

Vitreous humor analysis in forensic medicine

การตรวจน้ำลูกตาเพื่อประโยชน์ทางนิติเวชศาสตร์

Sakda Sathirareuangchai M.D.

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

ศักดิ์ดา สติระเรืองชัย พ.บ.

ภาควิชานิติเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล, กรุงเทพฯ 10700, ประเทศไทย

บทนำ

น้ำลูกตา หรือ Vitreous humor เป็นของเหลวใส ลักษณะหนืด (gelatinous) อยู่ภายใน vitreous chamber ด้านหลัง lens มีหน้าที่ทำให้ลูกตาคงรูปและให้สารอาหารกับเซลล์ในชั้น retina มีส่วนประกอบหลักคือ cross-linked collagen fibers และสารประกอบ glycosaminoglycan hyaluronan

น้ำลูกตามีประโยชน์ในการตรวจสารชีวเคมีหลายชนิดเพื่อการวินิจฉัยภาวะต่างๆ ได้แก่ การตรวจ glucose และ ketone เพื่อช่วยวินิจฉัยการตายจากภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวาน การตรวจ urea nitrogen และ creatinine เพื่อประเมินการทำงานของไตก่อนตาย และการตรวจเกลือแร่ เพื่อช่วยวินิจฉัยการตายจากภาวะ dehydration และประเมินระยะเวลาที่ตาย

นอกจากนี้ ในทางนิติพิษวิทยา (forensic toxicology) น้ำลูกตาเป็นสิ่งส่งตรวจที่มีผู้ศึกษาการตรวจหายาและสารเสพติดจำนวนมาก เช่น แอลกอฮอล์ เนื่องจากน้ำลูกตามีข้อดีคือ มีส่วนประกอบที่เป็นเซลล์น้อย และอยู่แยกต่างหากจาก fluid compartment ส่วนอื่นๆของร่างกาย ลดโอกาสการปนเปื้อนจากสารเคมีต่างๆที่แพร่ออกจากเนื้อเยื่อหลังการตาย (postmortem redistribution) และการปนเปื้อนของแบคทีเรียจากทางเดินอาหาร นอกจากนี้ยังสามารถเก็บได้ง่าย ไม่มีขั้นตอนยุ่งยากเหมือนกับการเก็บตัวอย่างเลือดจาก femoral vein

ขั้นตอนการเก็บน้ำลูกตาจากศพ¹ สามารถทำได้โดยใช้เข็มเบอร์ 20 และกระบอกฉีดยาขนาด 5 หรือ 10 มิลลิลิตร เจาะตาที่บริเวณ outer canthus เมื่อปลายเข็มอยู่บริเวณกลางลูกตาจึงเริ่มทำการดูดกระบอกฉีดยาอย่างเบามือ ควรหลีกเลี่ยงการใช้เข็มกับหลอด vacuum โดยตรง หรือทำการดูดอย่างรุนแรง เนื่องจากอาจมีการปนเปื้อนของ retinal tissue ได้ โดยทั่วไปจะสามารถเก็บน้ำลูกตาได้จากลูกตาแต่ละข้างได้ 2 ถึง 3 มิลลิลิตร ส่วนในทารกแรกเกิดสามารถทำการเก็บได้ประมาณ 1 มิลลิลิตรจากลูกตาแต่ละข้าง เมื่อทำการเก็บน้ำลูกตาแล้ว ควรฉีดน้ำหรืออากาศกลับเข้าลูกตาเพื่อให้ศพมีลูกตาคงรูปเหมือนเดิม น้ำลูกตาแต่ละข้างสามารถเก็บรวมกันในหลอดทดลองได้ เพราะปริมาณสารที่ตรวจหลังตายไม่แตกต่างกันระหว่างลูกตาสองข้าง²

เนื่องจากน้ำลูกตามีความหนืดสูง จึงควรทำการปั่นแยก (centrifuge) น้ำลูกตาและใช้ส่วน supernatant ในการตรวจ เพื่อป้องกันการอุดตันของท่อในเครื่องตรวจ ซึ่งมีงานวิจัยพบว่า centrifugation เป็น pre-analytic

treatment ที่ดีที่สุดที่ใช้ในการลดความหนืด เมื่อเทียบกับ การใช้ความร้อน, enzymatic digestion และ ultrasound³ เนื่องจากทำให้ได้ค่าของสารที่ตรวจเบี่ยงเบนน้อยที่สุด

