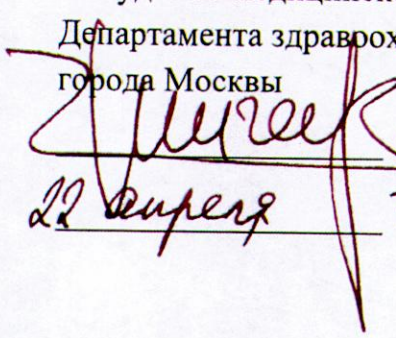


**ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ  
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ**

«Согласовано»

Главный внештатный специалист  
по судебно-медицинской экспертизе  
Департамента здравоохранения  
города Москвы

  
С. В. Шигеев  
22 апреля 2020 года

Рекомендовано

Экспертным советом по науке  
Департамента здравоохранения  
города Москвы № 13

  
2020 года

**ПРИКЛАДНАЯ  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ БИОХИМИЯ № 111**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

Москва – 2020

УДК 340.6

ББК 58.1

А91

**Организация-разработчик:** Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения города Москвы» (Бюро судмедэкспертизы).

Авторы-составители:

**Асташкина Ольга Генриховна** — заведующая отделением биохимических методов исследования, доктор медицинских наук.

**Шигеев Владимир Борисович** — судебно-медицинский эксперт танатологического отделения № 4 (Лефортовского морга), кандидат медицинских наук.

**Шигеев Сергей Владимирович** — начальник Бюро судмедэкспертизы – главный внештатный специалист по судебно-медицинской экспертизе Департамента здравоохранения города Москвы, доктор медицинских наук.

**Рецензенты:**

**Ерофеев Сергей Владимирович** — начальник ОБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы Ивановской области», заведующий кафедрой судебной медицины, правоведения и биоэтики ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Заслуженный работник здравоохранения РФ, доктор медицинских наук, профессор.

**Тимерзянов Марат Исмагилович** — начальник ГАУЗ «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы Министерства здравоохранения Республики Татарстан», доктор медицинских наук.

**Предназначение:** методические рекомендации посвящены одному из актуальных разделов современной судебной медицины – судебно-медицинской биохимии и предназначены для практикующих судебно-медицинских экспертов, патологоанатомов, преподавателей кафедр судебной медицины.

Уточнён и дополнен регламент по набору, взятию, направлению, хранению и подготовке биоматериала для биохимических исследований, изложенный в приказе Минздравсоцразвития от 12.05.2010 № 346н, что позволит объективизировать достоверность, всесторонность и полноту экспертных выводов.

С целью дифференциальной диагностики причин смерти предложен набор диагностических биохимических профилей для некоторых видов смерти и патологических состояний, встречающихся в повседневной экспертной практике.

Методические рекомендации являются собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежат тиражированию и распространению без соответствующего разрешения. Авторы несут ответственность за предоставленные данные.

ISBN 978-5-

© Коллектив авторов, 2020

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Список сокращений</b>	4
<b>Введение</b>	5
<b>Объекты исследования и диагностические биохимические профили</b>	5
Перечень диагностических биохимических профилей	6
Правила взятия, хранения и направления биоматериала на биохимическое исследование	8
Особенности взятия биоматериала	9
Техника взятия трупной крови	11
<b>Экспертная оценка результатов биохимических исследований</b>	13
<b>Скоропостижная смерть</b>	13
Сердечный тропонин I	15
Миоглобин	15
Активность лактатдегидрогеназы	16
Аминотрансферазы	18
Гамма-глутамилтранспептидаза	18
Коэффициент де Ритиса	18
Триглицериды	19
Натрий, калий	19
Холодовая травма (глюкоза, гликоген)	20
Печёчно-почечная недостаточность	23
Мочевина	23
Креатинин	24
Общий белок	24
Альбумины	24
С-реактивный белок	25
Билирубин	25
Уробилиноген	26
Щелочная фосфатаза	27
Панкреатический синдром (альфа-амилаза)	27
Повреждения или заболевания костей (кальций)	29
Сепсис (прокальцитонин, антистрептолизин-О)	30
Синдром длительного сдавления или позиционной ишемии (калий)	32
Сахарный диабет	32
Гликозилированный гемоглобин	34
Фруктозамин	35
Кетоны	35
Прижизненность повреждений (гемин, индекс прижизненности)	36
Электротравма	37
Повешение	38

Отравление неустановленным ядом	39
Отравление оксидом углерода (карбоксигемоглобин, карбоксимиоглобин)	39
Употребление психоактивных веществ	41
Отравление фосфорорганическими соединениями (холинэстераза)	42
Приобретённые и врождённые метгемоглобинемии (метгемоглобин)	43
Давность внутричерепных гематом	44
Злокачественная гипертермия	45
Беременность или опухоли, продуцирующие хорионический гонадотропин	46
Обусловленность дорожно-транспортных происшествий	47
Анафилактический шок (триптаза, иммуноглобулин E)	48
Системные аутоиммунные заболевания	50
<b>Заключение</b>	51
<b>Список литературы</b>	51

### СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

аЛДГ – активность лактатдегидрогеназы	П – печень
АЛТ – аланинаминотрансфераза	ПЖ – перикардиальная жидкость
АСЛ-О – антистрептолизин О	ПЖК – подкожная основа
АСТ – аспартатаминотрансфераза	ПКТ – прокальцитонин
β-ХГЧ – хорионический гонадотропин	Приказ № 346н – приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 12.05.2010 № 346н «Порядок организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях РФ»
γ-ГТТ – гамма-глутамилтранспептидаза	Росздравнадзор – Федеральная служба по надзору в сфере здравоохранения
Ig E – иммуноглобулин E	СВВ – сырой вес вещества
кБВ – кровь из бедренной вены	СГ – субдуральная гематома
кЛЖ – кровь из левого желудочка сердца	СКМ – скелетная мышца
кПЖ – кровь из правого желудочка сердца	ССВО – синдром системного воспалительного ответа
кТМО – кровь из синусов твёрдой оболочки головного мозга	сТп-I – сердечный тропонин I
ЛДГ – лактатдегидрогеназа	сТМО – синусы твёрдой оболочки головного мозга
мМЖП – миокард: межжелудочковая перегородка	ХПН – хроническая почечная недостаточность
мЛЖБ – миокард: боковая стенка левого желудочка	ХЭ – холинэстераза
мЛЖВ – миокард: верхушка левого желудочка	ШЗ – задняя область шеи
мЛЖЗ – миокард: задняя стенка левого желудочка	ШЛБ – левая боковая область шеи
мЛЖП – миокард: передняя стенка левого желудочка	ШПБ – правая боковая область шеи
мПЖ – миокард: правый желудочек	ШП – передняя область шеи
мПСМ – миокард: передняя сосочковая мышца	
мЗСМ – миокард: задняя сосочковая мышца	
НbA1c – гликозилированный (гликированный) гемоглобин	

## ВВЕДЕНИЕ

Характерной чертой современного этапа развития отечественного здравоохранения в целом, и судебной медицины в частности, является возрастание роли лабораторной диагностики как источника необходимой информации, позволяющей оценить состояние биологического материала в конкретный отрезок времени. Не удивительно, что в её числе оказались и биохимические методы, отличающиеся эффективностью и быстротой.

Сейчас, когда отделения биохимических методов исследования являются практически обязательным структурным подразделением в учреждениях бюро судебно-медицинской экспертизы Российской Федерации, уместно и правомерно обозначить это направление в судебной медицине как «судебно-медицинскую биохимию» [2, 7]. Подчеркнём, что не следует рассматривать судебно-медицинскую биохимию как обособленную, в отрыве от клинической биохимии, дисциплину. Например, ранее аналогичный термин «судебно-медицинская баллистика»<sup>1</sup> был предложен для огнестрельной травмы, чтобы подчеркнуть цельный характер этой многодисциплинарной проблемы.

Судебно-медицинская биохимия обладает огромным, но не в полной мере востребованным потенциалом, способным помочь эксперту-танатологу качественно и в установленные законом сроки решать поставленные перед ним, зачастую не тривиальные, вопросы.

Пока в общей структуре лабораторных исследований в Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения города Москвы на долю биохимических исследований приходится 21 %, что явно недостаточно, имея в виду превалирование в структуре трупного материала случаев насильственной смерти, представленной в подавляющем большинстве патологией органов кровообращения.

Во многом такая диспропорция связана не только и не столько с недостаточной оснащённостью отделения биохимических методов исследования необходимым оборудованием и реактивами, но и с незнанием экспертами-танатологами всей глубины и полезности той информации, которую содержат результаты биохимических исследований.

Именно желание максимально полно восполнить этот пробел и повысить образовательный ценз способного к самосовершенствованию судебно-медицинского эксперта и послужило побудительным мотивом к написанию этих методических рекомендаций.

### ОБЪЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОФИЛИ

Для решения специальных вопросов, возникающих при судебно-медицинском вскрытии трупа, биохимическому исследованию подлежат его органы, ткани и биологические жидкости (далее по тексту — **биоматериал**), такие как кровь, моча, перикардальная жидкость, фрагменты тканей печени, миокарда, скелетных мышц, подкожной основы, внутричерепных гематом.

<sup>1</sup> Попов В. Л., Шигеев В. Б., Кузнецов Л. Е. Судебно-медицинская баллистика. – Санкт-Петербург: издательство «Гиппократ», 2002. – 656 с.

В настоящее время в отделении биохимических методов исследования Бюро судмедэкспертизы города Москвы определяются следующие биохимические показатели (таблица 1).

**Таблица 1.** Объекты исследования и биохимические показатели, определяемые в Бюро судмедэкспертизы города Москвы

Объекты исследования	Количество биоматериала	Биохимический показатель
цельная кровь (из бедренной вены, из синусов ТМО, из левого желудочка сердца, из правого желудочка сердца) сыворотка плазма	не менее 1 мл	глюкоза, мочевины, креатинин, миоглобин, сердечный тропонин I, метгемоглобин, карбоксигемоглобин, гликозилированный гемоглобин, фруктозамин, активность аланинаминотрансферазы, активность аспаратамино-трансферазы, коэффициент де Ритиса, активность гамма-глутамилтранспептидазы, активность щелочной фосфатазы, активность холинэстеразы, активность альфа-амилазы, триглицериды, кальций, натрий, калий, билирубин прямой и общий, общий белок, альбумин, ревматоидный фактор, С-реактивный белок, иммуноглобулин Е, триптаза, прокальцитонин, β-хорионический гонадотропин, антитела к опиатам, амфетаминам, кокаину, барбитуратам, эфедрину, каннабиноидам
моча		глюкоза, миоглобин, кетоны, желчные пигменты (билирубин, уробилиноген)
перикардиальная жидкость		глюкоза, миоглобин, сердечный тропонин I
внутричерепные гематомы	не менее 1 г	метгемоглобин
печень (из правой доли около круглой связки)		гликоген, активность ЛДГ
скелетная мышца (большая грудная или подвздошная)		гликоген, активность ЛДГ, карбоксимиоглобин
миокард: передняя стенка левого желудочка		гликоген, активность ЛДГ
миокард: боковая стенка левого желудочка		
миокард: верхушка левого желудочка		
миокард: верхушка левого желудочка		
миокард: межжелудочковая перегородка		
миокард: задняя сосочковая мышца		
миокард: передняя сосочковая мышца		
подкожная основа		

### ПЕРЕЧЕНЬ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОФИЛЕЙ

В повседневной экспертной работе использование диагностических профилей, включающих определение биохимических показателей, встречающихся при

том или ином виде смерти или патологическом состоянии, повышает объективность, обоснованность и достоверность экспертных выводов (таблица 2).

При этом, название диагностического профиля одновременно является и целью биохимического исследования, указанной в направлении в отделение биохимических методов исследования (см. табл. 3).

**Таблица 2.** Диагностические биохимические профили

Диагностический профиль (цель исследования в направлении)	Объекты исследования	Биохимические показатели
комплексное биохимическое исследование	кБВ, кЛЖ, кПЖ, кТМО, ПЖ, М, П, СКМ, мМЖП, мЛЖБ, мЛЖЗ, мЛЖВ, мЛЖП, мЗСМ, мПСМ	глюкоза, сердечный тропонин I, миоглобин, гликогемоглобин, кетоны, фруктозамин, активность холинэстеразы, ЛДГ, альфа-амилазы, метгемоглобин, гликоген, мочевины, креатинин, С-реактивный белок, общий и прямой билирубин, активность АСТ, АЛТ, $\gamma$ -ГТТ, ЩФ, коэффициент де Ритиса, общий белок, альбумин, уробилиноген, триптаза, прокальцитонин, Ig E, антистрептолизин-О, ревматоидный фактор, калий, натрий, кальций
скоропостижная смерть	кБВ, кЛЖ, кПЖ, ПЖ, П, СКМ, мМЖП, мЛЖБ, мЛЖЗ, мЛЖВ, мЛЖП, мЗСМ, мПСМ	глюкоза, сердечный тропонин I, миоглобин, гликоген, активность ЛДГ, АСТ, АЛТ, коэффициент де Ритиса, $\gamma$ -ГТТ, триглицериды, калий, натрий
холодовая травма	кБВ, П, мЛЖП, СКМ	глюкоза, гликоген
печёночно-почечная недостаточность	кБВ, М	глюкоза, мочевины, креатинин, миоглобин, С-реактивный белок, общий белок, альбумин, общий и прямой билирубин, уробилиноген, активность АСТ, АЛТ, $\gamma$ -ГТТ, ЩФ, коэффициент де Ритиса
сахарный диабет	кБВ, М	глюкоза, гликогемоглобин, кетоны, фруктозамин, мочевины, креатинин
отравление неустановленным ядом	кБВ, М, кЛЖ, кПЖ, ПЖ, П, СКМ, мМЖП, мЛЖБ, мЛЖЗ, мЛЖВ, мЛЖП, мЗСМ, мПСМ	активность холинэстеразы, глюкоза, мочевины, креатинин, метгемоглобин, миоглобин, С-реактивный белок, общий белок, альбумин, общий и прямой билирубин, уробилиноген, активность АСТ, АЛТ, $\gamma$ -ГТТ, ЩФ, коэффициент де Ритиса, натрий
повешение	кЛЖ, ПЖ, кТМО, ПЖК из ШПБ, ШП, ШЗ, ШЛБ, ПЖК-контроль	глюкоза, миоглобин, сердечный тропонин I, гемин, индекс прижизненности
электротравма	кБВ, кЛЖ, кПЖ, кТМО, М, ПЖ	глюкоза, миоглобин, сердечный тропонин I
отравление оксидом углерода	кБВ, кЛЖ, СКМ	карбоксигемоглобин, карбоксимиоглобин

