



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«РОССИЙСКИЙ ЦЕНТР СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ»
(125284, Москва, ул. Поликарпова, д. 12/13)

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ
СУДЕБНО-БИОХИМИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Москва

2024

УДК 340.6
ББК 58.1
Т92

Разработчики методических рекомендаций:

**Макаров И.Ю., Тучик Е.С., Асташкина О.Г., Автономова Е.А.,
Домашин А.А.**

Рецензенты:

Эделев Николай Серафимович – заведующий кафедрой клинической судебной медицины федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач Российской Федерации;

...

Аннотация

Методические рекомендации содержат правила проведения биохимических экспертиз.

Методические рекомендации предназначены для врачей – судебно-медицинских экспертов бюро судебно-медицинской экспертизы, судебных экспертов – биохимиков, врачей – патологоанатомов медицинских организаций.

Методические рекомендации согласованы с Ассоциацией ... («__» _____ 202__ г., протокол № ____).

Методические рекомендации утверждены решением Ученого совета ФГБУ «РЦСМЭ» Минздрава России («__» _____ 202__ г., протокол № ____).

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	7
ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ	7
РАЗДЕЛ 1. АЛГОРИТМЫ ПРОВЕДЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ	8
РАЗДЕЛ 2. РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ ОФОРМЛЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЗАКЛЮЧЕНИЯ ЭКСПЕРТА	13
РАЗДЕЛ 3. РЕКОМЕНДУЕМЫЕ МЕТОДЫ БИОХИМИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	14
РАЗДЕЛ 4. ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ БИОХИМИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	17
4.1. Острые сердечно-сосудистые заболевания	17
Миоглобин	19
Сердечный тропонин – I	19
Лактатдегидрогеназа	23
Креатинкиназа-МВ	25
4.2. Смерть от других заболеваний, травм и состояний	27
Альфа-амилаза	28
Гамма-глутамилтранспептидаза	28
Аминотрансферазы	29
Коэффициент де Ритиса	31
Щелочная фосфатаза	31
Триглицериды (триацилглицерины)	32
Общий белок	32
Альбумины	33
Билирубин	34
Уробилиноген	35
Калий	36
Кальций	37
Натрий	37
Липаза	38
Гликоген	39

Глюкоза	40
Гликозилированный (гликированный) гемоглобин, гликогемоглобин	42
Кетоны (кетоновые тела)	44
Инсулин	45
Мочевина	46
Креатинин	46
Лактат	47
С-реактивный белок	48
Иммуноглобулин Е	48
Антистрептолизин-О	49
Ревматоидный фактор	50
Метгемоглобин	51
Оксид углерода (окись углерода)	52
Карбоксимиоглобин	56
Прокальцитонин	57
Средние молекулы	59
Холинэстеразы	61
4.3. Определение давности внутричерепной гематомы	63
4.4. Злокачественная гипертермия	63
4.5. Криминальный аборт, беременность или опухоли, продуцирующие хорионический гонадотропин	64
4.6. Биохимические показатели при повешении	65
4.7. Биохимические показатели погибших в ДТП и при падении с высоты	68
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	72
ПРИЛОЖЕНИЕ	73
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	78
СОСТАВ РАЗРАБОТЧИКОВ МЕТОДИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ	83

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

Ca⁺⁺ – кальций
IgE – иммуноглобулин E
K⁺ – калий
MtHb – метгемоглобин
Na⁺ – натрий
β-ХГЧ – хорионический гонадотропин
аЛДГ – активность лактатдегидрогеназы
АЛТ – аланинаминотрансфераза
АСЛ-О – антистрептолизин-О
АСТ – аспартатаминотрансфераза
ВНСММ – вещества низкой и средней молекулярной массы
ГГТП – гамма-глутамилтранспептидаза
ДТП – дорожно-транспортное происшествие
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИП – индекс прижизненности
кБВ – кровь из бедренной вены
КК-МВ – креатинкиназа МВ
кЛЖ – кровь из левого желудочка сердца
кПЖ – кровь из правого желудочка сердца
кТМО – кровь из синусов твердой оболочки головного мозга
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
М – моча
МГ – миоглобин
мЗСМ – миокард: задняя сосочковая мышца
мЛЖБ – миокард: боковая стенка левого желудочка
мЛЖВ – миокард: верхушка левого желудочка
мЛЖЗ – миокард: задняя стенка левого желудочка
мЛЖП – миокард: передняя стенка левого желудочка
мМЖП – миокард: межжелудочковая перегородка
мПЖ – миокард: правый желудочек
мПСМ – миокард: передняя сосочковая мышца
HbA1c – гликозилированный (гликированный) гемоглобин
П – печень
ПЖ – перикардальная жидкость
ПЖК – подкожная основа (клетчатка)
ПКТ – прокальцитонин
СВВ – сырой вес вещества
СГ – субдуральная гематома
СД – сахарный диабет

СКМ – скелетная мышца
СМ – средние молекулы
СОНб – карбоксигемоглобин
СОМб – карбоксимиглобин
ССГП – среднее содержание глюкозы в плазме крови
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
СЭО – судебно-экспертная организация
сТн-I – сердечный тропонин I
сТМО – синусы твердой оболочки головного мозга
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ХЭ – холинэстераза
ШЗ – задняя область шеи
ШЛБ – левая боковая область шеи
ШП – передняя область шеи
ШПБ – правая боковая область шеи
ЩФ – щелочная фосфатаза

ВВЕДЕНИЕ

На современном этапе развития судебной медицины важное значение приобретают биохимические методы, позволяющие судить о динамике развития патологического процесса на клеточном и молекулярном уровнях, что необходимо для своевременной и правильной посмертной диагностики заболеваний и состояний, возникающих от различных факторов. Несомненно, диагностические возможности судебной биохимии претерпевают динамическое развитие в соответствии с научными открытиями в науке и достижениями технологического процесса.

Существенное влияние на развитие судебной биохимии оказывает применение современной лабораторной техники и ее автоматизация, которая должна распространяться как на отдельные аналитические процедуры (дозатор, дилютер, встряхиватель, реактивы, измерительное устройство и пр.), так и обеспечивать автоматизированный вариант выполнения анализа в целом. Освоение новых технологий проведения анализа не противоречит использованию традиционных методов исследования.

Следует отметить, что положительными показателями, характеризующие использование биохимии в судебной медицине, являются минимальные материально-технические и временные затраты, разнообразность и доступность выполнения исследований, эффективность. Однако на результативность диагностических критериев влияет аналитическая надежность методов, заключающаяся в их специфичности, чувствительности, точности, воспроизводимости, достоверности, а также способность метода нести диагностическую значимую информацию. Причем чем выше специфичность метода, тем выше его информативность.

Данные методические рекомендации направлены на единый подход проведения судебно-биохимических экспертиз и исследований (далее – биохимическая экспертиза (исследование)), применяя специфичные методы для определения строго определенного компонента в биологических жидкостях трупа и экспертной оценке полученных результатов.

ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Биохимическая экспертиза (исследование) является одним из дополнительных диагностических методов, проводится с целью оценки посмертного биохимического статуса умерших, определения отравлений фосфорорганическими соединениями, метгемоглобинообразователями, в том числе у живых лиц, а также в целях содействия врачу – судебно-медицинскому эксперту отделения судебно-медицинской экспертизы трупов в определении или подтверждении причины смерти, состояния активности человека перед смертью, оценки прижизненности повреждений.

РАЗДЕЛ 1. АЛГОРИТМЫ ПРОВЕДЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

1.1. Объектами биохимической экспертизы (исследования) являются:

- кровь
- моча
- перикардальная жидкость
- стекловидное тело
- внутричерепная гематома
- подкожная основа
- миокард
- печень
- скелетная мышца
- спинномозговая жидкость
- костный мозг

1.2. Правила изъятия, хранения, транспортировки биологических объектов от трупов для проведения биохимической экспертизы (исследования)

При взятии биологического материала от трупов, его хранении и направлении для проведения биохимической экспертизы (исследования) следует руководствоваться правилами, изложенными в Приложении № 23 к Порядку проведения судебно-медицинской экспертизы, утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 25.09.2023 № 491н «Об утверждении порядка проведения судебно-медицинской экспертизы» (Зарегистрировано в Минюсте России 24.10.2023 № 75708).

При получении ограниченного количества объектов, предусматривающего их полное израсходование, они могут быть направлены на исследование по согласованию с органом или лицом, назначившим экспертизу (исследование).

С учетом неустойчивости и изменчивости первоначальных свойств биологических объектов, эксперт определяет объем, рациональную очередность их исследования и использования конкретных методов анализа.

В отделении биохимической экспертизы (лаборатории) необходимо проводить внешний и внутренний контроль качества лабораторных исследований, руководствуясь действующими нормативными документами. Особое внимание необходимо уделять преаналитическому внелабораторному этапу контроля качества лабораторных исследований.

1.3. Взятие, хранение и направление отдельных биологических объектов от трупов для проведения биохимической экспертизы (исследования)

1.3.1. Биологический материал от трупа должен быть взят не позднее 24 часов после наступления смерти.

Не подлежат биохимическому экспертному исследованию кровь с признаками гемолиза, а также кровь, моча, ПЖ, СГ с признаками гнилостных изменений!

1.3.2. Допускается взятие биологического материала от трупа до 3 суток после наступления смерти при отсутствии гнилостных изменений для определения содержания гликогена, сТп-I, гликогемоглобина, мочевины, креатинина, МГ, прокальцитонина, активности холинэстеразы, глюкозы.

1.3.3. При заборе биологического материала контакт с водой, мокрым инструментарием, другими биологическими жидкостями запрещен.

1.3.4. Категорически запрещается набирать кровь из полостей тела.

1.3.5. Категорически запрещено использовать в качестве консервантов биологического материала (за исключением ПЖК) растворы формалина, этанола, глицерина или их смеси в разных соотношениях.

Подкожная клетчатка (основа) из области повреждения или подозрения на него и в качестве контроля из области симметричной повреждению может быть взята для определения содержания гемина независимо от давности смерти (в том числе при эксгумации трупа) или в случаях бальзамации трупа растворами формалина различных концентраций. Для каждого изъятого биологического объекта должен быть взят свой контрольный фрагмент в отдельные флаконы.

1.3.6. Взятый обычным порядком для биохимических экспертных исследований биологический материал допустимо хранить при температуре +4-8°C не более 10 дней, по истечении этого срока биологические объекты подлежат утилизации.

Допускается однократное замораживание тканей при температуре не ниже -18°C и хранения до 10 дней для проведения отсроченного биохимического исследования, после чего объекты дальнейшему хранению не подлежат и утилизируются.

1.3.7. При необходимости возможно дополнительное или повторное исследование биохимических показателей в биологических объектах:

а) из архива отделения биохимической экспертизы при соблюдении условий хранения биологического материала до 10 дней после его поступления;

б) из архива других судебно-медицинских экспертных подразделений СЭО при условии хранения при температуре +2-4°C:

до 14 дней – глюкоза, сТп-I,

до 21 дня – мочевины, креатинин,

до 6 месяцев – активность холинэстеразы, гликогемоглобин.

1.3.8. Исходя из того, что трупная кровь обладает региональными особенностями, во избежание разночтений в экспертной оценке биохимических показателей, следует использовать определенные точки пункции сосудов:

бедренной вены – над паховой связкой, до извлечения внутренних органов;

верхнего сагиттального синуса – над местом слияния поперечных и прямого синусов твердой оболочки головного мозга.

1.3.9. В случаях исследования трупов с острой (массивной) кровопотерей, сопровождавшихся обескровливанием, достаточные объекты исследования – ПЖ и 1 мл крови из бедренной вены.

1.3.10. Наличие у умершего в стационаре результатов прижизненного биохимического исследования не дает оснований в необходимых случаях отмены проведения посмертной биохимической экспертной диагностики.

1.4. Особенности взятия и хранения биологического материала от трупа для проведения биохимической экспертизы (исследования)

1.4.1. Кровь из бедренной вены, левого и правого желудочков сердца, верхнего сагиттального сТМО, а также мочу и ПЖ необходимо изымать до извлечения органокомплекса в объеме не менее 1 мл; при невозможности набрать 1 мл (например, у младенцев) допустимо изъять меньшее количество.

В случаях исследования трупов с острой (массивной) кровопотерей, сопровождавшихся обескровливанием, достаточные объекты исследования – ПЖ и 1 мл крови из бедренной вены.

1.4.2. Для исследования на наличие СОНб направляют 5-30 мл крови (минимальный допустимый объем 50 мкл), целесообразно – изъятый из глубоких магистральных сосудов, участков тела, минимально пораженных действием высокой температуры или гнилостными изменениями.

1.4.3. При отсутствии жидкой крови могут быть направлены:

сгустки крови, кровь, подвергшаяся воздействию высокой температуры, гематома (концентрация СОНб в гематоме будет соответствовать времени образования гематомы, а не моменту смерти человека);

костный мозг костей, менее подвергшихся термическому воздействию;

при исследовании обескровленных фрагментов тел погибших, изымают участки мышечной ткани с максимальным содержанием капиллярной крови

(из глубоких участков фрагментов тел красного или вишнево-красного цвета).

1.4.4. Для определения содержания гликогена направляют фрагменты тканей трупа размерами 2×4 см, взятые из: стенки левого желудочка сердца по средней линии, проходящей между коронарной бороздой и верхушкой сердца; правой доли печени около круглой связки на глубине не менее 2,0 – 3,0 см от поверхности, не содержащие крупных и средних желчных протоков; большой грудной или подвздошной мышцы; при необходимости направляют в одном флаконе три фрагмента тканей (печени, миокарда, скелетной мышцы) для исследования на гликоген.

1.4.5. Для определения активности ЛДГ изымают семь фрагментов миокарда из межжелудочковой перегородки и левого желудочка (верхушка, боковая, передняя и задняя стенки, передняя и задняя сосочковые мышцы), каждый объект помещают в отдельный флакон; при необходимости направляют на исследование фрагменты печени, скелетной мышцы (как для исследования гликогена).

Примечание: категорически запрещено повторное размораживание и замораживание биологического материала!

1.4.6. Для диагностики прижизненности повреждений (содержание гема) изымают:

1.4.6.1. ПЖК различных частей тела с кровоизлиянием или при подозрении на него, массой 2-3 г в зоне повреждения (ссадине, ране); в качестве контроля берут ПЖК – симметричные или близлежащие к неповрежденной области участки;

1.4.6.2. в области странгуляционной борозды ПЖК или при подозрении на ее наличие берут из четырех поверхностей шеи (передняя, боковые, задняя); в качестве контроля изымают ПЖК надключичных областей.

При слабо развитой ПЖК, представленной истончено желтовато-серыми участками и интимно связанной с такой же слабо развитой платизмой, ПЖК изымают «скребущим» движением секционного ножа по внутренней стороне отсепарованного кожного лоскута на уровне наружного повреждения кожи, что позволяет на участке до 5 см² получить до 1,0 г биологического материала, достаточного для проведения анализа.

Каждый объект, изъятый из места повреждения или при подозрении на него, помещают в отдельный флакон, укупоривают, маркируют и хранят в холодильнике при температуре +4-8°С либо в замороженном виде.

1.5. Изъятие трупной крови в пробирки Vacutainer

При взятии трупной крови *могут быть* использованы пробирки Vacutainer с гелем при соблюдении определенных условий:

а) для получения сыворотки на общее биохимическое исследование используют пробирки с *желтой крышкой*, которые содержат разделительный гель, предназначенный для образования стойкого барьера между клеточными компонентами крови и сывороткой во время центрифугирования. Гель специально расположен в пробирке таким образом (под наклоном), чтобы во время центрифугирования облегчалось его механическое движение и отделение свертка крови от сыворотки. Специфический удельный вес геля подобран таким образом (между плотностью форменных элементов крови и плотностью сыворотки), что при центрифугировании гель «всплывает» над эритроцитами и располагается между форменными элементами крови и сывороткой. Гель твердеет и образуется барьер между форменными элементами крови и сывороткой. Устойчивый барьер образуется через 5 минут после окончания центрифугирования пробы. Сразу после заполнения пробирки кровью ее нужно аккуратно перевернуть 5-6 раз на 180° для смешивания пробы с наполнителем. Пробу ни в коем случае нельзя трясти – это может вызвать коагуляцию и гемолиз эритроцитов. Пробирки должны заполняться полностью, в пределах 10% от указанного объема (т.е. пробирка на 8,5 мл должна заполняться в объеме между 8 и 9 мл).

Допускается взятие крови при ее малом количестве на общее биохимическое исследование только в пробирки с желтыми крышками в меньшем количестве, но не менее ½ пробирки.

Пробирки с разделительным гелем следует оставить на столе при комнатной температуре. Их следует центрифугировать не ранее, чем через 30 минут и не позднее, чем через 2 часа после взятия крови.

Условия центрифугирования: 1500-2000 г (~ 2,7 – 3,0 тыс. об./мин.) в течение 10 минут. Пробирки с гелем нельзя центрифугировать повторно во избежание гемолиза пробы.

б) для определения концентрации глюкозы и гликированного гемоглобина следует использовать пробирки с *серой крышкой*, содержащие стабилизатор глюкозы, которые должны заполняться кровью объемом 4,5 мл до синей метки, указанной на этикетке пробирки. После взятия пробы содержимое пробирки необходимо перемешать с особой осторожностью, переворачивая ее 6-8 раз.

Не центрифугировать!

в) в пробирки с *фиолетовой крышкой* берут трупную кровь для исследования на тропонин – I, HbA1c. Пробирки заполняют полностью до указанного на них объема 4 мл, пробы перемешивают с особой осторожностью.

Не центрифугировать!

г) пробирки Vacutainer с/без антикоагулянта с/без гелевой фазы могут быть использованы для взятия трупной крови для определения ПКТ, сыворотка которой остается стабильной в течение 7 дней при температуре +2-8°C. Архивированная сыворотка может храниться при температуре –20°C в течение 6 месяцев.

1.6. Изъятый для биохимического экспертного исследования биологический материал доставляют в термосумках с индикацией температуры, исключающих порчу объектов. При нарушении температурного режима хранения объектов и их порчи, решение о целесообразности проведения биохимического экспертного исследования принимает лицо, которому поручено его выполнение, и оформляет мотивированный отказ о невозможности даже экспертного заключения.

С учетом неустойчивости и изменчивости первоначальных свойств биологических объектов, эксперт определяет объем, рациональную очередность их исследования и использования конкретных методов анализа.

РАЗДЕЛ 2. РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ ОФОРМЛЕНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЗАКЛЮЧЕНИЯ ЭКСПЕРТА

Заключение эксперта оформляют в соответствии с требованиями статьи 25 Федерального закона от 31.05.2001 № 73-ФЗ «О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации».

В исследовательской части «Заключения эксперта» обязательно указывают:

состояние упаковки материалов и объектов (целость, наличие и характер ее нарушения), пояснительные надписи на ней;

соответствие представленных объектов перечню, приведенному в постановлении или определении о назначении экспертизы, и оценить их достаточность для решения поставленных вопросов;

перечень и количественные характеристики объектов, изъятых для экспертных исследований содержание и результаты всех этапов экспертных исследований (в том числе экспертных экспериментов) с указанием примененных медицинских технологий и экспертных методик, способы оценки полученных результатов;

техническую характеристику использованных устройств и оборудования, расходных материалов, режимов фото- и видеосъемки, фотопечати; для средств цифровой фотографии и видеозаписи – вид, модель, производителя; вид, наименование, версию программного обеспечения для

обработки растровых и видеоизображений, режим получения и печати изображений.

В выводах приводят количественную характеристику биохимических показателей по системе СИ по отношению к норме по исследованной методике. Выходящие за пределы референтных значений показатели биохимического экспертного исследования отмечаются «звездочкой».

По результатам проведенной биохимической экспертизы составляется «Заключение эксперта», которое оформляется в трех экземплярах. Первые два экземпляра направляются эксперту для приобщения к первому и второму экземплярам заключения эксперта, третий экземпляр, включая иллюстративные материалы, а также документы, фиксирующие ход, условия и результаты экспертизы, передают в архив структурного подразделения СЭО.

РАЗДЕЛ 3. РЕКОМЕНДУЕМЫЕ МЕТОДЫ БИОХИМИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Рекомендуемые методы биохимических экспертных исследований определения биохимических показателей жидкостей и тканей трупа, диагностические критерии – адаптированы к исследованию трупного материала, апробированы на практическом материале в отделениях биохимической экспертизы бюро судебно-медицинской экспертизы, изложены в научных изданиях, методических рекомендациях и монографиях.

«Нормальные» величины лабораторных показателей определяют в ходе опытных клинических исследований на основании результатов измерения исследуемого анализа в большой популяции здоровых лиц, специально отобранных и сгруппированных по возрасту, полу или другим биологическим и иным показателям. Полученные данные приводят к среднему значению, учитывая при этом статистически возможные стандартные отклонения его величины, получая диапазон значений, в котором располагаются нормальные (референтные) величины. Референтный интервал дает представление о нижней и верхней границах нормы биохимического показателя. Пределы аналитической чувствительности метода и референтные значения заявляет производитель тест-системы.

Каждое отделение биохимической экспертизы СЭО устанавливает референсные значения показателей в зависимости от используемых методов исследования, диагностических материалов (наборов) и оборудования.

Рекомендованные к применению методы биохимического экспертного исследования трупного биологического материала приведены в Приложении 1.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОФИЛИ

При различных видах смерти или состояний в диагностических целях могут быть проведены следующие биохимические исследования (таблица 1).