การตรวจสารชีวเคมีในน้ำลูกตา (Biochemical analysis)

คาร์โบไฮเดรต (Carbohydrates)

- **Glucose** : ปริมาณน้ำตาลในเลือดจะลดลงเรื่อยๆหลังตายจากกระบวนการ glycolysis ของเซลล์ที่ยังไม่ตายและมีการใช้พลังงาน และจากแบคทีเรียที่เพิ่มจำนวนมากขึ้นจากกระบวนการเน่า ในขณะที่น้ำลูกตาซึ่งอยู่แยกต่างหากจาก fluid compartment จะได้รับผลกระทบจากกระบวนการเปลี่ยนแปลงภายหลังตายน้อยกว่าเลือด อีกทั้งยังได้รับผลกระทบน้อยจากภาวะ stress ก่อนตายที่จะมีการหลั่ง catecholamines ออกมาจำนวนมาก⁴ และจาก medical intervention ต่างๆที่แพทย์ได้ให้การรักษาหรือการทำ cardio-pulmonary resuscitation (CPR) เช่น การให้สารน้ำ, การให้ยา inotropic agents ซึ่งจะมีผลต่อกระบวนการ gluconeogenesis และ glycogenolysis โดยที่ Osuna et al⁵ พบว่าการได้รับการ CPR ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับน้ำตาลในน้ำลูกตา (vitreous glucose) โดยปกติ vitreous glucose จะมีค่าประมาณ 50 – 85 % ของ serum glucose⁶

Coe⁷ พบว่ากระบวนการ glycolysis หลังจกตายนั้น มีผลน้อยมากในผู้ตายที่เป็นโรคเบาหวาน เมื่อทำการตรวจ vitreous glucose จำนวนมากกว่า 6000 ตัวอย่าง ในกลุ่มทดลองที่ไม่มีโรคเบาหวานจะไม่พบค่า vitreous glucose มากกว่า 200 mg/dL เลยในปี 2009 งานวิจัยของ Zilg et al⁸ เสนอว่าการพบค่า vitreous glucose มากกว่า 10 mmol/L (180.18 mg/dL) น่าจะเป็นตัวบ่งชี้ว่าผู้ตายอาจจะตายจาก diabetic complication ซึ่งอาจเป็น diabetic ketoacidosis (DKA) หรือ Hyperosmolar Hyperglycemic Nonketotic Syndrome (HHNS) ก็ได้ แต่อย่างไรก็ดีการตรวจพบค่าน้ำตาลในน้ำลูกตาสูงเพียงอย่างเดียวไม่สามารถนำมาใช้วินิจฉัยโรคเบาหวานได้ เพราะการวินิจฉัยเบาหวานต้องใช้ค่า fasting blood sugar เป็นหลัก ดังนั้นการใช้ vitreous glucose ในการวินิจฉัย diabetic complication จึงมักใช้กับผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวานแล้ว

สำหรับการตรวจพบ vitreous glucose ปริมาณน้อยกว่าปกตินั้น ไม่สามารถใช้ในการวินิจฉัยภาวะ hypoglycemia ได้ เนื่องจากปริมาณ vitreous glucose จะลดลงเรื่อยๆหลังตาย และอัตราการลดลงมีความหลากหลายมาก แม้จะมีความพยายามใช้ค่า lactate ในน้ำลูกตา (vitreous lactate) มาช่วยในการวินิจฉัย เรียกว่าค่า combined value⁹ เพราะ lactate เป็น product ที่ได้จากกระบวนการ glycolysis แต่ยังไม่มีการวิจัยหรือรายงานผู้ป่วยใดที่ใช้ค่า combined value มาสนับสนุนการวินิจฉัยการตายจากภาวะ hypoglycemia เพราะฉะนั้น การใช้ค่า combined value จึงยังเป็นเพียงแนวความคิดเท่านั้น นอกจากนี้ Zilg et al⁸ ยังสรุปว่าควรใช้ค่า vitreous glucose เพียงอย่างเดียวในการประเมินระดับน้ำตาลก่อนตาย เพราะระดับ vitreous lactate เพิ่มขึ้นอย่างไม่สัมพันธ์กับระดับน้ำตาลที่ลดลง

