

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
РОССИЙСКИЙ ЦЕНТР СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

МАНТАКОВ

Майрбек Сулейманович

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЙ
ПОСТРАДАВШИХ ПРИ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ
ПРОИСШЕСТВИЯХ И ПАДЕНИЯХ С БОЛЬШОЙ ВЫСОТЫ**

14.03.05 – «Судебная медицина»

диссертация на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель

доктор медицинских наук, профессор

Тучик Евгений Савельевич

Москва - 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Современное состояние судебно-медицинской экспертизы автомобильной травмы	10
Глава 2. Материал и методы исследования	29
Глава 3. Судебно-медицинская характеристика погибших в дорожно-транспортных происшествиях	36
Глава 4. Состояние биохимических показателей погибших в дорожно-транспортных происшествиях	51
Глава 5. Изучение влияния способов консервации биологических объектов погибших в ДТП на судебно-биохимические показатели	71
Заключение	81
Выводы	99
Практические рекомендации	102
Список литературы	104
Приложение	116

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы

В настоящее время в связи с неуклонно растущим количеством автомобилей наблюдается рост дорожно-транспортных происшествий [ДТП], сопровождавшиеся высокой смертностью пострадавших. Несомненно, что аварийность на автомобильном транспорте наносит огромный материальный и моральный ущерб обществу. Согласно опубликованной Госавтоинспекцией России статистике аварийности за 2012 год, смертность в авариях выросла на 5,2% по сравнению с 2011 годом. При этом количество травм увеличилось на 0,5%, а сами ДТП стали происходить на 0,25% чаще, причем их рост со смертельным исходом в нашей стране впервые наблюдается за последние пять лет. Наиболее частой причиной совершения автоаварий является нарушение правил дорожного движения (несоблюдение скоростного режима, игнорирование дорожных знаков, вождение автомобиля в состоянии алкогольного и наркотического опьянения и пр.).

В судебно-медицинской отношении актуальность проблемы изучения ДТП связано с изменением характера и тяжести телесных повреждений, обусловленных резким увеличением количества автомобилей иностранного и отечественного автопрома с их индивидуальными конструктивными особенностями. К тому же при установлении обстоятельств происшествия с целью решения вопросов об уголовной и/или гражданской ответственности приходится оценивать также условия совершения автоаварии, включая определение расположения потерпевших по отношению к транспортным средствам, состояние здоровья водителя и его рабочая поза в период остро создавшейся ситуации. Как отмечают многие исследователи, определенные трудности, чаще всего, возникают при установлении места расположения лиц (водителя, пассажира), погибших внутри салона автомобиля [Алпатов И.М., Фокина Е.В., 2001; Фокина Е.В., 2006; Новоселов А.С., 2010; Шадымов А.Б., 2009; Саркисян Б.А. соавт., 2014], объясняя конструктивными особенностями современных автомобилей, число которых преимущественно иностранных моделей существенно возросло в Рос-

сии, и в этой связи разработанные ранее качественные и количественные показатели повреждений человека в салоне автомобиля при ДТП не отвечают новым диагностическим требованиям.

До настоящего времени также остается недостаточно изученным вопрос состояния рабочей позы водителя автомобиля непосредственно перед происшествием, когда в условиях экстремальной ситуации возникает его реакция на внешнее воздействие и к моменту смерти от механических повреждений без агонального периода не успевают развиться типовые приспособительные адаптационные реакции, несмотря на активацию неспецифических механизмов, в первую очередь, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [Власов В.В., 1994], морфофункциональное состояние которой не может быть выявлено традиционными морфологическими методами, что требует поиск иных диагностических подходов, одним из которых является биохимический. Подтверждением этому являются работы А.В. Ключева [1974, 1982] и А.А. Болдаряна [2006], которые указывали на экспертное значение биохимических показателей суммарного количества углеводов в печени и сахара в крови из бедренной вены, лактата в головном мозге при мгновенной непредвиденной гибели людей в авиакатастрофах, позволяющие судить о рабочей позе пилотов.

Вместе с тем, отсутствуют сведения о возможных изменениях биохимических показателей у погибших водителя и пассажира внутри салона автомобиля на экстремально возникшую ситуацию при автоаварии, их значимость в посмертной диагностике и экспертной оценке при решении вопросов местоположения потерпевших и рабочей позы водителя к моменту ДТП. Также не изучены биохимические параметры у потерпевших, покончивших жизнь самоубийством вследствие падения с большой высоты. В этой связи проведение исследования в этом направлении является актуальным, своевременным, имеет важное теоретическое и практическое значение для судебной медицины и лиц, занимающихся расследованиями дорожно-транспортных происшествий.

Цель исследования

Оптимизировать судебно-медицинскую диагностику местоположения и

состояния водителя и пассажира при фронтальных столкновениях в ДТП, погибших внутри салона автомобиля, состояние потерпевших, предшествующего падению с большой высоты при суициде, на основе изучения состояния биохимических показателей погибших.

Задачи исследования

1. Провести по исследованным случаям анализ механических повреждений по характеру, локализации, частоте и объему, полученных потерпевшими внутри салона автомобиля в ДТП при фронтальных столкновениях.

2. Выявить наиболее значимые биохимические показатели, позволяющие оценить состояние погибших внутри салона автомобиля, предшествующее дорожно-транспортному происшествию, при падениях с большой высоты.

3. Определить диагностически значимые биохимические параметры в биологических жидкостях и тканях погибших водителей и пассажиров для определения их места расположения внутри салона автомобиля.

4. Оценить влияние алкоголя на биохимические показатели у погибших внутри салона автомобиля при ДТП.

5. Определить влияние различных способов и сроков консервации на биохимические показатели биологических тканей трупа для целей их хранения и транспортировки в судебно-биохимическое отделение;

6. На основе полученных результатов биохимических исследований с учетом морфологических данных разработать экспертные критерии судебно-медицинской лабораторной диагностики определения места расположения потерпевших (водителя, пассажира) внутри салона автомобиля при фронтальных столкновениях и критерии оценки состояния потерпевших при дорожно-транспортных происшествиях, падениях с большой высоты в условиях возникновения экстремальной ситуации.

Научная новизна

Полученные результаты свидетельствуют о том, что наибольшее число автоаварий происходит в утренние и вечерние часы, причем преимущественно погибают лица молодого возраста.

Впервые выявлены диагностически значимые биохимические параметры в биологических жидкостях и тканях погибших при ДТП водителей и пассажиров, при падении с большой высоты, а именно: глюкоза в крови из полости правого желудочка, крови из бедренной вены, миоглобин в перикардальной жидкости.

Впервые получены диагностические критерии для суждения об активности состоянии водителя и пассажира переднего сидения, определения их места расположения внутри салона автомобиля.

Впервые доказано влияние алкогольной интоксикации у погибших водителей и пассажиров на биохимические показатели, положенные в основу диагностических критериев определения местоположения погибших внутри салона автомобиля при автоаварии.

Впервые доказана недопустимость применения консервирующих жидкостей (этанол различной крепости, глицерин, их сочетание в разных пропорциях, растворы формалина) для хранения биоматериала от трупов с целью количественного определения резервных углеводов, так как использование любых консервантов приводит к искажению результатов биохимических исследований.

Впервые на основе полученных результатов биохимических исследований разработаны экспертные критерии судебно-медицинской лабораторной диагностики определения места расположения потерпевших (водителя, пассажира) внутри салона автомобиля и их состояния в условиях возникновения экстремальной ситуации, а также состояния потерпевших при падениях с большой высоты, что с учетом морфологических данных повысит доказательность судебно-медицинских экспертиз.

Теоретическая и практическая значимость

На основе проведенных исследований получены дополнительные диагностические критерии установления места расположения потерпевших (водителя, пассажира) внутри салона автомобиля при автоавариях.

Определены изменения биохимических показателей у водителя и пассажира в условиях возникновения экстремальной ситуации при ДТП, а также состояния потерпевших при падениях с большой высоты на основе содержания глюкозы и миоглобина в крови из бедренной вены, желудочков сердца и перикардиальной жидкости.

Показано отрицательное действие этилового спирта и глицерина, применяемых в качестве консервантов для хранения биоматериала от трупов. Даны рекомендации соблюдения порядка изъятия, хранения и направления объектов на лабораторное исследование, что позволит повысить доказательность биохимических исследований.

Применительно к целям и задачам судебно-медицинской экспертизы предложены научно-обоснованные лабораторные диагностические критерии определения места положения и состояние погибших при внутрисалонной травме (патент на изобретение Российской Федерации № 2521402), которые доступны для практического использования в учреждениях судебно-медицинской экспертизы районного (межрайонного), регионального и федерального подчинения уровня при экспертизе трупов лиц, погибших в ДТП.

Основные положения, выносимые на защиту

По характеру, локализации, частоте и объему повреждений, полученных потерпевшими внутри салона автомобиля в ДТП при фронтальных столкновениях, без учета данных осмотра места происшествия, транспортного средства, интерьера салона автомобиля, использования средств пассивной безопасности, затруднено установление местоположения водителя и его рабочего состояния, что может наблюдаться при совершении автоаварии в условиях неочевидности.

Значимыми биохимическими показателями для определения местоположения водителя и пассажира, погибших внутри салона автомобиля при автоаварии являются содержание глюкозы и миоглобина в крови из бедренной вены, желудочков сердца и перикардиальной жидкости.

Для суждения о рабочем состоянии водителя, лица при его падении с большой высоты необходимо оценивать соотношение следующих показателей

– концентрации глюкозы и миоглобина в крови и перикардиальной жидкости, а именно: разница в концентрации глюкозы в крови из бедренной вены и/или перикардиальной жидкости (выше) и правого желудочка сердца (ниже) в 2 и более раз, повышение содержания миоглобина различной степени выраженности в крови и перикардиальной жидкости, что характерно для быстро наступившей без агонального периода смерти водителей в ДТП и погибших при падении с большой высоты.

При наличии алкогольной интоксикации у погибших при падении с большой высоты и водителей выявлено резкое снижение содержания глюкозы относительно нормы в крови и перикардиальной жидкости.

Недопустимо применение консервирующих жидкостей (этанол различной крепости, глицерин, их сочетание в разных пропорциях, растворы формалина) для хранения трупного биоматериала от трупов, так как использование любых консервантов приводит к искажению результатов биохимических исследований вследствие порчи биоматериала как одного из вида вещественных доказательств. Изъятый для биохимического исследования биоматериал из трупа подлежит хранению при температуре +4°С в течение 10 дней.

На основе полученных результатов биохимических исследований с учетом морфологических данных разработаны экспертные критерии судебно-медицинской лабораторной диагностики определения места расположения и состояния водителя, пассажира внутри салона автомобиля в ДТП, которые могут быть использованы в повседневной экспертной практике.

Апробация диссертации

Результаты диссертационного исследования доложены на научно-практической конференции судебных медиков ГБУЗ г. Москвы «Бюро судебно-медицинской экспертизы г. Москвы Департамента здравоохранения г. Москвы» (2014), Бюро судмедэкспертизы г. Грозного (2014).

Основные положения диссертации обсуждены и одобрены на заседании ученого совета ФГБУ Российский центр судебно-медицинской экспертизы Минздрава РФ (Москва, 2014).

Личное участие автора

Автором самостоятельно обработаны результаты секционных исследований погибших при ДТП и проведенных судебно-биохимических исследований биоматериала; лично проведены экспериментальные исследования при изучении влияния способов консервации трупного материала на состояние их биохимических показателей. Самостоятельно проанализированы результаты биохимических исследований, с обобщением данных, статистическая обработка материала, разработаны диагностические критерии определения места положения водителя и пассажира, состояния потерпевших при ДТП и падении с большой высоты. Для подтверждения результатов диссертационной работы самостоятельно проведен анализ анонимных случаев гибели лиц, находившихся в салоне автомобиля в ДТП, при падениях с большой высоты.

Внедрение результатов исследования

Результаты диссертационной работы внедрены в практическую деятельность Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ (РЦСМЭ), ФКГУ «111 Главный государственный центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз» Министерства обороны Российской Федерации, ГБУЗ бюро судебно-медицинской экспертизы г. Москвы, Краснодарского края, Архангельской, Ивановской и Нижегородской областей, Чеченской Республики, в учебный процесс курса судебной медицины Чеченской Республики.

Публикации

Содержание диссертационной работы отражены в 6 статьях, из них в 2 журналах, рекомендованных ВАК. Получен патент на изобретение №2521402 от 30.04.2014 г.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 121 страницах компьютерного текста, состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов и практических рекомендаций, списка литературы, включающего 153 источник (109 отечественных и 44 зарубежных авторов), приложения. Иллюстрирована 9 таблицами и 37 рисунками.

ГЛАВА 1

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ АВТОМОБИЛЬНОЙ ТРАВМЫ

Согласно Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года, утвержденной Указом Президента Российской Федерации № 1351 от 9 октября 2007 г., одним из главных направлений демографической политики является снижение смертности населения, прежде всего высокой смертности мужчин в трудоспособном возрасте от внешних причин, в том числе в результате дорожно-транспортных происшествий. В Постановлении Правительства Российской Федерации от 03.10.2013 г. № 864 «О федеральной целевой программе «Повышение безопасности дорожного движения в 2013-2020 годах» отмечено, что, несмотря на эффективность реализации ранее принятой федеральной целевой программы «Повышение безопасности дорожного движения в 2006 - 2012 годах», движение на дорогах России остается небезопасным по сравнению с наиболее развитыми странами, в частности на 100 тыс. жителей в дорожно-транспортных происшествиях в России гибнет почти в 5 раз больше человек, чем в Нидерландах, и в 2 раза больше, чем в Чехии, уровень автомобилизации в которой почти в 2 раза выше российского.

Наряду с этим указано, что аварийность на автомобильном транспорте наносит огромный материальный и моральный ущерб как обществу в целом, так и определенным гражданам. Дорожно-транспортный травматизм приводит к исключению из сферы производства людей трудоспособного возраста. По данным государственной статистики ежегодно в Российской Федерации в результате ДТП погибают или получают ранения свыше 275 тыс. человек. Демографический ущерб от ДТП и его последствий за 2004-2011 годы составил 571407 человек, а размер социально-экономического ущерба оценивался в 8188,3 млрд. рублей, что можно сопоставить с доходами консолидированных

бюджетов субъектов Российской Федерации за 2012 год - 8064,3 млрд. рублей. Данная целевая программа предусматривает комплекс мероприятий, направленных на сокращение случаев смерти в результате дорожно-транспортных происшествий путем использования системного подхода к решению взаимодополняющих друг друга приоритетных задач по обеспечению безопасности дорожного движения:

- улучшение эксплуатационного состояния улично-дорожной сети, так как по данным федеральной государственной статистики в 2012 году неудовлетворительное состояние автомобильных дорог явилось одной из причин гибели каждого четвертого участника дорожного движения и ранения каждого пятого,

- усиление контроля за соблюдением Правил дорожного движения, в результате нарушения которых погибает и получает ранение подавляющее большинство пострадавших (85,9% общего числе погибших и 91% общего числа раненых),

- антиалкогольная пропаганда, поскольку каждое тринадцатое дорожно-транспортное происшествие, связанное с легковым автомобилем, совершается водителями в состоянии опьянения,

- совершенствование организации и порядка оказания медицинской помощи пострадавшим, так как около 60% летальных исходов при совершении ДТП приходится на догоспитальный период,

- разработка эффективных механизмов контроля в реализации мероприятий, направленных на повышение безопасности дорожного движения.

О государственной важности решения данной проблемы свидетельствует принятое Правительством РФ Постановление от 06.11.2014 г. № 167 «О внесении изменений в Федеральную программу «Повышение безопасности дорожного движения в 2013-2020 годах», предусматривающее сокращение смертности от ДТП к 2020 году на 8 тыс. человек (28,8%) по сравнению с 2012 годом, выделяя для этого дополнительное финансирование с 32,42 млрд. до 33,67 млрд. рублей.

По мнению судебных медиков, в решении поставленных государством задач значительную помощь оказывает судебно-медицинская экспертиза, так как ее квалифицированное обеспечение, начиная с осмотра места происшествия до технологии вскрытия трупа, позволяет установить важные для следствия моменты – причины и условия совершения ДТП, тип автомобиля скрывшегося с места события и пр. [Тишин В.С., Кристи М.Н., 1994; Князев Г.А. и соавт., 2000; Саркисян Б.А., 2014]. Поэтому проблема изучения ДТП в судебно-медицинском отношении приобретает свою актуальность и заключается в том, что в связи с резким увеличением количества автомобилей, изменением их конструктивных особенностей, растет число ДТП, изменяется характер и тяжесть телесных повреждений. Наряду с этим при рассмотрении вопросов об уголовной и/или гражданской ответственности приходится принимать во внимание и оценивать условия совершения аварий, место расположения водителя и пассажира переднего сидения, состояние здоровья и поведение водителя на момент автоаварии. В то же время имеющиеся диагностические критерии разрабатывались для автомобилей отечественного автопрома, конструктивные особенности которых существенно отличались от иностранных моделей, число которых резко возросло в России [Солохин А.А., 1968., Муханов А.И., 1968; Матышев А.А., 1969, 1977; Назаров Г.Н., 1977; Сидоров Ю.С., 1990; Фокина Е.В., 2003, 2007]. Однако, несмотря на то, что наиболее полно судебно-медицинские аспекты повреждений водителей и пассажиров представлены в работах зарубежных исследователей [Gilliland M. et al., 1982, 1990; Harrington T., Barker B., 1996;], их результаты, в силу конструктивных различий иностранных и отечественных автомобилей и их салонов, в нашей стране имеют относительное значение для анализа травмы водителей и пассажиров переднего сиденья.

По определению ВОЗ, дорожный несчастный случай – это любой несчастный случай, связанный с моторным транспортным средством, произошедшим на общественной автомагистрали (т.е. начинающийся, заканчивающийся или в какой-то степени связанный с нахождением этого средства на автомагистрали). Наиболее детально изучена автомобильная травма. В судебно-

медицинской литературе приводятся различные квалификации автотравм, в основу которых положены различные принципы: механизм образования повреждений, условия их происхождения или вид автомобильного случая [Матышев А.А., 1969; Солохин А.А., 1968]. В нашей стране широко используется квалификация автоаварий по видам и ее возможным вариантам, предложенная А.А. Солохиным [1968], которой выделил 6 видов автотравмы: а) травма от столкновения передней, задней или боковой частями движущегося автомобиля с человеком (пешеход, велосипедист, мотоциклист), б) травма от переезда (полного, неполного) пешехода колесом (колесами) автомобиля, в) травма от выпадения пассажира или водителя из движущегося автомобиля (из кабины, кузова, падение с подножки автомашины), г) травмы водителя, пассажира от действия внутренних частей салона автомобиля, д) травма от сдавливания тела пешехода, водителя, пассажира между частями автомобиля и преградами, е) комбинированные виды травмы. Кроме того, эта классификация предусматривает не только возможные варианты, но и фазы травмы, которые могут быть общими для нескольких видов автотравмы. Несомненно, что использование данной классификации имеет значение для теории и экспертной практики, так как позволяет с позиций единого подхода дифференцировать телесные повреждения, возникшие в салоне автомобиля или же при других условиях ДТП, проводить научные исследования, направленные на изучение и уточнение характерных для ДТП с учетом новых конструктивных особенностей автомобилей условий и механизма образования повреждений, разработки доказательных диагностических критериев.