Таблица 1

Диагностические биохимические профили

Профиль	Объекты исследования	Биохимические исследования
Скоропостижная смерть от ССЗ (расширенный профиль)	кБВ, кЛЖ, кПЖ, ПЖ, П, СКМ, мМЖП, мЛЖБ, мЛЖЗ, мЛЖВ, мЛЖП, мЗСМ, мПСМ	Гликоген, глюкоза, сТн-I, МГ, аЛДГ, АСТ, АЛТ, коэффициент де Ритиса, ГГТП, триглицериды, соотношение K^+/Na^+
Скоропостижная смерть (при подозрении на ишемию, инфаркт миокарда)	кБВ, ПЖ кЛЖ, кПЖ	Глюкоза, сТн-I, МГ
Скоропостижная (внезапная) смерть детей или лиц молодого возраста	кБВ, М, кЛЖ, кПЖ, ПЖ, П, СКМ, МЖП, мЛЖБ, мЛЖЗ, мЛЖВ, мЛЖП, мЗСМ, мПСМ	Глюкоза, сТн-I, МГ, мочевины, креатинин, HbA1c, аЛДГ, ГГТП, ЩФ, АСТ, АЛТ, коэффициент де Ритиса, триглицериды, билирубин, общий белок, альбумин, гликоген, кетоновые тела, соотношение K^+/Na^+
СД	кБВ, М	Глюкоза, HbA1c, мочевины, креатинин, лактат, инсулин, глюкоза, кетоновые тела
Печеночно-почечная недостаточность (стандартный профиль)	кБВ, М	Глюкоза, мочевины, креатинин, МГ, билирубин, уробилиноген
Печеночно-почечная недостаточность (расширенный профиль)	кБВ, М	Глюкоза, мочевины, креатинин, МГ, С-реактивный белок, общий белок, альбумин, общий и прямой билирубин, уробилиноген, активность АСТ, АЛТ, ГГТП, ЩФ, коэффициент де Ритиса
Отравление функциональными ядами	кБВ, кЛЖ, кПЖ, ПЖ	Глюкоза, мочевины, креатинин, МГ, MtHb, С-реактивный белок, общий белок, альбумин, общий и прямой билирубин уробилиноген, активность ГГТП, ЩФ, АСТ, АЛТ, коэффициент де Ритиса, триглицериды, лактат
Отравление ядохимикатами и пестицидами	кБВ	Активность ХЭ (эритроцитарной), MtHb, глюкоза, лактат
Употребление психоактивных веществ	кБВ	Антитела к опиатам, кокаину, амфетамину, барбитуратам, эфедрину, каннабиноидам
Анафилактический шок	кБВ	Триптаза, IgE

Отравление оксидом углерода	кБВ, кЛЖ, СКМ	СОНь, СОМь
Отравление фосфорорганическими соединениями	кБВ, кЛЖ, кПЖ, кТМО	Активность ХЭ (эритроцитарной)
Холодовая травма	кБВ, П, СКМ, мЛЖП	Глюкоза, гликоген
Электротравма	кБВ, кЛЖ, кПЖ, М, кТМО, ПЖ	Глюкоза, сТн-I, МГ
Повешение	кЛЖ, ПЖ, кТМО, ПЖК из ШПБ, ШП, ШЗ, ШЛБ, ПЖК-контроль	Глюкоза, сТн-I, МГ, гемин, ИП
Краш-синдром или синдром позиционной ишемии	кБВ, ПЖ, М	Глюкоза, мочевины, креатинин, МГ, МтНб, С-реактивный белок, общий белок, альбумин, общий и прямой билирубин уробилиноген, активность ГГТП, АСТ, АЛТ, ЩФ, коэффициент де Ритиса, триглицериды
Гипертермия	кБВ, кЛЖ, кПЖ, кТМО, ПЖ, М	МГ, сТн-I, мочевины, креатинин, активность ферментов – для оценки наличия полиорганных нарушений
Сепсис, гнойная интоксикация, синдром полиорганной недостаточности	кБВ	ПКТ, С-реактивный белок, АСЛ-О
Панкреатический синдром	кБВ, М	Активность α -амилазы, С-реактивный белок, ПКТ, креатинин, липаза, лактат
Метгемоглобинемия (врожденная, приобретенная)	кБВ, кЛЖ, кПЖ, кТМО	МтНб
Заболевания костной ткани	кБВ	Активность ЩФ, С-реактивный белок, Ca^{++}
Системные аутоиммунные заболевания	кБВ	Ревматоидный фактор, С-реактивный белок, АСЛ-О
Прижизненность повреждений	ПЖ с кровоизлиянием, ПЖК контроль	Гемин
Погибшие в ДТП: водитель, пассажир, пешеход; падение с высоты	кБВ, кЛЖ, кПЖ, ПЖ	Глюкоза, МГ, сТн-I
Характер преморбидного периода	кБВ, кЛЖ, кПЖ, ПЖ	СМ, глюкоза, МГ, сТн-I, гемин
Криминальные аборты, беременность или опухоли, продуцирующие β -ХГЧ	кБВ	β -ХГЧ
Давность внутримозговых гематом	кТМО, субстрат гематомы	МтНб

РАЗДЕЛ 4. ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ БИОХИМИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Результаты биохимических исследований не имеют самостоятельного оценочного значения, так как на их показатели могут влиять ряд факторов, учесть которых не всегда возможно. Следует отметить, что биохимические параметры трупной крови отличаются от прижизненных показателей, так как значительные коррективы вносит терминальный период, сопровождающийся резким нарушением обмена веществ, развитием гипоксии тканей и гемодинамическими сдвигами в них, а также проводимая прижизненная терапия, связанная с приемом лекарственных препаратов, средств растительного происхождения.

Учитывая данное обстоятельство, судебно-биохимические показатели, при необходимости, должны оцениваться совместно с врачом – судебно-медицинским экспертом отделения судебно-медицинской экспертизы трупов, на основании совокупности данных вскрытия и других целенаправленно проведенных диагностических лабораторных экспертных исследований (судебно-гистологического, судебно-химического и химико-токсикологического, спектрографического и пр.).

Биохимические экспертные исследования биологического материала могут проводиться также от трупов лиц, умерших в медицинских организациях, для суждения о прогнозе течения патологического течения и установления причинной связи с наступившим исходом.

Оценка показателей посмертных и прижизненных биохимических исследований может быть применена при проведении комиссионных (комплексных) экспертиз, связанных с установлением причины смерти, при решении вопросов правильности оказания медицинской помощи и пр.

Далее изложены ориентировочные показания, методы для проведения биохимических экспертных исследований и диагностические критерии для подтверждения основной причины смерти или при подозрении на нее.

4.1. Острые сердечно-сосудистые заболевания

Острое ишемическое повреждение миокарда сердца охватывает промежуток времени от начала ишемического приступа до наступления смертельного исхода. Оно может быть обусловлено окклюзионным поражением коронарных артерий сердца (атеросклероз, воспаление) либо нарушением их проходимости (эмболия, тромбоз), приводящим к острой коронарной недостаточности, уровень морфологических изменений в

сердечной мышце может ограничиваться донекротической или некротической (острый инфаркт миокарда) стадией¹.

Критическое снижение коронарного кровотока приводит к нарастающим метаболическим и морфологическим изменениям в миокарде. Наиболее ранние изменения при ишемии возникают в системе энергетического метаболизма кардиомиоцитов, преимущественно за счет активации ключевых ферментов гликогенолиза и гликолиза, нарушения ионного гомеостаза, в частности интенсивного выхода ионов K^+ из транссарколеммы и повышенного внутриклеточной концентрации Na^+ .

Концентрация ионов K^+ в неповрежденном ишемией миокарде составляет в среднем 250 мг% и выше. Снижения концентрации ионов K^+ ниже 200 мг% (в среднем 162 мг%) в отдельных участках миокарда, указывает на наличие очагов ишемии. Величины отношения K^+/Na^+ в нормальных участках сердца превышают 3,0, а в ишемических не достигают 2,5².

Метаболические нарушения в ишемизированной зоне миокарда затрагивают также обмен липидов и углеводов. При угнетении митохондриального окисления жирных кислот основным субстратом энергетического метаболизма становится *глюкоза*, которая характеризуется более высокими показателями ее содержания в крови из полости правого желудочка сердца при снижении значения в крови из бедренной вены и крови из полости левого желудочка³.

Повышение концентрации глюкозы в крови из правого желудочка сердца в 2 и более раза по сравнению с кровью из бедренной вены, полости левого желудочка и перикардиальной жидкости, обусловленное стресс-реакцией организма в ответ на выброс гормонов коры надпочечников, характерно для острой формы ИБС. Отсутствие значительной разницы в концентрации глюкозы из правого желудочка и других сосудов свидетельствует о хронических

¹ Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца / под ред. академика Е.И. Чазова, члена-корреспондента РАМН В.В. Кухарчука, профессора С.А. Бойцова. – М.: Медиа Медика, 2007. – С. 552-557.

² Меницкая В.И. Определение коэффициента отношения концентрации электролитов калия, натрия при судебно-медицинской диагностике ишемических изменений в миокарде человека. Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины: Материалы IV Всерос. Съезда судебных медиков: тезисы докладов. – Москва-Владимир, 1996. – Ч. 2. – С. 42-43.

³ Асташкина, О.Г. Комплексная судебно-медицинская лабораторная диагностика причин внезапной смерти: дис... докт. мед. наук: 14.03.05 / Асташкина Ольга Генриховна. – М., 2012. – 258 с.

Асташкина, О.Г. Прикладная судебно-медицинская биохимия / О.Г. Асташкина, В.Б. Шигеев, С.В. Шигеев: Методические рекомендации. Департамент здравоохранения города Москвы. – М.: 2020. – 53 с.
Асташкина О.Г., Тучик Е.С. Судебно-биохимическая диагностика скоропостижной смерти. – М.: «Спутник +», 2012. – 149 с.

Власова Н.В., Асташкина О.Г. Дифференциальная диагностика ишемической болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии. – М.: «Спутник+», 2010. – 109 с.

дистрофических изменениях в миокарде, обусловленных экзогенной интоксикацией (алкогольная кардиомиопатия)⁴.

Из-за повреждений кардиомиоцитов в зоне ишемии высвобождаются кардиоспецифические белки и ферменты.

Особое значение при первоначальных нарушениях кровообращения и аноксиях различного происхождения имеет функция *миоглобина*, как переносчика кислорода и внутриклеточного катализатора.

Миоглобин – является внутриклеточным белком, в наибольшем количестве он содержится в скелетной мускулатуре и сердечной мышце. В норме этот белок в крови и в моче отсутствует или встречается в следовых количествах, однако при повреждении мышц МГ попадает в кровь и мочу и развивается миоглобинемия и миоглобинурия. Повышение уровня МГ в крови может свидетельствовать о недавнем повреждении скелетных или сердечной мышц, электротравме, синдроме позиционной ишемии, краш-синдроме, длительном прекращении кровотока по конечности. Также содержание МГ повышается при любой травме, после хирургических операций, при судорогах, любых заболеваниях, приводящих к повреждению мышц: дерматомиозит, полимиозит, мышечная дистрофия, токсических поражениях (отравления, укусы змей и т.д.).

Одним из ранних диагностических признаков, свидетельствующих о повреждении клеток миокарда или их некроза, является МГ. Его повышение выявляется уже спустя два часа от начала болевого приступа. Однако этот показатель следует оценивать с другими более специфичными для острой ишемии миокарда показателями.

Нормой считают содержание МГ в крови, ПЖ до 10000 нг/мл, в моче трупа до 160 нг/мл, определяемого с применением эритроцитарного диагностикума «ДС-эритромиоглобин»⁵.

Поздними высокоспецифичными миокардиальными белками в крови при острых формах ИБС являются *тропонин-I* и *тропонин T*. Об острой ишемии миокарда при быстро наступившей смерти свидетельствует обнаружение тропонина-I в ПЖ и в крови из полостей желудочков сердца.

⁴ Асташкина, О.Г. Комплексная судебно-медицинская лабораторная диагностика причин внезапной смерти: дис... докт. мед. наук: 14.03.05 /Асташкина Ольга Генриховна. – М., 2012. – 258 с.

Асташкина, О.Г. Прикладная судебно-медицинская биохимия /О.Г. Асташкина, В.Б. Шигеев, С.В. Шигеев: Методические рекомендации. Департамент здравоохранения города Москвы. – М.: 2020. – 53 с.
Асташкина О.Г., Тучик Е.С. Судебно-биохимическая диагностика скоропостижной смерти. – М.: «Спутник +», 2012. – 149 с.

⁵ Асташкина, О.Г. Прикладная судебно-медицинская биохимия /О.Г. Асташкина, В.Б. Шигеев, С.В. Шигеев: Методические рекомендации. Департамент здравоохранения города Москвы. – М.: 2020. – 53 с.
Асташкина О.Г., Тучик Е.С. Судебно-биохимическая диагностика скоропостижной смерти. – М.: «Спутник +», 2012. – 149 с.

Выявление тропонина в крови из бедренной вены указывает на определенный временной промежуток, прошедший от момента возникновения ишемии миокарда до смерти, за который тропонин успел распространиться до региональных сосудов.

Сердечный тропонин – I является специфическим биомаркером миокардиального некроза, тропонин T повышается при микронекрозах кардиомиоцитов при ХПН, сепсисе, ВИЧ-инфекции и других патологических состояниях.

В настоящее время доказана специфичность и равнозначная диагностическая ценность сердечных тропонинов – I и T.

Клинические исследования показали, что концентрация тропонинов в крови возрастает через 4-7 часов от начала болевого приступа стенокардии, достигая максимума через 12-20 часов (100 – 400 кратное увеличение), и снижается к 14-м суткам.

В настоящее время тест-системы для определения сердечных тропонинов подразделяют на «обычные» и «высокочувствительные». Как известно, «обычные» тропониновые тесты из-за своей низкой чувствительности (мкг) вообще не определяют тропонины у здоровых лиц, что привело к распространенному заблуждению, что все здоровые лица должны быть «тропонин-отрицательны». Высокочувствительные тропониновые тесты, hs-cTn, (hs, high sensitive – высокочувствительный) определяют малые концентрации тропонинов – от 0,001 нг/мл, и находящиеся ниже значения, соответствующего 99-ой перцентили, с высокой (CV < 10%) точностью. Таким образом, у всех пациентов (в т.ч. здоровых) обнаруживаются сердечные тропонины⁶.

Тропонин в миоцитах состоит из двух пулов – структурного, когда находится в миофибриллах, и цитозольного – когда находится в свободном от миофибрилл состоянии и в комплексе с другими тропонинами. Именно цитозольный пул и выходит в кровоток при раннем развитии повреждений миокарда; hs-cTn тесты фиксируют именно этот ранний выход цитозольных тропонинов в кровоток и отражают динамику этого процесса. Следующий и относительно длительный выход тропонинов из разрушенных миофибрилл, из структурного пула, связан с более серьезными повреждениями миокарда, которые, чем тяжелее – тем более необратимы. «Постулировано, что выход тропонинов из структурного пула – это синоним клеточной смерти, а выход тропонинов из цитозольного пула может быть связан как обратимыми, так и с

⁶ Вельков В.В. Новый этап в кардиологии – высокочувствительное измерение кардиальных тропонинов: «тропонин-отрицательных» больше нет. – Москва. – «Диакон». – 2011. – 42 с.

необратимыми повреждениями».

Согласно современным литературным данным и многочисленным исследованиям стало известно, что нормальные уровни кардиальных тропонинов составляют 0,002-0,005 нг/мл, пограничный уровень, соответствующий 99-ой перцентили, для конкретного диагностического набора зависит от производителя и имеет собственное значение. Рекомендовано оценивать уровни hs-cTn как количественные переменные, и избегать терминов «тропонин-отрицательный» и «тропонин-положительный», учитывая, что в общей популяции значения hs-cTn тестов, слегка превышающие пограничный уровень, выявляют лиц с повышенным риском структурных заболеваний миокарда и риском смертности от всех причин. Также было установлено, что короткий период ишемии, не связанный с явным инфарктом миокарда, вызывает высвобождение в кровоток небольшого количества hs-cTn; при стабильных заболеваниях коронарных артерий повышенные уровни hs-cTn связаны с риском кардиоваскулярной смерти и сердечной недостаточности, но не с риском инфаркта миокарда⁷.

По данным исследователей динамика уровней hs-cTn дифференцирует острый некроз кардиомиоцитов от их хронического повреждения, однако повышенные уровни hs-cTn могут быть связаны и с неишемическими причинами, которые следует устанавливать, вне зависимости от того, вызвано ли повышение hs-cTn ишемическими или другими причинами. Тем не менее, во всех случаях повышенный hs-cTn – предиктор неблагоприятных исходов, включающих: повторные острые коронарные синдромы, фатальные и не фатальные инфаркты миокарда и смертность от всех причин.

Принято считать, что высвобождение сердечных тропонинов при повреждении миокарда осуществляется за счет двух механизмов. При обратимом повреждении нарушается целостность мембраны миокардиоцитов, что ведет к высвобождению тропонинов, содержащиеся в цитозоле. Когда повреждение становится необратимым, внутриклеточный ацидоз и активация протеолитических ферментов приводят к разрушению контрактильного аппарата с последующим высвобождением связанных тропонинов.

Вместе с тем в настоящее время существует несколько теорий, объясняющих выход тропонинов в кровь в отсутствие патологических состояний:

1) маломасштабный некроз миоцитов – наиболее распространенный процесс, который может вызываться ишемическим или воспалительным состоянием, прямой травмой и токсическими причинами, включая сепсис,

⁷ Вельков, В.В. Высококчувствительное измерение кардиальных тропонинов: тест, который спасает жизни / Лаборатория. – №1 – 2012. – С. 3-5.

2) апоптоз на фоне сохраненной целостности клеточных мембран связан с активацией каспаз, вызывающих деградацию структурных белков миокарда, что может приводить к высвобождению тропонинов в кровоток,

3) нормальный метаболизм миоцитов – на протяжении жизни обновлению подвергаются около 50% кардиомиоцитов, что может объяснить выход тропонинов в кровяное русло,

4) высвобождение продуктов протеолитической деградации тропонинов из миоцитов. Предполагается, что такой процесс может происходить без гибели миоцитов и без нарушения целостности клеточных мембран. В результате протеолиза образуются мелкие фрагменты тропонинов, которые проходят через неповрежденные клеточные мембраны,

5) повышенная проницаемость клеточных стенок – обратимое повреждение мембран кардиомиоцитов при напряжении миокарда или при ишемии позволяет цитозольным тропонинам выходить в кровь,

6) образование и высвобождение мембранных везикул. Подобный механизм обнаружен при ишемии у клеток печени, когда большие молекулы могут выходить из внутриклеточного пространства во внеклеточное без некроза гепатоцитов⁸.

Также существует теория о возможности попадания тропонинов в кровоток в отсутствие некроза мышечной ткани лишь при ишемических состояниях. Экспериментальные исследования показали, что при повреждении миокарда ЛДГ может высвобождаться в кровоток и в отсутствие погибших клеток. Аналогичные результаты были получены и с креатинкиназой и КК-МВ. Короткий период коронарной окклюзии, вызывающий кратковременную ишемию, недостаточную для того, чтобы вызвать повреждение миокарда, приводил к выходу этих ферментов в кровоток.

Необходимо отметить, что концентрация тропонинов повышается при интенсивных физических нагрузках, после марафонских забегов и при стресс-тестах, аналогично содержания МГ, и возвращается к норме через 72 часа.

Несомненно, анализ уровня сердечных тропонинов дает возможность выявить при остром коронарном синдроме минимальные повреждения миокарда. Низкий диагностический уровень тропонинов (0,1 нг/мл) объясняется тем, что сердечные тропонины не высвобождаются при повреждении СКМ, в результате чего при отсутствии повреждения миокарда фоновый уровень сердечных тропонинов в сыворотке невысок.

Кроме отмеченных ситуаций резкое повышение уровня сердечных

⁸ Асташкина, О.Г. Прикладная судебно-медицинская биохимия /О.Г. Асташкина, В.Б. Шигеев, С.В. Шигеев: Методические рекомендации. Департамент здравоохранения города Москвы. – М.: 2020. – 53 с.

тропонинов в крови наблюдается при повреждении миокарда в ходе кардиохирургических вмешательств, электрической кардиоверсии, катетерной аблации, при механических травмах сердца.

Иммунохроматографическое исследование позднего маркера некроза миокарда – сТп-I в цельной крови трупов и измерение светооптической плотности кардиомиоцитов желудочков сердца лиц, умерших внезапно от острой ИБС, комплексно повышают точность верификации внезапной сердечной смерти и являются дополнительными критериями ее дифференциальной диагностики⁹.

Оценка содержания тропонина в крови:

- норма – 0,005 нг/мл
- 0,01 нг/мл – стабильная стенокардия, сердечная недостаточность, субклиническая болезнь сердца
- 0,05 нг/мл – микроинфаркт, ранний острый инфаркт миокарда, миокардит, кардиомиопатия Такоцубо, пульмонарная эмболия, застойная сердечная недостаточность, гипертонический криз, стабильное заболевание коронарных артерий
- 0,1 нг/мл – острый коронарный синдром
- 1,0 нг/мл – инфаркт миокарда
- 10,0 нг/мл – острый инфаркт миокарда

В судебно-медицинской экспертной практике имеет значение содержание сердечных тропонинов свыше 0,05 нг/мл.