- **Glycosylated compounds** : เนื่องจากการตรวจระดับน้ำตาลในเลือดหลังตายมีความไม่แน่นอนสูง มีปัจจัยรบกวนการตรวจและการแปลผลมาก ไม่สามารถนำมาใช้ประโยชน์ในการวินิจฉัยความผิดปกติของน้ำตาล

ได้ จึงมีความพยายามที่จะใช้การตรวจสารชีวโมเลกุลที่มีปริมาณเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยเบาหวานมาช่วยในการวินิจฉัยโรคเบาหวานหลังตาย เช่น glycosylated hemoglobin (HbA1c)^{10,11} และ glycosylated proteins (e.g. fructosamine)¹² นอกจากใช้ในเลือดได้ การตรวจสารดังกล่าวสามารถทำได้ในน้ำลูกตาของศพเช่นกัน โดย Osuna et al⁵ พบว่าในผู้ป่วยเบาหวานจะมีค่า vitreous fructosamine สูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (mean = 1.5 mmol/L ในกลุ่มเบาหวาน และ 0.5 mmol/L ในกลุ่มคนปกติ)

- **Ketone bodies** : ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 (Insulin-dependent DM) ที่ไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ เนื่องจากร่างกายขาด insulin จะมีภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญคือ diabetic ketoacidosis ทำให้มีสาร ketone เพิ่มขึ้นอย่างมากในเลือด ได้แก่ acetone, aceto-acetate และ beta – hydroxybutyrate (b-OHB) ซึ่ง b-OHB เป็น ketone body ที่มีความจำเพาะที่สุดกับภาวะ ketoacidosis¹³ Osuna et al ได้แสดงให้เห็นว่าการตรวจพบ b-OHB ในน้ำลูกตาสามารถใช้ในการวินิจฉัยการตายจาก Ketoacidosis ได้ ซึ่งถ้าทำการตรวจ vitreous glucose, fructose และ alcohol ร่วมด้วย ก็สามารถช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง diabetic ketoacidosis และ alcoholic ketoacidosis ได้อีกด้วย¹⁴

สารประกอบไนโตรเจน (Nitrogen compounds)

Coe¹⁵ พบว่า urea nitrogen เป็นสารเคมีที่มีความเสถียรที่สุดในการตรวจวิเคราะห์หลังตาย ไม่ว่าจะอยู่ใน fluid compartment ใดก็ตาม สำหรับค่า urea nitrogen ในน้ำลูกตา (vitreous urea nitrogen, VUN) มีความสอดคล้องกับค่า urea nitrogen ในเลือด (BUN) แต่ค่า VUN จะต่ำกว่า postmortem BUN เล็กน้อย¹⁵ ดังนั้นจึงสามารถใช้ค่า urea nitrogen เพื่อวินิจฉัยความผิดปกติของไตในศพได้ หรือใช้ร่วมกับการตรวจเกลือแร่ในการวินิจฉัยภาวะ dehydration ก็ได้

ส่วน creatinine ก็เป็นสารที่มีความเสถียรหลังตายเช่นเดียวกัน⁷ โดยที่ค่าปกติของ creatinine ในน้ำลูกตาอยู่ที่ 0.6 – 1.4 mg/dL⁶ ภาวะ renal failure สามารถตัดทิ้ง (ruled out) ได้ถ้าค่า vitreous creatinine น้อยกว่า 2.5 mg/dL ถ้า vitreous creatinine = 2.5 – 4.0 mg/dL แสดงว่าผู้ตายอาจมีภาวะ renal failure ก่อนตาย แต่ถ้ามากกว่า 4.0 mg/dL ภาวะ renal failure สามารถเป็น primary cause of death ได้⁶

เกลือแร่ (Electrolytes)