Многие исследователи утверждают, что в большинстве случаев не вызывает затруднений установление при судебно-медицинской экспертизе такого вида автомобильной травмы как столкновение пешехода с движущимся легковым или грузовым автомобилем по оценке особенностей характера и механизма образования повреждений на предметах одежды, обуви и на теле пострадавшего [Ардашкин А.А., 1984; Алпатов И.М., Фокина Е.В., 2001; Фокина Е.В., Си-

доров Ю.С., 2002; Игнатенко А.П. и соавт., 2013; Нестеров А.В., 2010; Шадымов А.Б., Новоселов А.С., 2014].

Результатами проведенных экспериментальных исследований доказано, что положение центра масс человека и скорость автомобиля в момент наезда существенным образом влияют на характер перемещения пешехода как в момент контакта, так и в процессе отбрасывания [Коршаков И.К., 1980]. В ФРГ были проведены исследования с применением биоманикенов (трупов взрослых людей) по изучению перемещений пешеходов в процессе развития ДТП и результаты экспериментов сопоставлялись с американскими исследованиями при скорости наезда 32 км/час [Kramer M., Burow K., 1974]. При этом доказано, что положение центра масс непосредственно зависит от антропометрических характеристик человека: его массы, высоты и ширины и пр.

Рядом исследователей предпринимаются попытки по морфологическим особенностям телесных повреждений, причиненных пешеходу, установить скорость движения автомобиля [Стешиц В.К., 1976; Фокина Е.В., Сидоров Ю.С., 2002]. Так, В.К. Стешиц [1976] проведенными исследованиями установил, что между особенностями, обнаруженных на теле потерпевшего повреждений и величиной силы удара при тех или иных обстоятельствах ДТП существует определенная зависимость, которая наиболее четко проявляется в случаях наезда. Установление такой зависимости позволяет определить скорость движения автотранспортных средств в момент происшествия. Для определения величины травмирующей силы при различных обстоятельствах ДТП автор предложил формулы, разработанные в соответствии с основными положениями теории удара неупругих тел, при учете конкретного механизма образования повреждений.

NHTSA (США) даже разработало программу по изучению наездов на пешеходов. С этой целью была проведена серия испытаний на динамическом стенде с имитацией наезда на пешехода на салазках NYGE при разных скоростях [Pritz H., 1977]. Биомеханическими исследованиями были установлены допу-

стимые нагрузки на тело человека с учетом конструкции передней части кузова и определен характер и тяжесть телесных повреждений пешехода.

Наиболее сложными являются расследования ДТП, особенно совершенных в условиях неочевидности, с гибелью лиц, находившихся в салоне автомобиля лиц, поскольку возникает необходимость установления места расположения погибших в салоне транспортного средства. Это объясняется тем, что четких различий повреждений на одежде погибших не выявляется, а телесные повреждения, как правило, имеют характерные, но не индивидуальные и специфические признаки образования от воздействий элементов салона тупых твердых предметов [Каукаль В.Г., 1971; Кириллина В.С., 1970; Купов И.Я., 1977; Казымов М.А., Шадымов А.Б., 2000; Шадымов А.Б., Новоселов А.С., 2009; Кульпин С.Е. и соавт., 2013]. Как правило, повреждения внутри салона при автотравме по своему характеру носят множественный характер. Наиболее часто повреждаются голова, кости верхних и нижних конечностей, позвоночник.

По мнению Пиголкина Ю.И. и соавт. [2013], определенные трудности в установлении водителя по характеру полученных повреждений при ДТП связаны с изменением конструктивных особенностей современных легковых автомобилей, влияющие на характер внутрисалонной травмы.

А.А. Бычков [2012, 2013] проведенными исследованиями установил, что у водителя легкового автомобиля, оборудованного современными защитными средствами, отсутствуют «классические» повреждения на кистях и груди, и наиболее часто травмируется левая сторона тела спереди. Характерным для водителя явилось преобладание повреждений на голове и стопах. У пассажира переднего сидения современного легкового автомобиля, главным отличием от повреждений, образующихся у водителя, явилось более частое травмирование правой стороны тела спереди и отсутствие повреждений на стопах.

О том, что переломы костей нижних конечностей, как правило, односторонние, у водителей чаще на левой, у пассажиров на правой конечности указывали иные исследователи [Сидоров Ю.С., 1990; Фокина Е.В., 2006; Шадымов А.Б., Новоселов А.С., 2009, 2014].

Е.А. Шуляков [2008] по результатам анализа погибших при ДТП на месте происшествия 39 водителей и 20 пассажиров переднего сидения в возрасте от 19 до 79 лет установил, что «практически во всех случаях, как у водителей, так и у пассажиров почти с одинаковой частотой (в пределах 35-38,5% случаев) возникают повреждения мягких тканей шеи и чаще в виде ссадин – у каждого третьего водителя (30,8%) и у каждого четвертого пассажира. Причем у пассажиров ссадины имели полосовидную форму и располагались на шее спереди и справа, а у водителей – они были овальной или полосовидной форму и локализовались на шее спереди и слева. Наряду с этим во всех случаях диагностирована закрытая травма шеи в виде надрывов и разрывов соединений больших рожков подъязычной кости, наличием трещин, надломов и переломов подъязычно-гортанно-трахеального комплекса. Однако автор не приводит сведения о видах автотравмы, скорости движения автомобиля, его конструктивные особенности, использование ремней безопасности. В то же время Б.А. Саркисян, И.В.Паньков [2014], анализируя локализацию повреждений по областям тела у водителя и пассажира переднего сидения при несмертельной внутрисалонной травме в легковых автомобилях иностранного производства, установили, что независимо от типа столкновения и расположения руля у водителей не выявили травмирования шеи.

По данным Е.П. Седых [2013, 2014], у водителя современного легкового автомобиля по сравнению с пассажирами наблюдалась наибольшая частота образования повреждений позвоночника, причем переломы позвонков различных его отделов были одинаковыми и достигали 60% наблюдений, у пассажиров – 20%. В двух третях случаев травмы шейного отдела спинного мозга, как у водителей, так и пассажиров одинаково характеризовались наибольшей тяжестью и сопровождалась разрывами твердой мозговой оболочки, размозжением спинного мозга. Аналогичная закономерность выявлена при травмах пояснично-крестцового отдела. Однако автором не показаны существенные морфологические различия, которые могли быть использованы для судебно-медицинской

оценки местоположения пострадавших передних сидений при внутрисалонной травме.

В подавляющем числе опубликованных работ о характере повреждений человека, возникающих в салоне автомобиля, приводятся данные о травме пострадавших водителей и пассажиров в легковых автомобилях без учета конструктивных особенностей их салона, типов ДТП, скорости движения транспортного средства в момент происшествия, состояния дорожного покрытия, длины тормозного пути и пр. [Черкавский и соавт., 1970; Бачу Г.С., 1971; Солохин А.А., Тарловский Н.Н., 1979; Лунева З.М., 1984; Швец А.И., 1989; Ермилов А.А., 1997; Тхакахов А.А., 2000; Клевно В.А., Новоселов А.С., 2001]. В этой связи качественные и количественные показатели повреждений человека в салоне автомобиля крайне противоречивы, иногда не сопоставимы.

Заслуживают внимание исследования Е.В. Фокиной [2007], которая методом моделирования проанализировала характер образования повреждений у водителя и пассажира переднего сидения в салоне оборудованных современными средствами безопасности легковых автомобилей, с учетом положения каждой части тел в момент первичного удара. Автором установлено, что у водителя кисти и стопы находятся на деталях управления автомобиля, локти при наличии рабочей позы разведены в стороны и левый локоть приближается к деталям левой двери, плечевая и бедренная кости подвергаются воздействию как с дистального, так и проксимального направления, а голова часто приходит в соприкосновение с рулевым колесом. У пассажира переднего сидения плечевая и бедренная кости подвергаются преимущественно воздействию проксимального направления, локтевые суставы за контуры тела выходят незначительно и травмы их (в частности, левого) не характерны, а голова при фиксированном положении, смещаясь вперед, может не достигать передней панели. На основе полученных результатов, по мнению исследователя, получены дифференциально-диагностические критерии для установления месторасположения водителя и пассажира переднего сидения современных автомобилей с учетом их конструктивных особенностей средств пассивной безопасности. Однако автор не учиты-

вал форму и материал деталей салона, антропометрические параметры водителя и пассажира переднего сидения, физические (объемные) данные салона автомобиля для них, которые влияют на формирование повреждений и их характер.

В этом плане заслуживают внимание работы А.Б. Шадымова, А.С. Новоселова [2009], А.С. Новоселова [2010], которые изучили морфологические особенности возникновения повреждений у водителя и пассажира переднего сидения при фронтальных столкновениях автомобиля в зависимости от типа их посадки (стандартная, вертикальная и спортивная), соотношения пропорции тела (низкий, средний, высокий водитель, пассажир) с габаритами передней части салона (свободное, стесненное) и в этой связи возможной динамики перемещения пострадавших в нем. Они доказали, что подушки безопасности наиболее эффективны в сочетании с зафиксированными ремнями безопасности; при отсутствии такой фиксации водитель и пассажир перелетают через раздувшиеся подушки и ударяются головой о крышу и ветровое стекло. Возникающие при фронтальном столкновении автомобиля телесные повреждения на туловище (на грудной клетке, живота и в области таза) имели наименьшее количество дифференциальных признаков для водителя и пассажира переднего сидения и, по мнению исследователей, это обусловлено тем, что туловище у сидящих в кресле людей наименее подвижно в отличие от их головы, рук и ног. В то же время дифференциально значимыми повреждениями оказались полосовидные ссадины и кровоподтеки на груди и животе от контакта с пристегнутыми ремнями безопасности. Также для водителя более характерны сгибательные переломы грудины, преобладание локальных повреждений внутренних органов, нередко со смещением органов живота в плевральную полость от воздействия рулевой колонки и обода рулевого колеса, ушибленные и рваные раны в паховой области, а для пассажира переднего сидения – разгибательные переломы грудины, признаки общего сотрясения от удара о переднюю панель салона, симметричные переломы переднего полукольца таза.

С.Е. Кульпин и соавт. [2013] изучили из архивов ряда бюро судебно-медицинской экспертизы Минздрава Российской Федерации 300 актов судебно-

медицинских исследований трупов лиц, погибших в ДТП внутри салона легкового автомобиля иностранного производства. По результатам сравнительного анализа повреждений, их систематизации с учетом марки иностранных легковых автомобилей был выявлен комплекс повреждений, причиняемых водителю и пассажиру переднего сидения при использовании средств внутренней безопасности в случаях фронтального и бокового со стороны водителя столкновений, по которым, по мнению авторов, можно установить местонахождение пострадавшего внутри салона автомобиля даже при отсутствии сведений о характере автоаварии (в условиях неочевидности). Вместе с тем авторы не указывают, насколько достоверны полученные результаты, поскольку ими не приведены данные по конкретным случаям, тем более при ДТП в условиях неочевидности.

Б.Л. Куцевол [1977] проанализировал 75 случаев смерти пострадавших за рулем автомобиля и 20 – при наезде на пешехода и пришел к выводу, что одним из факторов причины ДТП может быть обострение скрыто протекавшей ИБС. Оценивая характер секционно-морфологических изменений сердца и его сосудов, результаты гистологических (окраска миокарда гематоксилин-эозином, по Ван Гизону, Маллори, Мак-Манусу, Моури), гистохимических (Шик-реакция, толуидиновый синий, судан IV), гистоферментных (ЛДГ, СДГ), люминесцентных и пламенно-фотометрических (соотношение ионов калия и натрия) методов исследования установил, что смерть от механической травмы на фоне ИБС наблюдалась в 38 случаях и в 4 – у пешехода, а смерть от ИБС при наличии механической травмы тел у водителей за рулем имела место в 37 наблюдениях и пешеходов – в 16. Изучая обстоятельства происшествия, автор выявил, что по показаниям очевидцев водитель без видимой причины выехал на полосу встречного движения, вскинул руки и упал на руль. Смерть пешеходов наступала при посадке в транспорт и непосредственно на проезжей части дороги и повреждения связаны с падением потерпевших на дорожное покрытие или от действия выступающих частей движущегося автомобиля. Морфологической основой ИБС явились стеноз коронарной артерии более чем на 75%, тромбоз,

реже кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку, крупноочаговый кардиосклероз, острый инфаркт миокарда (87,5%) и в 20% - острая коронарная недостаточность. Однако автор отмечает, что танатогенез смерти может быть установлен предположительно после тщательного анализа катамнестических данных, что не всегда удается получить.

Однако А.В. Ильина и Е.И. Быстрова [2013] на основании изучения карт катамнеза и опроса лиц в отношении патологии сердца установили, что на вопрос о жалобах на боли в сердце большинство родственников свидетельствовали, что действительно такие жалобы имелись. На их регулярность сослались 26% мужчин и 39% женщин; нерегулярно предъявлялись жалобы 7% мужчин и 10% женщин. Только 14% мужчин и 4% женщин жалоб на боли в сердце никогда не предъявляли. В 73% случаев жалобы появлялись в сроки от 1 месяца до года, в срок свыше десяти лет жалобы возникали у 2,5%. В то же время к таким показателям, связывающим наличие жалоб с патологией сердца, нужно относиться критически, так как боли могут носить экстракардиальный характер [Морозов, Ю.Е., 1978], так как по данным этих же исследователей только в 34% устанавливался диагноз заболевания сердца, в 64% информации об этом не имелось. К тому же больные не специалисты и дать объяснение, что это боли носили кардиальный характер, не могут.

В медицинской литературе довольно подробно приведена микроскопическая картина острых изменений миокарда в случаях причин смерти от ИБС, однако первостепенное значение должны иметь наиболее часто встречающиеся диагностически значимые признаки [Морозов Ю.Е., 1978; Целариус Ю.Г., 1980; Кактурский Л.В., 2000, 2007; Капустин А.В., 2000; Иванов И.Н. и соавт., 2003; Власова Н.В., Асташкина О.Г., 2010; Baroldi G., 1975; Boon M.E., Kok L.P., 1987; Nakamura M., 1998; Brandt A., Gulba D.C., 2006]. Так, по мнению И.И. Лекаевой и соавт. [2008], у мужчин и женщин наиболее часто встречающимися гистологическими признаками смерти от острой коронарной недостаточности при ИБС являлись: фрагментация кардиомиоцитов; переориентация ядер эндотелия мелких сосудов; плазматическое пропитывание интимы мелких сосудов с

формированием подушечек. Однако авторы не отметили влияние на их проявление какой-либо интоксикации и гипоксических состояний различной этиологии.

А.Г. Резник [2009], изучая случаи смерти от острой коронарной недостаточности и острого инфаркта миокарда в донекротической стадии (ИМДС), установил, что по целому ряду макро-и микроскопические признаки были сходны (неравномерное кровенаполнение, отечность и дряблость миокарда) и не имели дифференциально-диагностического значения. В то же время выраженный атеросклеротический процесс в коронарных артериях с изъязвлением бляшек, их кальциноз, кровоизлияние в них, представляет собой патогенетическую основу внезапной коронарной смерти, на что указывали также ряд других исследователей [Кактурский Л.В., 2000; Мальцев С.В. и соавт., 2005; Севергина Л.О., 2005; Зербино Д.Д., 2006; Naghavi M. et al., 2003; Virmani R. et al., 2002, 2003].

Несмотря на то, что в судебно-медицинской литературе приводятся критерии макро- и микроскопической картины изменений во внутренних органах у лиц умерших от острых состояний, обусловленных заболеваниями сердечнососудистой, эндокринной систем, диагностика внезапной смерти представляет определенные сложности в виду скудности морфологической изменений и их неспецифичности.

В.Н. Черный [1997, 1982] доказал, что при острой коронарной недостаточности, инфаркте миокарда, развившихся на фоне атеросклеротического атеросклероза и гипертонической болезни, активно проявляют себя такие высокореактивные органы как надпочечники в виде увеличения массы их коры в основном за счет пучковой и сетчатой зон, которые рассматриваются как проявления повышенной глюкокортикоидной функции спогниоцитов указанных зон и увеличение резервных возможностей железы при данной патологии.

Однако аналогичные изменения в надпочечниках были обнаружены при завершенных самоубийствах и связаны с гиперсекрецией кортикотропин-релизинг-фактора и адренкортикотропного гормона вследствие чрезмерного

повышения активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у человека, находящегося в состоянии депрессии [Алябьев Ф.В., 2002; Kurnzendorf F., Hauptmann R., 1983; Lopez J.F. 1992; Gmitrowicz A., Kolodziej-Maciejewska, 2001]. Подтверждением этой концепции явились исследования A.Roy [1992, 1994], который обнаружил, что пациенты, находящиеся в состоянии депрессии и совершившие попытки самоубийства, имели максимальный плазменный уровень постдексаметазонового кортизола и значительное большее количество несупрессированного кортизола. Причем высказывалось предположение, что изменения уровня гормонов надпочечника у лиц, находящихся в глубокой депрессии, может быть связано с продолжительностью болезни [Villiers A.S. et al., 1989]. В тоже время установлено, что если от танатогенного воздействия до развития летального исхода прошло не более 5 минут, в надпочечниках не успевают возникнуть структурные изменения в ответ на сам процесс умирания, а обнуленные характеристики полностью отражают процессы, имевшиеся в органе до фатального исхода [Ромодановский О.А., 1966; Хмельницкий О.К., 1989]. По мнению ряда авторов, выявляемые на светооптическом уровне морфофункциональные изменения развиваются не ранее чем через 30 минут от начала стрессорного воздействия, а характер и степень их выраженности достаточно однотипные как при ишемической болезни сердца [Алисиевич А.И., 1976], черепно-мозговой травме [Ромодановский О.А., 1966], так и при ряде других экстремальных ситуациях [Дурков Г.Н. и соавт., 1983, Дежинова Т.А. и соавт., 2001].