синдром длительного сдавления или позиционной ишемии	кБВ, М, ПЖ	калий, глюкоза, мочеви́на, общий и прямой билирубин, креатинин, миоглобин, С-реактивный белок, активность АСТ, АЛТ, ЩФ, общий белок, альбумин, коэффициент де Ритиса, активность $\gamma$ -ГГТ, уробилиноген
давность внутричерепных гематом	кТМО, субстрат гематомы	метгемоглобин
приобретенная или врожденная метгемоглобинемия	кБВ (альтернативные объекты: кЛЖ, кПЖ, кТМО)	метгемоглобин
отравление фосфорорганическими соединениями	кБВ (альтернативные объекты: кЛЖ, кПЖ, кТМО)	активность холинэстеразы (эритроцитарной)
прижизненность повреждений	ПЖК из области повреждения (+ контроль)	гемин
обусловленность ДТП	кБВ, кЛЖ, кПЖ, ПЖ	глюкоза, миоглобин, сердечный тропонин I
сепсис	кБВ	прокальцитонин, С-реактивный белок, антистрептолизин-О
повреждения или заболевания костей	кБВ	активность щелочной фосфатазы, кальций, С-реактивный белок
панкреатический синдром	кБВ, М	активность $\alpha$ -амилазы, С-реактивный белок, прокальцитонин, креатинин
употребление психоактивных веществ	кБВ	антитела к опиатам, кокаину, амфетаминам, барбитуратам, эфедрину, каннабиноидам
беременность или опухоли, продуцирующие хорионический гонадотропин	кБВ	$\beta$ -ХГЧ
злокачественная гипертермия	кБВ, кТМО, кЛЖ, кПЖ, ПЖ, М	миоглобин (сердечный тропонин I, мочеви́на, креатинин, активность ферментов – для оценки наличия полиорганных нарушений)
анафилактический шок	кБВ	IgE, триптаза
системные аутоиммунные заболевания	кБВ	ревматоидный фактор, С-реактивный белок, антистрептолизин-О

### ПРАВИЛА ВЗЯТИЯ, ХРАНЕНИЯ И НАПРАВЛЕНИЯ БИОМАТЕРИАЛА НА БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В разделе VI. «Особенности порядка взятия и направления трупного и иного биологического материала на лабораторные и инструментальные исследования» Приказа № 346н отсутствует даже упоминание об отделении биохимических методов исследования, а отдельные особенности порядка взятия, направления и количества биоматериала не систематизированы и приводятся в пунктах раздела VII.

С учётом данных специальной литературы и практического опыта, предлагаем уточнить и дополнить регламент взятия, направления и количества

биоматериала на биохимическое исследование, что обусловит всесторонность и полноту судебно-медицинского исследования в целом.

### ОСОБЕННОСТИ ВЗЯТИЯ БИОМАТЕРИАЛА

- биоматериал от трупа должен быть взят **не позднее 24 часов после наступления смерти**; биоматериал от трупа с признаками гнилостных изменений биохимическому исследованию не подлежит (за исключением подкожной основы);

- допускается взятие биоматериала от трупа **до 3 суток после наступления смерти (при отсутствии гнилостных изменений)** для определения содержания гликогена, сердечного тропонина I, гликогемоглобина, мочевины, креатинина, метгемоглобина, активности холинэстеразы, глюкозы;

- допускается взятие подкожной основы (из области повреждения + контроль из области, симметричной повреждению) для определения содержания гемина **независимо от давности смерти, применения консерванта (5-10 % формалин) и наличия гнилостных изменений**, в том числе **после эксгумации** — для каждого биообъекта должен быть свой контрольный фрагмент в отдельных флаконах;

- **категорически запрещен** контакт биоматериала с водой, мокрым инструментом, другими биологическими жидкостями и консервантами; **категорически запрещается набирать кровь из полостей тела**;

- кровь из бедренной вены, левого и правого желудочков сердца, верхнего сагиттального синуса твердой оболочки головного мозга, а также мочу и перикардальную жидкость необходимо изымать до извлечения органомкомплекса в объеме **не менее 1 мл**; при невозможности набрать 1 мл (например, у младенцев) можно изъять меньшее количество;

- **для взятия каждого биообъекта требуется отдельные сухие флаконы и инструмент (одноразовый шприц)**: для определения содержания гликогена допускается взятие трёх фрагментов тканей (печени, миокарда, скелетной мышцы) **в один флакон**; 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 **разрешено однократное замораживание** биоматериала и отсроченное исследование его биохимических показателей;

- взятый для биохимических исследований биоматериал допустимо хранить при температуре 4-8 °С **не более 10 дней**; по истечении этого срока биообъекты подлежат утилизации согласно Приказу № 346-н;

- при необходимости **возможно повторное или дополнительное** исследование биохимических показателей в биообъектах из архива отделения биохимических методов исследования **до 10 дней** после поступления объекта в отделение; из архива других отделений бюро (при условии хранения при

4 °С): до 14 дней (глюкоза, сердечный тропонин I), до 21 дня (мочевина, креатинин) и до 6 месяцев (активность холинэстеразы, гликогемоглобин); до 30 дней (за исключением альфа-амилазы, метгемоглобина) при условии их хранения при -18 °С (по согласованию с заведующим отделением биохимических методов исследования), в таких случаях в направлении необходимо сделать пометку, например: кровь взять в отделении газохроматографических методов исследования);

- каждый флакон плотно тщательно укупоривают, маркируют и до отправления в лабораторию хранят в холодильнике при температуре 4 °С;

- исследование биоматериала должно быть начато тотчас после его поступления в биохимическое отделение.

Для направления на биохимическое исследование используется унифицированный для всех танатологических отделений бланк (таблица 3).

**Таблица 3.** Бланк направления в отделение биохимических методов исследования (для наглядности бланк заполнен)

<b>БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ</b> <b>ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ</b> <b>ТАНАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ № 4 (Лефортовский морг)</b> <b>105005, Москва, Волховский пер., д. 25, тел./факс (499) 261-21-18</b>			
<b>НАПРАВЛЕНИЕ</b> в отделение биохимических методов исследования			
труп Пашкова Владимира Борисовича, 22.04.54 г. р.			
Заключение эксперта (специалиста) № 2011400021	Дата смерти 21 апреля 2020 г.	Дата вскрытия 22 апреля 2020 г.	
ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ СВЕДЕНИЯ	обнаружен дома		
ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ	комплексное биохимическое исследование		
Флаконы опечатаны 22 апреля 2020 г. (перечень объектов – №№ флаконов)			
1	кБВ	8	мМЖП
2	кТМО	9	мЛЖБ
3	кЛЖ	10	мЛЖВ
4	кПЖ	11	мЛЖЗ
5	ПЖ	12	мПСМ
6	М	13	мЗСМ
7	П, мЛЖП, СКМ	14	
Судебно-медицинский эксперт 22 апреля 2020 г.		подпись	В. Б. Шигеев Лаборант Е. А. Федотова

На каждый диагностический биохимический профиль (см. табл. 2) заполняется отдельное направление.

## ТЕХНИКА ВЗЯТИЯ ТРУПНОЙ КРОВИ

Кровь трупа, в особенности в первые часы после смерти, не утрачивает значения важной диагностической среды, помогающей эксперту-танатологу уточнить функциональную роль обнаруженных на вскрытии изменений органов или установить правильный диагноз при отсутствии видимых морфологических изменений.

Кровь необходимо изымать из трупа в первые 24 часа после смерти (с учётом данных протокола осмотра трупа на месте происшествия). Взятие крови в более поздние сроки нежелательно (исключения оговорены нами в предыдущем разделе), так как в ней развиваются процессы аутолиза, влияние которых на биохимические показатели трудно учесть<sup>2</sup>. Более того, можно получить совсем «нежелательные» результаты, которые ещё больше могут осложнить диагностический процесс, не говоря уже о необходимости их интерпретации в экспертном заключении.

Установлено, что трупная кровь обладает региональными особенностями<sup>3</sup>. Поэтому при взятии трупной крови для биохимического исследования, во избежание разночтений в оценке результатов, необходимо использовать определённую область венозной системы, а именно бедренную вену (п. 88.3.1. Приказа № 346н) и, лучше всего, правую. Почему?

Во-первых, вскрывающий санитар, как правило, находится с правой стороны трупа, что позволяет ему без лишней движений продолжить наш основной срединный разрез туловища на переднюю поверхность правого бедра.

Во-вторых, полости правой половины сердца и вены туловища мало пригодны для взятия крови<sup>4</sup> по причине их близости к печени, где создаётся возможность извращения показателей крови, особенно углеводного обмена, и их последующего посмертного диффундирования.

Взятие крови возможно как до извлечения органокомплекса, так и после — это зависит от набора объектов и цели биохимического исследования, а также возможности внести коррективы уже после проведённого вскрытия трупа. Что касается технической стороны вопроса, то каких-то чётко установленных правил не существует. Мы предлагаем следующее.

1. Для взятия крови из бедренной вены необходимо на коже бедра отметить её проекционную точку. Наш великий русский хирург Н. И. Пирогов в своё время предложил определять её по линии, идущей от точки, лежащей на один поперечный палец (1,5-2,0 см) кнутри от середины расстояния между верхней передней подвздошной остью и лобковым симфизом, то есть по ли-

<sup>2</sup> Биохимические исследования трупной крови в патологоанатомической и судебно-медицинской диагностике: методические рекомендации / Сост. Н. К. Пермяков, Г. А. Пафомов, С. А. Потемкина, В. Б. Хватов // Утв. МЗ СССР 23.01.1978 г. № 10-8/2. — М., 1978. — 20 с.

<sup>3</sup> Потемкина С. А. Значение биохимического исследования трупной крови в патоморфологической практике: автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата биологических наук. — М., 1975.

<sup>4</sup> Тишин В. С. Содержание сахаристых веществ в печени трупов при различных терминальных состояниях организма // Вопросы судебно-медицинской экспертизы: сборник статей. — М., 1958. — Выпуск 3. — С. 224-241.

нии расположения паховой связки, в направлении к приводящему бугорку медиального надмыщелка бедренной кости. Далее мы от нижнего конца срединного разреза туловища продолжаем разрез на передне-внутреннюю поверхность верхней трети правого бедра до поверхностного листка широкой фасции бедра, затем препарируемыми движениями освобождаем от подкожной основы область так называемой «подкожной щели» — несколько углублённой овальной ямки, прикрытой решётчатой фасцией со множеством мелких отверстий. Овальная ямка — это фактически дефект в собственной фасции бедра, ограниченный плотным серповидным краем широкой фасции, через который снизу перегибается большая подкожная вена бедра, которая прободает решётчатую фасцию и впадает в бедренную вену, рассекая которую, мы собираем кровь в какую-либо ёмкость (флакон, пробирку, черпак). При отсутствии самостоятельного тока крови производим лёгкие поступательно-давящие движения по внутренней поверхности бедра от колена вверх для выдавливания крови из бедренной вены.

2. При взятии крови из синусов твёрдой оболочки головного мозга необходимо ориентироваться на наружный затылочный выступ, который является наружной проекцией места слияния синусов — верхнего сагиттального, прямого, затылочного и обоих поперечных, — формирующих так называемый венозный сток, расположенный в области крестообразного возвышения мозговой поверхности чешуи затылочной кости. Поэтому желательно, чтобы распил костей свода черепа проходил как можно ближе (сверху) к наружному затылочному выступу, чтобы при отделении свода (крыши) черепа у нас сразу же была возможность взять кровь из неповреждённого венозного стока или в противном случае успеть подставить ёмкость.

3. Взятие жидкости из перикардальной полости необходимо производить после удаления грудины, когда осмотру доступна область сердца. Захватив пинцетом или пальцами рук переднюю часть перикарда посередине и приподняв кверху, разрезают (рассекают) её. Разведя края разреза, шприцем или пипеткой забирают жидкость.

4. При изъятии крови из полостей сердца следует ориентироваться на переднюю межжелудочковую борозду, проходящую по границе между желудочками сердца и делящую переднюю поверхность сердца на два интересующих нас отдела: большой — правый, образованный передней стенкой правого желудочка, и значительно меньший — левый, образованный стенкой левого желудочка. Прокалывая иглой шприца соответствующую стенку желудочка, забираем кровь. Если по какой-либо причине это не удаётся осуществить, делаем небольшие разрезы и забираем кровь любым пригодным инструментом или приспособлением, но индивидуальным для каждого отдела.

Все мы были в ситуации, когда вскрытие закончено, ясного и чёткого представления о причине смерти не сложилось, особенно это касается случаев смерти лиц молодого возраста, умерших в условиях неочевидности, а взять дополнительный биоматериал уже не представляется возможным. Выход очевиден: биоматериал для возможного биохимического исследования следует изымать заблаговременно.

## ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Посмертное определение основных метаболитов углеводного, белкового, липидного, минерального обменов и исследования активности ферментов (при соблюдении правил изъятия, хранения, транспортировки биоматериала для биохимического исследования) позволяет судить о биохимических изменениях, предшествующих смерти и проводить дифференциальную диагностику между различными видами смерти и патологическими состояниями.

Самый главный вопрос, который возникает в этой связи, что считать величиной нормального содержания какого-либо биохимического показателя в постмортальном периоде? Мы в своей работе в основном пользуемся данными клинической биохимии, которые адаптированы к судебной-медицинской практике и подтверждены системой внутреннего контроля качества.

«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 даёт представление о нижней и верхней границах нормы биохимического показателя.

**Каждое биохимическое отделение устанавливает свои референтные значения показателей в зависимости от используемых методов исследования, диагностических материалов и оборудования.**

Поэтому приведенные в экспертной документации значения биохимических показателей могут отличаться от данных, изложенных в медицинских технологиях, утверждённых Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения (Росздравнадзор) [5].

**Эксперт-танатолог должен ориентироваться на те границы нормы, которые указывает в своем заключении эксперт-биохимик.**

### СКОРОПОСТИЖНАЯ СМЕРТЬ

В заглавии настоящего раздела мы намеренно используем термин «скоропостижная смерть». Очень часто в медицинской и не только литературе понятие «скоропостижная смерть» отождествляется с понятием «внезапная смерть», и определённые основания для этого имеются, поскольку скоропостижная смерть всегда наступает внезапно как для самого умершего, который был или считал себя практически здоровым, так и для окружающих. Вместе с тем между этими понятиями существует и принципиальное различие. Смерть, внезапная по наступлению, может быть вызвана каким-либо диагностированными при жизни заболеванием или внешним воздействием. Смерть же скоропостижная — всегда наступает внезапно от скрыто протекающего и не диагностированного при жизни

заболевания, что и является главным её отличием.