ภายหลังตาย เยื่อหุ้มเซลล์จะมีการเสื่อมสลาย ทำให้ปริมาณเกลือแร่ภายในเลือดเปลี่ยนแปลงไปอย่างมาก น้ำลูกตาจึงเป็นสิ่งส่งตรวจที่มีการศึกษาปริมาณเกลือแร่ประเภทต่างๆ เพื่อช่วยในการวินิจฉัยการตายจากความผิดปกติของระดับเกลือแร่ในกรณีที่ไม่พบความผิดปกติทางกายวิภาคจากการผ่าศพ Coe¹⁵ ได้ตีพิมพ์งานวิจัยในปี 1969 พบว่าระดับโซเดียม (sodium) และคลอไรด์ (chloride) ในน้ำลูกตาจะค่อนข้างคงที่หลังตาย จนกว่าศพจะเริ่มเน่า ส่วนโพแทสเซียม (potassium) จะมีระดับเพิ่มขึ้นเรื่อยๆแต่ไม่มากเท่ากับในเลือด และได้แสดงระดับเกลือแร่ในน้ำลูกตาในประชากรปกติที่เวลา 12 ชั่วโมงภายหลังตาย (sodium = 131-150 mmol/L, chloride = 98-112 mmol/L) นอกจากนี้ยังแสดงให้เห็นว่าปริมาณโซเดียมในน้ำลูกตา (vitreous sodium) มีความสัมพันธ์กับระดับโซเดียมในซีรัมก่อนตาย (antemortem serum sodium) ทำให้การวินิจฉัยสาเหตุการตายที่

เกิดจากระดับเกลือแร่ที่ผิดปกติโดยการตรวจน้ำลูกตานั้นเป็นไปได้ Coe ได้จัดประเภทผลการตรวจระดับเกลือแร่ในน้ำลูกตาเป็น 4 รูปแบบ⁷ ได้แก่

- dehydration pattern คือ การพบระดับ vitreous sodium (Na⁺) และ vitreous chloride (Cl⁻) เพิ่มขึ้น โดยมี urea nitrogen เพิ่มขึ้นเล็กน้อยถึงปานกลาง

- uremic pattern คล้ายกับ dehydration pattern แต่มีระดับ urea nitrogen และ creatinine เพิ่มขึ้นอย่างเห็นได้ชัดเมื่อเทียบกับระดับ vitreous Na⁺ และ vitreous Cl⁻

- low salt pattern คือ การพบระดับ vitreous Na⁺ และ vitreous Cl⁻ น้อยลง ในขณะที่ปริมาณ vitreous potassium (K⁺) เพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อย (<15 mmol/L)

- decomposition pattern คล้ายกับ low salt pattern คือมีระดับ vitreous Na⁺ และ vitreous Cl⁻ ต่ำ แต่มีระดับ vitreous K⁺ เพิ่มขึ้นอย่างมาก (> 20 mmol/L)

แต่ Madea¹⁶ ได้แสดงให้เห็นว่าบรรดา รายงานผู้ป่วย (case reports) ที่วินิจฉัยภาวะ dehydration เป็นสาเหตุการตายนั้น ยังมีปริมาณน้อย และไม่มีการใช้ external criteria ในการวินิจฉัยภาวะ dehydration นอกจากการใช้ระดับเกลือแร่ในน้ำลูกตา การวินิจฉัยภาวะ dehydration ในรายงานผู้ป่วยเหล่านี้จึงขาดความน่าเชื่อถือ Madea ยังกล่าวต่อว่าการหาค่าปกติของเกลือแร่ในน้ำลูกตาในงานวิจัยของ Coe นั้นทำแต่ในคนปกติ โดยไม่ได้ตรวจในกลุ่มประชากรที่มีความผิดปกติของเกลือแร่ก่อนตายที่มากเพียงพอ ทำให้การแปลผลระดับเกลือแร่ที่ตรวจพบว่าเป็นค่าปกติ, ค่าผิดปกติ (pathologic) หรือค่าที่ทำให้ถึงตาย (lethal) นั้นไม่น่าเชื่อถือ แต่อย่างไรก็ดี Madea แนะนำว่าควรวัดระดับเกลือแร่ในน้ำลูกตาในผู้ป่วยที่หาสาเหตุการตายไม่พบ แต่ก็ไม่ควรใช้ระดับเกลือแร่ในน้ำลูกตาเพียงอย่างเดียวในการวินิจฉัยภาวะ severe dehydration เป็นสาเหตุการตาย