Лактатдегидрогеназа – цинксодержащий внутриклеточный фермент, который катализирует окисление молочной кислоты в пируват и содержится практически во всех клетках организма. ЛДГ наиболее активна в СКМ, сердечной мышце, почках, печени и эритроцитах.

При заболеваниях, сопровождающихся повреждением тканей и разрушением клеток, аЛДГ в крови повышается – маркер тканевой деструкции. Определение аЛДГ в комплексе с другими биохимическими показателями позволяет провести дифференциальную диагностику инфаркта легкого, мышечной дистрофии и гемолитической анемии.

Повышенная аЛДГ может выявляться у новорожденных, беременных и после интенсивных физических нагрузок.

⁹ Асташкина, О.Г. Комплексная судебно-медицинская лабораторная диагностика причин внезапной смерти: дис... докт. мед. наук: 14.03.05 /Асташкина Ольга Генриховна. – М., 2012. – 258 с.

Асташкина, О.Г. Прикладная судебно-медицинская биохимия /О.Г. Асташкина, В.Б. Шигеев, С.В. Шигеев: Методические рекомендации. Департамент здравоохранения города Москвы. – М.: 2020. – 53 с.

Определение аЛДГ, являющейся внутриклеточным энзимом во всех тканях и органах организма, позволяет установить зону повреждения миокарда. Так, например, снижение аЛДГ в каком-либо из фрагментов миокарда левого желудочка из семи исследуемых указывает на острое нарушение коронарного кровообращения, сопровождающееся острой ишемией сердечной мышца в данной области.

Проведение биохимических экспертных исследований при скоропостижной (внезапной) смерти, обусловленной ССЗ, должно быть комплексным при соблюдении рекомендуемого алгоритма: определение глюкозы, МГ, сТn-I и аЛДГ в региональных сосудах и тканях, показатели которых приведены в таблицах 2, 3.

Таблица 2

Показатели тропонина-I, миоглобина и глюкозы при острых и хронических формах ИБС¹⁰

Объекты	ИБС					
	Острая	Хроническая	Острая	Хроническая	Острая	Хроническая
	Тропонин-I (Нг/мл)		Миоглобин (Нг/мл)		Глюкоза (ммоль/л)	
кБВ	+/-	+/-	>10000	>10000	N или >5,8	N или ↑
кПЖ	+/-	+/-	>32000	>32000	↑↑↑в кБВ и/или в кЛЖ в 2 и более раз	N или ↑
кЛЖ	+	+	>32000	>32000	N или >5,8	N или ↑
ПЖ	+	+	>32000	>32000	N или >5,8	N или ↑
Миокард		ЛДГ <1282 мг%* или снижается более чем на 25% от max аЛДГ		ЛДГ N или ↓		N или ↓

Таблица 3

Временные диагностические показатели развития острого инфаркта миокарда¹¹

Маркер	Начало повышения концентрации в крови, час	Пик увеличения концентрации в крови, час	Возвращение к норме, сутки
МГ	2 – 4	4 – 8	2
Тропонин-I	2 – 6	24 – 48	7 – 14
Тропонин-T	2 – 6	24 – 48	7 – 14
КФК-MB	4 – 6	12 – 18	2 – 3

¹⁰ Асташкина, О.Г. Прикладная судебно-медицинская биохимия /О.Г. Асташкина, В.Б. Шигеев, С.В. Шигеев: Методические рекомендации. Департамент здравоохранения города Москвы. – М.: 2020. – 53 с. Асташкина О.Г., Тучик Е.С. Судебно-биохимическая диагностика скоропостижной смерти. – М.: «Спутник +», 2012. – 149 с.

¹¹ по Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский, 2011

Ориентировочные нормы аЛДГ в тканях и органах¹²: печень – 787 мг%, миокард левого желудочка – 1356 мг%, миокард правого желудочка – 1282 мг%, СКМ – 1095 мг%.

Примечание:

- определение аЛДГ необходимо выполнять в комплексе с установлением активности в печени и СКМ, что позволит судить об индивидуальном фоне аЛДГ умершего,
- определяется минимальное и максимальное значения аЛДГ в 7 фрагментах миокарда и рассчитывается, насколько минимальное значение аЛДГ отличается от максимального в процентном соотношении,
- при выявлении отличия между значениями аЛДГ 25% или более устанавливают снижение аЛДГ в отдельных фрагментах миокарда при скоропостижной смерти от ССЗ (рисунок 1).

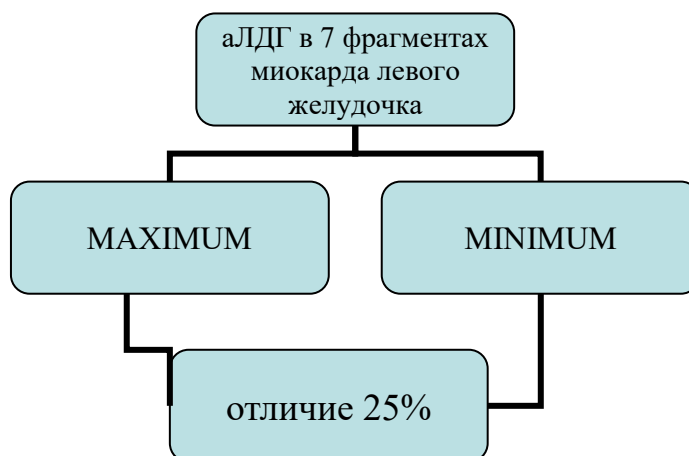


Рис. 1. Алгоритм оценки аЛДГ в 7 фрагментах миокарда¹³

Креатинкиназа МВ – состоит из двух субъединиц: М (от англ. muscle – «мышца») и В (от англ. brain – «мозг»). Комбинации этих субъединиц образуют изоформы креатинкиназы СК-ВВ, СК-ММ и СК-МВ, участвующей в энергетическом обмене клеток. Повреждения клеточной мембраны вследствие гипоксии или других причин эти внутриклеточные ферменты попадают в системный кровоток и их активность увеличивается. Изоформы СК-ММ и СК-ВВ преобладают в мышечной и нервной ткани.

КК-МВ почти полностью находится в сердечной мышце. В крови здорового человека она присутствует в совсем незначительных количествах. Поэтому увеличение активности КК-МВ – высокоспецифичный и чувствительный индикатор повреждения миокарда, развитие которого может

¹² Асташкина, О.Г. Комплексная судебно-медицинская лабораторная диагностика причин внезапной смерти: дис... докт. мед. наук: 14.03.05 /Асташкина Ольга Генриховна. – М., 2012. – 258 с.

¹³ Патент РФ № 2425637 от 10.08.2011 «Способ диагностики причины смерти от сердечно-сосудистых заболеваний» /Асташкина О.Г., Столярова Е.П., Власова Н.В.

быть обусловлено воздействием различных факторов, например, травмы, дегидратации организма, инфекционного заболевания, отравлений химическими веществами, включая лекарственные средства, действия тепла или холода. Однако одной из причин его повреждения является ИБС, обусловленная атеросклерозом коронарных сосудов, в диагностике которого при развитии острого нарушения коронарного кровообращения, приводящего к инфаркту миокарда, тест на креатинкиназу является важным. В крови человека, переживающего острый инфаркт миокарда, активность КК-МВ может быть повышена в течение 4-8 часов после возникновения симптомов заболевания, пик приходится на 24-48-й час, и обычно ее показатель возвращается к норме к 3-м суткам. Это позволяет использовать КК-МВ для диагностики не только первичного инфаркта миокарда, но и рецидивирующего инфаркта (для сравнения: тропонин I и ЛДГ нормализуются примерно к 7-м суткам). Так как скорость изменения активности КК-МВ зависит от многих причин, в частности, наличия предшествующей патологии миокарда, обширности зоны инфаркта, наличия или отсутствия сердечной недостаточности и др., поэтому для наиболее точной его диагностики у лиц, умерших в медицинской организации, экспертной оценке подлежат показатели активности КК-МВ в динамике с интервалами 8-12 часов в течение первых 2 суток с появления симптомов заболевания. Активность КК-МВ может оставаться нормальной в течение первых 4-8 часов даже при случившемся инфаркте.

Существует прямая зависимость между активностью КК-МВ и обширностью инфаркта, поэтому данный показатель может быть использован при составлении прогноза заболевания. Ишемическое повреждение миокарда, которое не приводит к развитию инфаркта (например, стабильная стенокардия), как правило, не увеличивает активность КК-МВ.

Повреждение сердечной мышцы может быть связано чаще всего у лиц молодого возраста с воспалительным процессом в ней, вызванный кардиотропным вирусом *Coxsackievirus*, диагностировать который при исследовании трупа весьма сложно, так как макроскопически сердце может имитировать морфологические признаки кардиомиопатии. Тем более, что в ряде случаев эксперт не располагает сведениями о состоянии здоровья скоропостижного умершего на фоне мнимого благополучия. Обычно пациент с миокардитом испытывает неотчетливую загрудинную боль, повышенную утомляемость, перебои в работе сердца. Характер этих симптомов меняется в течение суток и при физических нагрузках редко бывают сильно выраженными, из-за чего заболевание остается нераспознанным. При миокардите, сопровождающимся обширным вовлечением миокарда и его повреждением, отмечается резкое повышение КК-МВ. В отличие от острого инфаркта миокарда, при миокардите активность КК-МВ характеризуется

стойким и продолжительным повышением, что может иметь значение при оценке оказанной медицинской помощи пациенту, умершему в медицинской организации.

Референсные значения КК-МВ: 0-25 Е/л.

4.2. Смерть от других заболеваний, травм и состояний

При скоропостижной смерти от других заболеваний, травм и состояний (связанных с токсическим действием спиртов, наркотических или психотропных средств, анафилактическим шоком, СД, сепсисом, электротравмой и пр.), сопровождающихся функциональными нарушениями органов и тканей организма, биохимические исследования проводят целенаправленно для оценки состояния минерального, белкового, углеводного, жирового обмена, иммунологического статуса.

В отношении конкретно печеночных тестов известно, что повышенные значения их встречаются у 5% людей, не имеющих симптомов патологии печени. Играют роль такие факторы, как возраст, пол, группа крови и др., а также физиологические состояния, например, беременность. Наряду с этим у 5% популяции встречается синдром Жильбера (доброкачественная гипербилирубинемия). В этой связи могут возникать сложности при судебно-медицинской оценке биохимических показателей.

В таблице 4 приведены используемые в клинике тесты для диагностики состояния и функции печени, некоторые из которых доступны для решения задач судебно-медицинской экспертной практики.

Таблица 4

Диагностические возможности биохимических печеночных тестов¹⁴

Печеночная проба	Клиническое значение отклонений
АЛТ (≤ 45)	↑ – Повреждение гепатоцитов
АСТ (≤ 35)	↑ – Повреждение гепатоцитов
Билирубин (2-17)	↑ – Холестаз, билиарная обструкция или нарушение конъюгации
ЩФ (норма зависит от метода)	↑ – Холестаз, билиарная обструкция или инфильтративный процесс
5'- Нуклеотидаза, 5-НТ (норма зависит от метода)	↑ – Холестаз или билиарная обструкция
γ – ГТП (≤ 30)	↑ – Холестаз или билиарная обструкция
ЛДГ (≤ 450)	↑ – Неспецифическое для болезней печени повреждение гепатоцитов
Альбумин (40-60)	↓ – Снижение синтетической функции
Протромбиновое время 10.9-12.5 сек. (и международное нормализованное отношение (МНО))	↑ – Снижение синтетической функции

¹⁴Василенко В.В. Интерпретация печеночных тестов.
<https://www.gastroscan.ru/literature/authors/12540>

Альфа-амилаза¹⁵. Амилаза сыворотки крови в физиологических условиях состоит на 40% из панкреатической амилазы (Р-тип) и на 60% из слюнной амилазы (S-тип).

Величина активности панкреатической амилазы в сыворотке – 30-55% от общей амилазы в сыворотке или 17-155 МЕ/л, в моче – 60-70% от общей амилазы в моче. Активность фермента в моче остается повышенной до 7 суток от перенесенного приступа панкреатита, что имеет важное значение для постановки диагноза.

Причины повышения активности панкреатической амилазы: острый и хронический панкреатит, диабетический кетоацидоз, травма поджелудочной железы, рак поджелудочной железы, обтурация панкреатического протока, паротиты, острый аппендицит, перитонит, перфорация язвы желудка, острый холецистит, кишечная непроходимость, ХПН; прием препаратов: каптоприл, кортикостероиды, оральные контрацептивы, фуросемид, ибупрофен, наркотические анальгетики.

Причины понижения активности панкреатической амилазы: снижение функции поджелудочной железы, муковисцидоз, удаление поджелудочной железы.

Выявление гиперاميлаземии и гиперамилазурии является важным, но не специфичным маркером острого панкреатита. Для большей информативности полезно сочетать параллельное определение и креатинина с определением амилазо-креатининового клиренса¹⁶ по формуле:

$$(AM \times KpC / KpM \times AC) \times 100,$$

где *AM* – амилаза мочи, *AC* – амилаза сыворотки; *KpM* – креатинин в моче; *KpC* – креатинин в сыворотке.

В норме амилазо-креатининовый индекс не выше 3, превышение считается признаком панкреатита (при нем повышается уровень истинно панкреатической амилазы и ее клиренс осуществляется на 80% быстрее клиренса амилазы слюны¹⁷).

Референсные значения альфа-амилазы в сыворотке крови 28-100 Ед/л.

Гамма-глутамилтранспептидаза – фермент, локализующийся в наружной мембране клеток (желчных путей, печени, почках, поджелудочной железе), принимает участие в строительстве белковых молекул. Наряду с ЩФ является маркером вторичного холестаза. Активаторами ГГТП являются

¹⁵ Синонимы – диастаза, сывороточная амилаза, общая амилаза, амилаза сыворотки.

¹⁶ Богер М.М. Панкреатиты: физиологические и патофизиологические аспекты. – Новосибирск: Наука: сибирское отделение, 1984. – 218 с.

¹⁷ Асташкина, О.Г. Комплексная судебно-медицинская лабораторная диагностика причин внезапной смерти: дис... докт. мед. наук: 14.03.05 /Асташкина Ольга Генриховна. – М., 2012. – 258 с.

этанол, наркотические и седативные средства.

Наиболее выраженное увеличение активности ГГТП наблюдается при механической желтухе и циррозе печени. заболеваниях печени и желчных путей, а также при злоупотреблении алкоголем.

Причины повышения активности ГГТП: поражение печени и желчевыводящих путей, панкреатит, рак головки поджелудочной железы, рак желудка при механическом сдавливании общего желчного протока, алкоголизм, инфекционный мононуклеоз, рак простаты, системная красная волчанка, гипертиреоз, ожирение, прием препаратов: аспирин, парацетамол, фенobarбитал, статины, антибиотики, гистаминоблокаторы, противогрибковые препараты, антидепрессанты, оральные контрацептивы, тестостерон.

Увеличивается активность ГГТП при благоприятном течении инфаркта миокарда на 5-6 сутки от начала заболевания.

При гемолитических и ферментативных желтухах ряд ферментов, за исключением билирубина и холестерина, практически не выходят за пределы нормы – таблица 5.

Таблица 5

Показатели активности ферментов при различных типах желтух¹⁸

Тип желтухи	АСТ	АЛТ	ЩФ	ГГТП
Паренхиматозная	↑	↑↑	N ↑	N
Механическая	N	N	↑↑*	↑↑*
Гемолитическая	N	N	N	N
Ферментативная	N	N	N	N

Референсные значения ГГТП в крови по разным данным в норме у мужчин составляет 8-61 МЕ/л, у женщин – 5-36 МЕ/л.

Аминотрансферазы¹⁹ – ферменты, катализирующие реакцию переаминирования между аминокислотой и α-кетокислотой. Они важны в синтезе аминокислот, из которых образуются белки.

Аспартат- и аланинаминотрансферазы (АСТ, АЛТ) содержатся во всех клетках организма и прежде всего в ткани печени, миокарде, СКМ, почках. Активность АСТ преобладает в мышечной ткани, тогда как АЛТ – в печени.

Повышение активности АСТ часто отражает поражение мышечной ткани (мышечная дистрофия, дерматомиозит, инфаркт миокарда, приступ стенокардии, тахикардия), острое отравление спиртами, острый панкреатит, опоясывающий герпес, полиомиелит, лептоспироз, после приема аскорбиновой кислоты, кодеина, морфина, холинергических средств.

¹⁸ Горячковский А.М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. – Одесса, 2005. – С. 446.

¹⁹ Синоним – трансаминазы.

АЛТ является более специфичным маркером заболеваний печени, чем АСТ. При вирусных гепатитах и токсическом поражении печени, как правило, наблюдается одинаковое повышение уровня АЛТ и АСТ.

При большинстве заболеваний печени активность АЛТ в крови выше активности АСТ, поэтому соотношение АСТ/АЛТ будет низким. Однако существует несколько исключений: алкогольный гепатит, цирроз и повреждение мышц. Так, при циррозе повышены и АСТ и АЛТ, однако АСТ преобладает над АЛТ за счет глубокого поражения гепатоцитов с разрушением митохондрий, в которых локализуется большая часть АСТ²⁰.

После перенесенного инфаркта и при повреждении мышц активность АСТ также может повышаться, обычно намного больше АЛТ.

У пациентов с компенсированным циррозом, хроническим вирусным гепатитом (В или С) или неалкогольной жировой болезнью печени обычно определяются нормальные или умеренно повышенные уровни АСТ и АЛТ. Алкогольная болезнь печени ассоциируется с уровнями АСТ в 8 раз, АЛТ в 5 раз выше нормы, при ишемическом повреждении печени (шоковая печень или ишемический гепатит) уровень активности трансаминаз возрастает в 50 и более раз²¹.

Следует иметь в виду, что увеличение активности АСТ, АЛТ в крови может быть вызвано приемом биологически активных добавок, внутримышечными инъекциями лекарственных препаратов, а также интенсивной физической нагрузкой. При беременности активность АСТ может понижаться.

Референсные значения АЛТ и АСТ для мужчин, женщин и детей изложены в таблице 6.

Таблица 6

Референсные значения АЛТ и АСТ для мужчин, женщин и детей

Возраст, пол	АЛТ, Е/л	АСТ, Е/л
0 – 1 год	< 56	< 58
1 – 4 года	< 29	< 59
4 – 7 лет	< 29	< 48
7 – 13 лет	< 37	< 44
13 – 18 лет	< 37	< 39
Мужчины > 18 лет	< 41	< 40
Женщины > 18 лет	< 33	< 32

²⁰ Горячковский А.М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. – Одесса, 2005. – С. 446.

²¹ Д.И. Гавриленко, Т.Е. Гавриленко. «Особенности интерпретации некоторых печеночных тестов». – Гомель, 2017, – С.7.

Коэффициент де Ритиса – это показатель соотношения активности сывороточных АСТ и АЛТ. Значение коэффициента в норме составляет $1,33 \pm 0,42$ или 0,91-1,75 и проведение расчета целесообразно только при выходе этого показателя за пределы референтных значений.

Определение активности данных ферментов в крови имеет диагностическое значение поскольку они обладают органоспецифичностью, а именно: АЛТ преобладает в печени, а АСТ – в миокарде, следовательно, при инфаркте миокарда или гепатите обнаружится повышенная активность в крови какого-либо данного фермента. Так, при инфаркте миокарда, активность АСТ в крови возрастает в ~8-10 раз, тогда как АЛТ – только в 1,5-2 раза.

При гепатитах активность АЛТ в сыворотке крови увеличивается в 8-10 раз, а АСТ в 2-4 раза по сравнению с нормой. Коэффициент де Ритиса снижается до 0,6. Однако при циррозе печени этот коэффициент увеличивается, что свидетельствует о некрозе клеток, при котором в кровь выходят обе формы АСТ.

Повышение показателя активности АСТ при одновременном росте коэффициента де Ритиса больше 2 свидетельствует об инфаркте миокарда или ином процессе, связанным с разрушением кардиомиоцитов.

Коэффициент де Ритиса <1 свидетельствует о поражении печени. Высокие уровни ферментемии при всех видах вирусного гепатита за исключением гепатита дельта характеризуются низким коэффициентом де Ритиса и прогностически у пациентов являются неблагоприятным признаком течения заболевания.

Щелочная фосфатаза – это группа ферментов, участвующих в фосфорно-кальциевом (минеральном) обмене, содержатся практически во всех тканях организма, с преимущественной локализацией в печени, слизистой оболочке кишечника, костях и плаценте.

У детей и подростков активность ЩФ выше, чем у взрослых в связи с ростом костей.

Причины повышения активности ЩФ: поражение костей, связанное с пролиферацией остеобластов (злокачественные новообразования, деформирующий остит, болезнь Педжета, рахит у детей), заболевания печени и желчевыводящих путей (холестаз), инфекционный мононуклеоз, гиперпаратиреоз, тиреотоксикоз, язвенный колит, перфорация кишечника, кишечные бактериальные инфекции, беременность, прием лекарственных средств – аспирин, парацетамол, аллопуринол, антибиотиков.

Причины понижения активности ЩФ: тяжелая анемия, массивные переливания крови, гипотиреоз, недостаток магния и цинка, витамина D, гипофосфатазия, прием оральных контрацептивов.

Референсные значения ЩФ в сыворотке крови в норме по разным данным составляет от 32 до 270 МЕ/л.