Пункты 88.3.4. и 88.3.6. Приказа № 346н предписывают: «При подозрении на смерть от ишемической болезни сердца исследуют следующие биохимические показатели – концентрации ионов калия и натрия, активность аспарагиновой и аланиновой трансаминаз (АСТ и АЛТ), тропонина Т, лактатдегидрогеназы (ЛДГ)... При диагностике скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца берут не менее 7 кусочков миокарда из левого желудочка и межжелудочковой перегородки...».

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ, кЛЖ, кПЖ, ПЖ, П, СКМ, мМЖП, мЛЖБ, мЛЖЗ, мЛЖВ, мЛЖП, мЗСМ, мПСМ.

**Биохимические показатели:** глюкоза, сердечный тропонин I, миоглобин, гликоген, активность ЛДГ, АСТ, АЛТ, коэффициент де Ритиса,  $\gamma$ -ГГТ, триглицериды, натрий, калий.

Наиболее сложной и проблемной остается посмертная диагностика острой ишемии миокарда (в первые 6-8 ч заболевания), когда эти процессы в сердечной мышце при незначительно выраженных изменениях в венечных сосудах сердца макроскопически не видны, а гистологически неубедительны. Значимость такой диагностики возникает при решении вопроса об исключении острого коронарного синдрома как возможного условия возникновения несчастных случаев (ДТП и прочее). Исходя из того, что ишемия миокарда сопровождается высвобождением из кардиомиоцитов сердечных маркеров – кардиоспецифичных белков и ферментов, – в клинической лабораторной практике оценивают показатели активности аминотрансфераз, ЛДГ и её изоферментов, изофермента МВ-креатинфосфокиназы, содержания миоглобина (таблица 4).

**Таблица 4.** Прижизненная диагностика острого инфаркта миокарда

Маркер	Начало повышения концентрации в крови, ч	Пик увеличения концентрации в крови, ч	Возвращение к норме, сутки
Миоглобин	2-4	4-8	2
Тропонин I	2-6	24-48	7-14
КФК-МВ	4-6	12-18	2-3
КФК	6-12	24	3-4
ЛДГ	8-10	48-72	8-14
ЛДГ1	8-10	24-84	10-12
АСТ	4-12	24-36	4-7

При диагностике инфаркта миокарда в последние годы используют определение двух биохимических показателей: раннего признака инфаркта миокарда — миоглобина, позднего — высокоспецифичных миокардиальных белков в крови — тропонина I или тропонина Т.

Разработанный алгоритм диагностики причин скоропостижной смерти включает в себя четыре этапа [1].

**ЭТАП I:** определение наличия сердечного тропонина I в крови из бедренной вены, правого и левого желудочков сердца и перикардиальной жидкости.

Выявление сТn-I в крови и перикардиальной жидкости позволяет судить об остроте процесса: обнаружение сТn-I в перикардиальной жидкости и крови из полостей сердца свидетельствует при внезапной смерти о наличии острого повреждения миокарда ишемического характера. Выявление сТn-I в кБВ указывает на определенный временной промежуток, прошедший от момента возникновения острой ишемии миокарда до смерти, за который сТn-I успел распространиться до региональных сосудов (Примечание: п. 88.3.6. Приказа № 346н рекомендует определение тропонина Т. В настоящее время доказана диагностическая ценность тропонинов Т и I).

**Сердечный тропонин I (Т).** Тропонин I является специфическим биомаркером миокардиального некроза, тропонин Т повышается при микро-некрозах кардиомиоцитов при ХПН, сепсисе, ВИЧ и других патологических состояниях.

В настоящее время **сердечный тропонин I определяется с использованием экспресс-теста ИХА-ТРОПОНИН I-ФАКТОР (Россия, регистрационное удостоверение № ФСР 2012/13750 от 03.03.2017)**. Нормой содержания у живых лиц считается 0,005 нг/мл, в трупной крови — 0,5 нг/мл и менее. Значения сердечного тропонина I в крови выше 1,0 нг/мл свидетельствуют о масштабном некрозе кардиомиоцитов.

Выявление маркера кардионекроза сердечного тропонина I в крови при необходимости отсроченного судебно-биохимического исследования возможно в условиях хранения биоматериала при температуре 4 °С в течение не более 14 дней, а при -18 °С и до одного месяца<sup>5</sup>.

**ЭТАП II:** определение концентрации глюкозы в крови и перикардиальной жидкости.

Повышение концентрации глюкозы в кПЖ в 2 и более раз по сравнению с показателями в кБВ, кЛЖ, ПЖ характерно для острой формы ИБС. Отсутствие значительной разницы в концентрации глюкозы между ними свидетельствует о хронических дистрофических изменениях в миокарде, развивающихся, в том числе, и при злоупотреблении алкоголем (АКМП).

**ЭТАП III:** определение содержания миоглобина в крови и перикардиальной жидкости.

При смерти от острой формы ишемической болезни сердца отмечается повышение этого показателя, что при отсутствии значимых макро- и микроскопических изменений в миокарде даёт основание полагать, что смерть произошла на стадии раннего ишемического (донекротического) поражения миокарда.

**Миоглобин** является внутриклеточным белком, локализованным в поперечно-полосатых мышцах. В норме этот белок в крови и в моче отсутствует или встречается в следовых количествах, однако при повреждении мышц миоглобин попадает в кровь и мочу и развивается миоглобинемия и миогло-

<sup>5</sup> Асташкина О. Г. Комплексная судебно-медицинская лабораторная диагностика причин внезапной смерти: диссертация на соискание учёной степени доктора медицинских наук. – М., 2012. – 258 с.

бинурия. Повышение уровня миоглобина 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.)<sup>6</sup>.

В настоящее время используется медицинская технология, разрешённая к применению Росздравнадзором [5]: **«Определение миоглобина в крови, перикардиальной жидкости и моче с применением эритроцитарного диагностикума «ДС-ЭРИТРОМИОГЛОБИН»: нормой считают содержание миоглобина в сыворотке и моче до 80 нг/мл, повышенное содержание: от 160 нг/мл и выше у живых лиц, в трупной крови – от 10000 нг/мл».**

**ЭТАП IV:** определение активности лактатдегидрогеназы в семи фрагментах миокарда, печени и скелетной мышце.

Параллельное определение аЛДГ в печени и скелетной мышце позволяет судить об индивидуальном фоновом уровне аЛДГ умершего. Далее определяется минимальное и максимальное значения активности ЛДГ в семи участках миокарда левого желудочка и рассчитывается на сколько минимальное значение отличается от максимального в процентном соотношении. Установление различий между значениями активности ЛДГ равное 25 % и более указывает на снижение активности ЛДГ в конкретных зонах сердечной мышцы, которое можно трактовать в диагностическом плане как доказательство острого нарушения кровообращения в миокарде по ишемическому типу.

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

При заболеваниях, сопровождающихся повреждением тканей и разрушением клеток, активность ЛДГ в крови повышается — маркер тканевой деструкции. Определение аЛДГ в комплексе с другими биохимическими показателями позволяет провести дифференциальную диагностику инфаркта лёгкого, мышечной дистрофии и гемолитической анемии. Повышенная аЛДГ может выявляться у новорождённых, беременных и после интенсивных физических нагрузок.

В судебно-медицинской практике аЛДГ выявляют в тканях печени, миокарда и скелетной мышцы, используя медицинскую технологию, разрешённую к применению Росздравнадзором [5]: **«Определение активности лактатдегидрогеназы по методу Sevela, Tovarek в модификации Б. Ф. Коровкина – ориентировочные нормы аЛДГ в тканях и органах: печень 787**

---

<sup>6</sup> Власова Н. В., Асташкина О. Г. Дифференциальная диагностика ишемической болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии. – Москва: Изд-во «Спутник+», 2010. – 108 с.

мг%, миокард левого желудочка 1356 мг%, миокард правого желудочка 1282 мг%, скелетная мышца 1095 мг%<sup>7</sup>».

В таблице 5 приведены некоторые данные по активности ЛДГ, позволяющие интерпретировать их значения при дифференциальной диагностике некоторых патологических состояний.

Таблица 5. Интерпретация активности ЛДГ в тканях

Предварительный диагноз	Печень	Миокард	Скелетная мышца
ишемия миокарда	норма	резкое падение аЛДГ	норма
острая алкогольная интоксикация	резкое падение аЛДГ	незначительное падение аЛДГ	
холодовая травма	резкое падение аЛДГ		

Между тем, есть данные о повышении активности ЛДГ в печени при отравлениях, что противоречит приведённым данным о снижении активности ЛДГ в печени при острой алкогольной интоксикации, однако не противоречит общеизвестным сведениям об увеличении ферментативной активности в пораженной ткани независимо от этиологии заболевания<sup>8</sup>.

Варианты использования данных приведённого алгоритма для проведения дифференциальной диагностики различных причин смерти отражены в таблицах 6, 7, 8.

Таблица 6. Острые формы ИБС как причины смерти

Биоматериал	Биохимический показатель		
	сТн-I (нг/мл)	МГ (нг/мл)	Глюкоза (ммоль/л)
кБВ	+ или –	>10000	N или >5.8
кПЖ	+ или –	>32000	↑↑↑ в кБВ и/или в кЛЖ в 2 и более раз
кЛЖ	+	>32000	N или >5.8 ммоль/л
ПЖ	+	>32000	N или >5.8 ммоль/л
миокард	Активность ЛДГ (мг%) < 1282 либо снижается более чем на 25 % от max аЛДГ		

Таблица 7. Хронические формы ИБС как причины смерти

Биоматериал	Биохимический показатель		
	сТн-I (нг/мл)	МГ (нг/мл)	Глюкоза (ммоль/л)
кБВ	+ или –	> 10000	N или ↑
кПЖ	+ или –	> 32000	N или ↑
кЛЖ	+	> 32000	N или ↑
ПЖ	+	> 32000	N или ↑
миокард	Активность ЛДГ (мг%) – N или ↓		

<sup>7</sup> мг% = ммоль × 18,02

<sup>8</sup> Асташкина О. Г. Оценка активности лактатдегидрогеназы в тканях трупа при диагностике скоропостижной смерти – новый взгляд // Актуальные вопросы судебной медицины и медицинского права: материалы межрегиональной НПК с международным участием. – Суздаль, 2012. – С.12-18.

**Таблица 8.** Смерть вследствие иных причин

Биоматериал	Биохимический показатель		
	сТн-I (нг/мл)	МГ (нг/мл)	Глюкоза (ммоль/л)
кБВ	–	>2000	N или ↓
кПЖ	–	> 10000	N или ↓
кЛЖ	–	> 10000	N или ↓
ПЖ	–	От 1000 >	N или ↓
миокард	Активность ЛДГ (мг%) – N		

Полноту приведённой выше диагностической картины можно дополнить исследованием и других биохимических показателей.

**Аминотрансферазы**<sup>9</sup>. Аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) содержатся во всех клетках организма, прежде всего в ткани печени, миокарда, скелетной мускулатуры, почках. Активность АСТ преобладает в миокарде и скелетной мускулатуре, АЛТ в печени [4, 6]. Причины повышения АСТ в сыворотке крови: мышечная дистрофия, инфаркт миокарда, тяжелый приступ стенокардии, тахикардии, острое алкогольное отравление, острый панкреатит, токсическое повреждение печени. Причины повышения АЛТ в сыворотке крови: острые и хронические гепатиты, вирусные инфекции, прием гепатотоксичных препаратов, болезни, замедляющие приток крови к печени (ишемии), механическая желтуха. Норма активности трансаминаз представлена в таблице 9.

**Таблица 9.** Содержание АСТ и АЛТ в сыворотке крови в норме

Пол	АСТ (ЕД <sup>10</sup> /л)	АЛТ (ЕД/л)
мужчины	13-40	10-40
женщины	13-30	7-35

**Гамма-глутамилтранспептидаза**<sup>11</sup> – фермент, активность которого в крови повышается при заболеваниях печени и желчных путей, а также при злоупотреблении алкоголем. Тест на  $\gamma$ -ГГТ является самым чувствительным в диагностике холестаза<sup>12</sup>. Содержание  $\gamma$ -ГГТ в крови по разным данным в норме у мужчин 8-61 МЕ/л, у женщин — 5-36 МЕ/л.

Причины повышения активности  $\gamma$ -ГГТ: 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, фенобарбитал, статины, антибиотики, гистаминоблокаторы, противогрибковые препараты, антидепрессанты, оральные контрацептивы, тестостерон [3, 4].

<sup>9</sup> Синоним – трансаминазы

<sup>10</sup> ЕД – единица действия биологической активности (синонимы МЕ, Е).

<sup>11</sup> Синоним – гамма- глутамилтрансфераза

<sup>12</sup> Холестаз – уменьшение поступления желчи в 12 п. к. из-за нарушения её образования, экскреции или выведения вследствие патологических процессов, которые могут быть локализованы на любом участке от гепатоцитов до фатерова (дуоденального) сосочка.

Причины снижения активности  $\gamma$ -ГГТ: гипотиреоз, длительный прием аскорбиновой кислоты.

**Коэффициент де Ритиса** — соотношение активности сывороточных АСТ и АЛТ: АСТ/АЛТ, значение коэффициента в норме составляет 0,91-1,75. Расчёт коэффициента де Ритиса целесообразен при выходе АСТ и/или АЛТ за пределы референтных значений. Коэффициент менее 1 характерен для вирусного, токсического гепатита, холестатического синдрома, инфекционного мононуклеоза. Повышение АСТ при одновременном росте отношения АСТ/АЛТ (коэффициент больше 2) свидетельствует о поражении миокарда, и можно с уверенностью говорить об инфаркте миокарда или ином процессе, связанным с разрушением кардиомиоцитов. Повышение коэффициента в 6-10 раз и более встречается при гепатите алкогольного типа, циррозе печени<sup>13</sup>.

**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 [3].

Содержание триглицеридов в сыворотке крови по разным данным составляет у мужчин 0,45-1,81 ммоль/л, у женщин — 0,4-1,53 ммоль/л.

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

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

**Натрий** — основной внеклеточный катион. Вместе с ионами хлора обуславливает осмотическую активность крови и других биожидкостей. Ионы натрия участвуют в переносе молекул воды в почках. Главный гуморальный механизм, отвечающий за состояние водно-натриевого обмена — система ренин-ангиотензин-альдостерон-вазопрессин-натрийуретический фактор [3].