การตรวจ vitreous K⁺ นั้น นอกจากจะเป็นตัวบ่งชี้แสดงการเน่าแล้ว Coe¹⁵ พบว่าระดับ vitreous K⁺ มีความสัมพันธ์กับระยะเวลาตาย (postmortem interval, PMI) แบบเส้นตรง (linear) ทำให้มีผู้วิจัยจำนวนมากพยายามสร้างสมการคำนวณระยะเวลาที่ตายโดยใช้ค่า vitreous K⁺ เช่น สูตรของ Madea et al¹⁷ ซึ่งเผยแพร่ในปี 1980 คือ $PMI (h) = 5.26 \times [K^+] (mmol/L) - 30.9$ โดยมีค่า 95 % CI (confidence interval) ที่ ± 25.96 ชั่วโมง จะเห็นได้ว่าช่วงเวลาที่ได้จากการประเมินมีความกว้างมาก จนบางครั้งไม่สามารถนำไปใช้ในทางปฏิบัติได้ นอกจากนี้ยังมีปัจจัยอื่นอีกมากที่มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของ vitreous K⁺ ได้แก่ อายุ, ระดับ urea nitrogen และโรคเรื้อรัง⁷ รวมทั้งอุณหภูมิสิ่งแวดล้อม¹ ล่าสุดในปี 2002 Munoz Barus et al¹⁸ ได้เสนอว่าการคำนวณสูตรควรใช้ค่า [K⁺] เป็นตัวแปรต้น (independent variable) และใช้ค่า PMI เป็นตัวแปรตาม (dependent variable) แล้วจึงค่อยคำนวณกลับ จะทำให้สมการมีความแม่นยำกว่า เพราะงานวิจัยทั่วไปมักใช้ค่า PMI เป็น independent variable ในการเริ่มต้นคำนวณ โดยสูตรที่ได้คือ $PMI (h) = 3.631 \times [K^+] (mmol/L) - 17.334$ โดยมีค่า 95 % CI แคลลง คือ 23.27 ชั่วโมง และในงานวิจัยยังพบเพิ่มเติมว่าสาเหตุการตายมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ vitreous K⁺ ด้วย

การตรวจทางนิติพิษวิทยา (Forensic toxicology)

- แอลกอฮอล์ (Ethyl alcohol) : จากข้อดีของน้ำลูกตาที่มีน้ำเป็นองค์ประกอบมาก และมีการปนเปื้อนหลังตายน้อย ทั้งจาก postmortem redistribution และ postmortem alcohol neogenesis การตรวจแอลกอฮอล์จากน้ำลูกตาจึงเป็น recommendation ของห้องปฏิบัติการนิติพิษวิทยาหลายแห่ง โดยเฉพาะกรณีที่ไม่สามารถเก็บเลือดจากศพได้ เนื่องจากศพมีความเสียหายรุนแรง หรือกรณีไม่ได้ทำการผ่าศพตรวจ ทั้งนี้เริ่มมีการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างแอลกอฮอล์ในน้ำลูกตาดังแต่ปี 1966 เป็นต้นมา ซึ่งในการทบทวนงานวิจัย¹⁹ พบว่าอัตราส่วนของแอลกอฮอล์ในน้ำลูกตากับเลือด (ประมาณ 1.15–1.20 : 1) จะมีค่าเท่ากับอัตราส่วนของน้ำในน้ำลูกตาเทียบกับเลือด สอดคล้องกับคุณสมบัติทางเภสัชจลนศาสตร์ของแอลกอฮอล์ซึ่งละลายในน้ำได้ดี และงานวิจัยยังพบว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างแอลกอฮอล์ในเลือดและน้ำลูกตาในระดับที่มีนัยสำคัญค่อนข้างมาก ($R^2 > 0.9$) แต่อัตราส่วนดังกล่าวจะแตกต่างกันในแต่ละบุคคลขึ้นอยู่กับระยะเวลาของการดูดซึมแอลกอฮอล์จากทางเดินอาหารเข้าสู่กระแสเลือดและน้ำลูกตา ตัวเลขสัดส่วนที่ได้นั้น (1.15–1.20 : 1) จะพบเมื่อแอลกอฮอล์ถูกดูดซึมสมบูรณ์หรืออยู่ในระยะ equilibrium ซึ่งในการศึกษาเปรียบเทียบอัตราส่วนระหว่างแอลกอฮอล์ในเลือดและน้ำลูกตาที่มีกลุ่มทดลองขนาดใหญ่²⁰ (N = 672) พบว่าค่า $\text{mean} \pm 1.96 \times \text{SD}$ อยู่ที่ 0.63 – 1.75 ($\text{mean vitreous humor alcohol/blood alcohol} = 1.19, \text{S.D.} = 0.285$) หมายความว่า ในผู้ตาย 95 ราย จากผู้ตาย 100 รายที่ตรวจพบแอลกอฮอล์ในน้ำลูกตา 50 mg/dL ระดับของแอลกอฮอล์ในเลือดของผู้ตาย 95 รายอาจเป็นไปได้ตั้งแต่ 28.57 – 79.37 mg/dL ขึ้นกับระยะเวลาตั้งแต่ดื่มแอลกอฮอล์จนถึงเวลาที่ตรวจแอลกอฮอล์ในเลือด อีกทั้งการดูดซึมแอลกอฮอล์ของแต่ละบุคคลมีความหลากหลายมาก ทั้งจากปัจจัยทางพันธุกรรม และภาวะ tolerance ที่เกิดขึ้นหลังได้รับแอลกอฮอล์มาเป็นเวลานาน จึงไม่สามารถระบุได้ชัดเจนว่าศพที่ทำการตรวจจะระดับของแอลกอฮอล์ในเลือดเข้าสู่ equilibrium หรือไม่

