們期待的，在交換意見溝通中，對所致力之研究有如一劑強心針。
- 四、 AAFS 年會是美國每年大事之一，會議參加人員動輒上千人，發表的論文報告就有兩、三百篇，涵蓋之範圍達 10 種以上，常令參加者目不暇給，大會今年特別為國外的參加者舉辦一場歡迎早餐會致意；此外，會場上配置 10 台電腦讓參加者隨時上網處

理或連絡事務，如使用 e-mail 等，工作人員和善接待令人印象深刻，整體而言，表現高水準，當然報名費亦相當可觀。

五、 與往常不同，此次台灣出席人員只有敝人，顯得人單勢薄，衛生署、刑事局、調查局今年皆無人參加，如此盛會，內容豐富著實無法一人獨撐，僅能挑選相關之 section 參加。

六、 今年毒物化學的部份很特別，不像之前單純毒化的報告，結合病理解剖鑑定一起，有段小孩病理鑑定與毒物結果分析探討，已不再是單獨發展，而美國藥物食品管理局（FDA）亦透過法醫的病理死因報告蒐集藥物在死亡案件的情形，尤其新上市的新藥，除在臨床上掌握藥物的不良反應情形，增加對法醫的死因報告做系統分析，通過制度建立合作之機制。

七、 法醫病理部分除個案探討，特殊案件分享，像我們作系列研究報告者較少，因為綜合所有結果而完成死因鑑定報告，在報告內容上涵蓋較廣。由於此次發表的文章及接觸多是法醫界人士，會場上碰到多年不見的前紐澤西法醫室華仲學主任，在聊天當中聽到有主管抱怨某位法醫的死因鑑定報告，其結論彷彿揮筆如毒，造成困擾，心想各國都可能觸及專業人員不夠專業的問題，就像大會今年的主題“透過研究與教育訓練提升鑑識科學品質”，再教育是不可或缺的方式。

八、 毒物化學方面特別注意到發展利用液相層析質譜儀

(LC/MS/MS) 進行死亡案件分析已成趨勢，有多篇報導應用經驗，其敏感度、正確性皆可達到令人滿意的程度，惟該設備較昂貴，並非每個單位經費充足。在發表的報告中，分析成分仍侷限在氣相層析質譜儀 (GC/MS) 可做到的，尚未完全發揮 LC/MS 之功能開發其他領域的探討。毒物鑑識部份可說是最精采可期、報告具深度。然經多年後，重回此領域似不如預期蓬勃發展。

九、 鑑識科技一日千里，隨社會的變遷，面對各式的鑑定案件，

無論是毒物鑑定、人身鑑定及各類刑案微證物鑑定，均要求鑑定過程零缺點，以期能夠經得起法庭上的千錘百鍊，伴隨而來之挑戰與日聚增，身為法醫刑事鑑識領域之一員，除了要有熟練的技術外，仍需不斷充實知識，以強化鑑定之證據力，參加國際會議真是充電與刺激自我成長的最佳途徑。

十、 環境是造就創意思考之重大因素，美國地廣其建築物沒有空

間限制因此證物室相對空間大，不似台灣地域小，又加上法醫這塊領域在台灣社會可說不易被接受，光是生物檢體就分散四處，在不佳環境條件，自動化管理證物檢體十分重要，同時建置教材及研究材料，將有助於死因鑑定技能之研發。本所 96 年科技計劃發展應用 RFID 系統進行證物檢體管理，在此次大會中尚無相

似的產品，有數家廠商展示蒐證的耗材證物袋等未見其主動資訊連結的構想。證物檢體採用 RFID 管理將可發展為一產業先驅，目前得標承辦的資訊公司為 Microsoft 合作公司，希望他們能發展出特色，不斷改進符合快速有效管理，將來推廣至各地檢署，證物應用 RFID Tag 後，證物到本所即自動讀取辨識，掌控基本資料，紀錄進出情況，使全國法醫證物管理一致化，結合證物檢體監管控制鍊觀念，科學化有效管理每年送驗案件，含病理組織、切片、血液、胃內容物等每年約 20000 件以上之證物檢體。該系統完備時甚至可推展至國外發展其業績。