Содержание натрия в плазме крови здорового взрослого человека в норме 134-150 ммоль/л, у детей — 130-145 ммоль/л.

Причины гипернатриемии: повышение уровня гормонов коры надпочечников, потеря воды через ЖКТ, несахарный диабет, увеличенный прием соли, хронические заболевания почек.

Причины гипонатриемии: бессолевая диета, потеря натрия через ЖКТ, ожоги, прием диуретиков, недостаточность коры надпочечников, перемещение ионов натрия из плазмы в клетки тканей (синдром «усталости клеток»

<sup>13</sup> Вельков В. В. Сывороточные маркеры фиброза печени: до свидания, биопсия? / Второе издание, дополненное. — М.: Lomonosoff Print, 2010. — С. 8.

при тяжело протекающих заболеваниях различного генеза), гипергликемия, избыточное поступление воды в организм, сердечная недостаточность, цирроз печени, нефротический синдром, увеличение секреции антидиуретического гормона.

**Калий** — основной внутриклеточный катион. Во внеклеточной жидкости содержится около 2 % от общего содержания калия в организме человека. В плазме здоровых людей содержание калия 3,6-5,40 ммоль/л, у детей до 1 мес — 3,6-6,0, до года — 3,7-5,7, 1-16 лет — 3,2-5,4 ммоль/л. Гипокалиемия приводит к слабости мышц, появлению вялых параличей, прекращению перистальтики, остановке сердца в диастоле. При гиперкалиемии остановка сердца возможна в систолу. Уровень калия зависит от кислотно-основного состояния. Алкалоз усугубляет гипо-, а ацидоз — гиперкалиемию. После клубочковой фильтрации калий реабсорбируется в проксимальных канальцах. В дистальных канальцах калий секретируется в мочу в обмен на активно реабсорбирующийся натрий. Калий-натриевый обмен в основном регулируется альдостероном.

Увеличение содержания калия в плазме (сыворотке) крови происходит при заболеваниях, сопровождающихся массивной деструкцией клеток: обширный некроз, внутрисосудистый гемолиз, ожоги, опухоли, тяжелые травмы; при тканевой гипоксии, анафилактическом шоке (за счет повышения проницаемости клеточных мембран). Также увеличение содержания калия возможно за счет уменьшения выделения его почками при острой и хронической почечной недостаточности, гормональных нарушениях, массивном введении препаратов калия, применении некоторых препаратов (индометацин, гипотензивные препараты, диуретики).

Интерпретация результатов содержания глюкозы приведена в разделе «Холодовая травма».

## ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА

Холодовая травма — это структурные и функциональные нарушения, возникающие в организме человека в ответ на воздействие неблагоприятных климатических факторов внешней среды [7].

При повышении метаболизма в организме, вызванном охлаждающим воздействием окружающей среды, решающее значение приобретает интенсификация обмена углеводов. Причин для этого несколько, но мы не имеем возможности обсудить их на этих страницах.

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), скелетных мышцах (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 углеводах запасается примерно 2000 ккал. В организме человека углеводы синтезируются только в незначительном количестве в процессе

глюконеогенеза, поэтому в основном они поступают в организм с продуктами питания.

Практикующий судебно-медицинский эксперт, производящий каждодневные рутинные вскрытия подобного рода трупов, должен представлять общую картину патофизиологических сдвигов, характерных для поражения человека холодом. Прежде всего, холод сам по себе не представляет угрозы для сохранения жизнеспособности организма человека. Реакции организма, подвергнутого действию холода, направлены на то, чтобы этому воздействию противостоять, препятствуя снижению температуры тела. Кровь от органов «оболочки» перемещается к органам «ядра», возникает холодовая дрожь, увеличивается лёгочная вентиляция и потребление кислорода, активизируется сердечная деятельность, повышается артериальное давление, содержание в крови эритроцитов, гемоглобина, глюкозы и свободных жирных кислот, происходит мобилизация жировых депо, уменьшаются запасы гликогена. Все эти изменения носят компенсаторно-приспособительный характер. Последовательное усугубление гипотермии, в конце концов, приводит к опустошению энергетических запасов организма и угнетению всех его функций. В первую очередь это касается торможения в коре полушарий большого мозга — наиболее чувствительной его части. Затем угнетается деятельность нижележащих отделов ЦНС, в частности, гипоталамических центров терморегуляции, в результате чего защитные реакции начинают ослабевать и выключаются полностью. Помимо такого угнетения регуляторных и приспособительных реакций, холодное воздействие оказывает и другой эффект — повышается вязкость крови, что существенно затрудняет её циркуляцию, возрастает сродство гемоглобина к кислороду, что затрудняет газообмен в тканях, а развивающееся кислородное голодание дополнительно усугубляет холодное воздействие, вплоть до неблагоприятного исхода — смерти.

Пункты 88.3.3. и 88.3.6. Приказа № 346н предписывают: «При подозрении на смерть в результате переохлаждения организма исследуют следующие биохимические показатели — концентрации глюкозы и гликогена... На биохимическое исследование для определения гликогена направляют кусочки ткани размерами 2-3×3-4 см, взятые из: стенки левого желудочка сердца по средней линии, проходящей между коронарной бороздой и верхушкой сердца; большой грудной или подвздошной мышцы; правой доли печени около круглой связки на глубине не менее 2-3 см от поверхности, не содержащие крупных и средних желчных протоков...».

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ, П, СКМ, мЛЖП.

**Биохимические показатели:** глюкоза, гликоген.

Считается, что элиминация глюкозы из крови, а гликогена из печени, сердечной и скелетной мышцы, является достаточно верным признаком смерти человека от холода, но, как показывает практика, это не всегда соответствует действительности, а следовательно, может привести к диагностической ошибке.

Для определения глюкозы и гликогена используются следующие медицинские технологии, разрешённые к применению Росздравнадзором [5]:

**«Определение концентрации глюкозы в крови, моче (набором реагентов для определения концентрации глюкозы в крови (с депротеинизацией) энзиматическим колориметрическим методом): нормальное содержание глюкозы в крови составляет 3,5-5,8 ммоль/л, в моче — до 0,02 ммоль/л».**

**«Определение гликогена в тканях антроновым методом по Рою и Моррису в модификации Зейфтера: концентрация гликогена в печени составляет 3-10 %, в скелетной мышце 0,6-4 %, в миокарде (в среднем) 0,4-0,9 % к сырому весу вещества в граммах».**

Согласно литературным данным концентрация глюкозы в крови снижается до нуля в течение 2-3 суток после смерти<sup>26</sup>. Поэтому так важно соблюдать правила изъятия крови в первые 24 ч постмортального периода. Между тем есть опытные данные<sup>14</sup>, свидетельствующие о возможности определения концентраций глюкозы, мочевины и креатинина в сроки до 14 дней (глюкоза) и до 21 дня (мочевина, креатинин) от даты поступления объектов для исследования при условии их хранения при температуре 4 °С. В частности, в случаях «диабетической», «стрессовой» глюкозы, её концентрация снижалась, оставаясь, тем не менее, достаточно высокой. Таким образом, в соответствующих случаях возможно проведение биохимического анализа, давая необходимые пояснения в заключении при интерпретации результатов.

Увеличение концентрации глюкозы в отсутствие диабета обнаруживается при травматическом раздражении ЦНС, 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.

Рассматривая изменения показателей углеводного обмена как одного из диагностических признаков холодовой смерти, эксперту-танатологу необходимо знать типы переохлаждения (на воздухе)<sup>15</sup>, что повысит объективность и достоверность экспертных выводов:

- **«быстрый» тип** — продолжительность воздействия холода до четырёх 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 четырёх часов; одежда соответствует погодным условиям; элиминация глюко-

<sup>14</sup> 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.

<sup>15</sup> Югов К. М. Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации при смерти от переохлаждения: автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. — Барнаул, 2003.

зы из крови с истощением резервных углеводов в печени, сердечной и скелетной мышцах.

Наиболее правильный путь к точной и безошибочной диагностике смерти от холода — путь последовательного изучения обстоятельств и условий наступления смерти, выявления комплекса признаков, характерных для данного вида смерти и сопутствующих коморбидных состояний, их сопоставление с результатами лабораторных исследований и применение врачебной логики [7]. Многие диагностические ошибки связаны с отсутствием хотя бы одного из этих звеньев последовательного диагностического процесса.

К наиболее часто встречающимся в экспертной практике патологическим процессам и состояниям, с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику в случаях смерти от холода, относятся острая алкогольная интоксикация и нозологические формы, входящие в состав «ишемической болезни сердца» (таблица 10).

**Таблица 10.** Сводные биохимические данные по содержанию гликогена и глюкозы при некоторых видах смерти

Биоматериал	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 её — до 2-3 раз
скелетная мышца		резкое снижение содержания гликогена вплоть до полной элиминации	содержание гликогена в пределах нормы
печень			
кровь из бедренной вены	глюкоза отсутствует, либо её содержание резко снижено	глюкоза отсутствует	содержание глюкозы может быть несколько повышено

### ПЕЧЁНОЧНО-ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Пункт 88.3.6. Приказа № 346н предписывает: «При подозрении на смерть вследствие почечной недостаточности исследуют следующие биохимические показатели — концентрации мочевины, креатинина ...».

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ, М.

**Биохимические показатели:** глюкоза, мочевины, креатинин, миоглобин, С-реактивный белок, общий и прямой билирубин, активность АСТ, АЛТ,  $\gamma$ -ГТТ, ЩФ, коэффициент де Ритиса, общий белок, альбумин, уробилиноген.

Почечная и печёночная недостаточность — прогрессирующее ухудшение функций почек и печени, которое приводит к накоплению продуктов метаболизма и вызывает серьезные осложнения. Причины возникновения острой

ППН: экзогенная интоксикация, вирусный гепатит А, В, D или Е, сосудистый шок, пиелонефрит, гломерулонефрит, злокачественная опухоль. Редкие причины острой ППН – аутоиммунный гепатит, болезнь Вильсона и осложнения беременности. ХПН развивается вследствие длительного заболевания почек, сахарного диабета, атеросклероза или гипертонии, злоупотребления алкоголем, хронической вирусной инфекции, длительного приёма лекарственных препаратов.

**Мочевина** — условной нормой содержания мочевины в трупной крови считают 2,5-8,3 ммоль/л. Повышение показателя имеет место при почечной недостаточности, при обструкции мочевыводящих путей; при дегидратации (любой этиологии), при уменьшении почечного кровотока. Снижение показателя имеет место при поражении печени, нефрозе, кахексии. Результаты биохимических исследований крови должны сочетаться с клинико-анатомическим синдромом, так как повышение концентрации азотистых веществ возможно не только при почечной недостаточности, но и при пневмонии, перитоните, кишечной непроходимости, черепно-мозговой травме.

Особенно перспективны эти исследования у детей грудного возраста, у которых картина острой почечной недостаточности бывает стертой или нечетко выраженной. Наличие глубоких дистрофических изменений почек и высокие показатели мочевины и креатинина позволяют диагностировать диабетическую и азотемическую кому, обусловленную почечной недостаточностью в случаях смерти в коматозном состоянии неясной этиологии.

Отсутствие мочевины в крови и наличие билирубина в моче может указывать на нарушение функции печени.

Стандарт определения — медицинская технология [5], разрешённая Росздравнадзором «**Определение мочевины в крови с использованием набора «Мочевина 450» («Lachema»)**».

**Креатинин** — представляет собой ангидрид креатина, который содержится в мозге, мышцах, крови. Показатели нормы у живых лиц: у мужчин 44-115 мкмоль/л<sup>16</sup>, у женщин 44-97 мкмоль/л [2]. Условной нормой содержания креатинина в трупной крови считают 0,15-0,22 ммоль/л (150-220 мкмоль/л). Повышение этого показателя наблюдается при острой или хронической почечной недостаточности, закупорке мочевыводящих путей, нарушении функции почек, вызванном некоторыми лекарственными препаратами.

Стандарт определения — медицинская технология [5], разрешённая Росздравнадзором «**Определение креатинина в крови с использованием набора «Креатинин 100» («Lachema») (по Яффе)**».

**Общий белок** — это совокупность белковых фракций (альбумины + глобулины) в сыворотке (плазме) крови. Белки регулируют уровень осмотического давления, выполняют иммунную функцию, обеспечивают нормальное свертывание крови и т.д.

<sup>16</sup> 1 ммоль/л = 1 000 мкмоль/л

Нормы содержания белка в крови взрослых по разным данным 65-87 г/л. Причины повышения уровня общего белка в крови: острая и хроническая инфекция (включая туберкулез), нарушение функции коры надпочечников, аутоиммунные заболевания, аллергические состояния, потеря жидкости, дыхательная недостаточность, гемолиз. Причины понижения уровня общего белка в крови: задержка жидкости в организме, недостаточность поступления белка в организм, снижение синтеза белка в печени, врождённые нарушения синтеза отдельных белков крови, повышенный распад белка.

**Альбумины** в сыворотке являются основными белками крови и составляют до 60 % от общего количества белков плазмы и синтезируются в печени (примерно 15 г в сутки). Их основные функции: поддержание онкотического давления в сыворотке крови, транспорт различных биологически активных веществ, в том числе гормонов, витаминов. Альбумины связывают холестерин, билирубин, кальций, а также многие лекарственные вещества. Кроме того, они могут служить источниками аминокислот при их недостаточном поступлении в организм. Норма содержания альбумина в крови взрослых 35-50 г/л. Причины снижения уровня альбумина: острая кровопотеря, тяжелое поражение печени, обширные травмы мягких тканей, сепсис, онкологические заболевания, тиреотоксикоз, ревматические заболевания, мальабсорбция, гипергидратация, беременность III триместра. Причины повышения уровня альбумина: дегидратация (обезвоживание) в случаях тяжёлых травм, при обширных ожогах, холере.

**С-реактивный белок** — это белок острой фазы, высокочувствительный и неспецифический маркер активного воспаления и повреждения тканей, гликопротеин, вырабатываемый печенью. Референтные значения: 0-5 мг/л. Исключения составляют новорождённые и беременные. В первую неделю жизни ребёнка допускается кратковременное повышение этого острофазового белка до 12 мг/л. У беременных в связи с иммунными реакциями и гормональной перестройкой верхняя граница нормы смещается до 20 мг/л. У курильщиков в связи с постоянным раздражением дыхательных путей никотином и смолами присутствует хроническое воспаление гортани, бронхов и альвеол. Концентрация СРБ у «заядлых» потребителей табака может достигать отметки 25 мг/л.