นอกจากนี้ กฎหมายที่ว่าด้วยความผิดฐานขี้ขยานพาหนะขณะมีเมเมา คือ พรบ. จราจรทางบก พ.ศ. 2522 ยังไม่ได้มีบทบัญญัติอันจะเป็นบทสันนิษฐานเด็ดขาดในการแปลงแอลกอฮอล์ที่วัดได้จากน้ำลูกตาเป็นระดับแอลกอฮอล์ในเลือด ซึ่งในกฎกระทรวงฉบับที่ 16 (พ.ศ. 2537) ซึ่งออกตามความในมาตรา 5 และมาตรา 142 ว. 3 แห่งพรบ. จราจรทางบก พ.ศ. 2522 มีแต่เฉพาะการแปลงค่าจากลมหายใจและปัสสาวะเท่านั้น ดังนั้นในกรณีที่มีประเด็นข้อพิพาทในเรื่องระดับแอลกอฮอล์ในน้ำลูกตา การแปลงค่าดังกล่าวไปเป็นแอลกอฮอล์ในเลือดจึงเป็นเพียงความเห็นของผู้เชี่ยวชาญ ไม่ใช่บทสันนิษฐานเด็ดขาดเหมือนค่าแอลกอฮอล์ที่วัดจากลมหายใจหรือปัสสาวะ

สารเสพติด (Drugs of abuse)

การตรวจสารเสพติดในน้ำลูกตาไม่ได้มีการศึกษาอย่างกว้างขวางเหมือนกับแอลกอฮอล์ ตัวอย่างการตรวจหาสารเสพติดในน้ำลูกตาที่มีประโยชน์ในทางนิติเวชศาสตร์ เช่น กรณีที่สงสัยการตายจาก heroin เนื่องจากน้ำลูกตาไม่มีเอนไซม์กลุ่ม esterases ที่จะทำให้เกิดปฏิกิริยา hydrolysis กับเมทาบอลไลท์ของ heroin หรือ 6-acetylmorphine (6-AM) ซึ่งในทางปฏิบัติอาจไม่สามารถตรวจพบ 6-AM ในเลือดได้ เนื่องจาก 6-AM จะถูก hydrolyzed อย่างรวดเร็วในเลือด อาจพบแต่เฉพาะ morphine ซึ่งบอกไม่ได้ว่าเป็น parent compound หรือ เป็น metabolite ของ heroin การตรวจน้ำลูกตาเพื่อหา 6-AM จึงมีประโยชน์ในการวินิจฉัยแยกโรคการตายระหว่างการได้รับ morphine หรือ heroin เกินขนาด²¹ นอกจากนี้การตรวจสัดส่วนระหว่าง codeine และ morphine ในน้ำลูก

ตา (vitreous codeine-morphine ratio) ยังสามารถนำมาใช้ในวินิจฉัยแยกการตายระหว่าง codeine overdose และ heroin overdose ซึ่งมี codeine เป็น adulterant ได้ด้วย²²