Клиническими исследованиями установлено, что при тяжелой черепно-мозговой травме ее исход обусловлен не только объемом повреждения, но и характером вторичных реакций, например, стресс-обусловленным диэнцефально-катаболическим синдромом вследствие интенсификации в тканях головного мозга анаэробного гликолиза, накопления молочной кислоты, приводящих к метаболическому ацидозу [Коновалов А.Н. и соавт., 1998]. Для уточнения патологии и танатогенеза умерших от травматических внутричерепных гематом на постреанимационном этапе Ю.И.Кравцов и К.В. Шевченко [2014], определяя в

динамике интегративного показателя уровня стресса, концентрацию в плазме крови стресс-реализующих гормонов (АКТГ и кортизола) и лактата, установили, что у этой группы умерших с неблагоприятным исходом в первые сутки наблюдалось повышение кортизола и АКТГ в периферической крови, количественное содержание которых становилось максимальным, что свидетельствовало о перенапряжении гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы во многом обуславливающее развитие гипоксии мозга.

В то же время доказано, что при остро возникшей критической ситуации, приведшей к смерти от механических повреждений без агонального периода, не успевают развиваться типовые приспособительные адаптационные реакции, несмотря на то, что для поддержания нормальной жизнедеятельности организма и его выживания происходит активация неспецифических механизмов, в первую очередь системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников [Еремина С.А., 1967; Власов В.В., 1994].

В частности, при стрессорном воздействии происходит резкий выброс синтезирующихся в мозговом веществе надпочечников, симпатической нервной системе и в мозге большого количества катехоламинов, представляющие собой группу ароматических аминов, включающих адреналин (эпинефрин), норадреналин (норэпинефрин) и дофамин, которые действуют и как гормоны, и как нейротрансмиттеры. В условиях возникшего стресса катехоламины действуют на функциональное состояние сердечной мышцы и углеводный обмен [Селье Г, 1967; Робу А.И., 1989; Ткаченко Б.И., Пятина В.Ф., 2002].

А.В. Ключев [1974] установил, что в случаях мгновенной непредвиденной гибели суммарное количество углеводов в печени и сахара в крови из бедренной вены уменьшается в 2 раза и более и объясняет это тем, что при стрессорном воздействии продукт рефлекторного распада гликогена не успевают поступить в кровь. Причем на показатели определения углеводов в печени в течение двух суток постмортального периода не оказывают заметного влияния аутолитические процессы. Автор обращает внимание на тот факт, что диагностическая ценность этого показателя снижается, так как при сильных стрессовых ситуа-

циях изменение показателей суммарного содержания углеводов в печени происходит относительно медленно (в течение минут или десятков минут), в то время как продолжительность аварийной ситуации не превышает 1-2 минут. Несмотря на это, автор рекомендует использовать результаты суммарного содержания углеводов в печени в качестве диагностического признака для суждения о рабочей позе пилотов при расследовании авиакатастроф.

В то же время к оценке повышения лактата в мозге нужно относиться критически, так как оно отмечается при выраженных гипоксических состояниях различной этиологии, токсических воздействиях [Клюев А.В., 1974; Болдарян А.А., 2006].

Вместе с тем Н.Н. Качина [1991], исследуя динамику содержания глюкозы в одном и том же образце жидкой крови двумя методами одновременно (глюкозооксидазным и ортотолуидиновым) выявила, что использование ортотолуидинового реактива дает завышение результатов и связывает с тем, что этим методом выявляют не только на глюкозу, но и другие «сахара». К тому же ею также установлено, что уровень глюкозы в жидкой крови трупа и при ее хранении не является постоянным параметром, и зависит как от давности наступления смерти, момента ее взятия, так и от исходного параметра и от температуры окружающей среды. Тем не менее, почти во всех случаях наблюдений глюкоза в крови, взятой из бедренной вены, полностью утилизируется к концу 2-х суток, а в некоторых случаях и раньше. Поэтому для оценочного суждения уровня гликемии целесообразно определение содержания гликированного гемоглобина в крови, так как на его показатели не влияют условия хранения и место взятия [Качина Н.Н., 1991, 1993].

Как показывает практика, причиной ДТП могут быть иные состояния водителя (нарушение сознания вследствие приема даже в малых дозах наркотических и психотропных средств, усталость, психоэмоциональное напряжение, психические расстройства и пр.), влияющие на поведение человека в случае возникновения экстремальной ситуации, что диктует необходимость поиска новых диагностических методов судебно-медицинской оценки рабочей позы,

предшествующей ДТП. Наряду с этим при рассмотрении вопросов об уголовной и/или гражданской ответственности приходится принимать во внимание и оценивать условия совершения аварий, место расположения водителя и пассажира переднего сидения, состояние здоровья и поведение водителя на момент автоаварии, совершенной в условиях неочевидности. Это объясняется тем, что четких различий повреждений на одежде погибших не выявляется, а телесные повреждения имеют, как правило, характерные, но не индивидуальные и специфические признаки их образования от воздействий элементов салона. Как правило, повреждения внутри салона при автотравме по своему характеру носят множественный характер [Артыков А.Ш. и соавт., 2004; Нестеров А.В., 2010].

В последние годы появились работы, авторы которых на практическом экспертном материале доказали значимость применения лабораторных исследований в судебно-медицинской практике [Уткина Т.М. и соавт., 1979; Акимов П.А., 2001; Акимов П.А., Терехина Н.А., 2003; Пиголкин Ю.И., 2004; Терехина Н.А., 2004; Колкутин В.В. и соавт., 2005; Асташкина О.Г., 2014; Зимина Л.А. и соавт., 2006; Папышев И.П. и соавт., 2011; Повзун С.А., 2009; Boulagnon C. et al., 2011; Piosca-Lewandowska M. et al., 2001; Michiue T. et al., 2009; Palmiere C. et al., 2011]. В первую очередь, это касается определения содержания сердечного тропонина-1, миоглобина и глюкозы в крови, активности лактатдегидрогеназы в миокарде левого желудочка у трупов лиц при наличии признаков острого нарушения коронарного кровообращения или при подозрении на него [Allan J.J. et al., 1997; Maeda H. et al., 2009; Rey J.M., 1998; Sabatine M.S. et al., 2009]. Так, при фибрилляции желудочков наблюдаются изменения биохимических показателей глюкозы, калия, кальция, магния и общего белка в перикардиальной жидкости, обусловленные дисбалансом их содержания в миокарде [Dressier J. et al., 1998; Chakraborti S. et al., 2002; Clanachan A.S., 2006; Hilgemann D. et al., 2006; Ueshima K., 2000]. В частности, А.Г. Резник [2009] при смерти от острой коронарной недостаточности и острого инфаркта миокарда донекротической стадии, на фоне имевшихся участков ишемического повреждения и релаксации мио-

карда, как морфологические предпосылки возникновения фибрилляции желудочков кардиального генеза, отмечал информационно значимое увеличение в перикардиальной жидкости концентрации глюкозы, калия, кальция, магния и общего белка в перикардиальной жидкости. Однако изучение посмертного содержания миоглобина в перикардиальной жидкости им не проводилось, тем более что его значение в тканевом дыхании огромное, поскольку миоглобин, как и гемоглобин, способен связывать кислород, обеспечивая клетку заранее зарезервированным кислородом, когда в момент сокращения мышцы сосуды, ее кровоснабжающие, пережимаются и транспорт кислорода резко сокращается [Повзун С.А., 2009].

В клинической практике для диагностики острой коронарной недостаточности, травм скелетной мускулатуры и различных видов отравлений проводится определение содержания миоглобина в крови [Bessa O.Y., 1995; Bywaters E.G., Beall D., 1998; Kogen L.J., 1973; Lane R., 2003; Vanholder R. et al., 2000]. Однако в судебно-медицинской практике не нашло широкого применения в диагностическом плане изучение посмертного уровня миоглобина в различных биологических жидкостях и тканях при интоксикациях алкоголем, наркотиками, миотоксическими лекарственными препаратами.

Заслуживает внимание работа И.П. Папышева [2013], который установил, что при смерти от отравления опиатами даже при наличии алкоголя в организме, биохимические показатели содержания миоглобина в крови и моче, миокарде левого желудочка сердца, межжелудочковой перегородке, скелетной мышце достоверно выше по сравнению с группой контроля трупов лиц, умерших внезапно, а именно: в крови более чем в 10 раз; в моче, в миокарде левого желудочка, межжелудочковой перегородке и скелетной мышце более чем в 2 раза, при снижении его концентрации в миокарде правого желудочка более чем в 1,8 раза.

Анализ литературных данных свидетельствует о том, что, наиболее изучены биохимические показатели крови и тканей от трупов лиц, умерших скоропостижно при уже развившихся острых форм ишемической болезни сердца,

гипертонической болезни и их комбинации, при смертельных отравлениях опиатами, при различных видах механической асфиксии [Власова Н.В., Асташкина О.Г., 2010; Асташкина О.Г., Тучик Е.С., 2014; Чертовских А.А., 2014; Vatalis N.I. et al., 2010; Hess C. et al., 2011; Musshoff F. et al., 2011] .

В то же время рядом исследователей высказывается предположение о возможной роли возникновения различных острых состояний пострадавших в происхождении ДТП, падений с большой высоты из зданий и сооружений, отмечая при этом сложность их посмертной диагностики, однако в этом направлении не проводилось целенаправленного исследования для оценки уровня посмертных биохимических показателей у погибших в такой ситуации. Известно, что в экстремальной ситуации, каковой является автоавария, возникает угроза жизни и здоровью, как один из мощных психогенных факторов, который способствует развитию психических нарушений различной глубины и продолжительности, сочетающиеся с травматическими повреждениями, что может отрицательно сказаться на адекватности поведения водителя в момент ДТП и его реакции на жизнеопасный момент. В медицинской литературе приводятся сведения о реакции лиц, как непосредственно попавших в экстремальные ситуации и их психическое состояние в ближайшие часы и в отдаленном периоде, клинические проявления их поведения, изменения биохимических показателей. Однако остаются малоизученными биохимические параметры тканей и жидкостей, в частности содержание миоглобина в перикардиальной жидкости, у клинически здоровых погибших водителя и пассажира внутри салона автомобиля в ДТП от несовместимых с жизнью механических повреждений, протекавших без агонального периода, которые могут быть использованы в дифференциально-диагностических целях при установлении места их положения и рабочей позы водителя.

Наряду с этим остается не изученным вопрос о влиянии на биохимические показатели применение различных способов консервации для предотвращения порчи трупного биоматериала перед его транспортировкой в лабораторию. Так, до настоящего времени судебно-медицинские эксперты в своей дея-

тельности пользуются методической разработкой А.Ф. Кинле [2002], в которой указано, что биоматериал в судебно-биохимическое отделение может быть доставлен в замороженном в бытовом холодильнике виде либо в термосе, с пищевым льдом, а при отсутствии таких условий допускается консервация мягких тканей в 98% растворе глицерина, что позволяет хранить эти объекты до 1 месяца. Однако каких-либо сведений о достоверности посмертных биохимических показателей трупного биоматериала вследствие использования указанного консерванта в судебно-медицинской литературе нами не найдено.

Отсутствие научно-обоснованных данных биохимических параметров, характеризующих местоположения лиц (водитель, пассажир переднего сидения), погибших в салоне автомобиля при ДТП, состояние и рабочая поза водителя, предшествующие автоаварии, использования консервантов с целью сохранения биоматериала при транспортировке его в биохимическую лабораторию, свидетельствуют об актуальности темы диссертации. Это диктует необходимость проведения научных исследований, результаты которых будут иметь важное теоретическое и практическое значение для судебно-медицинской экспертизы, следствия и суда при установлении обстоятельств и причин автоаварий.

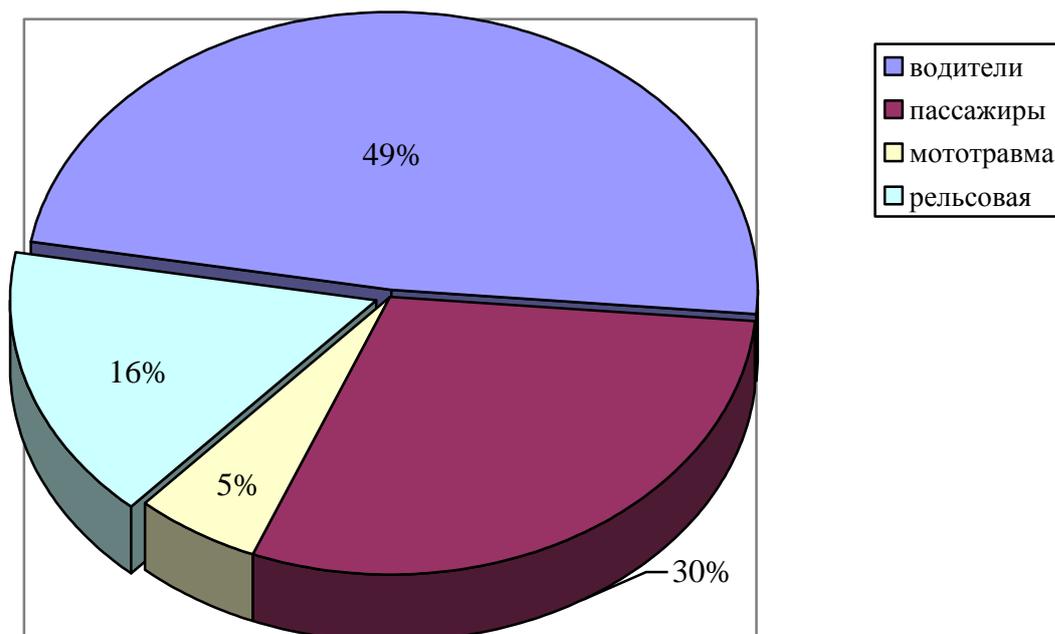
ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диссертационная работа выполнена на экспертном материале ГБУЗ Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения г. Москвы. В основу настоящего исследования положены 64 случая дорожно-транспортных происшествий за 2011 - 2013 годы. Поскольку основная цель была направлена на оценку биохимических показателей у пострадавших, находившихся в условиях острой развившейся экстремальной ситуации, в создавшейся при ДТП, произведен отбор трупов лиц, смерть которых наступила непосредственно на месте происшествия от механических повреждений, протекавших без агонального периода.

Из общего числа погибших при ДТП лиц – 64 случая, из числа которых внутри салона автомобиля при его фронтальном столкновении водители составили 18 человек и пассажиры - 11 человек, при мототравме – 2 (водитель и пассажир), а от наезда на пешеходов транспортного средства при автоавариях – 27 человек и при железнодорожной травме 6 трупов (рисунок 2.1.).

Рисунок 2.1. Качественная и количественная характеристика наблюдений



При этом в первую очередь отбирались случаи гибели лиц, находившихся внутри салона автомобиля (водители и пассажир переднего сидения). Обстоятельства гибели указанных пострадавших уточнялись по материалам проверки ДТП, осуществляемых органами дознания. В медико-экспертном аспекте проведен анализ погибших по половым и возрастным признакам по общепринятым в нашей стране классификация возрастной периодизации (Москва, 1967), условиям и времени возникновения ДТП. По результатам судебно-медицинских исследований трупов погибших внутри салона автомобилей при автоаварии нами проведен анализ качественных и количественных характеристик возникших у них механических повреждений.

Для исключения острых состояний (острая ишемическая дистрофия миокарда, острая сердечная, коронарная недостаточность, гипо- или гипергликемическая кома и др.), обусловленных соматическими заболеваниями, в частности, сердечно-сосудистыми (различные формы ИБС, ЦВБ, гипертоническая болезнь), сахарным диабетом, приводящие к внезапной смерти, нами изучался ка-тамнез путем опроса родственников о состоянии здоровья погибших.

Наряду с этим применялись гистологический и биохимический (определение ЛДГ, глюкозы, гликогемоглобина) методы исследования, позволявшие исключить уже развившихся во времени и выявляемые светоскопически пато-

морфологические изменения во внутренних органах. При этом исходили из доказанных ранее исследователями положений, что первые на светоскопическом уровне морфофункциональные изменения в органах, включая надпочечники, у здоровых людей от танатогенного воздействия до развития летального исхода могут быть выявлены, если прошло не менее 30 минут, так как до этого времени не успевают развиться структурные изменения, а обнаруженные характеристики полностью отражают процессы, имевшиеся в органах до фатального исхода [Хмельницкий О.К., Ступина 1989; Ромодановский О.А., 1966].

Поскольку при наркотической интоксикации наблюдаются отклонения от нормы в содержании глюкозы, миоглобина, ЛДГ в крови и тканях органов [Асташкина О.Г., 2004, 2005; Папышев И.П., 2010] нами проводилось судебно-химическое исследование фрагментов органов и тканей на наличие наркотических и психотропных средств, которые выполнялись в штатном режиме в профильных подразделениях бюро судебно-медицинской экспертизы. Несмотря на то, что рядом исследователей [Асташкина О.Г., Тучик Е.С., 2014; Кинле А.Ф., 1981] доказано отсутствие влияния этилового спирта на биохимические показатели при внезапной смерти от заболеваний дополнительно исследовались кровь и моча на этанол.

С целью выявления наиболее значимых в диагностическом плане параметров в крови регионарно различных сосудов, перикардиальной жидкости определяли содержание глюкозы, миоглобина, сердечного тропонина, содержание которых предположительно подвержено изменениям при возникновении стрессовых ситуаций. Также проводили измерение содержания гликозилированного гемоглобина в крови из бедренной вены с целью исключения наличия сахарного диабета и его осложнений, могущих привести к возникновению ДТП. В тканях миокарда, печени, скелетной мышцы оценивали содержание углеводных ресурсов организма, а также активность лактатдегидрогеназы для уточнения влияния алкоголя на участников ДТП.

Особое внимание было уделено посмертному определению миоглобина в перикардиальной жидкости у погибших при аварии водителя и пассажира от

механических повреждений при отсутствии агонального периода, поскольку такие исследования в этом плане ранее не проводились.

Исследовались следующие биологические объекты от трупов потерпевших участников ДТП и потерпевших при падении с большой высоты: кровь из бедренной вены (кБВ), полостей правого и левого желудочка сердца (кПЖ, кЛЖ), перикардальная (ПЖ), моча (М), участки миокарда левого (мЛЖ) желудочка сердца (таблица 2.1).

Всего исследовано 732 биологических объекта, проведено в общей сложности 1475 биохимических исследований (таблица 2.2.). Изъятие биоматериала от трупов погибших осуществлялось в соответствии с требованиями нормативных документов.