Триглицериды (триацилглицерины) – это сложные эфиры, образующиеся из глицерина и трех жирных кислот. Триглицериды являются основными составляющими жира в организме людей и животных, а также растительного жира, один из основных источников энергии для клеток организма. Повышение содержания триглицеридов указывает на риск развития ССЗ, панкреатита, метаболического синдрома.

Причины повышения уровня триглицеридов: наследственная предрасположенность, избыточный прием с пищей животных жиров, алкоголизм, хроническая почечно-печеночная недостаточность, гипотиреоз, панкреатит, инфаркт миокарда, подагра, беременность, прием оральных контрацептивов, холестирамина, фуросемида, верошпирона, кордарона, кортикостероидов.

Причины понижения уровня триглицеридов: наследственная гиполиппротеинемия, гипертиреоз, мальабсорбция, хроническая обструктивная болезнь легких, инфаркт мозга, интенсивная физическая нагрузка, прием статинов, метформина.

Референсные значения триглицеридов: < 1,7 ммоль/л.

Общий белок представлен совокупностью белковых фракций (альбумины и глобулины) в сыворотке (плазме) крови.

Альбумины синтезируются в печени из пищи. Их количество в плазме влияет на уровень осмотического давления, которое удерживает жидкость внутри кровеносных сосудов.

Глобулины выполняют иммунную функцию (антитела), обеспечивают нормальное свертывание крови (фибриноген), а также представлены ферментами, гормонами и белками-переносчиками разнообразных биохимических соединений.

Отклонение уровня общего белка крови от нормы может быть вызвано рядом физиологических состояний (не патологического характера) или являться симптомом различных заболеваний. Принято различать относительное отклонение (связанное с изменением содержания воды в циркулирующей крови) и абсолютное (вызванное изменениями в обмене – скорости синтеза/распада – сывороточных белков).

Относительная гиперпротеинемия (повышение уровня общего белка в крови) может быть вызвана избыточной потерей воды, как, например, при обильном потоотделении.

Патологическая гиперпротеинемия может быть обусловлена значительной потерей жидкости и сгущением крови (при обильной рвоте, поносе или хроническом нефрите), наблюдаться при тяжелых ожогах, острой или хронической инфекции (включая туберкулез, ВИЧ-инфекцию и др.), саркоидозе, нарушении функции коры надпочечников, болезнях крови, заболеваниях печени и др.

Патологическая гипопропротеинемия наблюдается при избыточной задержке жидкости в циркулирующей крови (нарушение работы почек, ухудшение работы сердца, некоторые гормональные нарушения) – за счет подавления синтеза белка в печени при гепатитах, циррозах, интоксикациях.

Референсные значения общего белка у детей и взрослых изложены в таблице 7.

Таблица 7

Референсные значения общего белка взрослых и детей

Возраст	Референсные значения
0 – 7 месяцев	44 – 76 г/л
7 – 12 месяцев	51 – 73 г/л
1 – 3 года	56 – 75 г/л
3 – 18 лет	60 – 80 г/л
> 18 лет	64 – 83 г/л

Альбумины – эта фракция белков от общего количества плазмы составляет 35-55 г/л от всех содержащихся в плазме белков, синтезируется в печени. Основная функция альбумина направлена на поддержание онкотического давления плазмы, тем самым поддерживая объем циркулирующей крови, а также осуществляет транспорт различных биологически активных веществ, включая гормоны, витамины.

Обладает способностью к связыванию неорганических ионов (Ca^{++} , магния, цинка), метаболитов (жирных кислот, билирубина, мочевой кислоты), гормонов, лекарственных средств (салицилатов, барбитуратов, антибиотиков, аминокислот).

Референсные значения альбуминов у детей и взрослых изложены в таблице 8.

Таблица 8

Референсные значения общего белка взрослых и детей

Возраст	Референсные значения
< 4 дней	28 – 44 г/л

4 дня – 14 лет	38 – 54 г/л
14 – 18 лет	32 – 45 г/л
> 18 лет	35 – 52 г/л

Увеличение уровня альбумина наблюдается при дегидратации, при внутривенном введении больших количеств его концентрированных растворов.

Гипоальбуминемия выявляется при токсическом поражении печени, нефротическом синдроме, обширных ожогах, перитоните, сепсисе, онкологических заболеваниях.

Билирубин – желчный пигмент, один из главных компонентов желчи в организме человека. Образуется в норме как результат расщепления белков, содержащих гем – гемоглобина, МГ и цитохрома.

Распад гемоглобина происходит в клетках ретикуломакрофагальной системы костного мозга, селезенки, лимфатических узлов и в печени, откуда конечные продукты попадают в желчь и выводятся из организма. В крови билирубин содержится в небольших количествах в виде двух фракций: свободной (непрямой) и связанной (прямой). Повышение билирубина может говорить, как об избыточном разрушении эритроцитов (гемолитическая желтуха и пр.), так и о нарушенном выведении билирубина из организма, например, при печеночной желтухе, закупорке желчных протоков.

Увеличение билирубина за счет прямой и непрямой фракции указывает на заболевание печени с нарушением захвата и выделения желчных пигментов.

Непрямая гипербилирубинемия может быть обусловлена интенсивным гемолизом эритроцитов при: переливании крови, отравлениями мухомором, бензолом, генетических заболеваниях, связанных с дефектом ферментов печени, связывающих непрямой билирубин.

Прямая гипербилирубинемия возникает при повреждении гепатоцитов (вирусный, алкогольный, токсический гепатиты, цирроз печени, метастазы в печень, инфекционный мононуклеоз) и сопровождается появлением желчных пигментов (билирубин, уробилиноген) в моче; при нарушении оттока желчи (холангит, холецистит, камни, опухоли) и сопровождается значительным повышением содержания билирубина в моче.

На содержание билирубина оказывает влияние: длительное голодание, интенсивные физические нагрузки способствуют повышению уровня билирубина; никотиновая кислота и атаканавир увеличивают содержание непрямого билирубина; лекарственные препараты, повышающие уровень общего билирубина: аллопуринол, анаболические стероиды,

противомаларийные препараты, аскорбиновая кислота, азатиоприн, хлорпропамид, холинергические препараты, кодеин, декстран, диуретики, эпинефрин, изопротеренол, леводопа, ингибиторы моноаминоксигеназы, меперидин, метилдопа, метотрексат, морфин, пероральные контрацептивы, феназопиридин, фенотиазиды, хинидин, рифампин, стрептомицин, теofilлин, тирозин, витамин А, лекарственные препараты, снижающие общий билирубин: амикацин, барбитураты, вальпроевая кислота, кофеин, хлорин, цитрат, кортикостероиды, этанол, пенициллин, протеин, противосудорожные препараты, салицилаты, сульфаниламиды, урсодиол, мочеви́на.

В таблице 9 приведены данные по изменению содержания желчных пигментов в крови и моче при желтухах различной этиологии.

Таблица 9

Изменения в содержании желчных пигментов при желтухе

Желчный пигмент	Желтуха		
	гемолитическая	механическая	паренхиматозная
общий билирубин (кровь)	значительно повышен	повышен	повышен
прямой билирубин (кровь)	норма	повышен	повышен
уробилиноген (моча)	повышен	норма или снижен	повышен, норма, снижен
билирубин (моча)	нет	значительно повышен	

В таблице 10 приведены данные по референсным значениям билирубина у детей и взрослых.

Таблица 10

Референсные значения общего билирубина в крови

Возраст	Общий билирубин, мкмоль/л
Меньше 1 дня	24 – 149
1-3 дня	58 – 197
3-6 дней	26 – 205
Больше 6 дней	< 21

- Прямой билирубин: ≤ 5 мкмоль/л.
- Непрямой билирубин – расчетный показатель.

Уробилиноген – бесцветный продукт восстановления билирубина, формирующийся под действием кишечных бактерий. Некоторое количество уробилиногена снова реабсорбируется в кровоток и выводятся наружу через почки, что представляет собой нормальный энтерогепатический цикл

уробилиногена. Уробилиноген преобразуется в желтый пигмент уробилин, содержащийся в моче.

Повышенное содержание уробилиногена в моче – это показатель заболевания ЖКТ и мочевыводящей системы. Повышенное содержание билирубина, образующегося при гемолизе, вызывает повышенное образование уробилиногена в кишечнике. При заболеваниях печени, уробилиногеновый цикл в печени ингибируется, что тоже увеличивает уровень уробилиногена.

Наличие уробилиногена в моче при отсутствии билирубина может свидетельствовать о наличии гемолитической желтухи, пернициозной анемии, инфекции²².

В норме желчные пигменты (уробилиноген, билирубин) в моче не обнаруживаются.

Калий – основной внутриклеточный катион, депонирующийся в мышечной ткани, участвует в поддержании осмотического давления и кислотно-основного состояния, в процессах биосинтеза белка, гликогена, аденозинтрифосфорной кислоты, креатинфосфата, ацетилхолина, в передаче возбуждения по нервно-мышечному волокну.

В обмене K^+ наиболее выраженным влиянием обладает альдостерон и инсулин. Альдостерон усиливает секрецию K^+ почечными канальцами, способствуя снижению его концентрации в организме. Инсулин, напротив уменьшает потери K^+ почками и облегчает его транспорт в клетки.

При определении K^+ сыворотка не должна иметь следов гемолиза, так как эритроциты содержат K^+ , что может приводить к ошибочной оценке результатов исследования – псевдогиперкалиемии.

Гиперкалиемия наблюдается при: острой ишемии тканей, некрозах, ожогах, повреждениях тканей, внутрисосудистом гемолизе, опухолях, анафилактическом шоке (за счет повышения проницаемости клеточных мембран); массивном парентеральном введении K^+ ; первичной или вторичной недостаточности коры надпочечников, тканевой гипоксии, метаболическом или дыхательном ацидозе, при олигурии, анурии, при заболевании почек, приводящие к уменьшению выделения K^+ , при болезни Аддисона.

Уменьшение содержания K^+ в сыворотке (плазме) крови отмечается при: недостаточном поступлении K^+ в организм (длительное голодание), синдроме (болезни) Иценко-Кушинга в связи с усилением глюкокортикоидов; синдроме Конна (первичный гиперальдостеронизм), недостаточности инсулина, при

²² Асташкина, О.Г. Комплексная судебно-медицинская лабораторная диагностика причин внезапной смерти: дис... докт. мед. наук: 14.03.05 /Асташкина Ольга Генриховна. – М., 2012. – 258 с.

лечении преднизолоном, тестостероном, приеме диуретиков (препараты ртути, тиазиды, фуросемид) метаболическом алкалозе, после введения инсулина, особенно при диабетическом ацидозе.

При гиперкалиемии происходит остановка сердца в стадии систолы, при гипокалиемии – диастолы.

Референсные значения K^+ : 3,5-5,1 ммоль/л.

Кальций – является внутриклеточным катионом и почти в 99% сосредотачивается в костях и присутствует во внеклеточных жидкостях. Биологическая роль Ca^{++} : участвует в процессах нервно-мышечной возбудимости как антагонист K^+ , свертывания крови, в построении костного скелета.

Обмен Ca^{++} контролируется гормонами паратиреоидином, кальцитонином и активной формой витамина D (кальцитриол). Механизмы фосфорно-кальциевого обмена: паращитовидные железы при высоком содержании фосфата (при низком уровне Ca^{++}) выделяют паратгормон, разрушающий костную ткань, тем самым увеличивая концентрацию Ca^{++} ; при высоком уровне Ca^{++} в крови щитовидная железа вырабатывает кальцитонин, который вызывает перемещение Ca^{++} из крови в кости.

Физиологическая гиперкальцемия может носить алиментарный характер, а также наблюдается у новорожденных. Повышение уровня Ca^{++} : гиперпаратиреоз (болезнь Реклингхаузена), тиреотоксикоз, гипервитаминоз D, деструктивные процессы в костях, аденома, злокачественные новообразования паращитовидных желез, саркоидоз, туберкулез, прием паратгормона, прогестерона, тиазидных диуретиков, эргокальциферола, солей лития, витаминов D и A, вторичная гиперфункция паращитовидных желез вследствие опухоли островковой ткани поджелудочной железы, раке щитовидной железы.

Понижение уровня Ca^{++} : гипопаратиреоз, недостаток Ca^{++} в рационе, острый панкреатит, алкоголизм, ХПН, прием глюкокортикоидов, противосудорожных, слабительных средств, солей магния.

Нормой содержания Ca^{++} в сыворотке крови человека считают 2,15-2,6 ммоль/л, в моче 2,5-7,5 ммоль/сутки.

Натрий – главный катион внеклеточных жидкостей организма и его роль состоит в поддержании осмотического давления и кислотного состояния, входя в состав буферных систем крови.

Баланс Na^+ в организме регулируется центральной нервной системой, эндокринной системой и почками. Существенным влиянием на обмен Na^+ обладает гормон коры надпочечников альдостерон. Главные гуморальные

механизмы, отвечающие за состояние водно-натриевого обмена – система ренин-ангиотензин-вазопрессин-натрийуретический фактор.

Гипернатриемия наблюдается при значительных потерях жидкости, при сердечной недостаточности, злокачественной артериальной гипертонии, дисплазии и стенозе почечных артерий, нефротическом синдроме, почечной недостаточности, хронических нефритах, гепатитах, циррозе печени, менингитах, энцефалитах, патологии яичников, щитовидной железы и кишечника, злоупотребления слабительными средствами, диуретиками, неукротимой рвоте а также при несахарном или некомпенсированном сахарном диабете, болезни Иценко-Кушинга альдостеронпродуцирующей аденоме коры надпочечников (синдром Конна) или двусторонней диффузно-узелковой гиперплазии их коры, неонатальном синдроме Бартера (форма гиперальдостеронизма с гиперплазией юкстагломерулярного аппарата почек и резистентностью к сосудосуживающему действию ангиотензина II).

Причинами гипонатриемии являются бессолевая диета, избыточное поступление воды в организм, термические ожоги, недостаточности коры надпочечников (болезнь Аддисона).

Референсные значения Na^+ : 136-145 ммоль/л.

Липаза – фермент, катализирующий расщепление триглицеридов на глицерин и высшие жирные кислоты. Этот фермент в организме человека вырабатывается рядом органов и тканей, что позволяет различать липазу желудочного происхождения, поджелудочной железы, липазу легких, кишечного сока, лейкоцитов и др. Наиболее важной с клинической точки зрения является липаза поджелудочной железы. Панкреатическая липаза играет главную роль в переваривании жиров. Поскольку основным источником липазы является поджелудочная железа, при ее заболеваниях происходит значительный выброс фермента в циркулирующую кровь.

При остром панкреатите активность липазы в крови увеличивается в течение нескольких часов после острого приступа, достигая максимума через 12-24 часа (увеличивается до 200 раз), и остается повышенной в течение 10-12 дней. Прогноз заболевания является плохим, если уровень липазы в крови повышается в 10 раз и более и не снижается до 3-кратного превышения нормы в течение ближайших нескольких дней. Диагностическая чувствительность липазы в сыворотке крови для острого панкреатита составляет 86%, специфичность – 99%. Одновременное определение уровня альфа-амилазы (кровь и моча) и липазы – основа диагностики острого панкреатита.

Увеличение активности наблюдается при новообразовании поджелудочной железы, хронической болезни желчного пузыря.

В таблице 11 приведены данные по референсным значениям липазы у детей и взрослых.

Таблица 11

Референсные значения липазы в сыворотке крови человека

Возраст	Липаза, Е/л
Меньше 1 месяца	< 34
1 месяц – 13 лет	< 31
13 – 18 лет	< 55
Старше 18 лет	13-60

Гликоген – это гомополисахарид, состоящий из множества моносакхаридов одинакового строения (глюкозы) и депонирующийся в тканях.

При нарастающей гипотермии запасы гликогена в печени зависят от быстроты падения температуры тела. При быстром падении ее в печени, как правило, определяются сравнительно небольшие количества гликогена, а при медленном темпе – гликоген не обнаруживается. В судебно-медицинской экспертной практике содержание гликогена имеет решающее значение при диагностике смерти вследствие воздействия холода, острого стрессового состояния.

Холодовая травма – это структурные и функциональные нарушения, возникающие в организме человека в ответ на воздействие неблагоприятных климатических факторов внешней среды²³.

При повышении метаболизма в организме, вызванном охлаждающим воздействием окружающей среды, решающее значение приобретает интенсификация обмена углеводов. Содержание углеводов в организме человека относительно небольшое и составляет до 2-3% общей массы тела. Они откладываются в виде гликогена в печени (5-10% массы печени), СКМ (1-3% их массы) и сердце (0,5%). Запасы гликогена в организме взрослого человека с массой тела 70 кг составляют в среднем 500 г. Кроме гликогена в организме присутствует свободная глюкоза, содержание которой в крови относительно невелико – 5 г. В организме человека углеводы синтезируются только в незначительном количестве в процессе глюконеогенеза, поэтому в основном они поступают в организм с продуктами питания.

Примечание: определение гликогена в тканях ортолуидиновым методом не рекомендуется. В соответствии с действующим ГОСТ 12.1.007-76 «Вредные вещества. Классификация и общие требования

²³ Шигеев В.Б., Шигеев С.В. Очерки о холодовой травме. – М.: «August Borg», 2016. – 528 с.

безопасности», ортотолуидин по параметрам острой токсичности при внутрижелудочном поступлении в организм отнесен к умеренно опасным веществам (3 класс опасности); при ингаляционном поступлении отнесен к высокоопасным веществам (2 класс опасности)». Проникает через неповрежденные кожные покровы. Согласно классификации МАИР (Международное агентство по изучению рака) ортотолуидин отнесен в группу 1 (безусловно канцерогенные для человека).

Дифференциально-диагностические критерии уровня гликогена в тканях при смерти от действия холода, острого отравления алкоголем и нозологических форм ИБС приведены в таблице 12²⁴.

Таблица 12

Сводные биохимические данные по содержанию гликогена и глюкозы при некоторых видах смерти

Биологический материал	Содержание гликогена и глюкозы		
	Холодовая смерть («медленный» тип)	Острая алкогольная интоксикация	Острый коронарный синдром
миокард	содержание гликогена критически снижено или гликоген не обнаруживается	содержание гликогена практически не изменяется	значительное снижение содержания гликогена в зоне ишемии и увеличение вне ее – до 2-3 раз
СКМ		резкое снижение содержания гликогена вплоть до полной элиминации	содержание гликогена в пределах нормы
П			
кБВ	глюкоза отсутствует, либо ее содержание резко снижено	глюкоза отсутствует	содержание глюкозы может быть несколько повышено

Нормой содержания гликогена в печени считают 3-10%, в СКМ – 0,6-4%, в миокарде (в среднем) – 0,4-0,9% к сырому весу вещества в граммах.

Глюкоза. Уровень глюкозы в крови регулируется деятельностью нейроэндокринной системы, паренхиматозных органов (печени, почек и др.). Основным гормоном, ответственным за утилизацию глюкозы, является инсулин. Наряду с ним в регуляции уровня глюкозы в крови принимают участие контринсулярные гормоны: глюкагон, кортизол, адреналин, соматотропин, тироксин.

Согласно литературным данным, концентрация глюкозы в крови может

²⁴ Шигеев В.Б., Шигеев С.В. Очерки о холодовой травме. – М.: «August Borg», 2016. – 528 с.

снижается до нуля в течение 2-3 суток после смерти²⁵.

Увеличение концентрации глюкозы в отсутствие СД обнаруживается при травматическом раздражении центральной нервной системы, опухоли мозга, отравлении окисью углерода, барбитуратами, эфиром, сильном эмоциональном возбуждении, алиментарной гипергликемии.

Снижение содержания глюкозы наблюдается при длительной агонии, передозировке инсулином, злокачественных новообразованиях, пневмонии, перитоните, шоке.

Объектами для определения содержания глюкозы в судебно-медицинской экспертной практике является кровь, моча, ПЖ и стекловидное тело.

Гипергликемическая кома может наступить при содержании глюкозы в крови свыше 20 ммоль/л. Содержание глюкозы в стекловидном теле, превышающее 17 ммоль/л, является маркером наступления смерти в результате диабетической комы с гипергликемией. При отсутствии глюкозы в стекловидном теле содержание лактата крови менее 16 ммоль/л свидетельствует о наступлении смерти в результате гипогликемической комы. Резко повышенное содержание кетоновых тел и повышенное содержание глюкозы в стекловидном теле указывает на наступление смерти в результате диабетической комы с кетоацидозом²⁶.

Рассматривая изменения показателей углеводного обмена как одного из диагностических признаков холодовой смерти, эксперту, проводящему экспертизу трупа, необходимо знать типы переохлаждения (на воздухе)²⁷, что повысит объективность и достоверность экспертных выводов:

«быстрый» тип – продолжительность воздействия холода до 4 часов (возможно при утоплении в холодной воде); одежда не соответствует погодным условиям; снижение содержания глюкозы в крови с сохранением значительного количества гликогена в печени, сердечной и скелетной мышцах;

«медленный» тип – продолжительность воздействия холода свыше 4 часов; одежда соответствует погодным условиям; элиминация глюкозы из крови с истощением гликогена в печени, сердечной и скелетной мышцах.

Оценка концентрации глюкозы в трупной крови человека должна

²⁵ Качина Н.Н. Исследование глюкозы и гликированного гемоглобина при экспертной оценке гликемического статуса потерпевших в случаях насильственной смерти: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993. – 21 с.