การตรวจหาระดับของสารเสพติดอื่น ๆ ในน้ำลูกตาไม่เป็นที่นิยม เนื่องจากไม่ทราบความสัมพันธ์ระหว่างระดับของยาในเลือดและในน้ำลูกตาเหมือนอย่างที่มีการศึกษาในแอลกอฮอล์ อีกทั้งระดับที่จะทำให้เสียชีวิต (fatal level) ในเลือดยังไม่สามารถระบุได้ชัดเจน เพราะกลุ่มตัวอย่างที่เสียชีวิตจากสารเสพติดบางชนิดมีจำนวนน้อย และแต่ละบุคคลก็มี tolerance ที่แตกต่างกัน โดยเฉพาะยากลุ่ม stimulants เช่น Milroy²³ พบว่าในศพที่ตายจากการได้รับ MDMA (3,4-methylenedioxymethamphetamine) หรือ ecstasy จำนวน 13 ศพ จะมีระดับ MDMA ในเลือดได้ตั้งแต่ 0.478–53.9 mg/L ดังนั้นการตรวจระดับสารเสพติดในน้ำลูกตาส่วนใหญ่จึงสามารถแปลผลได้ในแง่ qualitative analysis เท่านั้น

ยาอื่น ๆ

ยาที่ละลายในไขมันได้ดี เช่น benzodiazepine หรือ ยาที่มีการจับกับโปรตีนสูง (high protein-binding) เช่น tricyclic antidepressants จะมีแนวโน้มที่พบในน้ำลูกตาได้น้อยกว่าในเลือด^{24,25} ส่วน digoxin เป็นยาที่จะมีระดับเพิ่มขึ้นในทุก fluid compartment ยกเว้นในน้ำลูกตาที่จะเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อย²⁶ เนื่องจากยามี postmortem redistribution มาก การตรวจระดับ digoxin ในน้ำลูกตาจึงช่วยวินิจฉัยการตายจาก digoxin overdose ได้แม่นยำขึ้น

สรุป

การตรวจน้ำลูกตาในศพเป็นสิ่งที่ทำได้ง่าย และสามารถให้ข้อมูลที่น่ามาช่วยวินิจฉัยได้ โดยเฉพาะข้อมูลเกี่ยวกับโรคประจำตัวของผู้ตายที่อาจเป็นสาเหตุการตาย หรือในกรณีที่พนักงานสอบสวนไม่ต้องการผ่าศพตรวจเพิ่มเติม แต่ต้องการส่งตรวจทางนิติพิษวิทยาเพื่อพิจารณาว่ามีสารเสพติดใดเกี่ยวข้องกับ การตายของบุคคลหรือไม่ หรือกรณีอุบัติเหตุจากรถที่ทราบสาเหตุการตายและพฤติการณ์ที่ตายแล้วแต่ไม่สามารถเก็บเลือดได้ แม้สิทธิในการนำคดีอาญามาฟ้องจะระงับไปพร้อมความตาย แต่การส่งตรวจน้ำลูกตายังมีประโยชน์เพื่อนำไปใช้เป็นพยานหลักฐานให้กับคู่ความในการดำเนินคดีแพ่งทางสัญญาหรือละเมิดต่อไป

กิตติกรรมประกาศ

ผู้เขียนขอขอบคุณ นพ. พีรยุทธ เพ็ญพิง ภาควิชานิติเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดลสำหรับคำแนะนำและการเรียบเรียงเนื้อหาในบทความนี้ให้สมบูรณ์และกระชับยิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Sturner WQ: Time of Death and Changes After Death - Part 2 Chemical considerations. In: Spitz and Fisher's Medicolegal Investigation of Death. Edited by Spitz WU. Illinois: Charles C Thomas Publisher; 2006: 128-148.
2. Thierauf A, Musshoff F, Madea B: Post-mortem biochemical investigations of vitreous humor. Forensic Sci Int 2009, 192(1-3): 78-82.