Содержание СРБ увеличивается через 6 часов от начала воспаления, возрастает в 10-100 раз в течение 24-48 часов. Концентрация СРБ меньше 1 мг/л указывает на низкий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений, 1-3 мг/л — средний риск, больше 3 мг/л — высокий риск сосудистых осложнений у практически здоровых лиц и у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

СРБ больше 10 мг/л свидетельствует об остром воспалении, хроническом заболевании, травме и т. д. Наиболее высокие уровни СРБ (более 100 мг/л) наблюдаются при бактериальной инфекции.

Причины повышения уровня С-реактивного белка: острые вирусные и бактериальные инфекции, аутоиммунные заболевания, повреждение тканей (травма, хирургическое вмешательство, острый инфаркт миокарда, острый

панкреатит, панкреонекроз), ожоги, сепсис; беременность, интенсивные физические нагрузки. В неосложненном послеоперационном периоде СРБ достигает максимальных значений на третий день и в течение недели снижается до нормального уровня. Сохранение высоких значений СРБ и отсутствие его постепенного снижения указывает на присоединение инфекции.

**Билирубин** — желчный пигмент, один из главных компонентов жёлчи в организме человека. Образуется в норме как результат расщепления белков, содержащих гем: гемоглобина, миоглобина и цитохрома.

Распад гемоглобина происходит в клетках ретикуломакрофагальной системы костного мозга, селезёнки, лимфатических узлов и печени, откуда конечные продукты попадают в жёлчь 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 печёночной 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, генетическими заболеваниями, связанными 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 [3, 4]. Содержание фракций билирубина в крови приведено в таблице 11.

**Таблица 11.** Содержание билирубина в крови

Содержание билирубина в крови (мкмоль/л)	Взрослые	Новорожденные
общий билирубин	8,5-20,5	17,1-20,5
прямой билирубин	0,9-4,3	7,9-8,7
непрямой билирубин	6,4-17,1	14,4-82,3

На содержание билирубина оказывает влияние: внутривенное введение контрастного препарата за 24 часа до исследования; 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, леводо-

па, ингибиторы моноаминоксигеназы, меперидин, метилдопа, метотрексат, морфин, пероральные контрацептивы, феназопиридин, фенотиазиды, хинидин, рифампин, стрептомицин, теофиллин, 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.

**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 жёлтый 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, инфекции желчевыводящих путей.

В таблице 12 приведены данные по изменению содержания желчных пигментов в крови и моче при желтухах различной этиологии.

**Таблица 12.** 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	

**Щелочная фосфатаза** — группа ферментов, содержащихся практически во всех тканях организма, с преимущественной локализацией в печени, костях и плаценте. Содержание ЩФ в сыворотке крови в норме по разным данным составляет 32 до 270 МЕ/л в зависимости от референтных значений диагностических наборов. У детей и подростков активность ЩФ выше, чем у взрослых в связи с ростом костей. Причины повышения активности щелочной фосфатазы: поражение костей, печени и желчевыводящих путей, инфекционный мононуклеоз, гиперпаратиреоз, тиреотоксикоз, язвенный колит, перфорация кишечника, кишечные бактериальные инфекции, беременность, приём аспирина, парацетамола, аллопуринола, антибиотиков. Причины понижения активности щелочной фосфатазы: тяжелая анемия, массивные пере-

ливания крови, гипотиреоз, недостаток магния и цинка, гипофосфатазия, приём оральных контрацептивов.

Интерпретация результатов активности трансаминаз и  $\gamma$ -ГГТ приведены в разделе «Скоропостижная смерть»; глюкозы — «Холодовая травма».

## ПАНКРЕАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Панкреатиты — группа заболеваний и синдромов, при которых наблюдается поражение паренхимы поджелудочной железы, окружающих тканей и внутренних органов. Многообразие определений и классификаций (более 50 — этиологических, патогенетических и клинико-морфологических) говорит об отсутствии единых, общепринятых представлений о её причинах и формах.

По одной из известных классификаций, по характеру течения различают: острый панкреатит, острый рецидивирующий панкреатит, хронический панкреатит и обострение хронического панкреатита. Чаще всего хронический панкреатит является результатом перенесенного острого панкреатита. Градация между острым рецидивирующим и обострением хронического панкреатита весьма условна. Проявление панкреатического синдрома (амилаземия, липаземия, болевой синдром) менее чем через шесть месяцев от начала заболевания считается рецидивом острого панкреатита, а более чем через шесть — обострением хронического. По характеру поражения железы (объём поражения железы — размер участка некроза железы) различают: отечная форма (некроз единичных панкреатитов без образования островков некроза), деструктивная форма (панкреонекроз): очаговый, субтотальный и тотальный.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ, М.

**Биохимические показатели:** активность  $\alpha$ -амилазы, С-реактивный белок, прокальцитонин, креатинин.

**Альфа-амилаза** — в физиологических условиях амилаза сыворотки крови состоит на 40 % из панкреатической амилазы (Р-тип) и на 60 % из слюнной амилазы (S-тип). Содержание  $\alpha$ -амилазы в сыворотке крови составляет 25-220 МЕ/л, в моче — 10-490 МЕ/л, у новорожденных в возрасте от 2 до 4 дней — 5-65 МЕ/л. 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 [3].

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

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

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

$$(AM \times KpC / KpM \times AC) \times 100, \text{ где } AM - \text{амилаза мочи,} \\ AC - \text{амилаза сыворотки; } KpM - \text{креатинин в моче;} \\ KpC - \text{креатинин в сыворотке.}$$

В норме амилазо-креатининовый индекс<sup>17</sup> не выше 3, превышение считается признаком панкреатита, так как при панкреатите повышается уровень истинно панкреатической амилазы и её клиренс осуществляется на 80 % быстрее клиренса амилазы слюны.

Интерпретация результатов содержания С-реактивного белка и креатинина изложена в разделе «Печёночно-почечная недостаточность», прокальцитонина — «Сепсис».

### ПОВРЕЖДЕНИЯ ИЛИ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ

Причины болезней костей: врожденные пороки опорно-двигательного аппарата; возрастные дегенеративные изменения; лишний вес; травмы; чрезмерные перегрузки; эндокринные нарушения; несбалансированное питание, дефицит витаминов и микроэлементов, в частности, кальция и фосфора; инфекционные заболевания, в том числе эндокардит; воспалительные болезни суставов или мышечно-связочного аппарата; малоподвижный образ жизни, в результате чего нарушается питание и кровообращение, атрофируются мышцы; частые переохлаждения; наследственная предрасположенность; злокачественная или доброкачественная опухоль.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ.

**Биохимические показатели:** активность щелочной фосфатазы, кальций, С-реактивный белок.

**Кальций** — основной компонент костной ткани, участвует в водно-солевом обмене, процессах свертывания крови, мышечном сокращении, функционировании эндокринных желез. Механизмы фосфорно-кальциевого обмена: паращитовидные железы при высоком содержании фосфата (при низком уровне кальция) выделяют паратгормон, разрушающий костную ткань, тем самым увеличивая концентрацию кальция; при высоком уровне кальция в крови щитовидная железа вырабатывает кальцитонин, который вызывает перемещение кальция из крови в кости; гормон паращитовидных желез активизирует витамин D, увеличивая всасывание кальция в ЖКТ и обратное всасывание катиона в почках. Содержание общего кальция в сы-

<sup>17</sup> Богер М. М. Панкреатиты: физиологические и патофизиологические аспекты. — Новосибирск: Наука: сибирское отделение, 1984. — 218 с.

воротке крови в норме 2,0-2,6 ммоль/л [3]. Физиологическая гиперкальциемия может иметь алиментарный характер, а также наблюдаться у новорожденных детей. Причины повышенного уровня кальция: гиперпаратиреоз, тиреотоксикоз, гипервитаминоз D, поражения костной ткани, злокачественные новообразования, саркоидоз, туберкулез, заболевания системы крови, прием препаратов: щелочных антацидов, андрогенов, тиазидных диуретиков, эргокальциферола, солей лития, прогестерона, парат-гормона, тамоксифена, витаминов D и A. Причины пониженного уровня кальция: гипопаратиреоз, недостаток кальция в рационе, недостаток витамина D, натрия, повышение концентрации фосфора, острый панкреатит, алкоголизм, хроническая почечная недостаточность, прием препаратов: гентамицин, кальцитонин, антиконвульсанты (карбамазепин), глюкокортикоиды, слабительные, соли магния.

Интерпретация результатов активности ЩФ и содержания СРБ приведены в разделе «Печёчно-почечная недостаточность».

### СЕПСИС

В судебно-медицинской 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, подтверждённых бактериологически.

Зачастую первичный гнойно-воспалительный очаг развития сепсиса выявить не представляется возможным, а общая специфичность современных микробиологических тестов не превышает 25-45 %.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ.

**Биохимические показатели:** прокальцитонин, С-реактивный белок, анти-стрептолизин-О.

В настоящее время при дифференциальной диагностике системной воспалительной реакции применяется лабораторный метод определения концентрации в крови прокальцитонина с целью дифференцирования: стерильного или инфицированного панкреонекроза; септического и несептического острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС); вирусных и бактериальных инфекций; системных бактериальных и грибковых инфекций от реакции отторжения трансплантата у лиц, перенесших трансплантацию; изолированной ВИЧ-инфекции и ВИЧ-инфекции в сочетании с бактериальным сепсисом; фебрильной нейтропении у иммунокомпроментированных больных и сепсисом; тяжелых бактериальных инфекций от других патологических процессов, сопровождающихся сходной клинической картиной (лихорадка неясного генеза, «псевдосепсис», множественные травмы и ожоги, обширные операции)<sup>18</sup>.

Согласно результатам проведенных исследований содержания ПКТ методом ИФА с использованием диагностического набора ООО «Вектор-Бест»

<sup>18</sup> Рябичева Т. Г. Новый набор реагентов «Прокальцитонин – ИФА – БЕСТ» // «Новости "Вектор-Бест"», 2012. – № 2.

«Прокальцитонин-ИФА-БЕСТ», он был выявлен во всех объектах крови, причем гемолиз и хилез<sup>19</sup> значительно не влияли на результаты<sup>20</sup>. Применение antimicrobial химиопрепаратов, анальгетиков, антикоагулянтов, диуретиков, вазоактивных средств также не влияет на концентрацию ПКТ.

**Прокальцитонин** — гликопротеин, предшественник кальцитонина, не обладающий гормональной активностью. Выделение ПКТ избирательно индуцируется при бактериальной инфекции, его определение используют для дифференциальной диагностики бактериального и небактериального воспалительного процесса. Увеличение продукции ПКТ происходит только при системной реакции организма на бактериальную инфекцию. Поэтому ПКТ не служит маркером непосредственно инфекции как таковой, а отражает степень генерализации её в организме.

Нормой содержания ПКТ здоровых людей считают 0,01 нг/мл. **Для трупной крови имеет значение повышение уровня ПКТ выше 0,5 нг/мл.** Принята следующая интерпретация значений ПКТ в клинике<sup>21</sup>, пригодная и для судебно-медицинских целей (таблица 13).

**Таблица 13.** 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

Важной особенностью определения уровня ПКТ в крови является то, что он, в отличие от С-реактивного белка, повышается уже спустя три часа после возникновения инфекции. Медленное и прогрессирующее нарастание уровня ПКТ в крови чаще всего свидетельствует о прогрессировании воспалительного процесса и плохом прогнозе.

<sup>19</sup> Хилез – повышенное содержание триглицеридов в крови, затрудняющее лабораторную диагностику в клинической биохимии.

<sup>20</sup> Асташкина О. Г. Перспективы определения прокальцитонина в судебно-медицинской практике // Сборник трудов VIII Всероссийской НПК с международным участием «Молекулярная диагностика-2014» / Под ред. акад. РАН В. И. Покровского. – Москва, 2014. – Т. 2. – С. 323.

<sup>21</sup> Кишкун А. А. Биохимические исследования в клинической практике: руководство для врачей. – М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. – 528 с.

Основные причины повышения содержания ПКТ в крови: сепсис, в том числе неонатальный, системное воспаление бактериальной и/или грибковой этиологии с септическим состоянием, присоединение бактериальной инфекции после трансплантации костного мозга, почки, сердца, печени или легкого, инфекционные процессы различной локализации бактериального генеза, в том числе и у здоровых новорождённых в первые 2-3 дня жизни: менингит, тяжелый бронхит, пневмония с сепсисом, аппендицит, перитонит, инфекционные и стерильные некрозы поджелудочной железы, обширные травмы, операции и ожоги, серьезные и продолжительные нарушения микроциркуляции, продолжительный или тяжелый кардиогенный шок, мелкоклеточный рак легких, медуллярная С-клеточная карцинома щитовидной железы.

**Антистрептолизин-О** — показатель перенесённой 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. Нормой считают содержание АСЛ-О у лиц до 14 лет 0-150 МЕ/мл, старше 14 лет — до 200 МЕ/мл. Ложноотрицательные результаты могут наблюдаться при нефротическом синдроме, а также лечении кортикостероидами и некоторыми антибиотиками. К завышенным показателям приводят гиперхолестеринемия и заболевания печени.

Интерпретация результатов содержания СРБ приведена в разделе «Печёчно-почечная недостаточность».

### **СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ ИЛИ ПОЗИЦИОННОЙ ИШЕМИИ**

Синдром длительного сдавления (краш-синдром), травматический токсикоз, синдром позиционной ишемии — своеобразное изменение мышц с их некрозом, возникающее вследствие сдавления, разможнения мышц или нарушения кровообращения, что приводит к распаду мышечного белка и попаданию его в кровь при освобождении погибшего (пострадавшего) из-под завала или смене положения тела. Указанные синдромы приводят в первую очередь к гиперкалиемии и поражению почек, в которых возникает так называемый миоглобинурийный, или пигментный нефроз, в крови наблюдается увеличение содержания гемоглобина, эритроцитов и высокий гематокрит, прогрессирует азотемия. Моча приобретает лаково-красную, а затем тёмно-бурую окраску, в ней значительно повышается содержание белка.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ, М, ПЖ.

**Биохимические показатели:** калий, глюкоза, мочеви́на, общий и прямой билирубин, креатинин, миоглобин, С-реактивный белок, активность АСТ, АЛТ, ЩФ, общий белок, альбумин, коэффициент де Ритиса, активность  $\gamma$ -ГТТ, уробилиноген.