²⁶ Акимов П.В. Биохимический анализ стекловидного тела глаза в постмортальной диагностике сахарного диабета: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2005. – 24 с.

²⁷ Югов К.М. Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации при смерти от переохлаждения: автореф. дис... канд. мед. наук. – Барнаул, 2003. – 24 с.

осуществляться в совокупности с другими биохимическими показателями, например, в случаях смерти или при подозрении на нее от воздействия низкой температуры, СД, при определении состояния водителя, пешехода, погибших непосредственно на месте события при ДТП, при имитации падения тела человека после ДТП путем перемещения трупа.

Референсные значения глюкозы в крови и ПЖ – 3,5-5,8 ммоль/л, в моче до 0,2 ммоль/л.

Гликозилированный (гликированный) гемоглобин, гликогемоглобин – специфическое соединение гемоглобина эритроцитов с глюкозой, концентрация которого отражает среднее содержание глюкозы в крови за период около трех месяцев.

Гликирование гемоглобина – это процесс неферментативного присоединения молекулы глюкозы к белку. Определение содержания гликогемоглобина для выявления увеличения содержания глюкозы в крови больных СД на протяжении 6-8 недель до исследования, его концентрация в крови не подвержена, в отличие от глюкозы, случайным и суточным колебаниям. HbA1c используется в качестве диагностического критерия СД. В норме уровень содержания гликогемоглобина соответствует 5,8-6,0% от общего гемоглобина (42 ммоль/моль)²⁸.

На определение содержания гликогемоглобина в крови, в отличие от глюкозы, не влияет место изъятия объекта при аутопсии, а его количественный показатель оказывается неизменным в течение одного года при хранении трупной крови *in vitro*, либо в сухом пятне, образованном на стекле, и до 3 месяцев – на пластмассе²⁹.

Исходя из средних сроков полжизни эритроцитов (60 дней), определяют показатель гликолизированного гемоглобина (HbA1c), который полнее отражает среднюю концентрацию глюкозы в крови и степень нарушения углеводного баланса (таблица 13).

Среднее содержание глюкозы в плазме крови (ССГП) рассчитывают по формуле:

$$\text{ССГП (ммоль/л)} = 1,5944 \times \text{HbA1c (\%)} - 2,594$$

²⁸ Перевод HbA1c из % в ммоль/моль: $(\text{HbA1c\%} \times 10,93) - 23,5 = \text{HbA1c ммоль/моль}$.

Перевод HbA1c из ммоль/моль в %: $(0,0915 \times \text{HbA1c ммоль/моль}) + 2,15 = \text{HbA1c\%}$.

²⁹ Качина Н.Н. Исследование глюкозы и гликированного гемоглобина при экспертной оценке гликемического статуса потерпевших в случаях насильственной смерти: автореф. дис... канд. мед. наук. – М.: 1993. – 21 с.

Таблица 13

Соответствие содержания HbA1c (%) среднесуточному уровню глюкозы плазмы ССГП (ммоль/л) за последние 3 месяца

HbA1c	ССГП	HbA1c	ССГП	HbA1c	ССГП	HbA1c	ССГП
4	3,8	8	10,2	12	16,5	16	22,9
4,5	4,6	8,5	11,0	12,5	17,3	16,5	23,7
5	5,4	9	11,8	13	18,1	17	24,5
5,5	6,2	9,5	12,6	13,5	18,9	17,5	25,3
6	7,0	10	13,4	14	19,7	18	26,1
6,5	7,8	10,5	14,2	14,5	20,5	18,5	26,9
7	8,6	11	14,9	15	21,3	19	27,7
7,5	9,4	11,5	15,7	15,5	22,1	19,5	28,5

Судебно-медицинский прогноз нарушения углеводного обмена по уровню HbA1c в трупной крови приведен таблице 14.

Таблица 14

Оценочные показатели прогноза нарушения углеводного обмена³⁰

HbA1c, %	Степень нарушения углеводного обмена за 2 месяца предшествующего смерти
> 12	Возможна кома
9 – 12	Неудовлетворительный
8 – 9	Посредственный
7 – 8	Удовлетворительный
6 – 7	Гликемия близкая к норме
< 6	Недиабетический уровень

Оценка биохимических показателей при развитии осложнений СД, приведших к внезапной смерти³¹:

- диабетическая кетоацидотическая кома (диабетический кетоацидоз), причиной которой является абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность – острая декомпенсация СД с гипергликемией (глюкоза плазмы >13,9 ммоль/л), гиперкетонемия (>5 ммоль/л), кетонурией ($\geq ++$), метаболический ацидоз (pH <7.3);
- гипокликемическая кома – острое патологическое состояние, спровоцированное внезапным быстрым снижением количества глюкозы в плазме. Внезапная гипогликемия развивается вследствие избытка инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей), либо эндогенно (продукция глюкозы печенью), а также ускоренной утилизацией

³⁰ Жаров В.В., Пашинян Г.А., Асташкина О.Г. О возможности биохимического исследования трупной крови в сроки до 21 дня после взятия материала // Альманах судебной медицины: материалы 2-ой Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы судебной биохимии». – СПб., 2003. – № 6. – С. 54-56.

³¹ Старостина Е. Г. Гипогликемия и гипогликемическая кома // Медицинский совет. – 2013. – № 5-6. – С. 6 -10.

углеводов (мышечная работа) – уровень глюкозы плазмы $< 2,8$ ммоль/л, сопровождающийся клинической симптоматикой или $< 2,2$ ммоль/л, независимо от симптомов. Для коматозного состояния характерны значения менее 1,65 ммоль/л;

– гиперосмолярное гипергликемическое состояние (основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация) – острая декомпенсация СД с резко выраженной гипергликемией (глюкоза плазмы >35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы (до 350 ммоль/л) и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоза и ацидоза;

– молочнокислый ацидоз (лактатацидоз) – основная причина: повышенное образование лактата и снижение его утилизации, что приводит к развитию тканевой гипоксии – метаболический ацидоз с большой анионной разницей (>10 ммоль/л) и уровнем молочной кислоты в крови ($>2,2 - 4$ ммоль/л), кетонов в моче нет.

Примечание:

- для исследования гемоглобина необходима цельная кровь,
- в случае жидкой крови рекомендуется ее центрифугировать и исследовать гликогемоглобин в эритроцитах.

Референсные значения гликозилированного гемоглобина крови 4-6% от общего гемоглобина.

Кетоны (кетоновые тела) – промежуточные продукты обмена углеводов, жиров и белков.

Под термином кетоновые тела подразумевают ацетоуксусную кислоту, β -оксимасляную кислоту и ацетон. Синтезируются в печени, синтез с ферментативного превращения ацетилкоэнзима А (ацетил-КоА) в ацетоацетилКоА и затем за счет его расщепления вследствие химических процессов образуется ацетоуксусная кислота. Последняя частью восстанавливается в β -оксимасляную кислоту, а частью декарбоксилируясь, образует ацетон. Из печени кетоновые тела током крови доставляются к клеткам различных тканей, где окисляются в цикле Кребса (трикарбоновых кислот) с освобождением энергии.

Повышение уровня кетонových тел наблюдается при недостатке в организме углеводов, когда главным источником энергии являются тканевые резервы жиров, что может быть обусловлено голоданием, при строгой низкоуглеводной диете, рвотах, изнуряющей физической нагрузке, хроническом алкоголизме, обширных травм мышц, декомпенсированной форме СД. Кетонемия является защитной реакцией организма, которая

поддерживает энергетический гомеостаз и при кратковременном ее увеличении компенсаторные возможности организма предотвращают развитие ацидоза. При длительной продукции кетоновых тел, ткани не успевают их утилизировать, что приводит к снижению концентрации бикарбонатов в плазме крови и развитию ацидоза, блокирующий нормальное течение всех видов обмена веществ.

В судебно-медицинской экспертной практике встречаются случаи при исследованиях крови, мочи на наличие этилового спирта обнаружения пиков ацетона, причем как в сочетании с этиловым спиртом, так и при его отсутствии. В отдельных случаях ацетон обнаруживали в сочетании с метиловым, изобутиловым спиртами и даже толуолом. Известно, что экзогенный ацетон является метаболитом изопропилового спирта, который легко образуется при восстановлении ацетона, и наоборот продуктом метаболизма изопропилового спирта является ацетон. При биохимическом исследовании результаты в части случаев указывали на наличие СД: наличие высокой концентрации глюкозы крови, повышение содержания гликогемоглобина, кетоновых тел в моче³².

В случаях обнаружения судебно-химическим экспертным исследованием в органах трупа ацетона для оценки состояния углеводного обмена и исключения/подтверждения СД необходимо дополнительно провести биохимическое экспертное исследование крови, мочи: определение глюкозы, гликогемоглобина, мочевины, креатинина в крови, и глюкозы, кетоновых тел в моче с целью дифференциальной диагностики отравления изопропиловым спиртом и/или ацетоном и СД, гипергликемической комой и другими состояниями, вызывающими кетонемю/кетонурию.

***Примечание:** в норме кетоновые тела в моче не обнаруживаются.*

Инсулин – это полипептид, мономерная форма которого состоит из двух цепей: А (из 21 аминокислоты) и В (из 30 аминокислот).

Инсулин является продуктом протеолитического расщепления предшественника инсулина, называемого проинсулином. В крови инсулин снижает концентрацию глюкозы и жирных кислот, а также (хотя и незначительно) аминокислот. Инсулин сравнительно быстро разрушается в печени под действием фермента глутатионинсулинтрансгидрогеназы. Период полураспада инсулина, введенного внутривенно, составляет 5-10 минут.

СД I типа характеризуется понижением, а II типа – нормальным или повышенным уровнем инсулина.

³² Асташкина О.Г., Зосимова Л.Н., Кухтина М.И. К вопросу о судебно-медицинской оценке факта совместного обнаружения ацетона и изопропилового спирта в трупном материале // Актуальные аспекты судебной медицины и экспертной практики, выпуск 1. – М., 2008. – С. 345-348

Определение концентрации инсулина в крови необходимо для дифференциации различных форм СД, установления степени недостаточности β -клеток.

Увеличение активности инсулина: при нормальной беременности; СД II типа (как правило в начале заболевания); после подкожного введения быстродействующего инсулина (в том числе при противоправных действиях); ожирение; акромегалия; синдром Кушинга; мышечная дистрофия; инсулинома; семейная непереносимость фруктозы и галактозы.

Снижение активности инсулина: длительная физическая нагрузка; СД I типа; СД II типа.

Референтные значения: содержание инсулина в сыворотке (плазме) крови составляет ниже 30,00 $\mu\text{U/L}$, 29-172 н/моль/л (радиоиммунный анализ – РИА метод).

Мочевина – основной конечный продукт распада белка в организме и ее биосинтез происходит в печени.

Изменения концентрации мочевины в крови (снижение или увеличение) может наблюдаться при потреблении пищи, содержащей слишком малое или чрезмерно большое количество белка. Диета, бедная ионами хлора, нередко приводит к повышению концентрации мочевины и является компенсаторной, приспособительной реакцией, направленной на поддержание коллоидно-осмотического давления крови. Падение концентрации мочевины происходит при беременности.

Повышение содержания мочевины наблюдается при дегидратации, лейкозе, желтухе, тяжелых инфекционных заболеваниях, ожогах, дизентерии, шоке, острой и хронической почечной недостаточности, при обструкциях мочевыводящих путей, приеме сульфаниламидов, антибиотиков, диуретиков, при диабетической и азотемической коме, кахексии.

Снижение концентрации мочевины выявляется при тяжелых поражениях печени, вызванных действием гепатотоксических ядов, циррозах печени, после гемодиализа.

Референсные значения мочевины: 2,5-8,3 ммоль/л.

Креатинин – параметр биохимического анализа плазмы, который отражает состояние выделительной системы организма, в частности показатель скорости клубочковой фильтрации в почках. Вещество образуется в мышцах, является остаточным продуктом распада креатина и креатинфосфата, секретируется почечными канальцами и клубочками, выводится с мочой. Именно поэтому содержание креатинина в сыворотке

является чувствительным маркером функциональности почек (в сравнении с концентрацией мочевины).

Нарушение выведения креатинина свидетельствует о поражении почек и может наблюдаться при острой почечной недостаточности (в результате острого гломерулонефрита, закупорке мочевыводящих путей, токсического поражения почек, травме обеих почек) или ХПН (хронические инфекции, интоксикации, гипертоническая болезни, амилоидоз почек). Также выделение креатинина затруднено при приеме антибиотиков, сульфаниламидных препаратов. Значительное уменьшение концентрации креатинина в крови происходит на последнем триместре беременности, что связано с задержкой жидкости в организме женщины.

Показатели креатинина в крови из различных регионарных сосудов и полостей сердца в случаях смерти от ИБС, алкогольной кардиомиопатии, острых отравлений функциональными ядами равнялись, либо не превышали верхнюю границу установленных нормальных величин (0,15-0,22 ммоль/л).

Следует иметь в виду, что креатинин не единственный индикатор работы почек в биохимическом анализе крови. При нарушениях процессов выделения изменяется концентрация в плазме крови и других веществ, например, мочевины. Все это позволяет дифференцировать поражение почек от других причин повышения уровня креатинина.

Референсные значения креатинина для трупной крови: 150-220 мкмоль/л.

Лактат – является конечным продуктом анаэробного гликолиза. В условиях покоя основной источник лактата в плазме – эритроциты. При физической нагрузке лактат выходит из мышц, превращается в пируват в печени или метаболизируется мозговой тканью и сердцем.

Повышается лактат в крови при тканевой гипоксии из-за снижения перфузии ткани или уменьшения напряжения кислорода в крови. Накопление лактата может уменьшить рН крови и снизить концентрацию бикарбоната, приводя к метаболическому ацидозу. Содержание лактата в крови при гипоксических состояниях возрастает соответственно тяжести гипоксии. Накопление лактата является одной из причин комы, например, гиперлактатацидемической диабетической комы.

Увеличивается активность лактата при тканевой гипоксии (сердечная недостаточность, падение артериального давления, легочная недостаточность); метаболических нарушениях (молочнокислый ацидоз, диабетический кетоацидоз, острый вирусный гепатит, болезни почек, острый панкреатит, дефицит тиамина); острых отравлениях (инфузия бикарбоната,

алкогольное отравление, отравление метанолом и этиленгликолем, салицилатами).

Референсные значения лактата: 0,5-2,2 ммоль/л.

С-реактивный белок – это гликопротеин, вырабатываемый печенью и относящийся к белкам острой фазы воспаления.

Референтные значения: показатели нормы у взрослых величины 6-10 г/л; у беременных верхняя граница нормы смещается до 20 мг/л; у новорожденных в первую неделю жизни допускается кратковременное повышение этого белка до 12 мг/л.

У курильщиков в связи с хроническими процессами в дыхательных путях, обусловленных действием никотина и смолами концентрация С-реактивного белка может достигать 25 мг/л.

С-реактивный белок возрастает быстро в первые 6-8 часов в 10-100 раз в течение 24-48 часов. Причинами повышения С-реактивного белка являются острые бактериальные и вирусные инфекции, инфаркт миокарда, острый панкреатит, ожоги, сепсис ревматизм, коллагеноз, системная красная волчанка, инфекционный неспецифический полиартрит, нефрит, лейкозы, опухолевые некрозы. При вирусной инфекции уровень С-реактивного белка, как правило, не превышает 20 мг/л.

Иммуноглобулин Е – имеет сравнительно небольшую молекулярную массу – около 188 кДа. Обладает свойством опсонизировать клеточную поверхность базофилов и тучных клеток посредством специфических рецепторов. Связывание IgE с этими рецепторами имеет основное значение при развитии реакции гиперчувствительности немедленного типа. По определению ВОЗ, IgE – это уникальный иммуноглобулин, для него разработаны калибровочные стандарты.

Одна международная единица (МЕ, IU) IgE соответствует 2,4 ng.

Для циркулирующего в сыворотке IgE характерны сравнительно низкие концентрации по сравнению с другими классами иммуноглобулинов. У новорожденных IgE практически не определяется, но повышается с возрастом до 100 кМЕ/л. Повышение концентрации IgE в пуповинной крови может свидетельствует о вероятности раннего начала аллергических заболеваний.

IgE связан с атопическими заболеваниями (бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, атопический дерматит) патогенез которых обусловлен только аллергической реакцией немедленного типа (гиперчувствительность немедленного типа или анафилаксия).

Основное отличие реакции гиперчувствительности I типа от нормального иммунного ответа на аллерген состоит в чрезмерной секреции IgE плазмócитами (вместо иммуноглобулина М при первичном контакте с антигеном, либо иммуноглобулина G при повторном контакте с антигеном при нормальном ответе). Чувствительность организма развивается во время связывания первично секретированных IgE с Fc-рецепторами на поверхности мастоцитов и базофилов. Последующий контакт с тем же специфическим аллергеном приводит к реактивации синтеза IgE, что служит сигналом к дегрануляции чувствительных мастоцитов и базофилов. Эти клетки выделяют медиаторы воспаления (гистамин, цитокины, простагландины) в окружающие ткани, вызывая общий воспалительный ответ, который может привести к различным симптомам: от доброкачественных (насморк, зуд) до опасных для жизни (отек Квинке, шок).

Этиология крайне многообразна: антибиотики (прежде всего пенициллинового ряда), белковые препараты (ферменты, гормоны), а также витамин B1, местные анестетики (лидокаин), препараты, используемые для иммунотерапии (лекарственный анафилактический шок развивается у одного из каждых 2700 госпитализированных пациентов); яд жалящих насекомых (0,4-2 летальных исходов на 1 млн населения в год в ответ на укус перепончатокрылых); пищевые продукты; контакт с изделиями из латекса (перчатки, катетеры). Интервал между появлением признаков шока и контактом с аллергеном варьирует от нескольких секунд от инъекции аллергена или укусе насекомого до 15-30 минут – при пероральном поступлении.

Повышение концентрации IgE отмечается также у пациентов с легочным аспергиллезом, инвазиями паразитов и некоторыми иммунодефицитами.

Концентрация общего IgE при сдаче анализа на иммуноглобулин может меняться в зависимости от разных факторов, включая генетическую предрасположенность и действие аллергена. Низкая концентрация циркулирующего IgE не обязательно свидетельствует об отсутствии аллергического заболевания, поскольку у некоторых пациентов могут отмечаться низкие концентрации общего IgE, но высокие концентрации аллергенспецифического IgE.

Референсные значения IgE в сыворотке крови 0-100 Е/мл.

Антистрептолизин-О – является показателем перенесенной стрептококковой инфекции, выявляет наличие антител, направленных против стрептолизина-О – токсического фермента, который выделяется некоторыми

группами гемолитического стрептококка. Используется для диагностики ревматической лихорадки и гломерулонефрита.

Уровень АСЛ-О повышается через неделю после инфицирования, достигает максимума через 3-6 недель и снижается примерно через полгода.

Ложноотрицательные результаты могут наблюдаться при нефротическом синдроме, а также лечении кортикостероидами и некоторыми антибиотиками. К завышенным показателям приводят гиперхолестеринемия и заболевания печени.

Анализ на АСЛ-О мало информативен для обнаружения острой стадии болезни, так как уровень АСЛ-О максимально увеличивается через несколько недель после инфицирования, поэтому подобное исследование дает возможность связать заболевание с последующими осложнениями. Обычно применяется в качестве ретроспективного исследования у больных, имеющих симптомы соответствующих осложнений. Скрытый период патологического процесса между активной инфекцией в глотке и ревматизмом часто достигает 1 месяца.

Проведение теста дает возможность связать симптоматику со стрептококком. В большинстве случаев обнаруживается высокая концентрация иммуноглобулинов, искомое химическое соединение, представляющее собой иммуноглобулин (антитело) к выделяемому бета-гемолитическим стрептококком группы А токсины. Бетагемолитический стрептококк группы А (*Streptococcus pyogenes*) – бактерия, которая вызывает стрептококковую ангину, скарлатину, стрептококковый фарингит, инфекцию кожи.

Ложный положительный тест может наблюдаться: у здоровых мужчин и женщин, не являющихся носителями стрептококковых патогенов; при патологиях печеночной ткани; после проведения антибактериальной или противовоспалительной терапии на основе нестероидных противовоспалительных препаратов, стероидных и гормональных средств; для начальных этапов развития инфекционного процесса, когда выработалось недостаточное количество иммуноглобулинов.

Референсные значения АСЛ-О в сыворотке крови: у людей до 14 лет – до 150 Е/мл, старше 14 лет – до 200 Е/мл.

Ревматоидный фактор – индикатор воспалительного процесса и аутоиммунных нарушений. Исследование ревматоидного фактора позволяет установить наличие аутоиммунных патологий, в частности, ревматоидного артрита и синдрома Шегрена, а также ряда других заболеваний, имеющих не иммунную этиологию: хронические бактериальные и вирусные инфекции,

некоторые онкологические заболевания, патологии легочной, мочевыводящей и гепатобилиарной систем.

Ревматоидный фактор относится к иммуноглобулинам класса М и представляет собой антитела к собственным иммуноглобулинам G.

Нормой для ревматоидного фактора считается показатель 0-30 Е/мл, по другим данным 0-14 Е/мл.

Референсные значения ревматоидного фактора в сыворотке крови:

- 30-50 Е/мл – не имеет диагностической ценности;
- 50-100 Е/мл – повышенный ревматоидный фактор;
- от 100 Е/мл – значительно повышен (свидетельствует о критическом состоянии или о неблагоприятном прогнозе лечения аутоиммунных заболеваний).