Таблица 2.1. Биологические объекты для проведения биохимических исследований

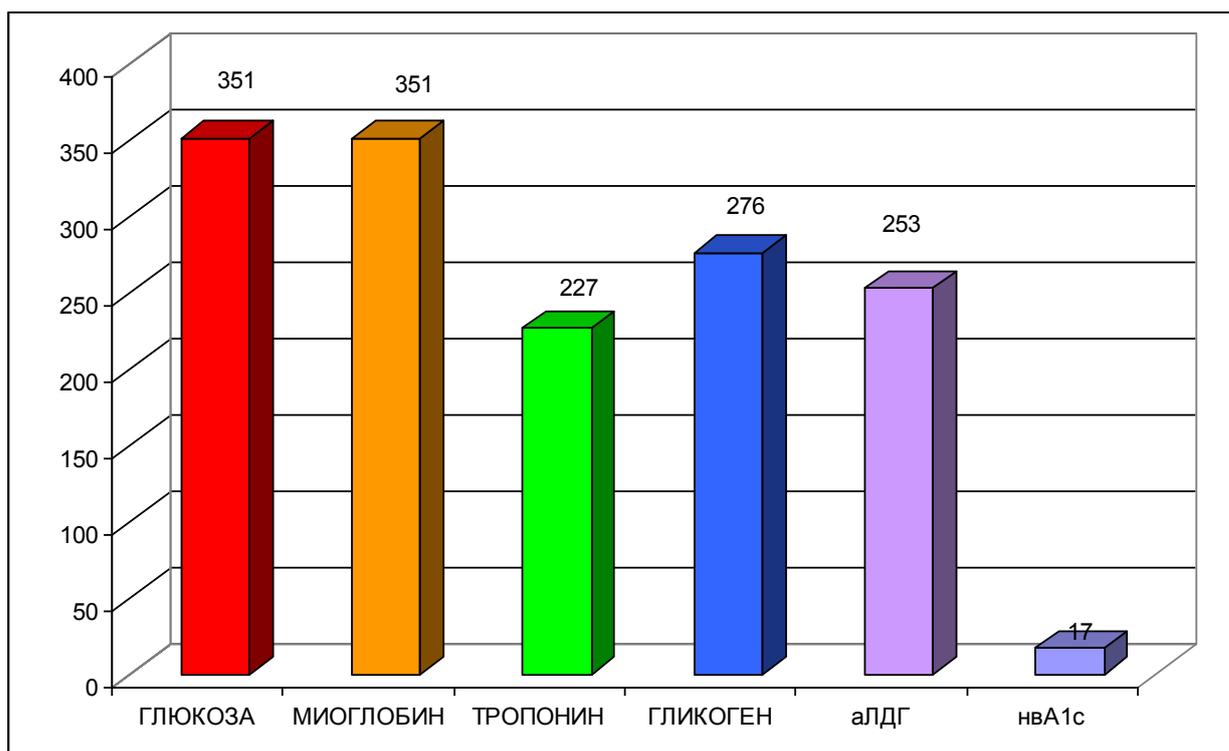
биологические жидкости		
Кровь из бедренной вены	кБВ	1 мл и более
Кровь из полости левого желудочка сердца	кЛЖ	1 мл и более
Кровь из полости правого желудочка сердца	кПЖ	1 мл и более
Перикардальная жидкость	ПЖ	0,5 мл и более
биологические ткани		
Участок печени из правой доли около круглой связки	П	Не менее 1-2 г
Участок скелетной мышцы (большая грудная или подвздошная)	СКМ	Не менее 1-2 г
Миокард передней стенки левого желудочка сердца	мПс	Не менее 0,5 г
Миокард боковой стенки левого желудочка сердца	мБс	Не менее 0,5 г
Миокард верхушки левого желудочка сердца	мВс	Не менее 0,5 г
Миокард задней стенки левого желудочка сердца	мЗс	Не менее 0,5 г
Фрагмент передней сосочковой мышцы	Псм	Не менее 0,5 г
Фрагмент задней сосочковой мышцы	Зсм	Не менее 0,5 г
Миокард межжелудочковой перегородки	Мжп	Не менее 0,5 г

Таблица 2.2. Количество исследованных биообъектов

Биообъекты	Кол-во
кровь	286
перикардальная жидкость	65
печень	92
миокард	197
скел/м	92
Итого	732

Количественные показатели примененных биохимических исследований биологических объектов погибших участников дорожно-транспортных происшествий и потерпевших в случаях падения с большой высоты из зданий приведены на рисунке 2.2.

Рисунок 2.2. Количественные показатели биохимических исследований биологических объектов



При исследовании биоматериала были использованы стандартные и разрешенные в установленном порядке к применению биохимические методы исследования, адаптированные к трупному материалу [Клевно В.И., 2012]. В частности, содержание глюкозы в крови осуществлялось глюкозооксидазным методом определения глюкозы в крови, моче и перикардальной жидкости;

определения миоглобин определялся в реакции пассивной гемагглютинации с использованием набора «ДС-эритромиоглобин» фирмы «Диагностические системы» в крови, моче, перикардальной жидкости, концентрацию гликозилированного гемоглобина проводили спектрофотометрическим методом определения [фирма Biosystems, Испания] в крови с помощью ионообменной хроматографии, определение кардиального тропонина–I в биожидкостях трупов проводили иммунохроматографическим методом. Оценка активности лактатдегидрогеназы проводилась по методу Sevela, Tovarek в модификации Б.Ф. Коровкина в тканях и органах трупа (Камышников В.С., 2007). Содержание гликогена в тканях и органах трупа производилось антроновым методом по Рою и Моррису в модификации Зейфтера.

За норму принимались биохимические показатели посмертного содержания биохимических показателей в биологических жидкостях с учетом региональных различий [Асташкина О.Г., Жаров В.И., 2010].

Доказано, что на результаты биохимических исследований органов и тканей погибших влияют изъятие, условия хранения и сроки доставки биоматериала в судебно-биохимическую лабораторию [Асташкина О.Г., 2014]. Однако в рекомендациях и новых технологиях имеются указания о возможном применении в качестве консерванта глицерина [Кинле А.Ф., 2002], вместе с тем, об эффективности его использования и влияния на биохимические показатели сведения не приводятся. С этой целью нами изучено состояние биохимических показателей в биоматериале от трупов до и после рекомендованного для применения глицерина, других различных доступных для экспертной практики консервантов (этанол разной степени крепости в чистом виде и в смеси с глицерином), его хранении при низкой температуре, включая замораживание.

В качестве групп сравнения биохимических показателей служили трупы, погибших от грубых механических повреждений, не сопровождавшихся агональным периодом пешеходов (27 человек) от столкновения с транспортными средствами, 15 погибших при падении лиц с большой высоты. Выбор трупов второй группы сравнения связан с тем, что в условиях остро возникшего стрес-

са, у психически здорового человека возникают поведенческие реакции, направленные на сохранение жизни и выход из создавшейся ситуации путем принятия адекватного решения [Власов В.В., 1994]. Это ведет к активизации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и выбросу большого количества гормонов (катехоламинов). При этом макро- и микроскопические изменения в гипофизе и надпочечниках не выявляются. В то же время установлено, что у лиц с глубокими депрессивными нарушениями повышается уровень кортикотропин-релизинг-фактора и адренкортикотропного гормона, что сопровождается увеличением толщины слоев надпочечников [Dumser T. et al., 1998], и у лиц с суицидальными наклонностями может рассматриваться как эквивалент изменения функциональной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечни-ковой системы [Nemeroff C.D. et al., 1992; Szigethy E. et al., 1994; Pichot W. et al., 2003].

В условиях завершеного суицида также выявляются морфологические признаки функциональной активности надпочечников, проявляющиеся уменьшением площади ядер адренкортикоцитов клубочковой, пучковой, сетчатой зон правого надпочечника и пучковой зоны левого надпочечника с крупными активно функционирующими ядрами, что свидетельствует о снижении у самоубийц адаптивных возможностей надпочечников [Алябьев Ф.В. и соавт., 2005].

Несмотря на изучение морфофункционального состояния надпочечников (массы и размеров), обуславливающих увеличение их секреции, не приводятся сведения о биохимических параметрах в биологических жидкостях и тканях трупов лиц с депрессией, совершивших суицид путем падения с большой высоты. Проведение такого биохимического исследования позволит установить, происходят ли у лиц с депрессией с завершенным суицидом изменения биохимических показателей аналогичные тем, какие возникают на остро возникшую ситуацию («осознанный» стресс) у клинически здоровых и бодрствующих водителей со смертельными повреждениями, протекавшими без агонального периода.

При изучении материала и его обработке применяли общепризнанные методы математического анализа с использованием персонального компьютера и пакета прикладных программ «STATISTICA V 6.0» методом разведочного анализа с использованием параметрических методов, включенными вычисления средних ($M \pm m$), коэффициента Стюдента при $P < 0,05$. Для иллюстрации результатов исследований были использованы различные таблицы, схемы и диаграммы.

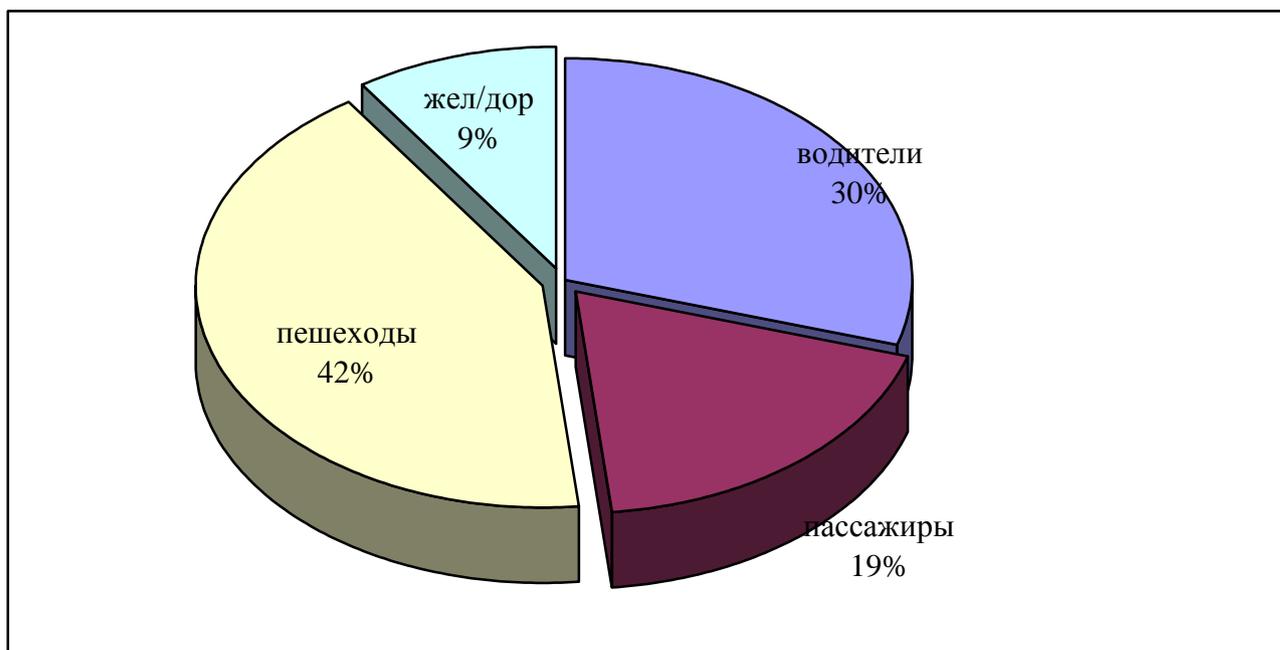
Для иллюстрации результатов исследований были использованы различные таблицы, схемы и диаграммы.

ГЛАВА 3

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОГИБШИХ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ

Результаты анализа изучаемых 64 случая ДТП показали, что из этого числа погибших при автоаварии внутри салона автомобиля водители составили 18 человек и пассажиры – 11 человек; в одном случае мотоциклетная травма сопровождалась одновременной гибелью водителя и пассажира. От наезда транспортного средства погибли 27 пешехода, а при железнодорожной травме – 6 человек (рисунок 3.1).

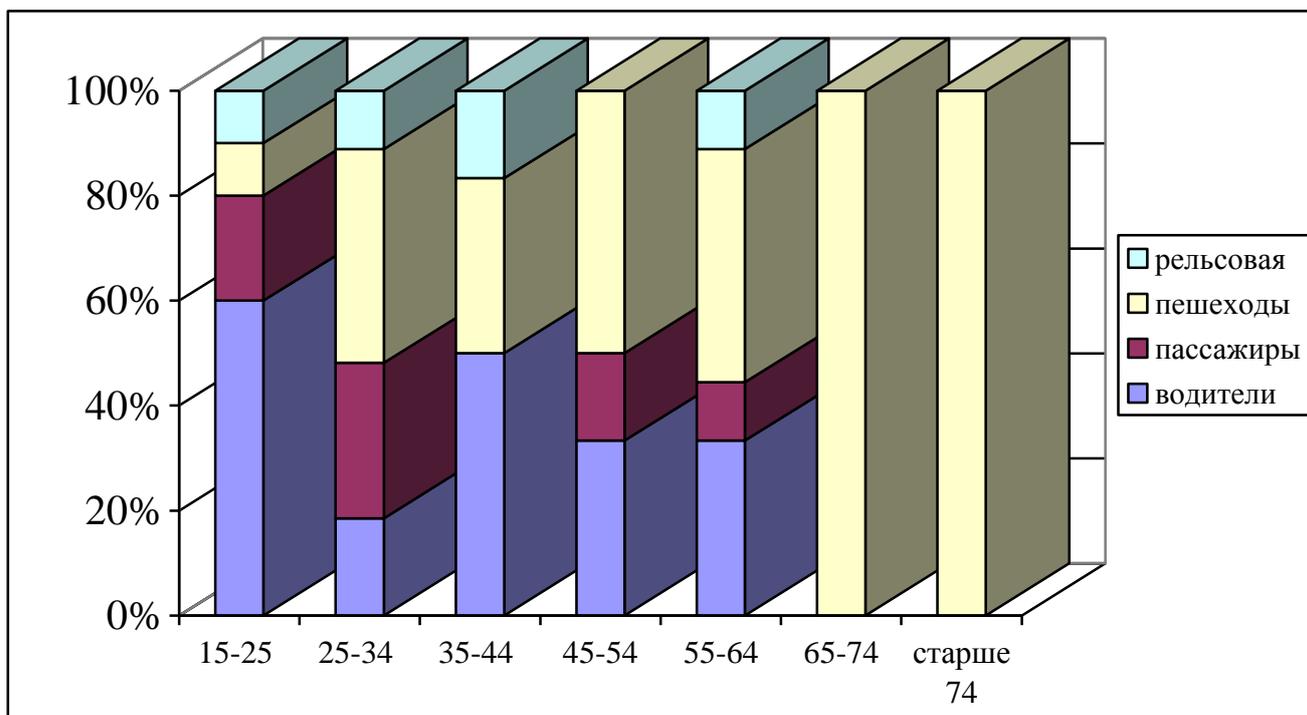
Рисунок 3.1. Удельный вес погибших при ДТП



Среди погибших при ДТП преобладали мужчины – 52 человека (81,3%), причем, находившиеся внутри салона автомобиля водители и пассажиры, были мужчины и составили 89,5% и 75% соответственно. При мотоаварии погибшие водитель и пассажир - мужчины. При рельсовой травме мужчины погибали во всех случаях, а при наезде транспортного средства – в 66,6% наблюдений.

Статистика свидетельствует, что гибель людей наблюдалась среди работоспособного возраста (22-60 лет) и составила 90,6%; при мототравме погибшие были в возрасте 25 лет (рисунок 3.2).

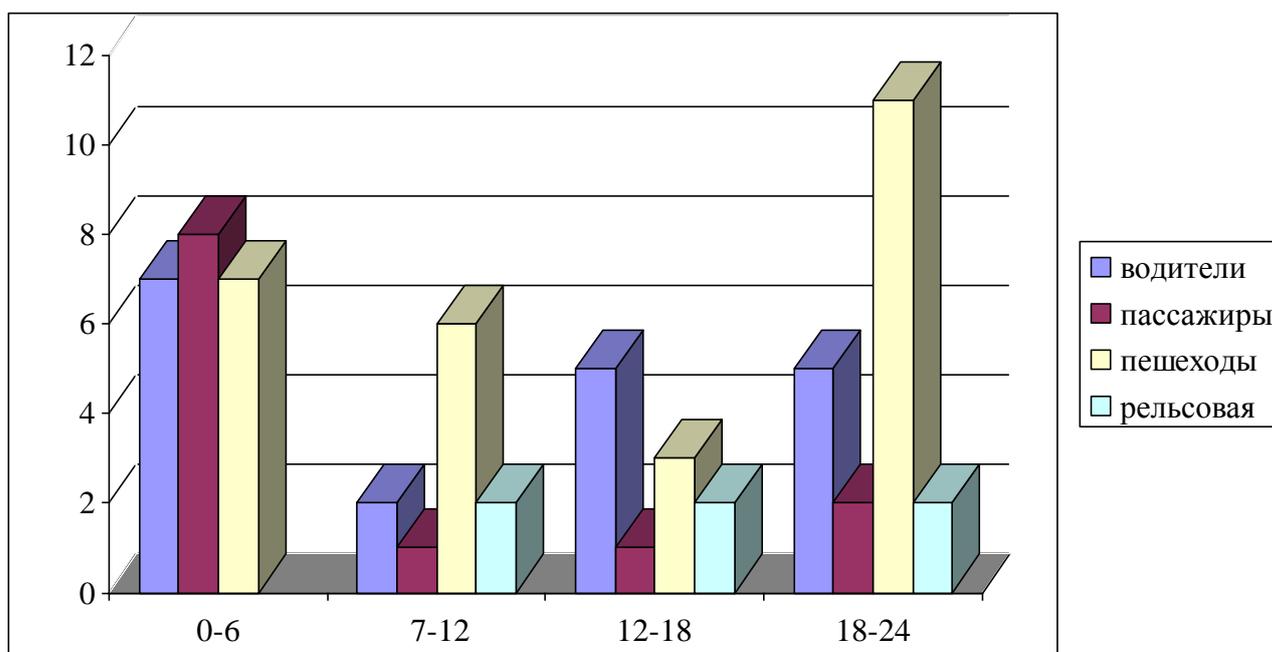
Рисунок 3.2. Процентное соотношение погибших по возрасту при ДТП



В 43,8% наблюдений из общего числа погибшие находились в состоянии алкогольного опьянения различной степени. Причем каждый третий водитель управлял автомобилем в состоянии алкогольного опьянения, где концентрация этанола в крови колебалась от 1,1 до 2,9 ‰; две трети пассажиров находились в состоянии опьянения средней и тяжелой степени в равном числе случаев и содержания этилового спирта в крови составило 2,2 - 2,4‰ и 2,7 - 4,1‰ соответственно. У двух из 6 сбитых электропоездом погибших, концентрация алкоголя в крови составила 2,7 и 4‰ соответственно.