肆、討論及建議：

- 一、 依行政院規定出席國際會議經費要逐年遞減，此次一人前往在住宿方面獨立負擔外，會議之報名費所費不貲，交通費機票大漲下，若再逐年縮減經費恐影響出國意願，建議在會議中有發表演文之機關可不受經費縮減限制，既可鼓勵研究發展與國際接軌，又可實質獎勵研發有成人員，形成正面作用。
- 二、 增列經費可讓法醫相關人員參加國際法醫刑事鑑識會議，讓國內鑑識專家有機會接觸世界級的鑑識專家，增加揣摩學習機會，提昇法醫刑事鑑識技術。
- 三、 AAFS 為美國年度大型會議之一，涵蓋範圍廣及法醫及刑事鑑識領域，透過不斷研究及教育訓練為提升鑑識品質之首要為此次大會主題，面對眾多議題內容有應接不暇之感慨，上層或許認為此會議不宜多個單位同時派員參加，如病理類、毒化類、DNA 鑑驗等，實為不同領域知識，依大會安排之演講場次，各項學門分別在不同會議室同時進行，因此，大型會議建議不要侷限參加人員。
- 四、 法醫科學鑑識實驗室認證更為未來之重點工作。法醫科學鑑識實驗室認證內涵包括透過實驗室資訊管理、良好組織結構、清晰的職權委任、嚴謹的流程及品質管控、嚴格的監督管制及員工

培訓規劃，使實驗室所產生之驗證文件成為具權威的科學報告，提供司法之判決依據。法醫所成立以來，由於性質特殊尋覓機關用地不易，長期以來受限現有辦公廳舍及實驗室為暫時租借，且各別分散在不同3處房舍，逢大雨時屋內則小橋流水，環境極不理想，與國家級實驗室之印象有違，亦影響實驗室認證推動進度，所幸在上級長官多方奔走努力，有機會將辦公室及實驗室集中同棟房舍，改善現有實驗室無法集中管理及工作空間區隔不清之問題。積極規劃現代化鑑識實驗室及認證事宜為當務之急。

五、 鼓勵同仁進行研發，並以參加國際會議發表其成果為績效指標，如此可提昇本所在國際上的地位。



2008 年第 60 屆法醫刑事鑑識科學年會口頭報告論文



Determination of β -Phenylethylamine Blood Levels in Carbon Monoxide Intoxicated-Related Fatalities

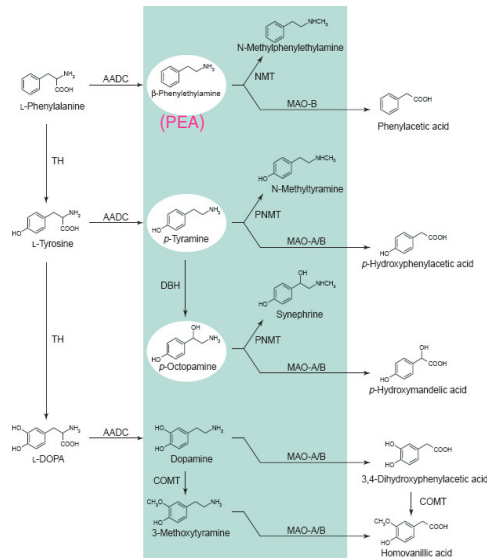
Wen-Ling Lin*BS, Kai-Ping Shaw MD, PhD

Department of Forensic Pathology, Institute of Forensic
Medicine, Ministry of Justice, Taipei, Taiwan.



β -Phenylethylamine (PEA)

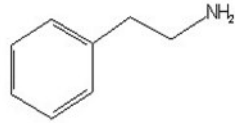
- Act indirectly as a sympathomimetic amine through releasing dopamine & norepinephrine and may direct action as synaptic activator *Neuropharmacol 22(11): 1297, 1983*
- Cross the blood-brain barrier *Am. J. Physiol 221:1629, 1971*
- Selective substrate for MAOB which plays a significant role in psychiatric disorders
- Rat plasma elimination by MAOB - $V_{max} 97.39 \pm 10.59$ ug/g/h, $K_m 1.39 \pm 0.87$ ug/g
J. Pharmaceutical Science 86:487, 1997