Метгемоглобин – это окисленная форма гемоглобина, которая содержит не двухвалентное, а трехвалентное железо. Такой гемоглобин не способен переносить кислород, поэтому при метгемоглобинемии наступает гипоксия.

MtHb определяют в крови при отравлениях метгемоглобинообразующими веществами и при подозрении на наличие врожденной метгемоглобинемии вследствие генетически обусловленным дефицитом MtHb-редуктазы.

По литературным данным признаки интоксикации проявляются при концентрации MtHb более 3%³³.

При концентрации MtHb до 3% симптоматика отсутствует, от 3 до 15% – кожа приобретает сероватый оттенок, при 15-30% – пациент становится синюшным и его кровь приобретает шоколадный цвет.

На скорость метгемоглобинообразования заметное влияние оказывают условия хранения биологического материала (герметичность закрытия флаконов, отсутствие большого количества воздушной прослойки), а также температура окружающей среды. Известно, что в инфицированной крови при положительных температурах MtHb не образуется, а при длительном хранении в замороженном состоянии происходит повышение содержания MtHb, что необходимо учитывать при хранении крови и транспортировке биологических объектов.

Приобретенная или токсическая метгемоглобинемия развивается вследствие действия метгемоглобинообразователей (феррипианиды, бертолетова соль, перманганаты, галогены, перекись водорода, нитрит натрия,

³³ Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений / Под ред. Я.С. Смусина, Р.В. Бережного, В.В. Томилина, П.П. Ширинского. – М.: Медицина, 1980. – С. 122.

гидроксиламин, гемины, многие органические вещества и некоторые другие). Наследственные формы метгемоглобинемии представлены либо ферментопатиями (врожденной низкой активностью или отсутствием фермента метгемоглобин-редуктазы), либо М-гемоглобинопатиями (синтезом аномальных белков, содержащих окисленное железо).

Повышенный уровень MtHb в крови наблюдается у недоношенных и доношенных новорожденных, что связано с низкой активностью фермента метгемоглобин-редуктазы и окислительным стрессом в родах. Тем не менее, даже при тяжелой гипоксии и желтухе новорожденных подъем MtHb не столь выражен и клинически значим, чтобы послужить причиной метгемоглобинемии. Однако при диарее, бактериальных и вирусных энтероколитах в условиях метаболического ацидоза, у детей первого года жизни может легко развиваться приобретенная эндогенная метгемоглобинемия. О смешанной форме патологии говорят в том случае, если метгемоглобинемия развивается под воздействием экзогенных факторов у здоровых лиц, являющихся гетерозиготными носителями генов наследственной формы заболевания.

Условной нормой в судебно-медицинской экспертной практике считают содержание MtHb в крови 0,5-3,0 % от общего гемоглобина.

Оксид углерода (окись углерода) – представляет собой бесцветный газ, не имеющий запаха, легче воздуха, является продуктом неполного сгорания веществ, содержащих углерод. СО мало растворим в воде, на воздухе сгорает синим пламенем, превращаясь в двуокись углерода (СО₂).

В выхлопных газах двигателей внутреннего сгорания СО содержится в количестве до 13%, в топочных газах – до 10%, в светильном газе – около 7%, в водяном до 50% и генераторном до 26%, что достаточно для смертельного отравления человека в быту и на производстве, в салоне автомобиля с работающим двигателем и в гараже. Токсическая концентрация для человека СО в воздухе – 3×10^{-3} г/л в течение 1 часа. Токсическое действие СО обусловлено образованием в организме карбоксигемоглобина, стойкого соединения, характеризующееся высоким сродством к двухвалентному железу гемоглобина, в 200-300 раз превышающим сродство гемоглобина к кислороду.

Высокое сродство гемоглобина к окиси углерода проявляется крайне медленной обратной диссоциацией СОHb, происходящей в 3500 раз медленнее, чем диссоциация оксигемоглобина, в результате чего развивается гемическая гипоксия. Наряду с этим СО образует стойкое соединение с железосодержащим компонентом цитохромоксидазой – тканевым дыхательным ферментом, МГ и с внегемовым железом, на длительное время

фиксируется в тканях (более 0,5 месяца). Считается, что при жизни СО проникает в кровь человека только через дыхательные пути. Возможно, это не единственный путь проникновения СО в организм. Нет оснований отрицать проникновение его в сосудистое русло через поврежденную и неповрежденную кожу, а также через слизистые оболочки³⁴.

Образование стойкого соединения СОНб начинается уже в легочных капиллярах. При этом скорость его образования находится в прямой зависимости от концентрации СО во вдыхаемом воздухе. При конкретной концентрации СО в воздухе через определенное время устанавливается равновесное состояние содержания СОНб в крови. Концентрация СОНб в крови зависит от концентрации СО в воздухе и продолжительности контакта (таблица 15).

Таблица 15

Концентрация карбоксигемоглобина (%) в крови человека в зависимости от концентрации СО во вдыхаемом воздухе и продолжительности контакта³⁵

Концентрация СО, мг/м ³	Время воздействия, час			
	1	2	4	Не ограничено до установления равновесия
5000	75			
2000	55-60			
1350	28	45	60	70
1200	26	42	55	65
880	22	35	50	60
750	20	33		
660	16	27	40	53
550	14	25	35	50
450	12	20	30	45
390	10	17	24	40
280	8	15	20	30
220	6	10	14	20
200				23-30
100				17

Дериваты гемоглобина, содержащие трехвалентное железо (в частности, МtНb), не реагируют с СО. Скорость связывания СО растворами гемоглобина выше, чем самими эритроцитами, потому что СО приходится преодолевать барьерную функцию оболочки эритроцита, затрудняющую диффузию газа к гемоглобину.

³⁴ Соседко Ю.И., Самчук В.В. Судебно-медицинская экспертиза в случаях отравления угарным газом: практическое пособие // Главный государственный Центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз. – М., 2008. – 36 с.

³⁵ Тиунов Л.А., Кустов В.В. Токсикология окиси углерода. //М.: Медицина, 1980. – 288 с.

Тяжесть развивающейся от действия СО на кровь гипоксии, за счет образования СОНЬ, усугубляется взаимодействием СО с тканевыми железосодержащими биохимическими системами (МГ, цитохромами Р 450, цитохромоксидазой, цитохромом С, пероксидазой, каталазой). Например, при тяжелых отравлениях более 25% МГ связывается с СО с образованием карбоксимиоглобина.

Тяжесть интоксикации и исход отравления определяется в основном концентрацией СОНЬ в крови. Установлено, что при концентрации СОНЬ в крови 50-80% пострадавшие госпитализировались в коматозном состоянии и многие умирали от острого отравления СО в первые часы. Однако многочисленные наблюдения свидетельствуют о том, что у 1/3 умерших содержание СОНЬ в крови было меньше 50%, вплоть до 23-25%.

Чаще всего первые клинические проявления отравления СО отмечаются при 10-20% содержании СОНЬ в крови. При 30-40% содержании СОНЬ в крови возникала значительная головная боль, которая сопровождалась мышечной слабостью, спутанностью сознания и обмороком. При концентрации СОНЬ 50-70% быстро наступала бессознательное состояние и смерть.

Большинством авторов показано, что при концентрации СОНЬ в крови 30-40% смертность составляет 4,5%; при 40-50% – 14,5%; при 60-70% – 28,6%; при 70-80% – 48,5%³⁶.

При очень высокой концентрации СО в воздухе (более 1%) возможно развитие молниеносной формы отравления с параличом дыхательного центра, при которой специфические признаки отравления могут быть слабо выражены, а спектрографическое (газохроматографическое) исследование крови из бедренной вены для определения СОНЬ дает отрицательный результат, либо он обнаруживается в количестве, недостаточном для установления первоначальной причины смерти. В подобных случаях необходимо направлять кровь на исследование СОНЬ из полости левого желудочка сердца, и следует помнить, что этанол и цианиды^{37,38}, которые образуются в подобных случаях сами по себе могут быть причиной смерти³⁹. Острое отравление СО приводит к гипергликемии и глюкозурии, повышению

³⁶ Белешников И.Л. Судебно-медицинская оценка содержания цианидов в органах и тканях людей, погибших в условиях пожара: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. – СПб., 1996. – 22 с.

³⁷ Белешников И.Л. Судебно-медицинская оценка содержания цианидов в органах и тканях людей, погибших в условиях пожара: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. – СПб., 1996. – 22 с.

³⁸ Барсегян С.С., Морозов Ю.Е., Тучик Е.С., Асташкина О.Г. Особенности изъятия, направления и проведения судебно-химической экспертизы биологического материала при чрезвычайных ситуациях с человеческими жертвами // Судебно-медицинская экспертиза, №2, 2020 – С. 41-46.

³⁹ Асташкина, О.Г. Комплексная судебно-медицинская лабораторная диагностика причин внезапной смерти: дис... докт. мед. наук: 14.03.05 /Асташкина Ольга Генриховна. – М., 2012. – 258 с.

содержания лактата и пирувата в крови, лактата в веществе головного мозга, нарушениям азотистого, липидного и других видов обмена.

Если на вскрытии трупа попутно обнаруживаются кровоизлияния в тканях, гематомы, кровоподтеки, то они должны быть также исследованы на содержание СО. Обнаружение в них СОНб или СОМб указывает на их одновременное с отравлением возникновение, а отсутствие – на возникновение до отравления.

Между содержанием СОНб и СОМб существует определенная зависимость: СО в мышцах обнаруживается при содержании его в крови более 10%. Концентрация СОМб всегда примерно в 2 раза ниже концентрации СОНб. На распределение оксида углерода между кровью и мышцами влияют его концентрация во вдыхаемом воздухе и продолжительность контакта. На основании математического анализа статистически достоверно установлено, что при значительных термических повреждениях тканей не менее 90% поверхности тела и преимущественно IV степени повреждений, происходит существенное снижение концентрации СОНб. Для объективной оценки истинной степени интоксикации угарным газом у погибшего перед смертью на пожаре следует использовать индивидуальные поправочные коэффициенты (таблица 16), что поможет эксперту отделения судебно-медицинской экспертизы трупов в объективной оценке степени интоксикации оксидом углерода погибшего перед смертью, труп которого подвергся воздействию высокой температуры⁴⁰.

Таблица 16

Поправочные коэффициенты перерасчета концентраций СОНб в крови с повреждениями тканей преимущественно IV стадии, площадью не менее 90%

Отдел сосудистой системы	Поправочный коэффициент
кТМО	1,93
кПЖ	1,66
кЛЖ	1,49
кровь с поверхности разрезов легких	1,71
кровь с поверхности разрезов П	1,92
воротная вена	2,09

Данные о стабильности СОНб в крови противоречивы. В одних источниках сообщается, что СОНб обнаруживают в гнилостно измененных и мумифицированных объектах. Результаты специально проведенных исследований показали, что в течение 45 часов концентрация СОНб

⁴⁰ Зайцев А.П. Судебно-медицинская оценка степени интоксикации угарным газом у трупов, обнаруженных на пожарах: автореф... дис. канд. мед. наук. – Барнаул, 2003. – 22 с.

снижается с 80 до 50% при хранении 1 мл крови во флаконе вместимостью 50 мл. При хранении содержащийся в крови СО испаряется, заполняя внутренний объем флакона, пока не наступит равновесие концентраций в воздухе флакона и в крови. Этот процесс ускоряется при повышении температуры, поэтому рекомендуется кровь набирать в герметично закрытые шприцы-тюбики, хранить при температуре около 4° С до проведения анализа, а после исследования хранить при температуре –20-40°С.

Примечание:

- алкоголь усиливает токсическое действие СО,
- в организм СО проникает при жизни и его концентрация остается постоянной при посмертном кратковременном воздействии пламени на тело,
- в трупe СОHb сохраняется до 6 месяцев,
- в случае обескровленных трупов рекомендовано исследовать костный мозг,
- для фотометрического исследования СОHb на экспресс-анализаторе достаточно 50 мкл крови (рекомендовано проводить исследование в двух параллелях, для этого необходимо 40 мкл крови – две пробы по 20 мкл).

Карбоксимиоглобин. МГ легко соединяется с кислородом, СО, оксидом азота, образуя оксимиоглобин (MbO₂) ало-красного цвета, карбоксимиоглобин (СОМb) вишнево-красного цвета и нитрозомиоглобин (НОМb) красного цвета. Под действием сильных окислителей двухвалентное железо миоглобина легко теряет СО, переходит в трехвалентное состояние с образованием МtHb коричневого цвета. Под воздействием сероводорода при микробиологическом разложении образуется сульфмиоглобин зеленого цвета. Сульфмиоглобин и метмиоглобин не способны присоединять СО. Таким образом, если мышечная ткань не красного или не вишнево-красного цвета, определять MbСО малоэффективно. В неблагоприятных условиях СОHb более стабилен, чем СОМb. Следовательно, обнаружение СОHb в капиллярной крови более вероятно, чем обнаружение менее стабильного СОМb в мышечной ткани⁴¹.

При оценке результатов лабораторного анализа биологического материала следует учитывать, что в очаге пожара могут образоваться сопутствующие агрессивные органические и неорганические вещества (этанол, бензол, синильная кислота, сульфгемоглобин, МtHb, цианметгемоглобин), которые способны оказывать комбинированное токсическое действие на организм человека и обусловить смертельных исход. Поэтому если концентрация обнаруженного СОHb в крови трупа ниже

⁴¹ Sowole MA, Vuong S, Konermann L. Interactions of Hemoglobin and Myoglobin with Their Ligands CN-, CO, and O₂ Monitored by Electrospray Ionization-Mass Spectrometry. Analytical chemistry. 2015;87(19):9538-9545. <https://doi.org/10.1021/acs.analchem.5b02506>

токсической, рекомендуется расширить проведение исследования на наличие иных продуктов горения, в частности, синильной кислоты.

Условной нормой в судебно-медицинской экспертной практике считают содержание СОНб в крови до 3,0% от общего гемоглобина.

Прокальцитонин – предшественник гормона кальцитонина, который участвует в метаболизме Ca^{++} и поддерживает его постоянный уровень в крови. Полипептид ПКТ синтезируется С-клетками щитовидной железы.

В норме его количество чрезвычайно мало и обнаруживается в крови в следовых количествах. При наличии бактериальной инфекции увеличивается синтез ПКТ нейроэндокринными клетками печени, почек, легких, мышечной ткани, адипоцитами, что приводит к значительному повышению его уровня.

Помимо бактериальных агентов к повышению его содержания могут приводить тяжелые инфекции, вызванные грибковой инфекцией и простейшими. Локальный воспалительный процесс – тонзиллит, фарингит, гайморит, гастрит и другие не приводят к диагностически значимому повышению уровня ПКТ.

Важным диагностическим значением является увеличение концентрации ПКТ при синдроме полиорганной недостаточности, сепсисе, шоке. Самое высокое значение отмечается при сепсисе, септическом шоке, септицемии. Содержание показателя свыше 2-10 нг/мл говорит о наиболее высокой вероятности развития сепсиса.

В судебно-медицинской экспертной практике при исследовании трупов с гнойными и гнойно-септическими процессами возникает необходимость подтверждения диагноза сепсиса, который базируется на выявлении характерных макро- и микроскопических морфологических проявлений и подтвержденный бактериологически. Особые сложности возникают при посмертной диагностике септических состояний умерших, первичный гнойный источник развития которых выявить не предоставляется возможным. В этих случаях в судебно-медицинской экспертной практике используются бактериологические исследования и метод ПЦР, результаты которых имеют относительное диагностическое значение, так как наличие инфекции в трупном материале не всегда является доказательством сепсиса. Так, известно, что общая специфичность современных микробиологических тестов не превышает 25-45%. В литературе имеются данные об успешном выявлении ПКТ методами иммуноферментного анализа (ИФА) в трупном биологическом

материале, также показано, что гемолиз и хилез не влияют на результаты определения уровня ПКТ⁴².

Принята следующая интерпретация значений ПКТ в клинике⁴³ (таблица 17), которую можно использовать в судебно-медицинской экспертной практике⁴⁴.

Таблица 17

Оценка результатов определения прокальцитонина

Диапазон концентраций	Клиническое состояние	Клиническая оценка
<0,05 нг/мл	здоровый человек	отсутствие системной воспалительной реакции
<0,5 нг/мл	местная воспалительная реакция	недостовверная системная воспалительная реакция, возможна локальная инфекция
0,5-2 нг/мл	умеренная достоверная системная воспалительная реакция	при доказанной инфекции диагноз сепсиса наиболее вероятен
2,0-10 нг/мл	тяжелая системная воспалительная реакция, сепсис	высокий риск развития синдрома полиорганной недостаточности
>10 нг/мл	выраженная системная воспалительная реакция, тяжелый сепсис или септический шок	высокий риск летального исхода

У новорожденных детей уровень ПКТ увеличивается в первые 12 часов после родов, достигая максимума в пределах 24-36 часов, снижаясь до нормального уровня к 4-5 суткам после рождения.

В связи с этим рекомендуется повторное проведение исследования через 24 часа для исключения генерализованной бактериальной инфекции, неонатального сепсиса (таблица 18).

Таблица 18

Контрольные диапазоны ПКТ для новорожденных в возрасте от 0 до 48 часов

Возраст, час	С ПКТ, нг/мл
0 – 6	2

⁴² Асташкина О.Г., Тучик Е.С., Столярова Е.П. Перспективы определения прокальцитонина в судебно-медицинской практике // Сборник трудов VIII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Молекулярная диагностика-2014» / Под ред. акад. РАН В.И. Покровского. – М.: 2014. – Т. 2. – С. 323.

⁴³ Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бражник Т.Б., Сергеева Н.А., Бурневич С.З. «Прокальцитонин: новый лабораторный диагностический маркер сепсиса и гнойно-септических осложнений в хирургии» // Вестник интенсивной терапии. – М.: 2013, № 1 и 2.

⁴⁴ Тучик Е.С., Асташкина О.Г., Жежель А.Т., Столярова Е.П. Содержание прокальцитонина в постмортальном периоде. Медицинский вестник МВД. № 4 (119), 2022: 71-74.

6 – 12	8
12 – 18	15
18 – 30	21
30 – 36	15
36 – 42	8
42 – 48	2

Примечание:

- ПКТ можно определить как в крови, так и в перикардальной жидкости,
- На результаты определения ПКТ не влияют гемолиз и хилез,
- ПКТ стабилен в трупном материале в течение 72 часов после взятия биологического материала в условиях хранения при температуре +4 °С²⁷.

Нормой содержания ПКТ у здоровых людей считают 0,01 нг/мл.

Для трупной крови имеет значение повышение уровня ПКТ >0,5 нг/мл.

Средние молекулы – это эндогенные компоненты, молекулярная масса которых составляет 500 – 5000 дальтон, которые подразделяют на две большие группы: ВНСММ и олигопептиды. ВНСММ – соединения небелковой природы, низкомолекулярные эндотоксины, являются конечными и промежуточными продуктами метаболизма, патологическими продуктами измененного гомеостаза.

Ориентировочной нормой содержания СМ в ликворе считают⁴⁵:

- при длине волны 254 нм 0,35-0,40 у.е.⁴⁶;
- при длине волны 260 нм - 0,22-0,27 у.е.;
- при длине волны 280 нм - 0,03-0,06 у.е.

Биохимическое экспертное исследования уровня СМ в спинномозговой жидкости методом спектрофотометрии проводят для целей диагностики наступления смерти от отравления наркотическими веществами, оценки состояния гомеостаза при поражении почек, ожоговой болезни и эндогенной интоксикации.

В случаях смерти от отравления наркотическими веществам показатели уровня СМ в ликворе составляют:

- при длине волны 254 нм – 0,68-1,76 у.е.
- при длине волны 260 нм – 0,40-1,26 у.е.
- при длине волны 280 нм – 0,07-0,71 у.е.

⁴⁵ Ермаков, А.В. Диагностика наступления смерти от отравления наркотическими веществами определением уровня среднемолекулярных соединений: автореф. дис... канд. мед. наук. – Ижевск: 2006. – 44 с.

⁴⁶ У.е. – условная (оптическая единица), единица оптической плотности

Показатели уровня СМ в ликворе лиц, умерших от заболеваний ССЗ ниже, чем в основной группе и составляют:

- при длине волны в 254 нм – 0,54-0,77 у.е.
- при длине волны в 260 нм – 0,39-0,60 у.е.
- при длине волны в 280 нм – 0,06-0,27 у.е.

Основной токсический эффект СМ у лиц со среднетяжелой формой ожоговой болезни в стадии ожогового шока, токсемии, септикотоксемии связан с фракцией от 350 до 5000 D.

Значительное повышение уровня СМ в крови выявлено при спектрофотометрическом методе исследования при длине волны 254 нм, что связано с дестабилизацией биологических мембран в процессе активации свободно-радикального окисления и выраженности степени аутоинтоксикации в динамике развития ожоговой болезни. При тенденции положительной динамики течения ожоговой болезни уровень СМ снижался вследствие снижения интенсивности процессов липопероксидации.

Накопление СМ в крови отражает патологические сдвиги гомеостаза, возникающие при поражении почек даже при сохранении азотовыделительной функции и не определяющиеся общепринятыми тестами.