Нами установлено, что дорожно-транспортные происшествия с гибелью водителей и пассажиров происходили в утреннее (между 1 – 6 часами) и вечернее (19-23 часами) время почти в равном числе наблюдений (34,3 и 31,3% соответственно) и в значительно меньшем количестве (по 17,2%) – в период в 7-9 и 15-18 часов. В то же время наезд автотранспортных средств на пешеходов наблюдался преимущественно в утреннее и вечернее время – между 5 – 8 ч и 18 – 22 часами, а столкновение с электропоездами поездом – в дневное и вечернее время суток (рисунок 3.3).

Рисунок 3.3. Суточная структура ДТП



В 58,6% наблюдений внутри салона автомобиля погибали водители и пассажиры от столкновения легковых автомобилей, при столкновении легкового автомобиля с грузовой машиной – 10,3%, с препятствием – 31,1%. Причем при автоавариях с гибелью пассажиров, как правило, пострадавшие водители с места происшествия в экстренном порядке были госпитализированы в лечебные учреждения с различными телесными повреждениями. Водитель и пассажир при мототравме погибли непосредственно на месте происшествия от столкновения мотоцикла с препятствием (отбойником).

Исходя из цели и поставленных задач диссертационной работы, нами проведен анализ повреждений по характеру, локализации, частоте и объему, полученных потерпевшими внутри салона автомобиля в ДТП при фронтальных столкновениях.

Результаты изучения этой группы погибших свидетельствуют, что при судебно-медицинском исследовании трупов у 9 (31%) погибших водителей, на их предметах одежды и на лице обнаружены множественные мелкие осколки автомобильных стекол в виде осыпи. Почти у каждого третьего водителя (27,6%) и пятого пассажира (20,7%) отсутствовали повреждения одежды. Больше чем в половине наблюдений имелись повреждения одежды, находившейся на верхней и нижней частях тела, обуви. Повреждения на предметах

одежды, имевшейся на верхней или нижней частях тела потерпевших, установлены в 10 случаях (34,5%): у 1 водителя на куртке имелись вертикальные разрывы, локализующиеся на спинке у заднего края левого бокового шва, у 2 – на шортах разрывы шли от гульфика по шаговому шву и переходили на внутренние боковые швы штанин, у 2 – разрывы носили лоскутный характер и локализовались на наружной поверхности штанин в средней трети и у 1 – на наружной поверхности левой штанины брюк на уровне бедра и голени, у 1 – следы скольжения на подошвенной поверхности правой туфли в области носка и союзки; у пассажиров – по 1 случаю, где множественные разрывы локализовались в области спинки рубашки и правого рукава, у левого края гульфика брюк, переходящий на шаговый шов, и 1 – следы скольжения на подошвенной поверхности правой туфли (мокасины).

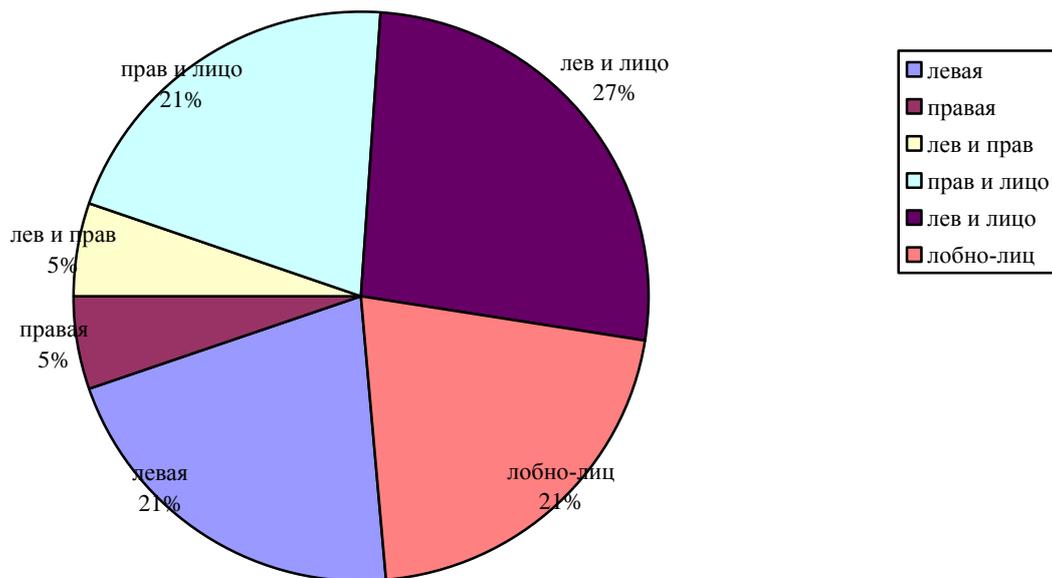
Повреждения одежды на верхней и нижней части тела потерпевших внутри салона автомобиля установлены в 4 случаях: у 3 водителей они сочетались в следующей комбинации: а) поперченные разрывы верхней части правой полки рубашки с переходом на рукав и спинки справа+разрывы на задне-наружной поверхности правой штанины брюк в проекции бедра+следы скольжения на подошвенной поверхности левой туфли, б) разрывы на передне-наружной поверхности левого рукава куртки+в нижних отделах полочек рубашки+шагового шва брюк + на передней поверхности штанин в средней трети, в) разрывы наружного бокового шва кофты с переходом на шов правого рукава, разрывы правой полки рубашки и отрыв капюшона по шву вдоль пришива + разрывы брюк вдоль заднего срединного шва, на передней поверхности правой штанины в верхней части соответственно бедру. У 1 пассажира на куртке вертикальные разрывы на правой полке в верхней трети, за задней поверхности верхней и нижней трети правого рукава, вдоль правого плечевого шва сочетались с вертикальным разрывом передней поверхности левой штанины в верхней трети на уровне паховой области и разрывом, идущий по шву от нижней части гульфика с переходом на внутренние швы до средней трети обеих штанин.

Анализ случаев автоаварий с гибелью лиц внутри салона показал, что во всех случаях водители и пассажиры получали телесные повреждения на разных частях тела в различном сочетании. Изолированных повреждений или повреждений одной части тела, которые приводили к смерти потерпевших не установлено.

У водителей преобладали множественные и сочетанные телесные повреждения и наиболее частыми сочетаниями являлись голова+ грудь+живот +конечности (66,7%), голова+грудь+конечности (22,2%), голова + груди в 1 наблюдении; в остальных случаях. В 12 случаях при наличии этих сочетанных повреждений отсутствовали повреждения в области шеи.

На голове повреждения мягких тканей в основном локализовались в левой лобной, височной областях и на лице (рисунок 3.4).

Рисунок 3.4. Частота локализации повреждений на голове водителей



Почти у каждого третьего водителя (27,7%) диагностировались линейные раны лба, которые продолжались на волосистую часть головы - на теменную или височные или же на область носа. Соответственно диагностировались вдавленные переломы чешуи лобной кости, с распространением их на основание передней и средней черепных ямок с обширными субарахноидальными кровоизлияниями на полюсах лобных долей полушарий головного мозга, а в

одном случае эти повреждения сочетались с повреждением костей лицевого скелета по типу Фор-3. В одной трети случаев повреждения в области лба слева или ближе к центру были представлены ссадинами и кровоподтеками, частично захватывающие область носа и скуловые области. Они, как правило, сопровождались пятнистыми субарахноидальными кровоизлияниями на выпуклых поверхностях передних отделов лобных долей. В одной трети случаев имелись ссадины и линейные царапины только на лице, преимущественно в области лба, спинки носа, в скуловых областях, только в 2 наблюдениях в области подбородка (по одному случаю) были изолированные ссадины и ушибленная рана.

На шее только в 1 случае констатировано наличие линейной раны, локализующейся в левой подбородочной области, которая достигала нижней трети шеи. Она проникала вглубь до позвоночника и по ходу ее обнаружены разрывы образований сосудистого влагалища, верхних колец трахеи, перелом щитовидного хряща. В этом случае также имелась звездчатой формы рана в области левого теменного бугра. Только в двух случаях (10,1%) обнаружены изолированные кровоизлияния в толщу передней атланта-затылочной мембраны и переднюю продольную связку шейного отдела позвоночника, в 2 - полные разрывы мембран атланта-затылочного сочленения, и в 2 – сгибательно-разгибательные переломы первого и третьего шейных позвонков соответственно.

В области груди во всех случаях были обнаружены кровоподтеки, которые локализовались у 7 (38,9%) водителей только в проекции нижней трети грудины, и у 5 (27,8%) в левой лопаточной области и по 1 случаю – правая и левая передне-боковые поверхности груди. По 1 наблюдению кровоподтеки локализовались в следующем сочетании: правая передняя боковая+правая лопаточная, левая передняя боковая+левая лопаточная, левая+правая лопаточная области, межлопаточная области с более выраженной интенсивностью по левому краю.

Переломы грудины диагностированы лишь у 4-х водителей случаях, а диафиза правой ключицы, разрыв правого грудино-ключичного сочленения - по 1, причем эти повреждения сочетались с переломами ребер в различной комби-

нации: грудина+ребра по средним ключичным + правой лопаточной линиям; грудина+ребра по правой окологрудинной и средней ключичной + околопозвоночными линиями + разрыв сердца; грудина+ребра по средним ключичным и лопаточным линиям; грудина+ребра по правой окологрудинной и средней ключичной + лопаточными и задними подмышечными линиями+разрыв легких и грудного отдела аорты; правая ключица+грудина+ ребер по правой средней ключичной, подмышечным линиям с отслойкой кожи + левая средняя подмышечная линия + разрывы легких в области корней; разрыв правого грудино-ключично-сосцевидного сочленения+ребра по средней ключичной + ребра по левыми задней и средней подмышечными линиями. В 3 случаях при локализации кровоподтеков и ссадин в области груди спереди имелись переломы ребер по средним ключичным и лопаточным линиям, разрывы грудного отдела аорты. Во всех случаях травмы грудной клетки в прикорневых отделах легких имелись обширные кровоизлияния и мелкие разрывы легочной ткани.

Повреждения грудного отдела позвоночника наблюдались в 3 случаях: разгибательные переломы между 1, 2 и 4, 5 позвонками, переломы остистых отростков грудных позвонков в средней трети.

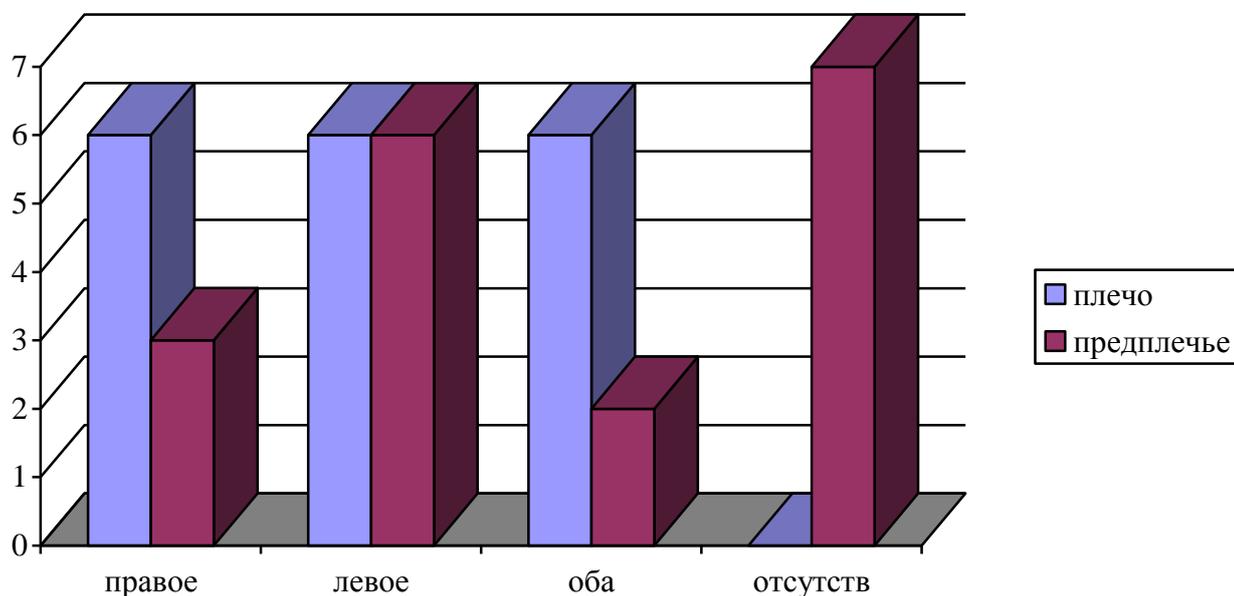
На передней стенке живота кровоподтеки отсутствовали в 8 (44,5%) случаях. В остальных наблюдениях кровоподтеки локализовались на его правой половине на уровне пупка, в пупочной области и лобка. На спине только у 3 водителей они локализовались в поясничных областях и лишь в сочетании с таковыми на передней стенке живота.

Из наружных повреждений, локализующихся в области груди и живота, преобладали кровоподтеки, которые в 1 случае располагались в нижних отделах ее между среднеключичными линиями с переходом на область эпигастрия, по одному - на правой и левой передне-боковой поверхностях соответственно. На спине лишь в 2 случаях имелись ссадины, которые локализовались в правой лопаточной и поясничной областях (2) и в 1 – обеих лопаточных областях, и в 2 - на задне-боковых поверхностях грудной клетки.

Повреждения в области таза встретились лишь у 6 водителей: а) изолированные - по одному случаю соответственно – обширный кровоподтек с отслойкой мягких тканей в пояснично-крестцовой области; рана и соответственно ей разрыв крестцово-поясничных сочленений, б) в следующем сочетании: у 2-х – переломы верхней и нижней ветвей правой лобковой кости + разрыв симфиза + разрывы пояснично-крестцовых суставов с локализацией кровоизлияний в мягких тканях надлобковой области в одном случае и в другом с разрывами кожи вдоль паховых складок; по одному – кровоподтек в области лобка с разрывами симфиза и обоих пояснично-крестцовых сочленений; кровоподтек в проекции крыла левой подвздошной кости и соответственно ему перелом ее + перелом верхней ветви правой лобковой кости и разрыв правого пояснично-крестцового сочленения.

Частота локализации повреждений мягких тканей в области плеч и предплечий водителей представлена на рисунке 3.5.

Рисунок 3.5. Локализация повреждений мягких тканей плеча и предплечья у водителей



Травма мягких тканей обоих плеч зафиксирована в 6 случаях (33,3%) и представлена в равной степени кровоподтеками, локализующимися на их наружной поверхности. У 1 потерпевшего имелся отрыв левой верхней конечности на уровне плечевого сустава, удерживающейся мягкими тканями по его

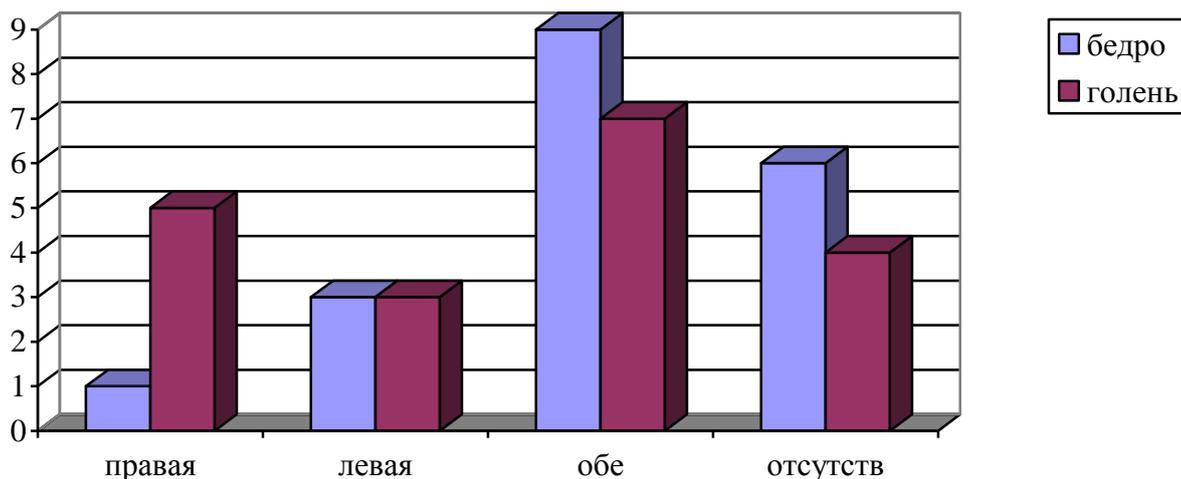
задней поверхности. В 1 наблюдении диагностирован перелом левой плечевой кости на уровне верхней трети диафиза и в 1 – переломы диафизарной части обеих плечевых костей с наличием кровоподтеков на передне-наружной поверхности.

При травмах предплечий у каждого третьего водителей установлены повреждения в виде кровоподтеков на их задне-внутренних поверхностях (по 2 случая соответственно) и ссадины на всем протяжении левого предплечья (1 наблюдение) и в 1-м - перелом костей с ссадинами по передне-наружной поверхности. На кистях в 83,3% наблюдений имелись кровоподтеки с ссадинами, которые локализовались на тыльной поверхности левой кисти у 6 водителей, на правой – у 4 и у 2-х на обеих, поверхностные резаные раны от действия осколков стекла – 1. В 1 случае рана локализовалась на ладонной поверхности межфалангового сочленения 1 пальца левой кисти с обнажением суставных головок фаланг.

Повреждения в области бедер у обнаружены в 13 (72,2%) случаях. В 5 случаях кровоподтеки локализовались на внутренней поверхности правого бедра и на наружной левого бедра с его переломом и в 1-м кровоподтек на наружной поверхности левого бедра и кровоподтек на внутренней поверхности правого бедра с переломом; в 2-х – имелся изолированный перелом левого бедра с обширным кровоподтеком на наружной поверхности, в 3-х кровоподтеки локализовались лишь на передне-внутренней поверхности бедер, по 1- по кровоподтеку на наружной и внутренней поверхностях левого и правого бедра соответственно.