3. Blana SA, Musshoff F, Hoeller T, Fimmers R, Madea B: Variations in vitreous humor chemical values as a result of pre-analytical treatment. *Forensic Sci Int* 2011, 210(1-3):263-270.
4. DiMaio VJ, Sturner WQ, Coe JI: Sudden and unexpected deaths after the acute onset of diabetes mellitus. *J Forensic Sci* 1977, 22(1):147-151.
5. Osuna E, Garcia-Villora A, Perez-Carceles MD, Conejero J, Abenza JM, Martinez P, Luna A: Vitreous humor fructosamine concentrations in the autopsy diagnosis of diabetes mellitus. *Int J Legal Med* 1999, 112(5):275-279.
6. Kernbach-Wighton G: Diagnostic problems with functional causes of death: analytical approaches and procedures. *Leg Med (Tokyo)* 2009, 11 Suppl 1:S31-35.
7. Coe JI: Postmortem chemistry update. Emphasis on forensic application. *Am J Forensic Med Pathol* 1993, 14(2):91-117.
8. Zilg B, Alkass K, Berg S, Druid H: Postmortem identification of hyperglycemia. *Forensic Sci Int* 2009, 185(1-3):89-95.
9. Sippel H, Mottonen M: Combined glucose and lactate values in vitreous humour for postmortem diagnosis of diabetes mellitus. *Forensic Sci Int* 1982, 19(3):217-222.
10. Chen C, Glagov S, Mako M, Rochman H, Rubenstein AH: Post-mortem glycosylated hemoglobin (HbA1c): evidence for a history of diabetes mellitus. *Ann Clin Lab Sci* 1983, 13(5):407-410.
11. Gouille JP, Lacroix C, Bouige D: Glycated hemoglobin: a useful post-mortem reference marker in determining diabetes. *Forensic Sci Int* 2002, 128(1-2):44-49.
12. Valenzuela A: Postmortem diagnosis of diabetes mellitus. Quantitation of fructosamine and glycated hemoglobin. *Forensic Sci Int* 1988, 38(3-4):203-208.
13. Kanetake J, Kanawaku Y, Mimasaka S, Sakai J, Hashiyada M, Nata M, Funayama M: The relationship of a high level of serum beta-hydroxybutyrate to cause of death. *Leg Med (Tokyo)* 2005, 7(3):169-174.
14. Osuna E, Vivero G, Conejero J, Abenza JM, Martinez P, Luna A, Perez-Carceles MD: Postmortem vitreous humor beta-hydroxybutyrate: its utility for the postmortem interpretation of diabetes mellitus. *Forensic Sci Int* 2005, 153(2-3):189-195.
15. Coe JI: Postmortem chemistries on human vitreous humor. *Am J Clin Pathol* 1969, 51(6):741-750.
16. Madea B, Lachenmeier DW: Postmortem diagnosis of hypertonic dehydration. *Forensic Sci Int* 2005, 155(1):1-6.
17. Madea B, Herrmann N, Henbge C: Precision of estimating the time since death by vitreous potassium--comparison of two different equations. *Forensic Sci Int* 1990, 46(3):277-284.
18. Munoz Barus JI, Suarez-Penaranda J, Otero XL, Rodriguez-Calvo MS, Costas E, Miguens X, Concheiro L: Improved estimation of postmortem interval based on differential behaviour of vitreous potassium and hypoxanthine in death by hanging. *Forensic Sci Int* 2002, 125(1):67-74.
19. Kugelberg FC, Jones AW: Interpreting results of ethanol analysis in postmortem specimens: a review of the literature. *Forensic Sci Int* 2007, 165(1):10-29.
20. Jones AW, Holmgren P: Uncertainty in estimating blood ethanol concentrations by analysis of vitreous humour. *J Clin Pathol* 2001, 54(9):699-702.
21. Pragst F, Spiegel K, Leuschner U, Hager A: Detection of 6-acetylmorphine in vitreous humor and cerebrospinal fluid--comparison with urinary analysis for proving heroin administration in opiate fatalities. *J Anal Toxicol* 1999, 23(3):168-172.
22. Lin DL, Chen CY, Shaw KP, Havier R, Lin RL: Distribution of codeine, morphine, and 6-acetylmorphine in vitreous humor. *J Anal Toxicol* 1997, 21(4):258-261.
23. Milroy CM: "Ecstasy" associated deaths: what is a fatal concentration ? Analysis of a case series. *Forensic Sci Med Pathol* 2011, 7(3):248-252.
24. Evenson MA, Engstrand DA: A SepPak HPLC method for tricyclic antidepressant drugs in human vitreous humor. *J Anal Toxicol* 1989, 13(6):322-325.
25. Scott KS, Oliver JS: The use of vitreous humor as an alternative to whole blood for the analysis of benzodiazepines. *J Forensic Sci* 2001, 46(3):694-697.
26. Vorpahl TE, Coe JI: Correlation of antemortem and postmortem digoxin levels. *J Forensic Sci* 1978, 23(2):329-334.