Предельно высокие значения уровня СМ (0,8-0,9 у.е. и выше) отмечаются у лиц с острой и хронической почечной недостаточностью; средние значения (0,4-0,8 у.е.) – у больных с печеночной комой, разлитым гнойным перитонитом, острым панкреатитом, тромбоэмболическими осложнениями, сепсисом; низкие (0,3-0,4 у.е.) – у лиц с черепно-мозговой травмой, при местном перитоните, онкологических заболеваниях, у больных с нарушениями мозгового кровообращения. У истощенных больных даже при наличии разлитого гнойного перитонита увеличения уровня СМ в крови не выявляется.

Уровень СМ может быть использован для суждения о характере премортального периода.

При исследовании трупной крови и мочи установлено, что увеличение содержания ВНСММ в трупной крови относительно мочи свидетельствует о продолжительном премортальном периоде, а обратное соотношение – наступлении смерти практически без агонии.

Наличие этанола снижает уровень ВНСММ в трупной моче. При наличии этанола изменений уровня ВНСММ в крови не выявлено.

Хранение крови и мочи при температуре 20°C не приводит к статистически значимым различиям уровня ВНСММ в течение 2 суток, крови

– при температуре +4°C, мочи – при температуре +4°C, а при температуре – 18°C – до 14 суток включительно⁴⁷.

Холинэстеразы – группа ферментов из класса гидролаз карбоновых кислот, субстратами которых являются сложные эфиры холина с уксусной, пропионовой или масляной кислотами.

1-я подгруппа гидролаз – ацетилхолин-ацетилгидролаза (ацетилхолинэстераза, ацетилхолингидролаза или ХЭ I), тканевая (истинная) находится в нервной ткани, СКМ, эритроцитах, гидролизует ацетилхолин.

2-я подгруппа гидролаз – ацетилхолин-ацилгидролаза, (холинэстераза, псевдохолинэстераза, бутирилхолинэстераза, ХЭ II, пропионилхолинэстераза), сывороточная (ложная), которая продуцируется в печени. Гидролизует бутирилхолин, пропионилхолин и др.

Уровень активности сывороточной ХЭ используется как показатель синтетической активности печени. Низкая активность фермента указывает на выраженное поражение паренхимы печени (вирусный гепатит, застойные явления в печени вследствие нарушения гемодинамики, нефритический синдром, обтурационная желтуха, желчекаменная болезнь, панкреатит), а также наблюдается при отравлениях веществами антихолинэстеразного действия (фосфорорганическими соединениями), грибами, мышьяком.

Понижение активности ХЭ в сыворотке сопровождается, как правило, снижением концентрации альбумина и повышением активности трансаминаз.

Увеличение активности ХЭ в сыворотке крови отмечается при бронхиальной астме, ожирении, СД II типа, алкоголизме, токсическом действии наркотических веществ.

Активность ХЭ специфична отравлениям фосфорорганическими соединениями.

Фосфорорганические соединения – органические соединения, в которых содержится химическая связь фосфор – углерод, распространенная группа соединений, используемых в качестве бытовых и сельскохозяйственных инсектицидов, а также в качестве боевых отравляющих веществ. Вещества, входящие в эту группу многочисленны, но наиболее распространены: дихлофос, тиофос, хлорофос, карбофос, метафос, пирофос, ДФФ (диизопропиловый эфир фторфосфоновой кислоты), зарин, зоман, VX и другие. Токсичность препаратов колеблется в широких пределах и зависит от пути поступления яда в организм – ингаляционный, пероральный, через неповрежденные кожные покровы.

⁴⁷ Эделев, И.С. Совершенствование судебно-медицинской посмертной диагностики особенностей премортального периода: автореф. дис... канд. мед. наук. – М.: 2019 – 25 с.

Фосфорорганические соединения гидролизуются в активном центре фермента, остаток фосфорила взаимодействует с ОН-группой серина активного центра с образованием «фосфорил-фермента». Гидролиз «фосфорил-фермента» водой и образование свободного фермента идет очень медленно, так что активность фермента не восстанавливается. Процесс является необратимым. Активность «фосфорил-фермента» можно восстановить при помощи реактиваторов (например, дипироксима) который вытесняет остаток фосфорила из связи ХЭ, и молекула фермента освобождается для взаимодействия с субстратом. Эффективным антидотом фосфорорганических соединений является атропин или другой аналогичный М-холинолитик.

В судебно-медицинской экспертной практике активность ХЭ определяют при посмертной диагностике отравления фосфорорганическими соединениями. Под их воздействием угнетается активность как истинной (эритроцитарной), так и ложной ХЭ.

Холинэстеразная активность тканей трупа медленно изменяется после смерти, поэтому определение активности ХЭ в различных тканях трупа возможно в длительные сроки постмортального периода.

Референсные значения активности эритроцитарной ХЭ крови составляют 1,9-2,6 мкмоль разрушенного ацетилхолина.

4.3. Определение давности внутричерепной гематомы

Для установления давности образования внутричерепных гематом, которые формируют свой основной объем в сроки от первых минут до трех часов после травмы, проводят количественное определение в них MtHb.

Учитывая то, что MtHb является физиологической составной частью крови, выполняя защитные функции, обезвреживая эндогенно образующиеся яды и под действием гемоглобинредуктазы восстанавливается в гемоглобин, необходимо учитывать исходное его содержание в крови, которое может быть значительным и искажать оценку определения сроков образования СГ. В этой связи рекомендуется анализировать не истинные показатели концентрации MtHb, а их разницу из субстратов внутричерепных кровоизлияний и кТМО (таблица 19).

Таблица 19

Зависимость давности образования внутричерепных гематом от разницы концентраций MtHb⁴⁸

Давность образования гематомы	Разница концентраций MtHb (интервал) % от общего гемоглобина
до 3 часов	1,33 ± 0,06 (1,27-1,39)
4-6 часов	4,01 ± 0,39 (3,64-4,4)
7-12 часов	6,07 ± 0,52 (5,55-6,59)
13-24 часа	9,06 ± 0,43 (8,63-9,49)
25-48 часов	12,84 ± 0,35 (12,49-13,19)
3-10 суток	20,77 ± 2,67 (18,1-23,44)

4.4. Злокачественная гипертермия

Злокачественная гипертермия – редкое жизнеугрожающее фармакогенетическое заболевание. Криз злокачественной гипертермии возникает во время или после общей анестезии при воздействии определенных триггеров – галогенсодержащих ингаляционных анестетиков и деполяризующего миорелаксанта сукцинилхолина. У предрасположенных к злокачественной гипертермии лиц эти препараты могут вызвать резкое и неконтролируемое повышение окислительного метаболизма для обеспечения непрекращающегося сокращения скелетных мышц, что повышает потребность организма в кислороде, образование углекислого газа и температуру тела. В дальнейшем грубые метаболические и электролитные нарушения быстро приводят к рабдомиолизу, полиорганной недостаточности и смерти при отсутствии лечения. В большинстве случаев причиной злокачественной гипертермии является унаследованная мутация гена, кодирующего рианодиновый рецептор первого типа RyR1 – кальциевый канал

⁴⁸ Чикун В.И., Крюков В.Н., Горбунов В.С. Внутричерепные гематомы. – Красноярск, 2003. – 124 с.

саркоплазматического ретикулума поперечнополосатых мышц. Нарушение структуры рецептора приводит к тому, что сукцинилхолин и все ингаляционные анестетики, кроме закиси азота и ксенона, прочно связываются с ним, переводя канал в перманентно открытое состояние. Концентрация Ca^{2+} в саркоплазме начинает стремительно нарастать, несмотря на сохранность механизма его обратного захвата, что вызывает более или менее генерализованное неразрушающееся сокращение скелетных мышц по типу контрактуры. Мышечное сокращение – весьма энергоемкий процесс, при развитии контрактуры из-за того, что перемещение равно нулю, энергия переходит не в форму механической работы, а в форму тепла, что и является причиной подъема температуры, наблюдающегося при кризе злокачественной гипертермии.

Диагностика злокачественной гипертермии у живых лиц осуществляется двумя способами: при помощи галотан-кофеинового контрактурного теста *in vitro* (в Европе его обычно называют *in vitro contracture test – IVCT*, а в США – *Caffeine-halothane contracture test – CHCT*) или при помощи методов генетического исследования. Несмотря на расширяющиеся возможности генетического анализа, галотан-кофеиновый контрактурный тест до сих пор остается «золотым стандартом» диагностики злокачественной гипертермии. В настоящее время в России он недоступен.

Посмертная диагностика злокачественной гипертермии базируется на определении содержания МГ в крови из регионарно различных сосудов, мочи и ПЖ, дополнительно целесообразно определение сердечного тропонина, мочевины, креатинина, активности ферментов для оценки наличия полиорганных нарушений.

При злокачественной гипертермии наблюдается значительное увеличение концентрации МГ в биологических жидкостях трупа в раннем постмортальном периоде – значения МГ могут достигать 400-800 тысяч нг/мл и более.

4.5. Криминальный аборт, беременность или опухоли, продуцирующие хорионический гонадотропин

В судебно-медицинской экспертной практике возникает необходимость установления беременности и ее прерывания на маленьких сроках.

Уровень β -ХГЧ повышен первые 5-7 суток после аборта, далее постепенно снижается, достигая уровня нормы для небеременных женщин к 5-7 неделе после прерывания беременности). Повышение содержания β -ХГЧ наблюдают при наличии опухолей, продуцирующих β -ХГЧ у мужчин и небеременных женщин – опухоли яичек, матки. Уровень β -ХГЧ повышается

при приеме синтетических гестагенов после хирургического вмешательства на органах репродуктивной сферы.

Нормальное содержание β -ХГЧ в сыворотке крови мужчин и женщин 0-5 МЕ/л, у женщин в постменопаузе 0-10 МЕ/л.

В норме β -ХГЧ начинает вырабатываться тканью хориона после имплантации эмбриона на 6-8 день после оплодотворения яйцеклетки, достигает максимальных значений к 7-11 неделе беременности и является одним из важнейших показателей наличия и благополучного развития беременности (таблица 20).

Таблица 20

**Содержание β -ХГЧ в сыворотке крови
в зависимости от срока беременности**

Срок беременности, недели	β-ХГЧ, МЕ/л	Срок беременности, недели	β-ХГЧ, МЕ/л
0-1	0-100	9-10	32500-130000
1-2	50-300	10-11	30000-120000
2-3	100-1000	11-12	27500-110000
3-4	500-5000	13-14	25000-100000
4-5	5000-30000	15-16	16 000-70 000
5-6	20000-100000	17-20	10 000-50 000
6-7	50000-200000	21-24	6000-40000
7-8	50000-220000	25-40	1000-40000
8-9	35000-140000	—	—

4.6. Биохимические показатели при повешении

Диагностика механической странгуляционной асфиксии должна основываться на оценке совокупности наружных и внутренних морфологических признаков, биохимических показателей состояния жидких сред и тканей трупа, что позволит повысить доказательность и объективность экспертных выводов при установлении причины этого вида смерти, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, умерших в условиях неочевидности или в случаях слабо выраженной странгуляционной борозды или же при наложении на шею мягкой петли, имитации повешения⁴⁹.

Странгуляционная асфиксия сопровождается острой гипоксией всех органов и тканей вследствие нарушения внешнего дыхания, к которой менее всего устойчивы сердце и головной мозг. К тому же, воздействие на рефлексогенные зоны шеи от сдавления петель может привести к резкому угнетению сердечной деятельности, особенно у лиц пожилого возраста. Так, у повешенных лиц пожилого возраста по сравнению с молодыми потерпевшими

⁴⁹ Тучик Е.С., Чертовских А.А., Асташкина О.Г. Повешение лиц пожилого возраста. – М.: «Книга-Мемуар», 2016. – 118 с.

имеется повышенная чувствительность миокарда к гипоксии, что подтверждается преимущественно резко положительной и положительной реакцией на наличие сердечного маркера Tn-I в крови из желудочков сердца пожилых лиц при отсутствии или наличии слабоположительных результатов в крови у умерших молодого и среднего возраста. К тому же, доказано, что у повешенных лиц независимо от пола и возраста в ПЖ определялся сTn-I, с резкоположительным и положительным результатом, что свидетельствует о резком стимулировании катаболических процессов у пожилых в условиях общей гипоксии при малых запасах резервных углеводов, в данном случае в сердечной мышце.

При смерти у повешенных лиц в возрасте до 50 лет содержание МГ в крови из бедренной вены составляет 505608 ± 1980 нг/мл, в крови из левого желудочка сердца – 720776 ± 2010 нг/мл, в ПЖ 971696 ± 3540 нг/мл.

У повешенных в возрасте пожилого и старческого возраста содержание МГ в крови из бедренной вены составило 961874 ± 1898 нг/мл, в крови из левого желудочка сердца – 835257 ± 1220 нг/мл, в ПЖ – 1306165 ± 11976 нг/мл.

Высокие показатели содержания МГ в ПЖ при повешении свидетельствуют о наличии короткого агонального периода в пределах 5-10 минут.

Низкие концентрации глюкозы в верхнем сагиттальном сТМО при относительно повышенного ее содержания глюкозы в крови полостей сердца можно объяснить условиями общей гипоксии, тем более, что у пожилых лиц вследствие низкого количества резервных углеводов в тканях энергосинтез в агональном периоде осуществлялся преимущественно за счет глюкозы крови в условиях «острого стресса», каким является асфиктический процесс.

Для определения прижизненности странгуляционной борозды следует исследовать ПЖК на гемин, на определение которого не влияют процессы гниения, давность наступления смерти, использование жидких консервантов (включая 5-10% раствор формалина) для бальзамации трупов, что дает возможность его определения даже у эксгумированных трупов.

Гемин (солянокислый гематин) – это протопорфирин IX, содержащий ион трехвалентного железа (Fe^{3+}) с координирующим хлоридным лигандом. Химически гемин отличается от родственного гемового соединения гематина главным образом тем, что координирующий ион является хлоридным ионом в гемине, тогда как координирующий ион является гидроксидным ионом в гематине. Ион железа в геме является двухвалентным (Fe^{2+}), тогда как в гемине и гематине он является трехвалентным (Fe^{3+}).

Гемин представляет собой прочный продукт распада гемоглобина в поврежденных тканях, образующийся вследствие его соединения с соляной

кислотой и удаления белковой части молекулы с последующим окислением атома железа.

Содержание гема в прижизненно травмированной ПЖК увеличивается в пределах суток по мере удлинения посттравматического периода. Содержание гема в интактной ПЖК, прижизненно и посмертно травмированной различается между собой и стабильно при наличии гнилостных изменений, даже при пребывании трупа в почве в течение 2-х месяцев, на открытом воздухе, в также в стоячей и проточной воде⁵⁰.

Индекс прижизненности – коэффициент, свидетельствующий о прижизненности, в случаях странгуляционной асфиксии двукратное и более превышение концентрации гема в борозде над его содержанием в контрольном образце; в кровоподтеках – превышение гема в 3 и более раз в сравнении с контролем⁵¹.

Экспертная оценка прижизненности повреждений в зависимости от концентрации гема представлена в таблице 21⁵².

Таблица 21

Значение содержания гема в ПЖК и индекса прижизненности

Объекты исследования	Ориентировочное содержание гема (С, мкг/г)
подкожная основа (контроль)	до 100
трупное пятно	100-350
огнестрельные повреждения	388-4500
колото-резанные повреждения	105-1597
ИП	
странгуляционная асфиксия	$C_{асф.} / C_{контр.} \geq 2$
кровоподтеки	$C_{кров.} / C_{контр.} > 3$

Таким образом, при подозрении на смерть вследствие механической асфиксии особенно в условиях неочевидности целесообразно посмертное исследование содержания глюкозы, МГ, сердечного тропонина, гема и определение ИП.

⁵⁰ Ешмуратов, Б.Е. Хроматографические и спектрофотометрические исследования содержания гема в кровоподтеках при установлении прижизненности их происхождения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М.: 1987. – 25 с.

⁵¹ Тучик Е.С., Чертовских А.А., Асташкина О.Г. Повешение лиц пожилого возраста. – М.: «Книга-Мемуар», 2016. – 118 с.

⁵² Цугуль С.В., Реброва В.И. Информационное письмо для судебно-медицинских экспертов от 16.02.2010 г. / Архангельское областное Бюро судебно-медицинской экспертизы. – 11 с.

4.7. Биохимические показатели погибших в ДТП и при падении с высоты⁵³

Одним из условий совершения автоаварии может быть «внезапная» смерть водителя, управлявшего движущим транспортным средством либо развитие острых состояний, приводящих к нарушению сознания (острая коронарная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, «засыпание» водителя за рулем). Участниками непосредственно смертельного исхода при ДТП также могут быть пассажиры салона автомобиля, пешеходы, не соблюдающие правила дорожного движения. В ряде случаев в условиях автоаварии возникает необходимость установления лица, находившегося на месте водителя и пассажира, или же когда имеет место перемещение тела пострадавшего пешехода, имитирующее падение тела с балкона или окна здания.

В этих случаях для суждения о состоянии погибшего в момент ДТП следует проводить биохимические экспертные исследования компонентов крови, тканей внутренних органов для определения показателей обменных процессов в организме при наступлении смерти без агонального периода⁵⁴.

Количественные показатели определения глюкозы и МГ участников ДТП приведены в таблице 22.

Таблица 22

Достоверные различия в содержании глюкозы и МГ у погибших участников ДТП

Биохимический показатель	Водитель	Пассажир	Пешеход
Глюкоза в кПЖ, ммоль/л	Гипергликемия $G(кПЖ)/G(кБВ) \geq 2$	—	—
МГ в кБВ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 20 раз*	—	—
МГ в ПЖ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 30 раз*	—	—
МГ в кПЖ, нг/мл	—	↑↑↑ более чем в 50 раз*	↑↑↑ более чем в 50 раз*
МГ в кЛЖ, нг/мл	—	↑↑↑ более чем в 50 раз	—

* – по сравнению с условной нормой содержания МГ в крови трупов до 10 тыс. нг/мл

⁵³ Мантаков, М.С. Судебно-медицинская оценка состояний пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях и падениях с большой высоты: автореф. дис... канд. мед. наук. – М.: 2015. – 23 с.

⁵⁴ Тучик Е.С., Асташкина О.Г., Чертовских А.А., Мантаков М.С. Судебно-биохимическая экспертиза погибших в дорожно-транспортных происшествиях. – М.: «Книга-Мемуар», 2020. – 160 с.

У водителей содержание глюкозы в крови правого желудочка сердца в 2 и более раз превышало значение показателя в крови бедренной вены, левого желудочка сердца и в ПЖ.

Содержание МГ в крови из бедренной вены и ПЖ у водителей значительно превышало показатели погибших пассажиров салона автомобиля и пешеходов – в 20 и 30 раз соответственно. В тоже время уровень МГ в крови полостей сердца достоверно выше в группе погибших пассажиров и пешеходов – в 50 и более раз.

Разработан алгоритм экспертной диагностики состояния здоровья и поведения водителей и пассажиров, мгновенно погибших в ДТП от механических повреждений. Суть алгоритма: необходимо определить содержание глюкозы и МГ в крови из бедренной вены, правого и левого желудочков сердца и ПЖ и сопоставить их значения. При соотношении уровня глюкозы в крови из правого желудочка сердца и уровня глюкозы в крови из бедренной вены 1:2 и более; повышении содержания МГ в крови из бедренной вены в 20 и более раз, а в ПЖ в 30 и более раз выше нормы, делают заключение о том, что вероятной причиной смерти водителя явились сердечно-сосудистые нарушения, при иных значениях исследуемых биохимических показателей причина смерти другая (таблица 23)⁵⁵.

Таблица 23

Диагностика возможных состояний, обуславливающих ДТП

Биохимический показатель	Водитель	Пассажир, пешеход	Возможное патологическое состояние
Глюкоза в кБВ, ммоль/л	N	N	Необходимо оценить уровень глюкозы в кПЖ и МГ в крови и ПЖ
	↑↑↑ не менее чем 2 раза	↑↑↑ не менее чем 2 раза	Необходимо оценить уровень HbA1c для выявления наличия СД
Глюкоза в кПЖ, ммоль/л	↑↑↑ не менее чем 2 раза	N	При нормогликемии в кБВ указывает на возможность внезапной сердечной смерти у водителя
МГ в кБВ, нг/мл	↑↑↑ не менее чем в 20 раз	↑↑↑ не менее чем в 8 раз	
МГ в кПЖ, нг/мл	↑↑↑ не менее чем в 10 раз	↑↑↑ не менее чем в 40 раз	
МГ в кЛЖ, нг/мл	↑↑↑ не менее чем в 10 раз	↑↑↑ не менее чем в 50 раз	
МГ в ПЖ, нг/мл	↑↑↑ не менее чем в 30 раз	↑↑↑ не менее чем в 5 раз	

⁵⁵ Способ диагностики состояний, обуславливающих дорожно-транспортные происшествия / Е.С. Тучик, М.С. Мантаков, О.Г. Асташкина Е.П. Столярова, Е.В. Калашникова, патент № 2521402 от 30.04.2014 г. //Бюллетень «Изобретения. Полезные модели», № 18, 2014.

Для исключения наличия факта внезапной сердечной смерти за рулем, как возможной причины ДТП, необходимо кроме содержания глюкозы и МГ дополнительно оценивать уровень аЛДГ в тканях миокарда и наличие сТп-I в биологических жидкостях погибшего, а также учитывать характер патоморфологических изменений в органах.

Данные интерпретации биохимических показателей для дифференциальной диагностики внезапной смерти от ССЗ как одного из условий возникновения ДТП, приведены в таблице 24⁵⁶.