В 13 наблюдениях обнаружены повреждения в виде кровоподтеков и ссадин в области коленных суставов, которые в 9 случаях локализовались на передне-внутренней поверхности левого коленного сустава, а в 2 случаях с разрывами крестообразных связок с гемартрозом.

Частота повреждений мягких тканей бедер и голеней у водителей показана на рисунке 3.6.

Рисунок 3.6. Частота повреждений мягких тканей бедер и голеней у водителей

Переломы костей правой голени, в том числе один открытый наблюдался у 3 водителей и у 1 – обеих голеней, и местом травмирующей силы явилась передняя поверхность. В 12 (66,7%) наблюдениях на голенях имелись кровоподтеки, причем в 6 – они локализовались на наружных поверхностях, а в 3 - на передне-наружной поверхности каждой из голеней.

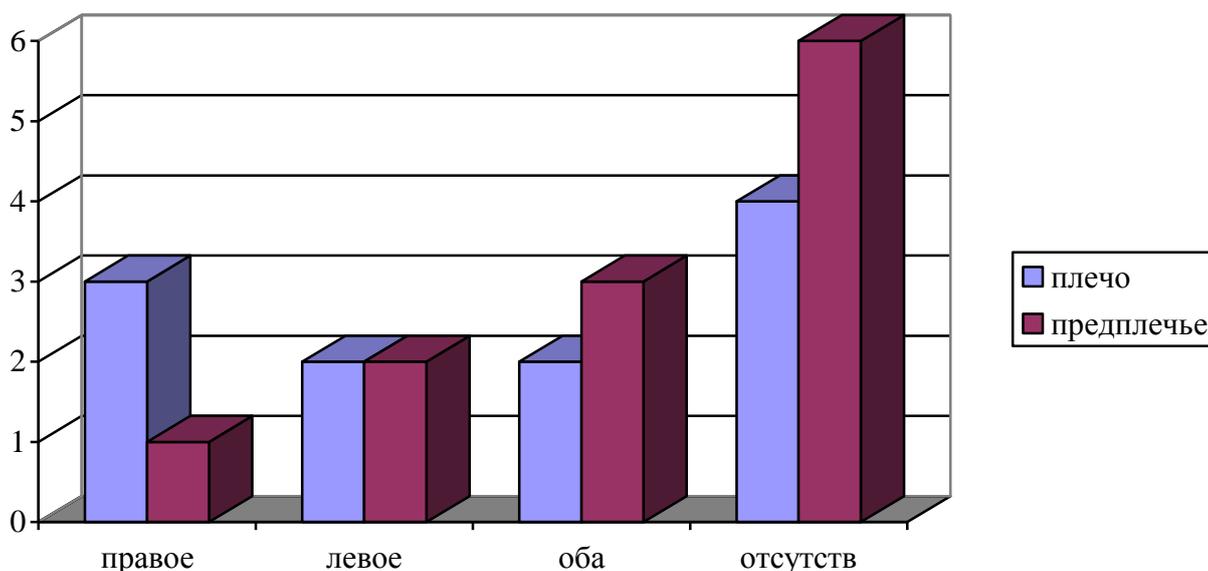
На стопах повреждения обнаружены у каждого третьего водителя (6 человек), причем в 4 случаях они представлены кровоподтеками и ссадинами, которые локализовались на наружной поверхности с захватом голеностопного сустава, в 1 – на наружной поверхности стоп, в 1-м – имелось удерживающаяся ахилловым сухожилием на уровне нижней трети голени отчлененная на стопы с голеностопным суставом.

Травма головы была у всех пассажиров: в равном числе наблюдений (по 45,5%) была представлена либо кровоподтеками и ссадинами, локализовавшимися в лобной области справа и на правой половине лица, либо ранами лба справа с переходом на теменную или височную области, ссадинами на левой половине лица. У каждого третьего пассажира кровоподтеки в области лба справа и на лице сочетались с переломами тела нижней челюсти, преимущественно в проекции правого подбородочного бугра. Почти у двух третей (72,7%) при лобно-лицевой травме наблюдались вдавленный или линейный переломы лобной кости с распространением на основание черепа и крупноочаговые субарахноидальные кровоизлияния лобных долей.

У одного пассажира участки осаднения на правой половине лица продолжались на шею, прерываясь в подчелюстной области. Только в одном случае диагностирован сгибательный перелом левого большого рога подъязычной кости у места соединения его с телом. В 45,5% (5) у потерпевших имела место травма шеи по типу «хлыстовой»: по 1 - кровоизлияния в связки атлантозатылочного сустава и разрыв этого сочленения; в 2-х разрывы межпозвоночных дисков, прилежащих к третьему и седьмому шейным позвонкам; в 2-х - сгибательно-разгибательный перелом 7 шейного позвонка. Во всех случаях на уровне травмы позвоночника наблюдались крупноочаговые кровоизлияния под оболочки и вещество спинного мозга.

Частота локализаций повреждений мягких тканей в области плеч и предплечий пассажиров представлены на рисунке 3.7.

Рисунок 3.7. Частота локализаций повреждений мягких тканей в области плеч и предплечий пассажиров



У 6 пассажиров в равном числе повреждения в виде ссадин и кровоподтеков располагались на наружной и задне-наружной поверхности правого плеча, причем в одном из этих случаев преобладали полосовидные ссадины, которые локализовались на задней поверхности правого плечевого сустава, переходя на спину до области поясницы. По одному случаю травма левого и правого плеча представлена переломами плечевых костей в средней трети с локализацией по-

вреждений мягких тканей по задне-наружной поверхности.

На предплечьях в 6-х случаях кровоподтеки и ссадины с мелкими царапинами от действия осколков стекла локализовались на передне-наружной поверхности, из которых диагностированы переломы костей правого и левого предплечий соответственно у двух пассажиров.

На тыльной поверхности правой и левой кистей ссадины и кровоподтеки с мелкими ранами от действия осколков стекла располагались в 6 и в 4 наблюдениях соответственно; в одном диагностирован открытый перелом 4-й пястной кости.

Из общего числа потерпевших пассажиров лишь в одном случае отсутствовали повреждения груди, а в другом имелась полосовидная ссадина на передней поверхности груди слева, полученная от воздействия ремня безопасности. В остальных 9 наблюдениях в равной степени (по 44,4%) повреждения мягких тканей в виде кровоподтеков с участками осаднения локализовались на передне-боковой поверхности груди слева или справа. При этом повреждения костных образований и внутренних органов сочетались в следующей комбинации при локализации наружных повреждений груди на: а) левой переднебоковой поверхности перелом левых ребер между среднеключичной и передней подмышечной линиями+разрыв левого купола диафрагмы и корня легкого+правого предсердия+печени; перелом левой ключицы+переломы правых ребер по лопаточной линии+разрыв корня правого легкого и грудного отдела аорты+разрыв левой почки+обширные кровоизлияния в тело поджелудочной железы; перелом тела грудины+ переломы ребер по среднеключичными, лопаточным и околопозвоночным линиям+ разрывы правого легкого по задней поверхности и в области корня, устья полых вен +грудного отдела аорты; перелом грудины+левых ребер по среднеключичной и лопаточным линиям+разрыв сердца+разгибательный перелом 1 грудного позвонка и его остистого отростка, б) правой переднебоковой поверхности: переломы ребер по передней подмышечной линии+кровоизлияния в ворота правого легкого; переломы ребер по левой среднеключичной и средней подмышечной и правой среднеключичной

линиям+разрыв сердца+ кровоизлияния в области ворот печени и селезенки; переломы левых ребер по лопаточной линии; перелом грудины+ обширные кровоизлияния в области ворот легких в области ворот и по их задней поверхности; переломы правых ребер по передней и средней подмышечной линиям+кровоизлияния в корни легких большей интенсивности правого+разрыв грудного аорты. Лишь в 1 случае обширные кровоподтеки располагались на груди между левой окологрудинной и правой передней подмышечной линиями, на правой боковой стенке живота, правой лопаточной с локальными переломами ребер, разгибательным переломом 6 грудного позвонка с ушибом спинного мозга, забрюшинной гематомой, кровоизлияниями в поджелудочную железу.

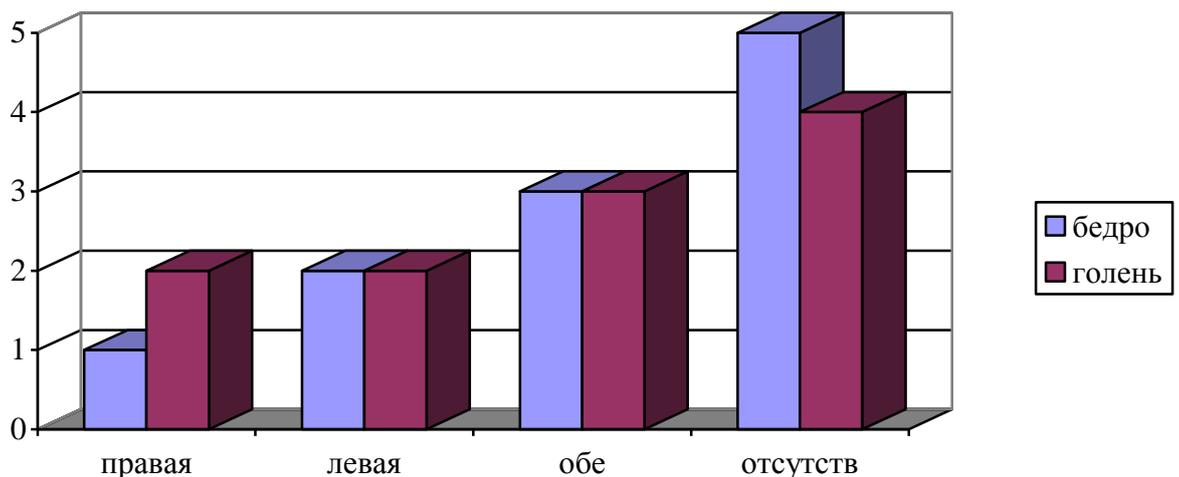
На животе ссадины располагались на левой и правой боковой стенке от реберных дуг до крыльев подвздошных костей – по 1 случаю. У одного пассажира имелось обширное осаднение кожи на передней стенке живота с обширной раной в паховой области, проникающей в брюшинную полость с выпадением петель тонкой кишки, с разрывом печени, селезенки и кровоизлиянием в корень брыжейки кишечника. В 3 наблюдениях повреждения сочетались в следующей комбинации: кровоподтеки и ссадины на передне-боковой стенке живота и в правой грудно-поясничной области+разрывы печени+правой почки +кровоизлияния в малый сальник и корень брыжейки кишечника+перелом остистых отростков поясничных позвонков; обширные ссадины груди слева в верхних отделах, поясничных областях+разрывы печени и селезенки+почек по задней поверхности; кровоподтеки в поясничных областях с разрывами печени и селезенки.

Травма таза встретилась у трех (27,3%) пассажиров. В одном случае повреждения тазовых костей (переломы ветвей обеих лобковых костей, разрывы симфиза и крестцово-подвздошных суставов) сочеталось с вышеописанными повреждениями на передней стенке живота, в частности с раной в правой паховой области с эвентерацией петель тонкого кишечника. У другого потерпевшего имелся обширный кровоподтек в правой ягодичной области и соответственно ему перелом правой подвздошной кости и разрыв крестцово-подвздошного

сочленения. У третьего пострадавшего был обширный кровоподтек, захватывающий преимущественно левую область поясницы, крестца и задне-наружную поверхность бедра с образованием кармана вследствие отслойки кожи, перелом заднего отдела крыла левой подвздошной кости, центральным вывихом бедра, разрывы симфиза и крестцово-подвздошных суставов.

На бедрах повреждения были представлены в следующей комбинации: кровоподтек на внутренней поверхности левого бедра и на наружной – правого с перелом диафиза бедренной кости (1 случай); кровоподтек на передней поверхности правого и левого бедра (по 1) и обоих бедер (1), на наружной поверхности правого бедра с отслойкой кожи на уровне подкожной жировой клетчатки (1), по кровоподтеку на передней поверхности правого и внутренней поверхности левого бедра и на наружной поверхности левого бедра с его переломом. Ссадины и кровоподтеки на передней поверхности коленных суставов выявлены у 6 пассажиров, причем у одного из них травма сопровождалась переломом правого надколенника и надмыщелковым переломом бедренной кости. Частота повреждений мягких тканей бедер и голеней у пассажиров представлены на рисунке 3.8.

Рисунок 3.8. Частота повреждений мягких тканей бедер и голеней у пассажиров



Травма голеней отмечена у 8 (72,7%) пассажиров, причем кровоподтеки у 2-х пострадавших располагались на обеих голенях на передней или наружной поверхностях, у 2-х - на левой и правой голенях соответственно. У одного пас-

сажира имелась рана в средней трети голени и второго – переломы обеих костей голени на одном уровне, причем в зоне переломов левой голени имелся кровоподтек на передне-внутренней ее поверхности, а рана - на задне-наружной поверхности правой голени. По одному наблюдению составила травма правого и левого голеностопного сустава соответственно, которая была представлена кровоподтеками, располагавшимися на внутренней поверхности.

Сравнительный анализ характера, локализации, частоты и объема повреждений одежды, мягких тканей, костей скелета и внутренних органов погибших внутри салона автомобиля в ДТП свидетельствуют о наличии характерного комплекса повреждений, который диагностировался у каждого третьего водителя и у каждого четвертого пассажира переднего сидения. Т.е. только по результатам секционных исследований трупов при внутрисалонной травме, при отсутствии данных осмотра места происшествия, транспортного средства, интерьера его салона, средств пассивной безопасности, что может наблюдаться при совершении ДТП в условиях неочевидности либо при обнаружении трупа с несовместимыми с жизнью повреждениями на обочине автомагистрали или же при имитации падения тела из здания с большой высоты, не представляется возможным дать утвердительный ответ о местоположении лица погибшего внутри салона автомобиля.

При столкновении пешехода с движущимся автомобилем или железнодорожным транспортом возникла обычно повреждения, характерные для этого вида аварий. У лиц, погибших вследствие падения из здания с большой высоты возникал комплекс повреждений, где внутренние преобладали над наружными, и судебно-медицинская диагностика этого вида смерти не вызывала затруднений.

ГЛАВА 4

СОСТОЯНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОГИБШИХ В ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЯХ

В настоящее время в связи с неуклонно растущим количеством личных автомобилей и, как следствие, постоянным ростом дорожно-транспортных происшествий [ДТП], особо актуальной стала проблема «внезапной» смерти за рулем как одного из условий совершения автоаварии. Причинами ДТП со смертельным исходом могут быть заболевания, в частности, сердечно-сосудистые, нервные, сахарный диабет, которые в любой момент могут проявиться острым состоянием, приводящим к внезапной смерти.

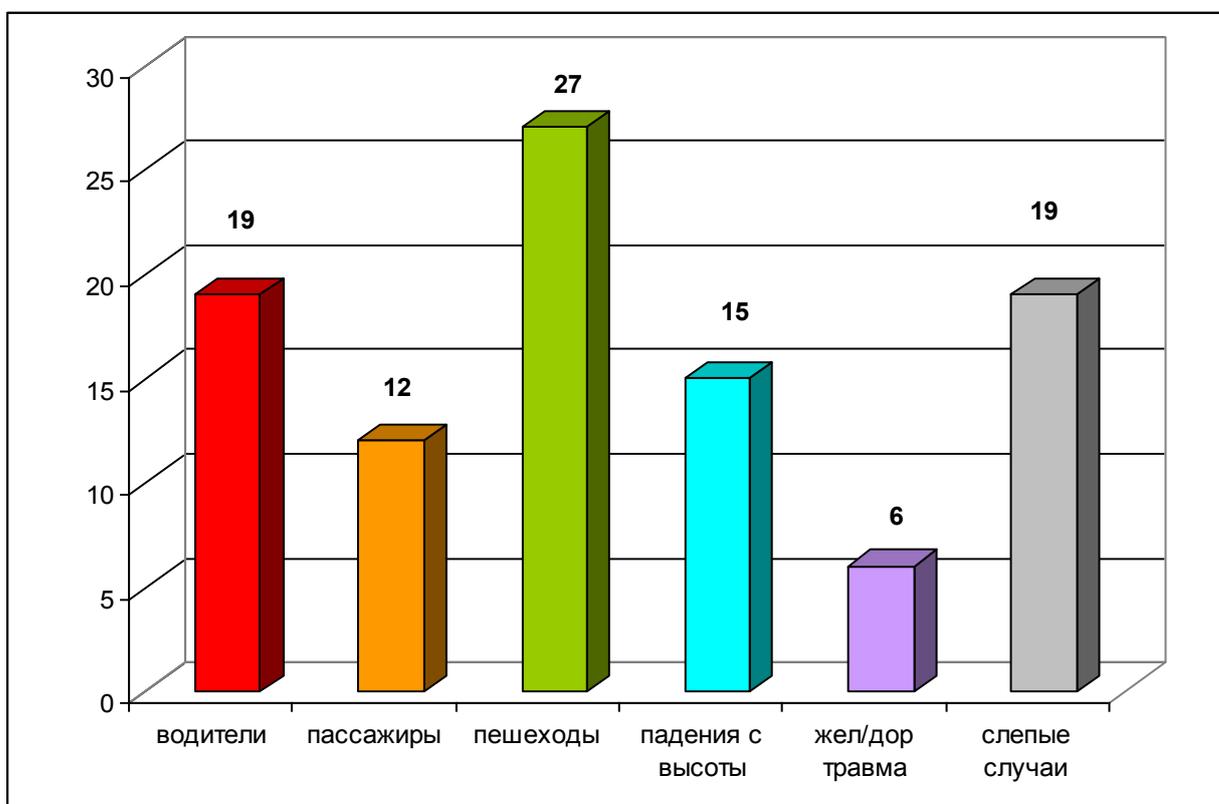
В последние годы появились работы, авторы которых на практическом экспертном материале доказали значимость применения лабораторных исследований при посмертной диагностике причин внезапной смерти [Дежинова Т. А. с соавт, 2001; Асташкина О. Г., Тучик Е. С., 2012; Musshoff, F., 2011]. Это в первую очередь касается определения содержания сердечного тропонина-1, миоглобина и глюкозы в крови и перикардальной жидкости, активности лактатдегидрогеназы в миокарде левого желудочка у трупов лиц пожилого возраста при наличии признаков острого нарушения коронарного кровообращения или при подозрении на него [Асташкина О. Г., Тучик Е. С., 2012]. Однако комплексного изучения динамики биохимических показателей жидких тканей и отдельных внутренних органов в постмортальном периоде при этих видах смерти не проводилось, что будет иметь важное значение для следствия при установлении обстоятельств и причин автоаварий.