Интерпретация результатов содержания глюкозы приведена в разделе «Холодовая травма»; активности АЛТ, АСТ,  $\gamma$ -ГТТ, коэффициента де Рити-

са, миоглобина, сердечного тропонина I — «Скоропостижная смерть»; мочевины, креатинина, билирубина, уробилиногена, общего белка, альбумина, С-реактивного белка, активности ЩФ — «Печёчно-почечная недостаточность».

## САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Пункты 88.3.2. и 88.3.6. приказа № 346н предписывают: «При подозрении на смерть от диабета, гипергликемической комы исследуют следующие биохимические показатели — концентрации глюкозы, гликозилированного гемоглобина, креатинина... Для определения гликозилированного<sup>22</sup> гемоглобина, метгемоглобина... необходимо направлять цельную кровь».

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ, М.

**Биохимические показатели:** глюкоза, гликогемоглобин, фруктозамин, мочевина, креатинин, кетоны.

Сахарный диабет (СД) — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов, проявляющиеся глубокими нарушениями углеводного, белкового и жирового обмена.

В развитии инсулинозависимого СД 1 типа определенную роль играют антигены системы гистосовместимости (типы HLA-B15), а также аутоиммунные процессы, триггером которых часто выступают острые и хронические инфекции. СД 2 типа (инсулиннезависимый) обусловлен генетическими особенностями. Факторами развития СД являются заболевания эндокринной системы (патология гипофиза, коры надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез), болезнь Боткина, желчнокаменная, гипертоническая болезнь. При СД имеет место абсолютная или относительная недостаточность инсулина в организме, что приводит к снижению тканевой проницаемости для глюкозы, нарушению окислительно-восстановительных процессов и кислородному голоданию тканей. Стимулируются глюконеогенез<sup>23</sup>, гликогенолиз<sup>24</sup>, подавляется синтез гликогена в печени. Развивается гипергликемия, глюкозурия. Нарушение жирового обмена проявляется развитием кетоацидоза. Активация гликогенолиза приводит к поступлению в кровь большого количества свободных жирных кислот, из которых образуются кетоновые тела — β-оксимасляная, ацетоуксусная кислоты и ацетон, что приводит к гиперкетонемии и кетонурии.

Среди острых осложнений сахарного диабета различают следующие:

- **диабетическая кетоацидотическая кома** (диабетический кетоацидоз) (*основная причина: абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность*) — острая декомпенсация СД с гипергликемией (глюкоза плазмы > 13,9 ммоль/л), гиперкетонемия (> 5 ммоль/л), кетонурией ( $\geq +$

<sup>22</sup> Синоним — гликированный

<sup>23</sup> Процесс образования глюкозы в печени и корковом веществе почек из веществ неуглеводной природы.

<sup>24</sup> Процесс распада (расщепления) гликогена до молекул глюкозы.

+) , метаболическим ацидозом (рН < 7,3);

• **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 и снижение утилизации лактата и гипоксия) — метаболический ацидоз с большой анионной разницей ( $\geq 10$  ммоль/л) и уровнем молочной кислоты в крови (> 2,2-4 ммоль/л), кетонов в моче нет;

• **гипогликемическая кома** (основная причина: избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также ускоренной утилизацией углеводов (мышечная работа)) — уровень глюкозы плазмы < 2,8 ммоль/л, сопровождающийся клинической симптоматикой или < 2,2 ммоль/л, независимо от симптомов<sup>25</sup>.

**Гликозилированный гемоглобин.** Важное значение при посмертной диагностике сахарного диабета у лиц, умерших скоропостижно, особенно в условиях неочевидности имеет определение гликозилированного гемоглобина. В качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c  $\geq 6,5$  % от общего гемоглобина (48 ммоль/моль<sup>26</sup>).

Нормальным считается уровень HbA1c до 6,0 % (42 ммоль/моль) от общего гемоглобина. Согласно рекомендациям ВОЗ ООН, уровень HbA1c 6,0-6,4 % сам по себе не позволяет ставить какие-либо диагнозы, но не исключает возможности диагностики СД по уровню глюкозы крови. В судебно-медицинской практике также существуют критерии степени нарушения углеводного обмена по уровню HbA1 трупной крови (таблица 14<sup>24</sup>).

Таблица 14. Интерпретация результатов HbA1c для трупной крови

HbA1c, %	Степень контроля углеводного обмена за 2 месяца, предшествующие смерти
> 12 %	возможна кома
9-12 %	неудовлетворительная
8-9 %	посредственная
7-8 %	удовлетворительная
6-7 %	близкая к норме гликемия
< 6 %	недиабетический уровень

Регулярное повышение глюкозы крови способствует неферментативному гликозилированию белков, которое пропорционально концентрации глюкозы и продолжительности жизни циркулирующих белков. Поскольку среднее

<sup>25</sup> Единого определения гипогликемии не существует.

<sup>26</sup> Перевод HbA1c из % в ммоль/моль:  $(\text{HbA1c \%} \times 10,93) - 23,5 = \text{HbA1c ммоль/моль}$ .

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

время полужизни эритроцитов 90 дней, измеряемый гликозилированный гемоглобин<sup>27</sup> отражает лучше, чем просто определение глюкозы, среднюю концентрацию глюкозы в крови и степень нарушения углеводного баланса за два предшествующих месяца (таблица 15). Среднее содержание глюкозы в плазме (ССГП) рассчитывают по формуле:

$$\text{ССГП (ммоль/л)} = 1,5944 \times \text{HbA1c (\%)} - 2,594^{28}$$

**Таблица 15.** Соответствие содержания HbA1c (%) среднесуточному уровню глюкозы плазмы ССГП (ммоль/л) за последние 3 мес.

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

Содержание гликированного гемоглобина в крови<sup>29</sup>, в отличие от глюкозы, не зависит от места ее изъятия при аутопсии и его количество оказывается неизменным на протяжении одного года при хранении крови *in vitro*, в том числе возможно определение гликогемоглобина в сухом пятне крови (при нормальных условиях), образованного на стекле (1 год) или на пластмассе (100 суток).

Стандарт определения — медицинская технология, утверждённая Росздравотделом [5] «Спектрофотометрическое определение относительного содержания гликозилированного гемоглобина в цельной крови с использованием метода ионообменной микроколоночной хроматографии».

**Фруктозамин** — продукт гликозилирования белков плазмы крови. Жизненный цикл гликированных белков составляет от 14 до 21 суток, и определение фруктозамина отражает степень гликемии на протяжении 1-3 недель до момента исследования. Норма фруктозамина в крови менее 280 ммоль/л. Оценка содержания фруктозамина у лиц, страдающих СД: 280-320 ммоль/л — удовлетворительная регуляция углеводного обмена; 321-370 ммоль/л — умеренная; свыше 371 ммоль/л — плохая регуляция [2]. При нефротическом

<sup>27</sup> Жаров В. В., Пашинян Г. А., Асташкина О. Г. Определение гликозилированного гемоглобина для посмертной диагностики нарушений углеводного обмена // Альманах судебной медицины: материалы 2-ой Всероссийской НПК «Актуальные вопросы судебной биохимии». — СПб, 2003. — № 6. — С. 56-58.

<sup>28</sup> Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом: клинические рекомендации / Под редакцией И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. — 8-й выпуск. — М.: УП ПРИНТ, 2017.

<sup>29</sup> Качина Н. Н. Исследование глюкозы и гликированного гемоглобина при экспертной оценке гликемического статуса потерпевших в случаях насильственной смерти: автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата наук. — М., 1993. — 21 с.

синдроме или при приеме больших доз витамина С может наблюдаться повышение концентрации фруктозамина.

**Кетоны**<sup>30</sup> — группа продуктов обмена веществ, которые образуются в печени из ацетил-КоА: ацетон (пропанон), ацетоуксусная кислота (ацетоацетат), бета-оксималяная кислота ( $\beta$ -гидроксибутират). В плазме крови здорового человека кетоновые тела содержатся в весьма незначительных концентрациях. Однако при патологических состояниях (длительное голодание, тяжёлая физическая нагрузка, тяжёлая форма сахарного диабета) концентрация кетоновых тел может значительно повышаться и достигать 20 ммоль/л (кетонемия). Кетонемия, ацетонемия возникает при нарушении равновесия: скорость синтеза кетоновых тел превышает скорость их утилизации периферическими тканями организма.

Интерпретация результатов содержания глюкозы приведена в разделе «Холодовая травма»; мочевины, креатинина — «Печёчно-почечная недостаточность».

### ПРИЖИЗНЕННОСТЬ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Пункт 88.3.5. приказа № 346н предписывает: «Для дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных повреждений исследуют кровоизлияния в подкожном жире на гемин; изымают кровоподтёчную или осаднённую кожу, часть странгуляционной борозды, раны с подкожной жировой клетчаткой в количестве 2,0-3,0 г из центральной части кровоподтека или осаднения; участки поврежденной кожи изымают с подкожной клетчаткой в количестве 2,0-3,0 г; если кровоподтек очень мал, то его берут полностью. В качестве контроля иссекают участки неповрежденной кожи, симметричные относительно продольной оси тела или близлежащие».

**Биоматериал для биохимического исследования:** подкожная основа из области повреждения (не менее 1 г) и из области контроля.

**Биохимические показатели:** гемин.

В литературе описана возможность установления прижизненности повреждений по хроматографическому и спектрофотометрическому определению гемина в кровоподтёках. Было показано<sup>31</sup>, что содержание гемина в интактной, прижизненно и посмертно травмированной подкожной жировой ткани статистически достоверно отличается между собой при образовании кровоподтёков в пределах суток до и после прекращения сердечной деятельности, в том числе и при исследовании гнилостно изменённого биоматериала, в частности, после пребывания его в течение двух месяцев в почве, на открытом воздухе, в стоячей и проточной пресной воде. Также доказано, что гемин сохраняется длительное время в постмортальном периоде независимо

<sup>30</sup> Синоним — кетоновые тела

<sup>31</sup> Ешмуратов Б. Хроматографическое и спектрофотометрическое исследование содержания гемина в кровоподтеках при установлении прижизненности их происхождения: автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. — М., 1987. — 25 с.

от давности смерти, определяется в ПЖК после эксгумации и при консервации тканей трупа 5-10 % формалином [6].

**Гемин** (солянокислый гематин) представляет собой прочный продукт распада гемоглобина в повреждённых тканях, образующийся вследствие его соединения с соляной кислотой и удаления белковой части молекулы с последующим окислением атома железа.

Экспертная оценка прижизненности повреждений по концентрации гемина представлена в таблице 16<sup>32</sup>.

**Таблица 16.** Значение содержания гемина в подкожной основе и индекса прижизненности

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

**Индекс прижизненности (ИП)** – коэффициент, свидетельствующий о прижизненности, вычисляется экспертом-биохимиком: в случаях странгуляционной асфиксии двукратное и более превышение концентрации гемина в борозде над его содержанием в контрольном образце; в кровоподтёках – превышение гемина в 3 и более раз в сравнении с контролем.

### ЭЛЕКТРОТРАВМА

Электротравма — это поражение человека электрическим током, вызывающее функциональные расстройства ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также местные поражения. Отличительными особенностями электротравмы являются нарушения деятельности всех органов и систем, обусловленные трансформацией электрической энергии в тепловую (нагревание), механическим воздействием и электролизом. По напряжению наиболее опасен ток 380 В, тем не менее при 127-220 В также может наступить смерть. Смертельным является ток силой 100 мА, опасным для жизни — 50 мА. Переменный ток до 500 В с частотой до 50 Гц более опасен, чем постоянный до 500 В. При напряжении свыше 500 В более опасен постоянный ток. Ток с частотой 50 Гц обладает наибольшим фибриллирующим действием на миокард, ток с частотой 200 Гц чаще приводит к остановке дыхания.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ, кЛЖ, кПЖ, кТМО, М, ПЖ.

**Биохимические показатели:** глюкоза, миоглобин, сердечный тропонин I.

<sup>32</sup> Цугуль С. В., Реброва В. И. Информационное письмо для судебно-медицинских экспертов от 16.02.2010 г. / Архангельское областное бюро судебно-медицинской экспертизы. – 11с.

При диагностике электротравмы необходимо учитывать путь прохождения электрического тока: одна рука, рука – рука, рука – нога, рука – голова, голова – нога, голова – обе ноги, одна нога, нога – нога, рука – обе ноги, обе руки – обе ноги, голова, обе руки – нога. Самый опасный вариант — полная петля две руки – две ноги, когда ток проходит через сердце, вызывая его фибрилляцию и остановку. Так, при «петле тока», минуя сердце, содержание миоглобина и сердечного тропонина I в крови из бедренной вены может быть в пределах условной нормы. При мгновенной смерти в случае повреждения миокарда содержание глюкозы, миоглобина и тропонина I будут ожидаемо повышены в крови из полостей сердца и перикардиальной жидкости по сравнению с показателями кТМО, кБВ и мочи.

Интерпретация результатов содержания глюкозы приведена в разделе «Холодовая травма»; миоглобин, сердечного тропонина-I — «Скоропостижная смерть».

### ПОВЕШЕНИЕ

В последние годы в экспертную практику при повешении всё шире внедряются методы биохимического исследования, значение которых особенно возрастает при отсутствии чётких признаков прижизненности strangulation.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кЛЖ, ПЖ, кТМО, ПЖК из ШПБ, ШП, ШЗ, ШЛБ, ПЖК-контроль.

**Биохимические показатели:** глюкоза, миоглобин, сердечный тропонин I, гемин, индекс прижизненности.

Головной мозг, как известно, не располагает углеводными ресурсами, и в условиях изоляции его сосудистой системы (сдавление шеи петлёй) от общего кровотока отмечается меньшее содержание глюкозы [2]. В связи с чем, в крови из сТМО наблюдается выраженное снижение концентрации глюкозы, в то время как в кБВ, ПЖ, а в особенности в кПЖ, кЛЖ содержание глюкозы повышено. Вместе с тем, **исследовать содержание глюкозы в кБВ и кПЖ нецелесообразно**, поскольку повышение содержания глюкозы в кПЖ является признаком острых нарушений в сердечной мышце, а значения глюкозы в кБВ достоверно не отличались от ее содержания в ПЖ. Изменение показателей миоглобина и сердечного тропонина I позволяют судить о скорости наступившей смерти, а также отражает процессы катаболизма в условиях общей гипоксии, сопровождающиеся разрушением мышечной ткани. При этом в кТМО уровень миоглобина значительно ниже по сравнению с таковым в кЛЖ и ПЖ [6].