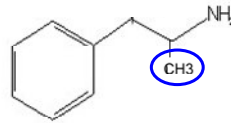
TIPS 2005, 26: 274



Structures



β -phenylethylamine
(PEA)



Amphetamine



Table 3 Reference concentrations of trace amines required for amphetamine-like responses

Trace amine	Response	Dose
PE (PEA)	Increased NA release	3 μM^{a}
		10 $\mu\text{M}^{\text{b},\text{l}}$
	Increased DA release	10 $\mu\text{M}^{\text{b},\text{l}}$
		50 μM^{c}
		0.5 μM^{d}
	Increased 5-HT release	12.5 mg/kg intracardial ^g
		12.6 μM^{f} (IC ₁₅)
		0.8 μM^{d}
	Inhibition of DA uptake	0.8 μM^{d}
		10 μM^{b}
Inhibition of NA uptake	4.5 μM^{e} (IC ₅₀)	
	1.4 μM^{d} (K _m)	
Inhibition of 5-HT uptake	10 μM^{b}	
	0.7 μM^{d} (IC ₅₀)	
Increased DA synthesis	89.5 μM^{e} (IC ₅₀)	
Hypodipsia	0.2 μM^{h}	
Behavioral stereotypy	25 mg/kg i.p. ^d	
	25 mg/kg i.p. ^f	
Altered neuronal activity	12.5 mg/kg i.p. ^g	
	32 mg/kg i.p. ^{k}}	
		1 mg/kg i.v. ^m

J Neurochem 2004, 90:257



Monoamine Oxidase B (MAO-B)

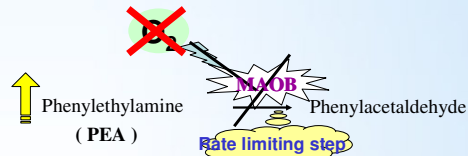
- An integral protein of the mitochondrial outer membrane.
- Isozymes, termed MAO-A and MAO-B expressed in most human tissues, **only MAO-B is expressed in the human platelets.**
- **Rate-limiting step of monoamine oxidation is oxygen-dependent.**
- Enzyme activity could be detected consistently for ~20 hours after death.

Brain 111:1441, 1988; J Neurochem 23:791, 1974.
Biochem Pharmacol 38:901, 1989



Hypothesis

- Monoaminergic system in asphyxia
 - MAO-B activity will be decreased in hypoxic status and substrate PEA be accumulated in body fluids
 - Base on rate-limiting step of MAOB via a oxygen-dependent



Elevation of PEA Blood Levels in Nitrogen-Induced Asphyxia in Rats

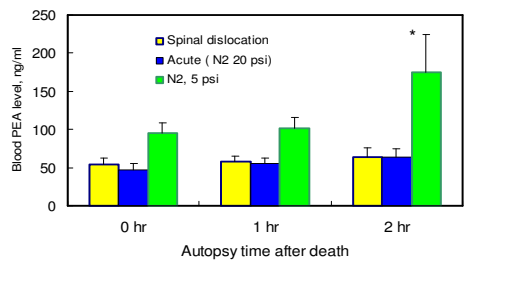


Fig. Time course study of PEA blood levels in different causes of death. Each group contained six animals. Rats with spinal dislocation treatment served as controls. * Significantly different from controls ($p < 0.05$)



Carbon monoxide

- High affinity for hemoglobin 200 times greater than oxygen.
- Carboxyhemoglobin (COHb) causes a decrease of the oxygen-carrying capacity and induces a hypoxic status.



Aims

- Dose asphyxia cause an accumulation of PEA in human blood
- Dose CO intoxication cause an accumulation of PEA in human blood
- What relationship between PEA blood level and duration of hypoxia and agonized status.