В связи с изложенным выше, задачей предлагаемого решения явилась разработка нового способа дифференциальной диагностики состояний водителя, обуславливающих дорожно-транспортные происшествия на основе оценки биохимических показателей биотканей трупа.

С целью выявления наиболее значимых в диагностическом плане биохимических показателей нами было проведено исследование содержания глюкозы (Г), миоглобина (МГ), сердечного тропонина-1, гликозилированного гемогло-

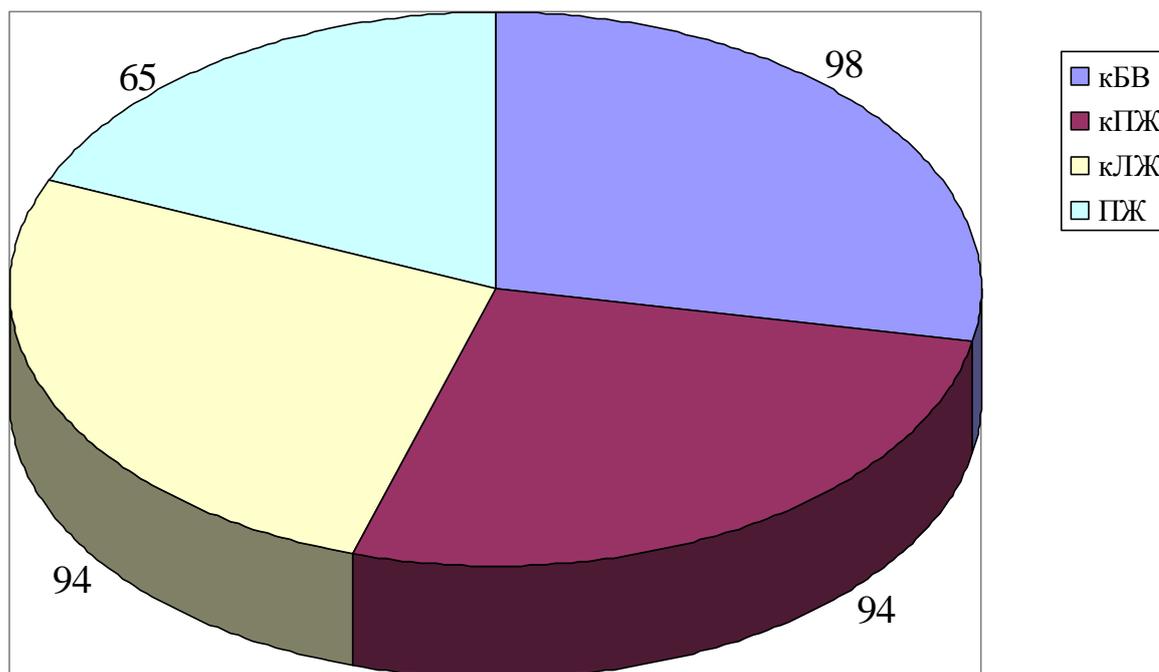
бина (HbA1c) в крови из бедренной вены (кБВ), левого (кЛЖ) и правого желудочка сердца (кПЖ), перикардиальной жидкости (ПЖ), а также гликогена и активности лактатдегидрогеназы (аЛДГ) в тканях печени, миокарда (8 фрагментах) и скелетной мышцы от 64 трупов лиц, погибших в результате ДТП, из числа которых водителей – 19, пассажиров – 12, пешеходов – 27 и вследствие железнодорожной травмы – 6 человек. Также нами было исследовано 15 случаев падения с большой высоты и 19 анонимных наблюдений. Всего в исследовании были задействованы 98 случаев (рисунок 4.1.).

Рисунок 4.1. Структура исследуемых случаев



Нами было проведено 351 исследование содержания глюкозы указанных выше объектов, из числа которых 98 определений в крови из бедренной вены, по 94 - в крови из полости правого и левого желудочков сердца, а в 65 случаях определяли содержание сахара в перикардиальной жидкости (рисунок 4.2.). Меньшее количество исследований перикардиальной жидкости связано с травматическими разрывами сердца.

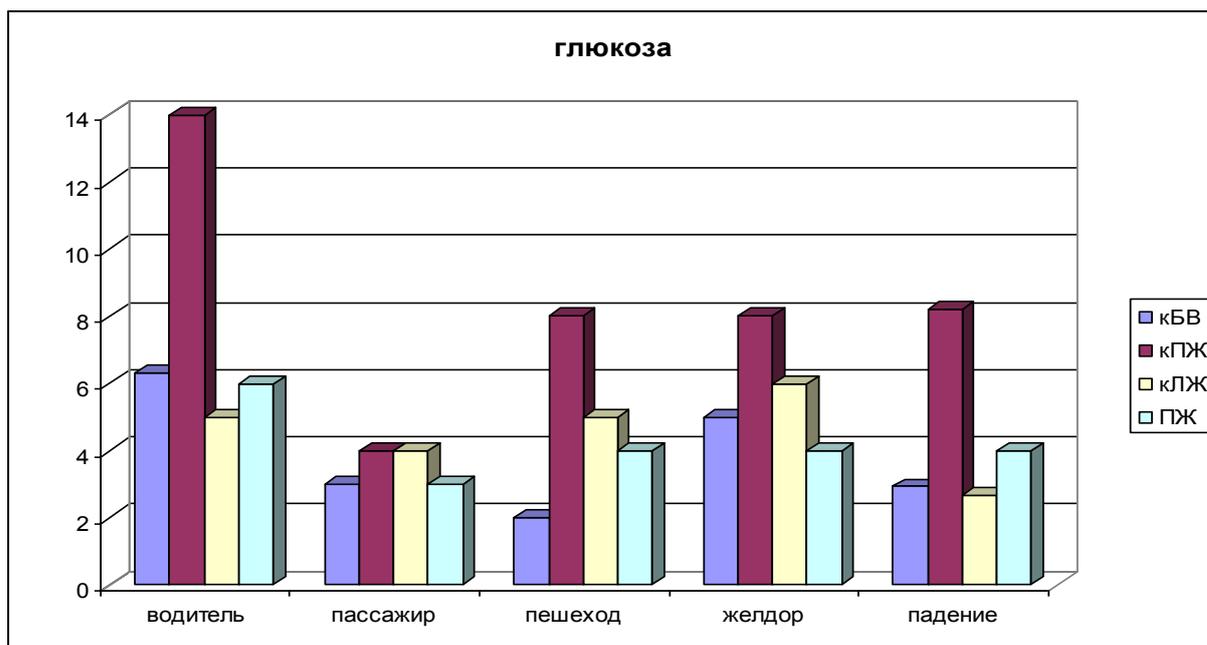
Рисунок 4.2. Количество определений содержания глюкозы в биожидкостях погибших



В случаях, когда содержание глюкозы в крови какого-либо биообъекта было значительно повышено, для исключения наличия сахарного диабета и его осложнений нами проводилось определение гликозилированного гемоглобина в крови из бедренной вены. При этом для дальнейшего исследования брались те случаи, где концентрации выявленного гликогемоглобина колебалась в пределах 3,8 - 6,9% от общего, что свидетельствовало о хорошем контроле углеводного обмена за 2 месяца предшествующий смерти погибших.

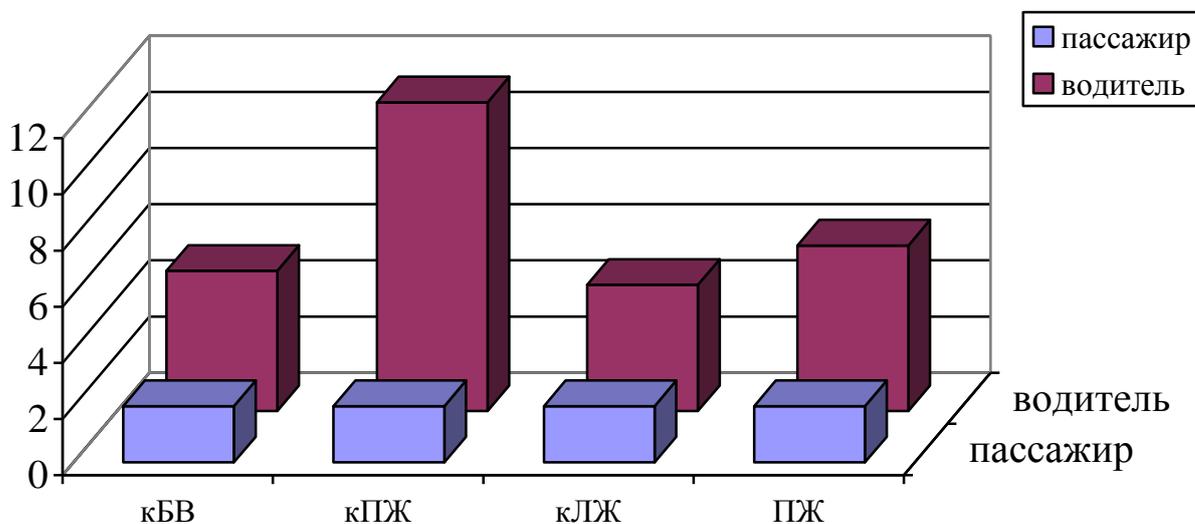
Наши исследования показали, что в крови правого желудочка сердца у погибших водителей, пешеходов и потерпевших в железнодорожной травме, а также лиц при падении с большой высоты наблюдалось повышение концентрации глюкозы, наиболее выраженное у водителей, в то время как в группе пассажиров этот показатель был достоверно ниже. В группах наблюдений - «пешеходы», «железнодорожная травма» и «падение», - достоверных различий в концентрации глюкозы выявлено не было, однако содержание показателя находился у верхней границы условной нормы (рисунок 4.3.).

Рисунок 4.3. Содержание глюкозы (ммоль/л) в крови и перикардиальной жидкости погибших в ДТП и при падениях с большой высоты



Количественные показатели свидетельствуют, что в группе «водители» содержание глюкозы в крови бедренной вены в среднем составляло $5,10 \pm 0,25$ ммоль/л, в крови левого желудочка сердца - $4,5 \pm 0,19$ ммоль/л, и правого желудочка сердца – от $11,2 \pm 0,56$ ммоль/л, а в перикардиальной жидкости – $5,90 \pm 0,78$ ммоль/л (рисунок 4.4.).

Рисунок 4.4. Содержание глюкозы (ммоль/л) в жидкостях водителя и пассажира



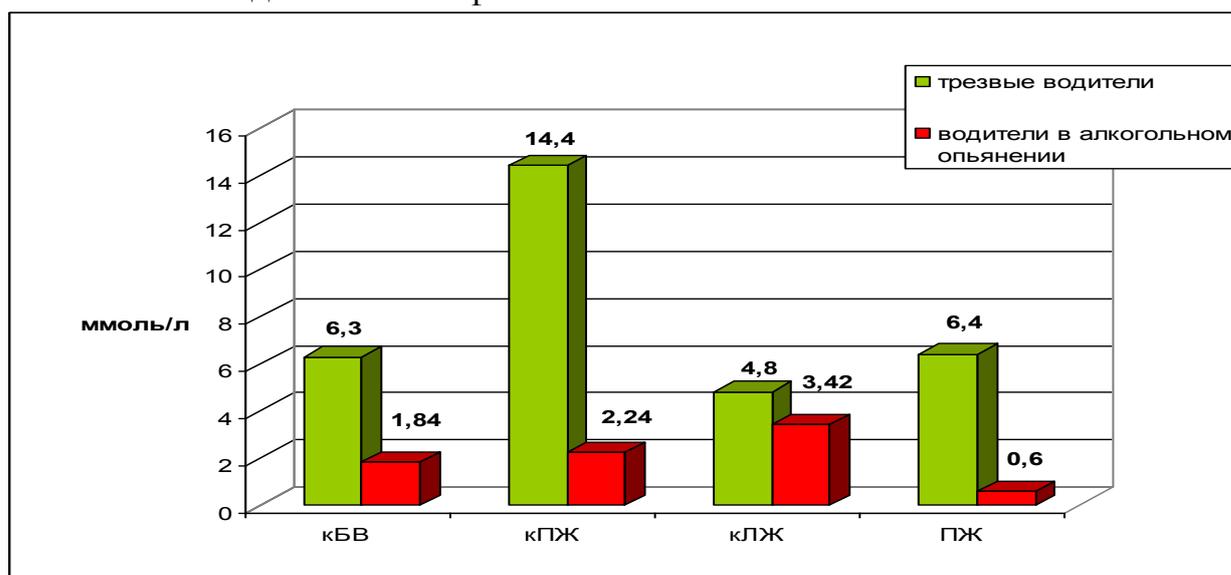
Таким образом, полученными результатами исследований выявлено достоверное увеличение более чем в 2 раза содержание глюкозы в крови правого желудочка сердца водителей по сравнению со значением этого показателя в других биожидкостях.

Наряду с этим нами установлено, что 5 водителей из 19 находились в алкогольном опьянении средней и сильной степени (2,3-3,8‰). Для суждения о возможном влиянии алкоголя на биохимические показатели погибшие водители были разделены на 2 группы – «трезвые» и находящиеся в состоянии алкогольного опьянения.

Нами установлено, что, в группе «трезвых» водителей содержание глюкозы в крови из бедренной вены составляло $6,30 \pm 0,31$ ммоль/л, в крови из левого желудочка сердца - $4,80 \pm 0,18$ ммоль/л и правого – $14,40 \pm 1,21$ ммоль/л, а в перикардиальной жидкости – $6,40 \pm 0,17$ ммоль/л.

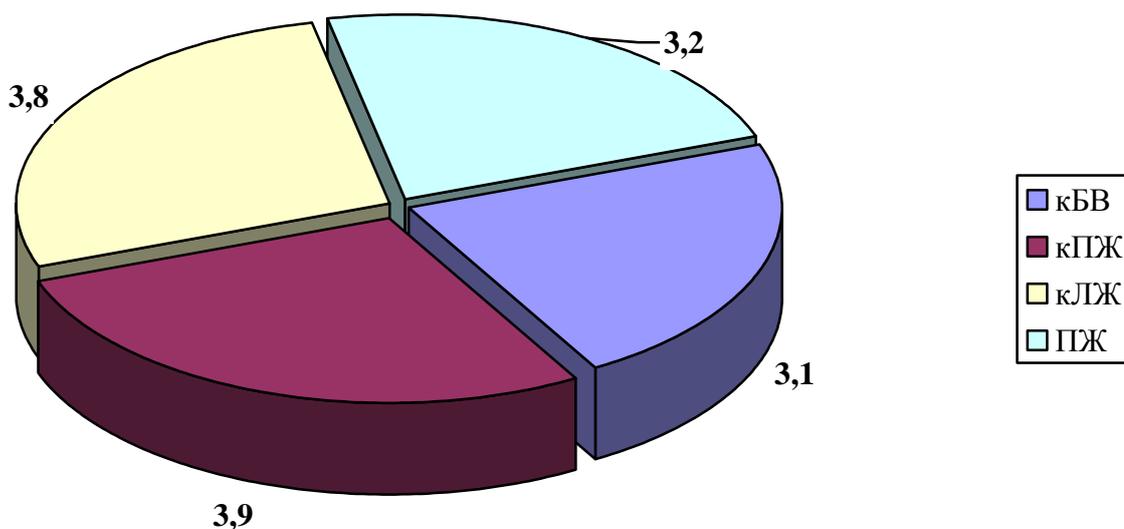
В группе водителей, находившихся в состоянии алкогольного опьянения, среднее содержание глюкозы в крови из бедренной вены составляло $1,84 \pm 0,91$ ммоль/л, левого желудочка сердца – $3,24 \pm 0,38$ ммоль/л и правого – $2,24 \pm 0,71$ ммоль/л, а в перикардиальной жидкости – $0,6 \pm 1,5$ ммоль/л, т. е. выявлено резкое снижение содержания глюкозы в исследуемых биожидкостях (рисунок 4.5).

Рисунок 4.5. Показателя уровня глюкозы (ммоль/л) в биожидкостях трезвых водителей и на фоне алкогольного опьянения



В группе погибших в ДТП пассажиров переднего сидения достоверных отличий в содержании глюкозы в крови из бедренной вены, левого и правого желудочков сердца, в перикардиальной жидкости выявлено не было. Уровень сахара был ниже условной нормы в перикардиальной жидкости и в крови из бедренной вены, а в крови из полостей желудочков сердца он находился вблизи нижней границы нормы (рисунок 4.6.).

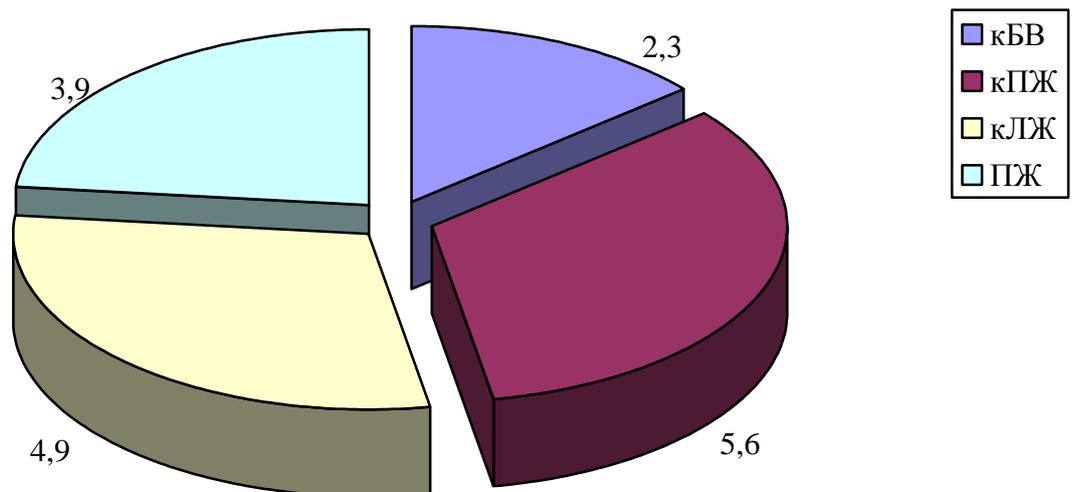
Рисунок 4.6. Содержание глюкозы (в ммоль/л) в биожидкостях погибших пассажиров



Также нами были учтены данные при наличии этилового спирта в крови потерпевших, при этом доказано, что его наличие не влияло на показатели глюкозы в крови погибших пассажиров переднего сидения при дорожно-транспортном происшествии.