Что касается непосредственно strangulation борозды, то в случаях сомнения в её прижизненности необходимо изъять подкожную основу из не менее чем четырёх областей шеи по ходу борозды — передней, левой и правой боковых и задней — для определения содержания гемина. В случаях, если борозда слабо выражена или где-то не просматривается, следует изымать ПЖК с участков, где предположительно могло осуществляться давление петель в процессе фиксации ее на шее при затягивании весом

своего тела. В качестве контроля следует изымать ПЖК передней области шеи выше ключиц.

В случаях возникновения трудностей с взятием жирового слоя подкожной основы достаточно провести «скребущие» движения по внутренней стороне отсепарированного кожного лоскута, чтобы получить до 1 г жира, достаточного для определения гемина [6].

### ОТРАВЛЕНИЕ НЕУСТАНОВЛЕННЫМ ЯДОМ

Пункт 88.3.6. приказа № 346н предписывает: «При подозрении на отравление неустановленным ядом исследуют следующие биохимические показатели – активность холинэстеразы, глутаматдегидрогеназы, трансаминаз, глутамилтранспептидазы, мочевины, креатинина, глюкозы».

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ, М, кЛЖ, кПЖ, ПЖ, П, СКМ, мМЖП, мЛЖБ, мЛЖЗ, мЛЖВ, мЛЖП, мЗСМ, мПСМ.

**Биохимические показатели:** активность холинэстеразы, лактатдегидрогеназы, гликоген, метгемоглобин, глюкоза, мочевина, креатинин, миоглобин, С-реактивный белок, общий белок, альбумин, общий и прямой билирубин, уробилиноген, активность АСТ, АЛТ,  $\gamma$ -ГГТ, ЩФ, коэффициент де Ритиса.

При подозрении на интоксикацию вследствие отравления неустановленным веществом в крови необходимо проводить определение следующих показателей: содержание общего белка, СРБ, альбумина, билирубина, уробилиногена, мочевины, креатинина, активности ферментов (диагностика нарушения функции печени и почек), глюкозы и миоглобина в крови и моче, гликогена в тканях органов (степень интоксикации), сердечного тропонина I (гипоксия миокарда), метгемоглобина (исключение отравления метгемоглобинообразователями); активности холинэстеразы (исключение отравления ФОС).

Интерпретация результатов содержания глюкозы, гликогена приведена в разделе «Холодовая травма»; активности АСТ, АЛТ,  $\gamma$ -ГГТ, коэффициента Де Ритиса, аЛДГ, миоглобина, сердечного тропонина I — «Скоропостижная смерть»; мочевины, креатинина, билирубина, уробилиногена, общего белка, альбумина, С-реактивного белка, активности ЩФ — «Печёчно-почечная недостаточность».

### ОТРАВЛЕНИЕ ОКСИДОМ УГЛЕРОДА

Пункт 88.3.6. приказа № 346н предписывает: «При подозрении на смерть от отравления окисью углерода исследуют следующие биохимические показатели – концентрацию карбоксигемоглобина».

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ, кЛЖ, СКМ.

**Биохимические показатели:** карбоксигемоглобин, карбоксимиоглобин.

Стандарт определения – медицинская технология, разрешённая к применению Росздравнадзором [5]: «**Определение карбоксигемоглобина в крови**».

Оксид углерода (окись углерода, СО) — компонент угарного газа, образующийся при неполном сгорании органических материалов, а также све-

тильного газа, употребляемого в быту, автомобильных выхлопных газов и пр. Окись углерода быстро поглощается лёгкими, в крови она соединяется с гемоглобином и образует карбоксигемоглобин (СОHb). Сродство СО с гемоглобином более чем в 200 раз выше, чем кислорода с гемоглобином. Как и в случае образования метгемоглобина, при этом нарушается транспорт кислорода к тканям, в результате чего развивается гемическая гипоксия. Аналогично, соединяясь с миоглобином мышц, оксид углерода превращает его в карбоксимиоглобин (СОМb).

СО проникает в организм только при жизни человека, концентрация СОHb в крови остаётся постоянной при посмертном кратковременном воздействии открытого пламени на тело человека.

Ориентировочной средней смертельной концентрацией СОHb в крови считается 60 %, хотя у стариков и тяжело больных людей уровень в 20-30 % также может вызвать смерть. Нельзя забывать и о эндогенном СОHb: у не курящих уровень СО составляет 1-3 %, у курильщиков он в «норме» составляет 5-6 %, обычно достигает 10 % и может быть выше 15 %<sup>33</sup>.

При очень высокой концентрации СО в воздухе (более 1 %) возможно развитие молниеносной формы отравления, при которой специфические признаки отравления могут быть слабо выражены, а спектрографическое (газохроматографическое) исследование крови из бедренной вены для определения СОHb даёт отрицательный результат, либо он обнаруживается в количестве, недостаточном для установления первоначальной причины смерти. В подобных случаях необходимо направлять кровь на исследование СОHb из полости левого (!) желудочка сердца, и не надо забывать про этанол<sup>34</sup> и цианиды<sup>35</sup>, которые в подобных случаях сами по себе могут быть причиной смерти.

Если на вскрытии трупа попутно обнаруживаются кровоизлияния в тканях, гематомы, кровоподтёки, то они должны быть также исследованы на содержание СО. Обнаружение в них СОHb или СОМb указывает на их прижизненное возникновение, а их отсутствие – на возникновение до отравления.

Между содержанием СОHb и СОМb существует определённая зависимость: СО в мышцах обнаруживается при содержании его в крови более 10 %. **Концентрация карбоксимиоглобина всегда примерно в 2 раза ниже концентрации карбоксигемоглобина**<sup>31</sup>. 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

<sup>33</sup> Хохлов В. В. Судебная медицина: руководство / Изд. 3-е перераб. и доп. – Смоленск, 2010. – С. 710-712.

<sup>34</sup> 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.

<sup>35</sup> Белешников И. Л. Судебно-медицинская оценка содержания цианидов в органах и тканях людей, погибших в условиях пожара: автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. – СПб., 1996. – 22 с.

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 был рассчитан усреднённый поправочный коэффициент для крови из всех отделов сосудистой системы в виде цифрового показателя, равного:  $K = 1,8 \pm 0,2$ . Автор рассчитал индивидуальные поправочные коэффициенты для более точного определения истинного уровня СОНб в крови того или иного отдела сосудистой системы (таблица 17), что поможет эксперту-танатологу в объективной оценке степени интоксикации оксидом углерода погибшего перед смертью, труп которого подвергся воздействию высокой температуры<sup>36</sup>.

**Таблица 17.** Поправочные коэффициенты перерасчёта концентраций СОНб в крови в случаях 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 лёгких	1,71
кровь с поверхности разрезов печени	1,92
воротная вена	2,09

## УПОТРЕБЛЕНИЕ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Только вещества и средства, входящие в Списки I, II, III и IV «Перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации», утверждённых постановлением Правительства РФ от 30 июня 1998 года № 681, относятся к наркотическим средствам или психотропным веществам. Данное определение отражает юридическую сторону вопроса, а с медицинской точки зрения это психоактивные вещества (ПАВ). Все наркотики в медицинском смысле являются ПАВ, но не все ПАВ в юридическом смысле являются наркотическими средствами (например, трамадол не является наркотическим средством).

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ (альтернативные объекты кЛЖ, кПЖ, кТМО).

**Биохимические показатели:** антитела к амфетаминам, барбитуратам, кокаину, каннабиноидам, опиатам, эфедрону.

Исследование крови, в том числе и трупной, с помощью наборов «Дианарк» основано на иммуноферментном анализе сыворотки крови, разработанным проф. М. А. Мягковой в 1995 году в Институте физиологически ак-

<sup>36</sup> Зайцев А. П. Судебно-медицинская оценка степени интоксикации угарным газом у трупов, обнаруженных на пожарах: автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. – Барнаул, 2003. – 22 с.

тивных веществ РАН совместно с Московским научно-практическим центром наркологии Департамента здравоохранения города Москвы<sup>37</sup> — это способ установления факта употребления психоактивных веществ путём определения содержания антител к амфетаминам, барбитуратам, кокаину, опиатам, эфедрину и каннабиноидам. Его высокая эффективность неоднократно подтверждена многочисленными клиническими исследованиями. Процент выявления у живых лиц составляет более 95 %. При выявлении иммунологических положительных результатов можно сделать вывод об употреблении наркотических веществ в течение двух месяцев, предшествующих моменту исследования. В случае систематического употребления наркотического вещества и давности последнего употребления не более двух месяцев частота положительных результатов достигает 85-90 %.

В редких случаях положительные результаты может давать сыворотка крови при наличии аутоиммунных и инфекционных заболеваний.

### **ОТРАВЛЕНИЕ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ**

Фосфорорганические соединения — весьма распространённая группа соединений, используемых в качестве бытовых и сельскохозяйственных инсектицидов, а также в качестве боевых отравляющих веществ. Наиболее распространены: дихлофос, тиофос, хлорофос, карбофос, метафос, пиррофос, ДФФ, зарин, зоман, VX и другие. Токсичность препаратов колеблется в широких пределах и зависит от пути поступления яда в организм.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ (альтернативные объекты кЛЖ, кПЖ, кТМО).

**Биохимические показатели:** активность эритроцитарной холинэстеразы.

Токсическое действие ФОС на организм человека и животных заключается в связывании холинэстеразы — фермента, разрушающего ацетилхолин. В организме возникает избыточное возбуждение ацетилхолином холинреактивных структур (не исключается и прямое воздействие ФОС на эти структуры), приводящее к спазму гладкой мускулатуры (bronхов, ЖКТ, круговой мышцы зрачка); усилению секреции железистого аппарата ЖКТ, слёзных, слюнных, потовых, бронхиальных желез; развитию брадикардии и гипотонии (возбуждение М-холинореактивных структур сердечной мышцы); развитию гиперкатехоламинемии (временный подъём артериального давления) и развитию мелкофибриллярных периферических мышечных судорог; поражению ЦНС (головная боль, развитие эйфории, сменяемой нарушениями сознания вплоть до развития глубокой комы, а также генерализованными судорогами).

**Холинэстераза** — представлена двумя типами фермента: тканевая (истинная) находится в нервной ткани, скелетных мышцах, эритроцитах, и сывороточная (ложная), которая продуцируется в печени.

В судебно-медицинской практике активность холинэстеразы определяют при посмертной диагностике отравления веществами антихолинэстеразного

<sup>37</sup> Мягкова М. А. Способ диагностики потребления наркотических веществ: патент РФ № 2291436 от 28.10.2005 г. // Бюллетень «Изобретения. Полезные модели», 2007. — № 1.

действия — фосфорорганическими соединениями. Под воздействием ФОС угнетается активность как истинной, так и ложной холинэстеразы.

Медицинская технология, разрешённая к применению Росздравнадзором [5] «**Определение активности холинэстеразы в крови методом Хистрина в модификации Эйдельмана**», предназначена для выявления эритроцитарной (истинной) холинэстеразы.

Холинэстеразная активность тканей трупа медленно изменяется после смерти, поэтому определение АХЭ в различных тканях трупа возможно в длительные сроки постмортального периода. Ориентировочной нормой считают активность холинэстеразы 1,9-2,6 мкмоль разрушенного ацетилхолина.

### **ПРИБРЕТЕННАЯ ИЛИ ВРОЖДЕННАЯ МЕТГЕМОГЛОБИНИЯ**

Пункт 88.3.2. Приказа № 346н предлагает «для определения гликозилированного гемоглобина, метгемоглобина... направлять цельную кровь».

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ (альтернативные объекты кЛЖ, кПЖ, кТМО).

**Биохимические показатели:** метгемоглобин.

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

Метгемоглобин определяют в крови при отравлениях метгемоглобинообразующими веществами и при подозрении на наличие врожденной метгемоглобинемии.

По литературным данным признаки интоксикации проявляются при концентрации МtHb более 3 %<sup>38</sup>. Условной нормой в судебно-медицинской практике считают содержание метгемоглобина в крови 0,5-3,0 % от общего гемоглобина. При концентрации метгемоглобина до 3 % симптоматика отсутствует, от 3 до 15 % — кожа приобретает сероватый оттенок, при 15-30 % — пациент становится синюшным, а его кровь приобретает шоколадный цвет. При содержании метгемоглобина в крови свыше 30 % происходит нарушение дыхания, начинаются головные боли, нарастает слабость, возможны головокружения и эпизоды потери сознания, при этом уровень кислорода крови падает до 85 %.

На скорость метгемоглобинообразования заметное влияние оказывают условия хранения биоматериала (герметичность закрытия флаконов, отсутствие большого количества воздушной прослойки), а также температура окружающей среды. Известно, что в инфицированной крови при положительных температурах метгемоглобин не образуется, а при длительном хранении в замороженном состоянии происходит повышение содержания мет-

<sup>38</sup> 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.

гемоглобина, что необходимо учитывать при хранении крови и транспортировке биообъектов.

Наследственные формы метгемоглобинемии представлены либо ферментопатиями (врожденной низкой активностью или отсутствием фермента метгемоглобин-редуктазы), либо М-гемоглобинопатиями (синтезом аномальных белков, содержащих окисленное железо). Приобретенная или токсическая метгемоглобинемия развивается вследствие действия метгемоглобинообразователей — химических веществ-окислителей, которые при попадании в организм вызывают превращение гемоглобина в метгемоглобин (феррицианиды, бертолетова соль, перманганаты, галогены, перекись водорода, нитрит натрия, гидросиламин, гемины, многие органические вещества и некоторые другие). Бытовые отравления чаще всего происходят при ошибочном использовании селитры вместо соли, проглатывании детьми чернил и других анилиновых красителей, злоупотреблении нитроглицерином в попытке купировать приступ сильной боли в сердце. Нитрат аммония содержится в одноразовых пакетах для местного охлаждения тканей в укладках для оказания первой медицинской помощи. Порошок из такого пакета также иногда является источником отравления детей и взрослых. Известны случаи добавления анилиновых красителей (например, бриллиантовый зеленый) в кондитерский крем для придания ему зеленого цвета, что тоже может вызвать отравление. Повышенный уровень МtHb 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 МtHb 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.