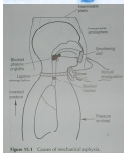


Materials & Methods



Definition

- Control
Fatalities unrelated to asphyxia included sudden death by cardiac failure, gunshot injury, violence, and traffic and falling accidents
- Suffocation
Fatalities with choking on food, fixing a pad over the face, and drowning.
- Strangulation
Fatalities where the causes of death were by manual strangulation (hand or ligature) and hanging.
- CO intoxication
Fatalities with COHb \geq 20% that cause of domestic natural gas water heater, burning charcoal within a confined space and structural fires in houses.
- Postmortem interval \leq 3 days



- Retrospective study of decedents
 - 59 cases of non-CO exposed asphyxia-related fatalities
 - 100 cases of CO poisoned fatalities
 - 62 cases of asphyxia-unrelated fatalities
- PEA blood levels were analyzed by GC/MS
- Carboxyhemoglobin (COHb) was determined by Oximeter.



Results & Discussion

Significantly Elevated PEA Blood Levels in Asphyxia Fatalities

Cause of death	PEA ($\mu\text{g/ml}$)		Age (yrs)
	Blood	Urine	
Asphyxia unrelated Controls	0.4 ± 0.1 (45) ≤ 3.5	0.2 ± 0.1 (12) < 1.3	41.9 ± 2.7 17-88
Asphyxia related	$31.8 \pm 4.5^*$ (48) 2.7-125.0	0.9 ± 0.2 (17) ≤ 6.4	39.3 ± 1.8 15-60
Strangulation	$29.2 \pm 5.5^*$ (23) 2.9-104	1.5 ± 1.1 (8) 0.03-6.4	37.9 ± 3.1
Suffocation	$34.2 \pm 7.0^*$ (25) 2.7-125.0	0.3 ± 0.2 (9) 0.03-1.1	40.6 ± 2.1

* Significantly different from controls ($p < 0.005$).
Data are presented as mean \pm SEM
Case number shown in parenthesis.

Resuscitation Reversed the Blood PEA Levels Decreased in Asphyxia Related Group

Cause of death	Asphyxia unrelated controls		Asphyxia related Suffocation & Strangulation	
	No	Yes	No	Yes
N	45	17	48	11
PEA (Mean ± SEM, μ g/ml)	0.4 ± 0.1	7.8 ± 3.2	31.8 ± 30.9*	1.6 ± 0.4
PEA Range (μ g/ml)	≤ 3.5	≤ 41.4	2.7 ~ 125.0	0.1 ~ 4.5

* Significantly different from those of resuscitation with oxygen treatment ($p < 0.005$).

PEA Blood Levels Elevated in CO Intoxicated Fatalities

COHb	N	PEA # (μ g/mL)	PEA Range (μ g/mL)	Age (yrs)	Age Range (yrs)
20-50%	26	45.9 ± 12.7 *	0.03 – 219.8	43.9 ± 2.7	10-75
51-70%	37	38.3 ± 8.6 *	0.03 – 172.8	38.1 ± 2.5	6-69
71-100%	37	38.4 ± 10.2 *	0.03 – 319.8	36.3 ± 2.1	11-61
Total	100	40.0 ± 5.9 *	0.03 – 319.8	40.0 ± 5.9	6-75
Control	45	0.4 ± 0.1	≤ 3.5	41.9 ± 2.7	17-88

Data are presented as mean ± SEM

* Significantly different from controls ($p < 0.005$) by One-way ANOVA

Oxygen Resuscitation Reversed the Elevated PEA Blood Levels in CO Intoxicated Fatalities

Cause of death	CO inhalation		CO intoxicated & sever burn	
	No	Yes	No	Yes
Resuscitation (O ₂ inhalation)				
N	58	7	30	5
PEA (mean ± SEM, μ g/mL)	51.7 ± 8.2	10.1 ± 7.3	27.1 ± 9.9	30.1 ± 26.4
Range	0.03 – 319.8	0.03 – 52.7	0.03 – 219.9	0.03 – 135.3
p-value	0.090		0.911	

Data analysis by One-way ANOVA

Distribution of PEA Blood Levels of CO Inhalation Fatalities Without Resuscitation

COHb	N	PEA (μ g/ml)	Range (μ g/ml)	Age (yr)	Age Range (yr)
20%-40%	1	10.80	10.80	53.00	53
41%-60%	4	94.0 \pm 35.4	0.46 – 162.8	39.5 \pm 7.1	25-56
61%-80%	13	46.2 \pm 13.9	0.03 – 172.9	34.4 \pm 2.7	22-54
81%-100%	4	36.4 \pm 24.7	0.03 – 107.4	44.0 \pm 3.3	36-52
Total	22	51.5\pm11.6	0.03 – 172.9	40.0\pm5.9	22-56

During COHb ranged 41-60%, PEA levels showed more higher than others.