Таблица 24

Дифференциальная диагностика внезапной смерти в ДТП

Биохимический показатель	Внезапная сердечная смерть	Травматические повреждения
Разница в концентрации глюкозы в кБВ и кПЖ, ммоль/л	глюкоза (кПЖ)/ глюкоза (кБВ) ≥ 2	умеренная равномерная глюкоза (кПЖ)/ глюкоза (кБВ) ≥ 2
МГ в кБВ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 20 раз *	миоглобинемия в кБВ, кПЖ, кЛЖ
МГ в ПЖ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 30 раз*	
аЛДГ в миокарде	↓↓↓ хотя бы в 1 фрагменте	норма
сТп-I в кБВ, кПЖ, кЛЖ, ПЖ	положительный тест в кПЖ, кЛЖ и ПЖ, $\pm$ в кБВ	$\pm$ в кПЖ, кЛЖ отрицательный в ПЖ, кБВ
Патоморфология	соответствует острой форме ССЗ	отсутствуют острые формы ССЗ

* - по сравнению с условной нормой содержания МГ в крови трупов до 10 тыс. нг/мл

Наряду с тем, что в судебно-медицинской литературе имеются публикации, свидетельствующие о повышении концентрации МГ в крови и моче при смерти от ССЗ (острые формы ИБС, алкогольная кардиомиопатия), электротравме, синдроме позиционного сдавления, краш-синдроме, токсических поражениях (отравления, укусы змей и т.д.), а также при механической странгуляционной асфиксии, изучен вопрос о посмертных концентрациях МГ в биологических жидкостях трупа в зависимости длительности агонального периода.

Сравнительный анализ полученных результатов исследований позволил выявить важные закономерности, на основании которых были предложены критерии оценки длительности агонального периода (таблица 25⁵⁷):

- содержание МГ достоверно различается у умерших вследствие ССЗ и механической асфиксии;

⁵⁶ Тучик Е.С., Асташкина О.Г., Чертовских А.А., Мантаков М.С. Судебно-биохимическая экспертиза погибших в дорожно-транспортных происшествиях. – М.: «Книга-Мемуар», 2020. – 160 с.

⁵⁷ Чертовских А.А., Тучик Е.С., Асташкина О.Г. Содержание миоглобина в крови и перикардиальной жидкости как критерий длительности агонального периода //Специальный выпуск журнала «Московская Медицина» «Здравоохранение Москвы: достижения и перспективы». 2(21) 2017– С.102-103

- в кБВ значение показателя достоверно выше у повешенных как молодого, так и пожилого возраста, по сравнению со значениями показателя в кБВ умерших от ССЗ;
- значительно увеличено содержание МГ в кЛЖ погибших от асфиксии, особенно в группе «пожилые повешенные» по сравнению с показателями в кЛЖ умерших от ИБС и алкогольной кардиомиопатии;
- содержание МГ в ПЖ резко нарастает у лиц, погибших от грубых механических повреждений при отсутствии агонального периода либо при его продолжительности в пределах 5-10 минут при асфиктическом виде смерти через повешение.

Таблица 25

Содержание МГ (нг/мл) в крови и перикардальной жидкости погибших в ДТП, при падении с высоты и при механической асфиксии

МГ (нг/мл)	Водитель	Пассажир, пешеход	Падения	Повешенные лица	
				Молодые	Пожилые
кБВ	272548±1050*	85218±890	195275±18609	505608±1980**	961874±1898**
кЛЖ	196135±1090	610978±1110**	198560±15604	720776±2010*	835257±1220**
ПЖ	395420±980**	60742±548	143147±19898	971696±3540**	1306165±11976*

Таким образом, при совершении ДТП в условиях неочевидности либо при обнаружении трупа с несовместимыми с жизнью повреждениями на обочине автомагистрали, или же при имитации падения тела из здания с большой высоты, когда не представляется возможным утвердительно ответить на вопросы о местоположении лица погибшего внутри салона автомобиля и его позы, имитации повешения – рекомендовано проводить посмертное биохимическое экспертное исследование содержания глюкозы, МГ, а также сТn-I и аЛДГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Научно-обоснованное заключение судебно-медицинской экспертизы при определении причины смерти и состояний, приводящих к ней, прижизненности образования повреждений будет зависеть от рационального и эффективного использования лабораторных диагностических исследований, одним из которых является биохимический.

Достоверность результатов биохимического экспертного исследования находятся в прямой зависимости от соблюдения требований к взятию биологического материала от трупа, его хранения и транспортировки в лабораторию, своевременности принятия к экспертному исследованию.

Результаты биохимического экспертного исследования могут быть применены при проведении судебно-медицинской экспертизы по материалам дела.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Объекты, биохимические экспертные методы исследования и референтные значения

№№	Биохимический показатель	Биологический объект	Рекомендованные методы исследования	Единицы учета	Условная норма
1	α-амилаза	сыворотка, М	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	Е/л ⁵⁸	кровь 25-220 М 10-490
2	ГГТП	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	Е/л	мужчины 8-61 женщины 5-36
3	АЛТ	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	Е/л	мужчины 10-40 женщины 7-35
4	АСТ	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	Е/л	мужчины 13-40 женщины 13-30
5	ЩФ	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	Е/л	32 – 270
6	КК-МВ	цельная кровь плазма/ сыворотка крови	Иммунохимический анализ. Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	Е/л	0 – 25
7	Триглицериды	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	ммоль/л	мужчины 0,45 – 1,81 женщины 0,4 – 1,53

⁵⁸ ЕД – единица действия биологической активности (синонимы МЕ, Е, в англ. транскрипции U/l), равна мкмоль/мин*л.

В международной системе СИ за единицу активности фермента принят катал (кат), в пересчете на литр кат/л = моль/сек*л.

Соотношение международной единицы Е и катала выражают как: 1Е=16,67 нкат.

Е/л = (ммоль/час*л*1000)/60

№№	Биохимический показатель	Биологический объект	Рекомендованные методы исследования	Единицы учета	Условная норма
8	Общий белок	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	г/л	65 – 87
9	Альбумин	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	г/л	35 – 50
10	Общий билирубин	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	мкмоль/л	взрослые 8,5 – 20,5 новорожденные 171 – 205
11	Прямой билирубин	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	мкмоль/л	взрослые 0,9 – 4,3 новорожденные 79 – 87
12	Билирубин	М	Качественно тест-полосками	полуколич. оценка	отсутствует
13	Уробилиноген	М	Качественно тест-полосками	полуколич. оценка	отсутствует
14	Кетоны	М	Качественно тест-полосками	полуколич. оценка	отсутствует
15	K ⁺ , Na ⁺	7 фрагментов миокарда левого желудочка и межжелудочковой перегородки	Пламенная фотометрия	–	более 2,5
16	Кальций	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	мг% относит. един. ммоль/л	2,15 – 2,6
17	Липаза	сыворотка	Липаза ИВД, набор, ферментный спектрофотометрический анализ	Е/л	10 – 190
18	Инсулин	сыворотка	Радиоиммунный анализ – РИА метод	н/моль/л	29 – 172
19	IgE	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	Е/мл	0 – 100

№№	Биохимический показатель	Биологический объект	Рекомендованные методы исследования	Единицы учета	Условная норма
20	Ревматоидный фактор	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	Е/мл	0 – 30
21	С-реактивный белок	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	мг/л	Взрослые – 0 – 5; новорожденные 1 неделя жизни до 12; беременные до 20; курильщики со стажем до 25
22	АСЛ-О	сыворотка	Наборы реагентов для открытых систем (полуавтоматический биохимический анализатор)	Е/мл	до 14 лет 0 – 150; после 14 лет 0 – 200
23	ПКТ	кровь	Иммуноферментный анализ	нг/мл	менее 0,1
24	β-ХГЧ	кровь	Иммуноферментный анализ	Е/л	мужчины и женщины – 0 – 5; женщины в постменопаузе – 0 – 10
25	Глюкоза	цельная кровь, М, ПЖ	Энзиматический колориметрический метод с депротеинизацией	ммоль/л	кровь, ПЖ 3,5 – 5,8; М до 0,02
26	Лактат	кровь, сыворотка крови	Лактатоксидазный метод по реакции Триндера с 4-аминоантипирином	ммоль/л	менее 2,8
27	Мочевина	цельная кровь	Определение с диацетилмонооксимом	ммоль/л	2,5 – 8,3
28	Креатинин	цельная кровь	Определение методом Яффе по «конечной точке» с депротеинизацией.	мкмоль/л	мужчины 61-115 женщины 53-97
29	НbA1c	цельная кровь	Определение методом аффинного	% от общего	4 – 6%

№№	Биохимический показатель	Биологический объект	Рекомендованные методы исследования	Единицы учета	Условная норма
			разделения гликированной фракции гемоглобина гемолизата крови, боратноафинный метод	гемоглобина	
30	МГ	сыворотка, М, ПЖ	Метод реакции обратной пассивной гематглютинации (РОПГА) с применением стандартного диагностического набора «ДС-эритромиоглобин»	нг/мл	кровь, ПЖ до 10000, М до 160
31	Тропонин	кровь	Иммунохимическое определение	качественная оценка	отсутствует
32	Активность эритроцитарной ХЭ	цельная кровь	Метод Хистрина в модификации Эйдельмана	мкмоль разрушенного ацетилхолина	1,9 – 2,6
33	СОНб	цельная кровь	Фотометрический метод, анализатор фракций гемоглобина	% от общего гемоглобина	1,5 – 3,1 (у жителей крупных городов до 8,8, у курильщиков до 22)
		цельная кровь	Метод Фретвурста-Майнеке		
34	MtHb	цельная кровь	Фотометрический метод, анализатор фракций гемоглобина	% от общего гемоглобина	0 – 3%
		цельная кровь, гематома	Цианидный метод /непрямой метод Evelyn & Malloy / в модификации М.С. Кушаковского		
35	Общий гемоглобин	цельная кровь	Фотометрический метод, анализатор фракций гемоглобина	г/л	женщины 120 – 160 мужчины 130 – 170
36	Гемин ИП	ПЖК	Спектрофотометрический метод в УФ-области спектра	мкг/г	до 100 ИП для: странгуляц

№№	Биохимический показатель	Биологический объект	Рекомендованные методы исследования	Единицы учета	Условная норма
					борозды >2 иных поврежд. >3
37	Гликоген	печень, СКМ, МЛЖП	Антронов метод определения гликогена по Рою и Моррису в модификации Зейфтера	% СВВ	печень 3 – 10, миокард 0 – 0,9, СКМ 0,6 – 4
38	АЛДГ	печень, СКМ, 7 фрагментов миокарда	Метод Sevela, Tovarek в модификации Б.Ф. Коровкина	мг%	печень 600 – 1000, миокард 1200-1450, СКМ 1000 – 1250

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Асташкина, О.Г. Прикладная судебно-медицинская биохимия /О.Г. Асташкина, В.Б. Шигеев, С.В. Шигеев: Методические рекомендации. Департамент здравоохранения города Москвы. – М., 2020. – 53 с.
2. Асташкина, О.Г. Комплексная судебно-медицинская лабораторная диагностика причин внезапной смерти: дис... докт. мед. наук: 14.03.05 /Асташкина Ольга Генриховна. – М., 2012. – 258 с.
3. Асташкина, О.Г. Судебно-биохимическая диагностика скоропостижной смерти / О.Г. Асташкина, Е.С. Тучик. – М.: «Спутник +», 2012. – 149 с.
4. Асташкина, О.Г. Перспективы определения прокальцитонина в судебно-медицинской практике / О.Г. Асташкина, Е.С. Тучик, Е.П. Столярова // Сборник трудов VIII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Молекулярная диагностика-2014» /Под ред. акад. РАН В.И. Покровского. – М., 2014. – Т. 2. – С. 323.
5. Бабак, О.Я. Клиническое значение и диагностическая тактика при повышении уровня трансаминаз в сыворотке крови при отсутствии клинических проявлений // Медицинский журнал «Искусство Лечения. Мистецтво лікування». – 2006. – Вып. № 8 (34).
6. Балаян, М.С. Вирусные гепатиты Энциклопедический Словарь / М.С. Балаян, М.И. Михайлов. – М.,1999. – 302 с.
7. Биохимия / под ред. Е.С. Северина. – М., 2003. – С. 469.
8. Богер М.М. Панкреатиты: физиологические и патофизиологические аспекты. – Новосибирск: Наука: сибирское отделение, 1984. – 218 с.
9. Власова Н.В., Асташкина О.Г. Дифференциальная диагностика ишемической болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии. – М.: «Спутник+», 2010. – 109 с.
10. Гагабадзе, Г.Д. Биохимические методы исследования наличия наркотиков в трупной крови: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.05 /

Гагабадзе Георгий Дмитриевич. – М., 2007 – 24 с.

11. Гельфанд, Б.Р. Прокальцитонин: новый лабораторный диагностический маркер сепсиса и гнойно-септических осложнений в хирургии / Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов, Т.Б. Бражник, Н.А. Сергеев, С.З. Бурневич // Вестник интенсивной терапии. – М., 2013. – № 1, 2.

12. Горячковский А.М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. – Одесса, 2005. – С. 446.

13. Дежинова, Т.А. Судебно-биохимические исследования / Т.А. Дежинова, В.Л. Попов, Г.И. Заславский. – СПб, 2003. – 96 с.

14. Ермаков, А.В. Диагностика наступления смерти от отравления наркотическими веществами определением уровня среднемолекулярных соединений: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.24 / Ермаков Андрей Владимирович. – Ижевск, 2006 – 44 с.

15. Ешмуратов, Б. «Хроматографическое и спектрофотометрическое исследование содержания гемина в кровоподтеках при установлении прижизненности их происхождения: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.24 / Ешмуратов Балтабай. – М., 1987. – 25 с.

16. Зайцев, А.П. Судебно-медицинская оценка степени интоксикации угарным газом у трупов, обнаруженных на пожарах: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.24 / Зайцев Александр Петрович. – Барнаул, 2003. – 22 с.

17. Камышников, В.С. Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили: справочное пособие / В.С. Камышников. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – 320 с.

18. Качина, Н.Н. Посмертная оценка гликемии по уровню глюкозы и гликозилированного гемоглобина крови / Н.Н. Качина // Судебно-медицинская экспертиза. – 1991. – № 4. – С. 7-10.

19. Кишкун, А.А. Биохимические исследования в клинической практике: руководство для врачей / А.А. Кишкун. – М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. – 528 с.

20. Клиническая эндокринология. Руководство / Старкова Н.Т. – 3-е

изд., перераб. и доп. – СПб.: Питер «Спутник Врача», 2002. – С. 271-272.

21. Лившиц, В.М. Медицинские лабораторные анализы: справочник / Издание третье, исправленное и дополненное / В.М. Лившиц, В.М. Сидельникова. – М.: Триада-X, 2007. – 304 с.

22. Малахова, М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме / М.Я. Малахова // Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6, № 4. – С. 3-14.

23. Мантаков, М.С. Судебно-медицинская оценка состояний пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях и падениях с большой высоты: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.05 / Мантаков Майрбек Сулейманович. – М., 2015. – 23 с.

24. Медицинские лабораторные технологии: руководство по клинической лабораторной диагностике. Т. 2. / под ред. А.И. Карпищенко. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 792 с.

25. Медицинские технологии, используемые при производстве судебно-медицинских экспертиз: сборник медицинских технологий / сост. В.А. Клевно. – М.: Издательство «Компания Планета Земля», 2012. – 400 с.

26. Меницкая, В.И. Определение коэффициента отношения концентрации электролитов калия, натрия при судебно-медицинской диагностике ишемических изменений в миокарде человека /В.И. Меницкая // Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины: Материалы IV Всероссийского Съезда судебных медиков: тезисы докладов. – Москва-Владимир, 1996. – Ч. 2. – С. 42-43.

27. Методическое письмо Главного судебно-медицинского эксперта Минздрава СССР от 28.07.1988 № 1688 «Определение гликогена в миокарде, печени, скелетной мышц как метод лабораторной дифференциальной диагностики при смерти от острого отравления этанолом, ишемической болезни сердца и общего переохлаждения».

28. Методическое письмо Главного судебно-медицинского эксперта Минздрава СССР от 24.06.1991 № 1189/01-04 «Об определении гликогена в

печени, миокарде и скелетной мышце при некоторых видах смерти».

29. Павлюшина, В.А. Современные судебно-биохимические технологии исследования биообъектов / В.А. Павлюшина, Н.А. Романько // Судебная медицина. – 2016. – Т. 2, № 2. – С. 91-92.

30. Пархоменко, Ю.Г. Сепсис. Инфекционный эндокардит. Этиология, патогенез классификация, патологическая анатомия / Ю.Г. Пархоменко, О.В. Зайратьянц, О.В. Макарова. – М., Группа МВД, – 2013. – 104 с.

31. Потемкина С.А. Значение биохимического исследования трупной крови в патоморфологической практике: автореф. дисс... канд. биол. наук: 03.00.00: Потемкина Светлана Алексеевна. – М., 1975. – 25 с.

32. Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца / под ред. академика Е.И. Чазова, члена-корреспондента РАМН В.В. Кухарчука. профессора С.А. Бойцова. М.: Медиа Медика, 2007. – С.552-557.

33. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – 480 с.

34. Старостина, Е.Г. Гипогликемия и гипогликемическая кома / Е.Г. Старостина // Медицинский совет. – 2013. – № 5-6. – С. 6-10.

35. Тучик Е.С., Чертовских А.А., Асташкина О.Г. Повешение лиц пожилого возраста. – М.: «Книга-Мемуар», 2016. – 118 с.

36. Тучик Е.С., Асташкина О.Г., Чертовских А.А., Мантаков М.С. Судебно-биохимическая экспертиза погибших в дорожно-транспортных происшествиях. – М.: «Книга-Мемуар», 2020. – 160 с.

37. Цугуль С.В., Реброва В.И. Определение концентрации гемина в трупном материале для установления прижизненности повреждений. Определение концентрации электролитов калия и натрия в миокарде: информационное письмо: Архангельские областное бюро судебно-медицинской экспертизы. – Архангельск, 2020. – 11 с.

38. Чазова, И.Е. Метаболический синдром / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка. – М.: Медиа Медика, 2008. – С. 9-50.

39. Чикун, В.И. Внутричерепные гематомы / В.И. Чикун., В.Н. Крюков, В.С. Горбунов. – Красноярск, 2003. – 124 с.
40. Шигеев, В.Б. Холодовая травма / В.Б. Шигеев, С.В. Шигеев, Е.М. Колударова. – М., 2004. – 184 с.
41. Шигеев В.Б., Шигеев С.В. Очерки о холодовой травме. – М.: «August Borg», 2016. – 528 с.
42. Югов, К.М. Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации при смерти от переохлаждения: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.05 / Югов Константин Михайлович. – Барнаул, 2003. – 24 с.
43. Ющук, Н.Д. Функциональное состояние печени при инфекционном мононуклеозе у взрослых / Н.Д. Ющук; И.М. Рослый, Е.Г. Белова, О.А. Бургасова, Т.И. Попова. // Лечащий врач – 1998. – № 3.
44. Эделев, И.С. Совершенствование судебно-медицинской посмертной диагностики особенностей премортального периода: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.05 / Эделев Иван Сергеевич. – М., 2019 – 25 с.
45. Kinns H; Housley D; Freedman D. B. Munchausen syndrome and factitious disorder: the role of the laboratory in its detection and diagnosis // *Annals of Clinical Biochemistry journal*. – 2013. – May (vol. 50, №. Pt 3). – PP. 194-203. <https://doi.org/10.1177/0004563212473280>
46. Meisner M. Procalcitonin (PCN) – A new, innovative infection parameter. Biochemical and clinical aspects // Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 2000. – PP.162-175.
47. Meisner M., Tschaikowsky K. et al. Procalcitonin – influence of temperature, storage, anticoagulation and arterial or venous asservation of blood samples on procalcitonin concentrations // *Europ. J. Clin. Chem. Clin. Biochem*// 1997. – 35 (8). – PP. 597-601.
48. Metyas Samy; Rouman Heba; Arkfeld Daniel G. Pregnancy in a patient with gouty arthritis secondary to pseudo-Bartter syndrome // *JCR: Journal of Clinical Rheumatology*, 2010. – Т. 16. – № 5. – PP. 219-220. <https://doi.org/10.1097/RHU.0b013e3181e9312a>.

СОСТАВ РАЗРАБОТЧИКОВ МЕТОДИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Макаров Игорь Юрьевич – директор федерального государственного бюджетного учреждения «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный внештатный специалист по судебно-медицинской экспертизе Министерства здравоохранения Российской Федерации, врач – судебно-медицинский эксперт высшей квалификационной категории, доктор медицинских наук, профессор;

Тучик Евгений Савельевич – заведующий организационно-методическим отделом – врач – судебно-медицинский эксперт федерального государственного бюджетного учреждения «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач Российской Федерации;

Асташкина Ольга Генриховна – заведующая отделом специальных лабораторных исследований – врач – судебно-медицинский эксперт (врач – биохимик) государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения города Москвы», доктор медицинских наук;

Автономова Екатерина Андреевна – врач – судебно-медицинский эксперт (врач – биохимик) судебно-химического отделения государственного автономного учреждения здравоохранения «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы Министерства здравоохранения Республики Татарстан»;

Домашин Андрей Александрович – заведующий судебно-химическим отделением – врач – судебно-медицинский эксперт (врач – биохимик) государственного бюджетного учреждения здравоохранения Архангельской области «Бюро судебно-медицинской экспертизы»