### **ДАВНОСТЬ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ**

Согласно существующему представлению, внутричерепные гематомы (эпи- и субдуральные, внутримозговые) образуются или формируются, как правило, в течение какого-то промежутка времени, а клинические проявления их в большей мере обусловлены постепенным увеличением объема гематомы и ростом внутричерепного давления. Это предположение, высказанное W. Trotter в 1914 году и сейчас ещё воспринимается многими нейрохирургами и судебными медиками как аксиома. Между тем, последующие морфологические и биохимические исследования показывают, что независимо от вида и источника кровотечения гематомы, как правило, формируют свой основной объем в сроки от первых минут до трёх часов после травмы.

Известно, что метгемоглобин является физиологической составной частью крови, выполняя защитные функции, обезвреживая эндогенно образующиеся яды и под действием гемоглобинредуктазы восстанавливается в ге-

моглобин. В сгустках крови внутричерепных гематом создаются условия для увеличения количества невосстановленного метгемоглобина, определение которого позволяет судить о времени образования травмы.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кТМО, субстрат гематомы.  
**Биохимические показатели:** метгемоглобин.

В судебно-медицинской практике используется медицинская технология «**Определение давности образования гематомы (непрямой метод Evellyn и Malloy в модификации Кушаковского)**», разрешённая к применению Росздравнадзором [5].

Многочисленными исследованиями установлено, что между содержанием метгемоглобина в гематоме и давностью травмы имеется прямая зависимость, что позволяет решать и обратную задачу — определять сроки травмы<sup>39</sup>. Однако при решении этой задачи не учитывалась исходная метгемоглобинемия в организме погибших, которая могла быть значительной и искажать в дальнейшем нарастание концентрации метгемоглобина в исследуемой гематоме и существенно влиять на определение сроков травмы.

В. И. Чикун с соавторами (2003<sup>40</sup>) предложили анализировать не истинные показатели концентрации метгемоглобина, а его **разницу из субстратов внутричерепных кровоизлияний и крови из синусов твёрдой оболочки головного мозга** (таблица 18).

**Таблица 18.** Зависимость давности образования внутричерепных гематом от разницы концентраций метгемоглобина

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

Предложенные градации исключают резко очерченные временные интервалы давности образования исключительно субдуральных гематом, приведенных, в том числе, и в медицинской технологии, утверждённой Росздравнадзором [5, 2].

### ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ

Злокачественная гипертермия (гиперпирексия) — редкое жизнеугрожающее фармакогенетическое заболевание. Криз ЗГ возникает во время или после общей анестезии при воздействии определенных триггеров — галогенсо-

<sup>39</sup> Зотов Ю. В., Щедренко В. В. Хирургия травматических внутричерепных гематом и очагов размозжения головного мозга. — Л., 1984.

<sup>40</sup> Чикун В. И., Крюков В. Н., Горбунов В. С. Внутричерепные гематомы. — Красноярск, 2003. — 124 с.

державших ингаляционных анестетиков и деполяризующего миорелаксанта сукцинилхолина. У предрасположенных к ЗГ лиц эти препараты могут вызывать 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 ЗГ является унаследованная мутация гена, кодирующего рианодиновый рецептор первого типа RyR1 — кальциевый канал саркоплазматического ретикулума поперечно-полосатых 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 неразрешающееся сокращение скелетных мышц по типу контрактуры. Мышечное сокращение — весьма энергоёмкий 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 ЗГ.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ, кТМО, кЛЖ, кПЖ, ПЖ, М.

**Биохимические показатели:** миоглобин (дополнительно целесообразно определение сердечного тропонина, мочевины, креатинина, активности ферментов для оценки наличия полиорганных нарушений).

Диагностика ЗГ 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.

При ЗГ наблюдается значительное увеличение концентрации миоглобина в биожидкостях трупа в раннем постмортальном периоде — значения миоглобина могут достигать 400-800 тысяч нг/мл и более.

## **БЕРЕМЕННОСТЬ ИЛИ ОПУХОЛИ, ПРОДУЦИРУЮЩИЕ ХОРИОНИЧЕСКИЙ ГОНАДОТРОПИН**

Пункт 70.20.4. Приказа № 346н рекомендует для выявления ранних сроков беременности определение хорионического гонадотропина в моче, что явно не отражает все поводы к его определению в экспертной практике.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ (альтернативные объ-

екты кЛЖ, кПЖ, кТМО).

**Биохимические показатели:** β-ХГЧ.

В судебно-медицинской практике возникает необходимость установления, кроме беременности, криминального аборта, выкидыша, особенно на маленьких сроках беременности (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). Также повышение содержания β-ХГЧ наблюдают при наличии опухолей, продуцирующих хорионический гонадотропин 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/мл, у женщин в постменопаузе 0-10 МЕ/мл.

**Хорионический гонадотропин** представляет собой гонадотропный гормон. 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 19).

**Таблица 19.** 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	—	—

### ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ

Нередко обусловленность дорожно-транспортных происшествий, то есть зависимость от каких-либо условий, причин или обстоятельств, связана не только с нарушением правил дорожного движения, но и состоянием здоровья участников происшествия в момент остро возникшей ситуации.

Причинами (условиями) ДТП со смертельным исходом, особенно в условиях неочевидности, могут быть заболевания, приводящие при экстремальной ситуации или непосредственно перед ней к скоропостижной (внезапной) смерти, которую зачастую традиционными морфологическими методами установить достаточно сложно<sup>41</sup>.

<sup>41</sup> Мантаков М. С. Судебно-медицинская оценка состояний пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях и падениях с большой высоты: автореферат диссертации на

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ, кЛЖ, кПЖ, ПЖ.

**Биохимические показатели:** глюкоза, миоглобин, сердечный тропонин I.

Данные интерпретации биохимических показателей для экспертной оценки возможности внезапной смерти водителей от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), погибших в ДТП от механических повреждений, не сопровождавшихся агональным периодом, приведены в таблице 20.

**Таблица 20.** Установление возможной внезапной смерти водителя в дорожно-транспортном происшествии

Биохимический показатель	Внезапная смерть	Травматическая смерть
глюкоза (ммоль/л)*	кПЖ / кБВ $\geq 2$	кПЖ / кБВ $< 2$
миоглобин (нг/мл)	кБВ $\uparrow\uparrow\uparrow$ более чем в 20 раз**	Миоглобинемия в кБВ, кПЖ, кЛЖ
	ПЖ $\uparrow\uparrow\uparrow$ более чем в 30 раз**	
сердечный тропонин I	положительный тест в кПЖ, кЛЖ, ПЖ	отрицательный тест в ПЖ, кБВ
патоморфологические изменения	соответствуют ССЗ	—

\* у нетрезвых водителей – резкое снижение глюкозы во всех объектах исследования

\*\* относительно нормы содержания глюкозы и миоглобина в трупной крови

При наличии двух и более пострадавших в ДТП имеет смысл определить содержание миоглобина в крови из бедренной вены, полостей правого и левого желудочков сердца и перикардиальной жидкости. По соотношению содержания миоглобина возможно, с учётом данных судебно-медицинского вскрытия трупа, определить местоположение погибших (водитель, пассажир) (таблица 21).

**Таблица 21.** Возможность установления местоположения водителя и пассажира при дорожно-транспортном происшествии

Биохимический показатель	Соотношение содержания миоглобина у водителя и пассажира
миоглобин (нг/мл)	кБВ <sub>водит.</sub> / кБВ <sub>пасс.</sub> $> 2,2$
	ПЖ <sub>водит.</sub> / ПЖ <sub>пасс.</sub> $> 8$
	кПЖ <sub>пасс.</sub> / кПЖ <sub>водит.</sub> $> 3,4$
	кЛЖ <sub>пасс.</sub> / кЛЖ <sub>водит.</sub> $> 2$

## АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилаксия — острая системная реакция сенсibilизированного организма на повторный контакт с аллергеном, развивающаяся как аллергическая реакция немедленного типа и проявляющаяся острой периферической вазодилатацией. Анафилактический шок — шок, возникающий как резко выраженное проявление анафилаксии или атопии<sup>42</sup>.

К аллергии относятся иммунные реакции (реакции гиперчувствительно-

соискание учёной степени кандидата медицинских наук. – М., 2015. – 23 с.

<sup>42</sup> Атопия – общее название аллергических болезней, в развитии которых значительную роль отводят наследственной предрасположенности к сенсibilизации (поллинозы, аллергический ринит, крапивница).

сти I типа), при которых в организме человека вырабатываются антитела (иммуноглобулины E) для специфических белков. Когда эти вещества приводят к гиперчувствительности организма они называются аллергенами.

Основное отличие реакции гиперчувствительности I типа от нормального иммунного ответа на аллерген состоит в чрезмерной секреции IgE плазматическими клетками (вместо IgM при первичном контакте с антигеном, либо IgG 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 (отёк Квинке, шок).

Этиология крайне многообразна: антибиотики (прежде всего пенициллинового ряда), белковые препараты (ферменты, гормоны), а также витамин B<sub>1</sub>, 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.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ.

**Биохимические показатели:** IgE, триптаза.

**Триптаза** — это протеаза, вырабатываемая и хранящаяся в базофилах, является важным маркером развития острых аллергических реакций, может быть использована при дифференциальной диагностике анафилактического шока, системного мастоцитоза и некоторых онкогематологических заболеваний. Нормы содержания общей триптазы в крови здорового человека индивидуальны, тем не менее нормальным считают концентрацию триптазы в крови менее 10 нг/мл. Увеличение концентрации триптазы более 20 нг/мл свидетельствует об активации мастоцитов и риске развития анафилактического шока и тяжелых аллергических реакций.

**Имуноглобулин E** — гликопротеин, основная функция которого — участие в реакциях немедленного типа, а также противопаразитарная защита. Продолжительность жизни мембранно-связанных IgE по разным данным от 14 дней до нескольких месяцев, находящихся в плазме — 2-3 дня. В плазме крови здоровых людей IgE содержатся в следовых количествах. Повышение содержания в плазме крови общего IgE может свидетельствовать о наличии атопических заболеваний, паразитарной инвазии, патологиях с угнетением функции Т-клеток (СПИД), реакциях «трансплантат против хозяина», ожогах.

## СИСТЕМНЫЕ АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Аутоиммунные реакции следует отличать от аллергических: аутоиммунный процесс развивается тогда, когда обычные ткани организма оказываются изменены под действием каких-либо повреждающих факторов таким образом, что в белках этих тканей появляются и открываются антигенные детерминанты и происходит повышение чувствительности к приобретённым аутоантигенам.

Системные аутоиммунные заболевания развиваются вследствие патологической выработки аутоиммунных антител или размножения аутоагрессивных клонов киллерных клеток против здоровых, нормальных тканей организма, приводящих к повреждению и разрушению интактных тканей и к развитию аутоиммунного воспаления. По механизму аутоиммунизации различают:

- органоспецифичные аутоиммунные заболевания — развиваются в связи с разрушением гистогематических барьеров органов, обособленных от иммунной системы. В результате иммунная система реагирует на неизмененные антигены этих органов, вырабатывая антитела и сенсibilизированные лимфоциты, в органах развиваются изменения по типу гиперчувствительности замедленного типа: инфильтрация ткани лимфоцитами, гибель паренхимы, в финале развивается склероз. К ним относятся аутоиммунный тиреоидит (болезнь Хасимото), энцефаломиелит, полиневрит, рассеянный склероз, аддисонова болезнь, асперматогения, симпатическая офтальмия и др.

- органонеспецифичные аутоиммунные заболевания — ведущими факторами являются нарушения в системе иммунобиологического надзора. Аутоиммунизация развивается по отношению к антигенам многих органов и тканей, в которых возникают изменения, характерные для гиперчувствительности как замедленного, так и немедленного типов. К данной группе относятся системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системная склеродермия, дерматомиозит, вторичная тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Мошковича) и др.

- аутоиммунные заболевания промежуточного типа — миастения гравис, сахарный диабет I типа, тиреотоксикоз, синдром Шегрена, синдром Гудпасчера и др.

**Биоматериал для биохимического исследования:** кБВ.

**Биохимические показатели:** ревматоидный фактор, антистрептолизин-О, С-реактивный белок.

**Ревматоидный фактор** — индикатор воспалительного процесса и аутоиммунных нарушений. Исследование РФ 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. РФ относится к иммуноглобулинам класса М и представляет собой антитела к собственным IgG. Нормой для РФ считается показатель 0-30 МЕ/мл, по другим данным 0-14 МЕ/мл.

Интерпретация результатов: 30-50 МЕ/мл — не имеет диагностической

ценности; 50-100 МЕ/мл — повышенный фактор; от 100 МЕ/мл — значительно повышен (свидетельствует о критическом состоянии или о неблагоприятном прогнозе лечения аутоиммунных заболеваний).

Интерпретация результатов содержания СРБ приведена в разделе «Печёчно-почечная недостаточность», антистрептолизин-О — «Сепсис».

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многолетняя экспертная практика и данные специальной литературы свидетельствуют, что биохимические, как и любые другие лабораторные исследования, используемые при вскрытии трупа, дают вполне адекватные результаты при соблюдении определенных условий: правильном взятии трупного биоматериала на исследование и его хранении, наличии достоверных данных о «нормальном» содержании конкретных показателей в принятых международной системой СИ единицах, наличии данных о влиянии посмертных процессов на целесообразность их исследования в те или иные временные интервалы после наступления смерти.

Полновесное использование биохимических показателей позволит в комплексе с патоморфологическими признаками объективизировать посмертную диагностику некоторых видов смерти и патологических состояний, встречающихся в повседневной судебно-медицинской практике, обеспечив достоверность и всесторонность экспертных выводов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Асташкина, О. Г. Судебно-биохимическая диагностика скоропостижной смерти / О. Г. Асташкина, Е. С. Тучик. — М.: «Спутник +», 2012. — 149 с.
2. Дежинова, Т. А. Судебно-биохимические исследования / Т. А. Дежинова, В. Л. Попов, Г. И. Заславский. — Санкт-Петербург, 2003. — 96 с.
3. 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.
4. Лившиц, В. М. Медицинские лабораторные анализы: справочник / Издание третье, исправленное и дополненное / В. М. Лившиц, В. М. Сидельникова. — М.: Триада-Х, 2007. — 304 с.
5. Медицинские технологии, используемые при производстве судебно-медицинских экспертиз: сборник медицинских технологий / Сост. В. А. Клевно. — М.: Издательство «Компания Планета Земля», 2012. — 400 с.
6. Тучик, Е. С. Повешение лиц пожилого возраста / Е. С. Тучик, А. А. Чертовских, О. Г. Асташкина. — М., 2016. — 118 с.
7. Шигеев, В. Б. Очерки о холодовой травме / В. Б. Шигеев, С. В. Шигеев. — М.: Типография «August Borg», 2016. — 528 с.