Symptoms Associated with a Given Concentration of CO Over Time

PPM CO	Time	Symptoms
35	8 hours	Maximum exposure allowed by OSHA in the workplace over an eight hour period.
200	2-3 hours	Mild headache, fatigue, nausea and dizziness.
400	1-2 hours	Serious headache-other symptoms intensify. Life threatening after 3 hours.
800	45 min	Dizziness, nausea and convulsions. Unconscious within 2 hours. Death within 2-3 hours.
1600	20 min	Headache, dizziness and nausea. Death within 1 hour.
3200	5-10 min	Headache, dizziness and nausea. Death within 1 hour.
6400	1-2 min	Headache, dizziness and nausea. Death within 25-30 minutes.
12,800	1-3 min	Death

http://en.wikipedia.org/wiki/Carbon_monoxide_poisoning

Discussion (1)

- The plasma PEA levels of healthy human and individuals with Parkinson's disease were lower than 2 ng/ml.
Biogenic Amines 10:295, 1994; J Am Soc Nephrol 9:1249, 1998; J Neurol Neurosurg Psychiatry 70:229, 2001.
- There are reports indicating patients with respiratory distress related increased blood pressure and plasma norepinephrine.
Anderson et al, 1996; Baylor et al, 1995; Low et al, 1993; Prabhakar et al, 1993
- Borovsky *et al* (1998) demonstrated that plasma norepinephrine increased in rats following asphyxia by CO₂, N₂.
- It has emphasized that PEA induced amphetamine-like responses with a pathological level of sub- micromolar to micromolar far in excess of the endogenous levels. *J Neurochem 2004, 90:257*

Discussion (2)

- Unfortunately, there is no report indicate what mechanism can spontaneous increase the endogenous amine in tissue let to induce neurotransmitters such as dopamine, norepinephrine release.
- The PEA blood levels of asphyxia cases higher than $2.7 \mu\text{g/ml}$ that implies PEA blood level more than $2.7 \mu\text{g/ml}$ maybe an indicator of cause of death in asphyxia.
- PEA blood levels significantly elevated in three decedents (2.7 - $4.5 \mu\text{g/ml}$) who died with interstitial lung disease and chronic obstruction lung disease which pathological syndrome causes dyspnea and apnea. (Data not shown)

Discussion (3)


- PEA has been referred to promote the efflux of catecholamines from sympathetic neurons, and deplete the neurotransmitter from storage vesicles, compete with neurotransmitters for uptake, and stimulate outward neurotransmitter flux that could result in accumulation a sympathomimetic effect.
- A possibly paradoxical PEA accumulation in blood that may imply a cascade through a positive feedback loop during agonized-hypoxic status of asphyxia.
- The PEA levels both of CO intoxicated and asphyxia fatalities showed accumulation in blood ~ 100 times higher than those of control but not in urine during hypoxic status and agony of dyspnea, that situation may through reducing the enzyme activity of MAOB especially expressed in human platelets.

Discussion (4)

- Both of human and rats, enzyme activity of MAOB could be detected consistently for ~ 20 hours after death.
Brain 111:1441, 1988; J Neurochem 23:791, 1974.
- The main medical treatment for carbon monoxide poisoning is breathing 100% oxygen.
- In CO intoxication and asphyxia related cases, resuscitation with oxygen inhalation decreased blood PEA levels that may through reactive MAOB activity.
- Blood PEA levels maybe diminished partial due to exposure to the high temperature caused by blaze.



Conclusions

- 
- ## Conclusions
- The results demonstrated that PEA significantly elevated in blood both of CO poisoning and asphyxia related fatalities, that implies PEA may play a crucial role of vital reaction in hypoxia.
 - Oxygen resuscitation could significantly reduce blood PEA levels in asphyxia related cases that was representative of reactive MAOB enzyme activity.
 - The relationship between PEA blood level and duration of hypoxic and agony status need more study to clarify.



Thank you for your
attention