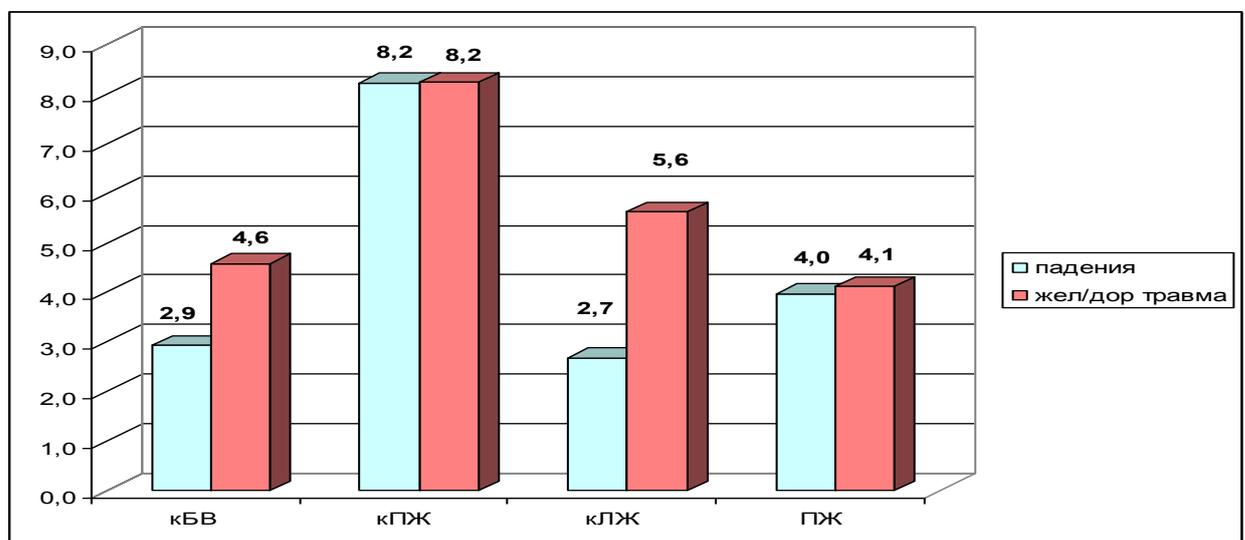
По результатам наших исследований содержания сахара в крови и перикардиальной жидкости у погибших пешеходов установлено, что имеется тенденция к повышению концентрации глюкозы в крови правого желудочка сердца. В крови из бедренной вены уровень сахара был снижен, а в крови левого желудочка сердца и перикардиальной жидкости он находился в пределах условной нормы, в пределах 3,9-5,6 ммоль/л (рисунок 4.7.). В этой группе пострадавших пешеходов, находившихся в состоянии алкогольного опьянения, не выявлено влияние этанола на показатели глюкозы в крови.

Рисунок 4.7. Содержание глюкозы (в ммоль/л) в биожидкостях погибших пешеходов



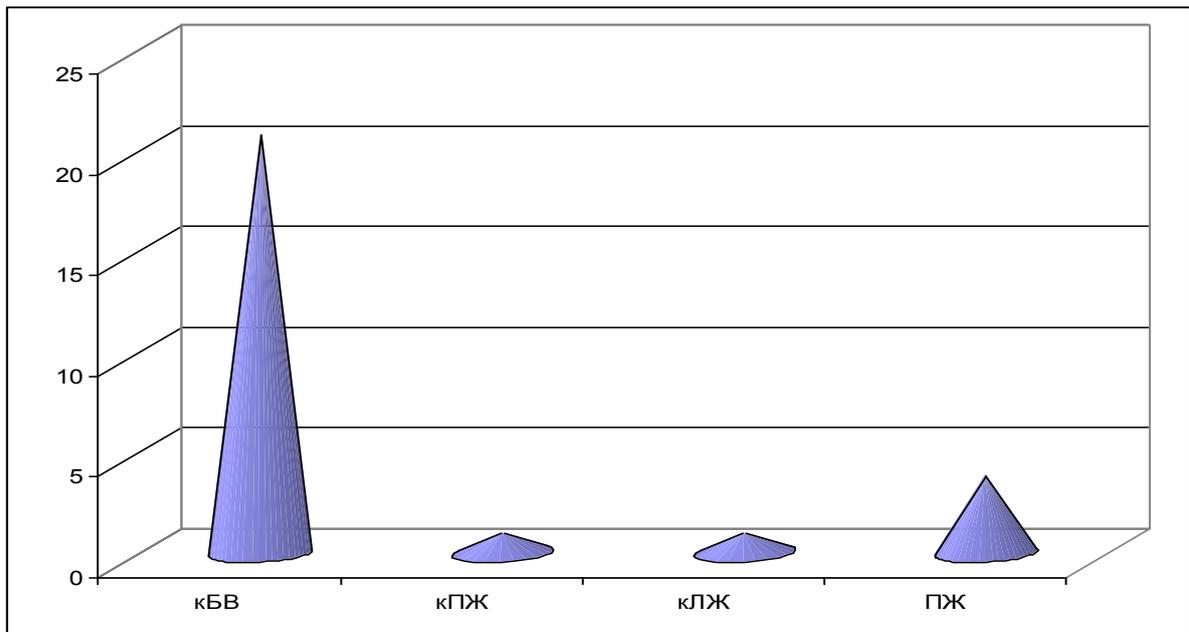
При сравнительном анализе результатов уровня сахара в группе погибших при падении и железнодорожной травме также выявлено повышение содержания глюкозы в крови из правого желудочка сердца, причем, между группами падений и железнодорожной травмы цифры сопоставимы, однако достоверно отличаются от значений в группе «трезвые» водители. В то же время, внутри группы падения пострадавших с большой высоты выявлена достоверная разница (в 2 раза) между уровнем глюкозы в крови из бедренной вены и правого желудочка (рисунок 4.8) и алкогольная интоксикация не влияла на уровень сахара в крови.

Рисунок 4.8. Содержание глюкозы (в ммоль/л) в биожидкостях погибших при падениях с большой высоты и железнодорожной травме



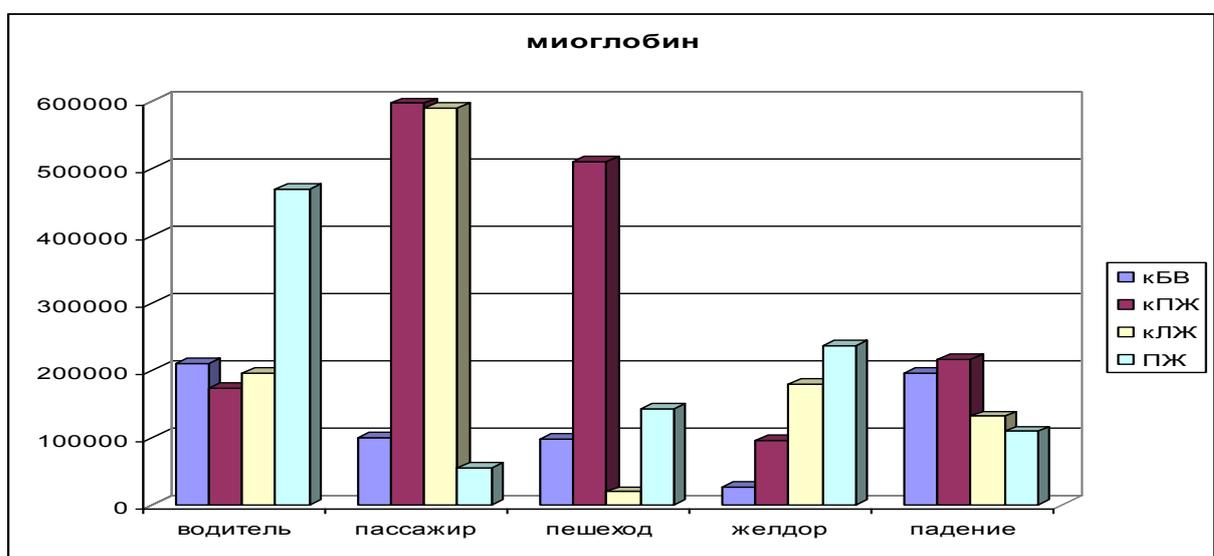
Однако в группе «железнодорожная травма» в одном случае был выявлен этанол в концентрации в крови и моче 2‰ и 3,5‰ соответственно; в крови содержание глюкозы составило 20,8 ммоль/л, которое достоверно отличалось от значений показателя в крови из полостей сердца и перикардиальной жидкости (рисунок 4.9.).

Рисунок 4.9. Содержание глюкозы (в ммоль/л) в биожидкостях погибшего вследствие железнодорожной травмы на фоне алкогольного опьянения



Анализ показателей уровня миоглобина в крови из регионарно различных сосудов и перикардиальной жидкости показал, что также имеются достоверные отличия между исследуемыми группами (рисунок 4.10)

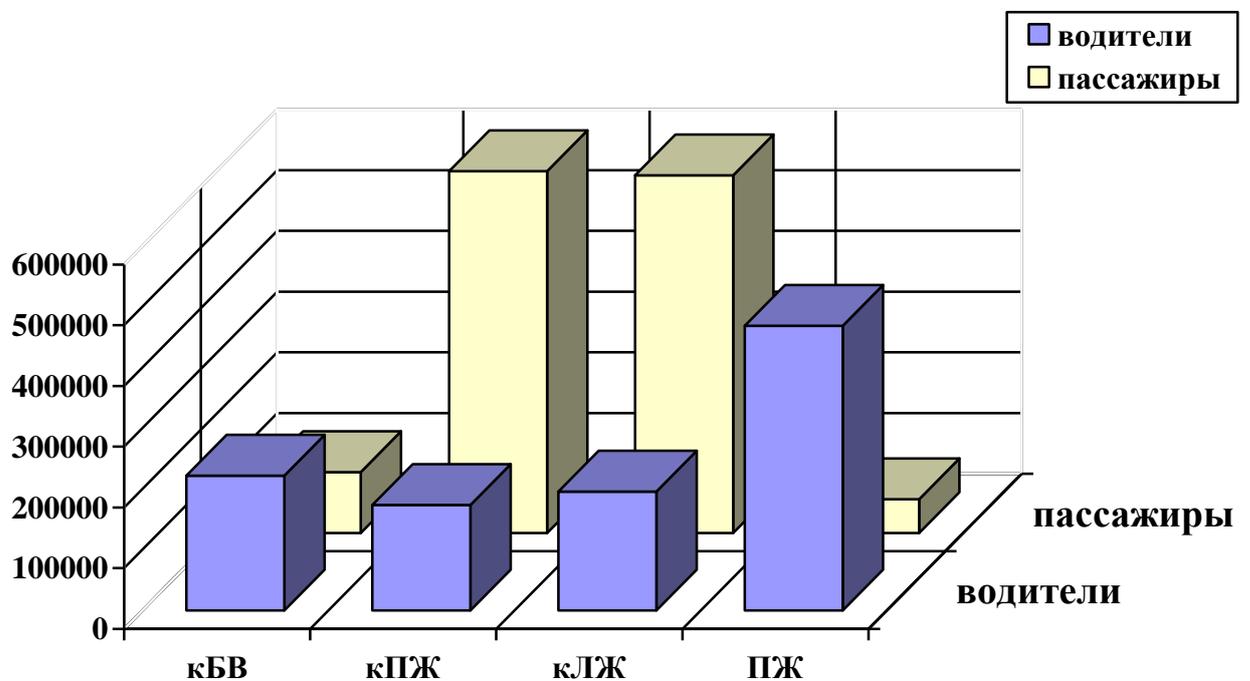
Рисунок 4.10. Содержание миоглобина (нг/мл) в биожидкостях погибших



По нашим данным содержание миоглобина в перикардиальной жидкости в группе водителей значительно превышало показатели в перикардиальной жидкости погибших параллельно других исследуемых групп. В тоже время уровень миоглобина в крови полостей сердца достоверно выше в группе погибших пассажиров. В группе пешеходов концентрация этого белка в крови правого желудочка в несколько раз превышала как условную норму, так и отличается от уровня миоглобина внутри группы.

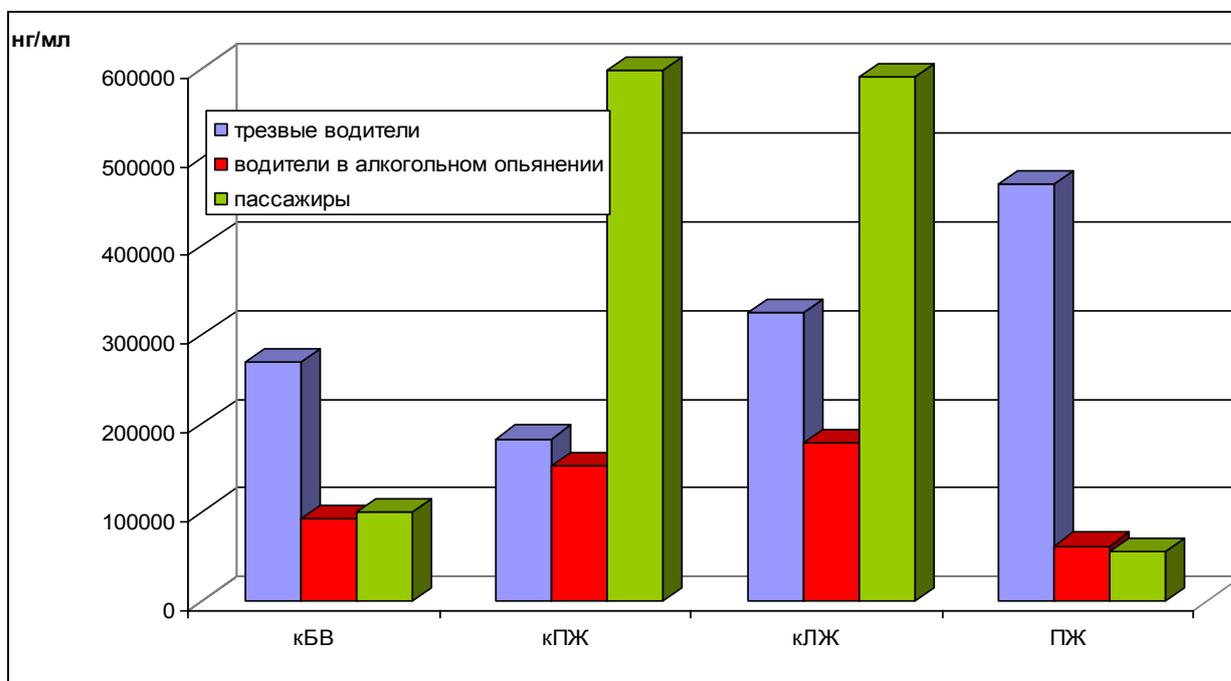
Однако нами выявлены достоверные значимые в диагностическом плане отличия уровня миоглобина между группами водителей и пассажиров. Так, показатели миоглобина в крови из бедренной вены водителей в 2,2 раза и в перикардиальной жидкости в 8 раз превышало таковые в группе пассажиров, в то время как в группе пассажиров относительно водителей соотношение содержания миоглобина в крови правого и левого желудочков сердца составляло 3,4, и 2 раза соответственно (рисунок 4.11).

Рисунок 4.11. Содержание миоглобина (в нг/мл) в крови и перикардиальной жидкости водителей и пассажиров



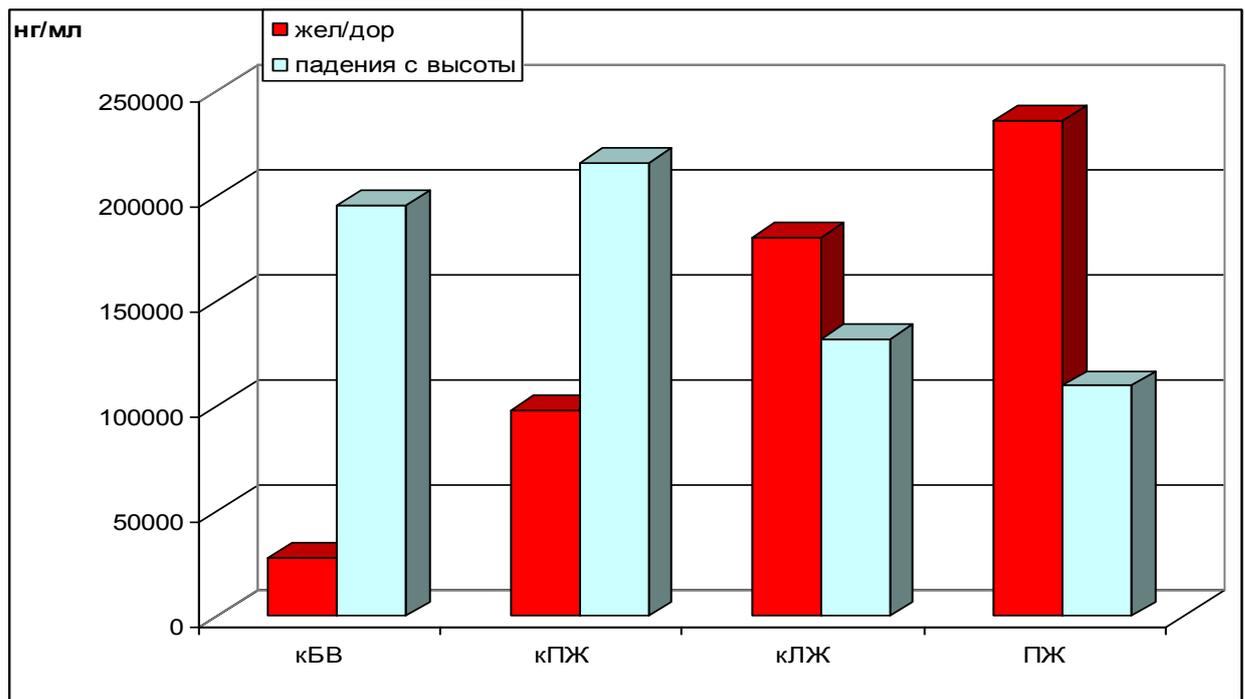
При анализе содержания миоглобина нами учитывалось наличие этилового алкоголя в крови погибших. При этом установлено, что уровень миоглобина в крови погибших «трезвых» водителей был выше по сравнению водителями, находившимися в состоянии алкогольного опьянения. Однако даже на фоне наличия этилового алкоголя в крови водителей, концентрация миоглобина в несколько раз превышала условную норму. Уровень миоглобина в крови из бедренной вены и левого желудочка сердца, а также в перикардиальной жидкости значительно превышал значения показателя в группе трезвых водителей по сравнению с водителями в состоянии алкогольном опьянении (рисунок 4.12).

Рисунок 4.12. Содержание миоглобина (в нг/мл) в крови водителей (с учетом наличия этанола) и пассажиров



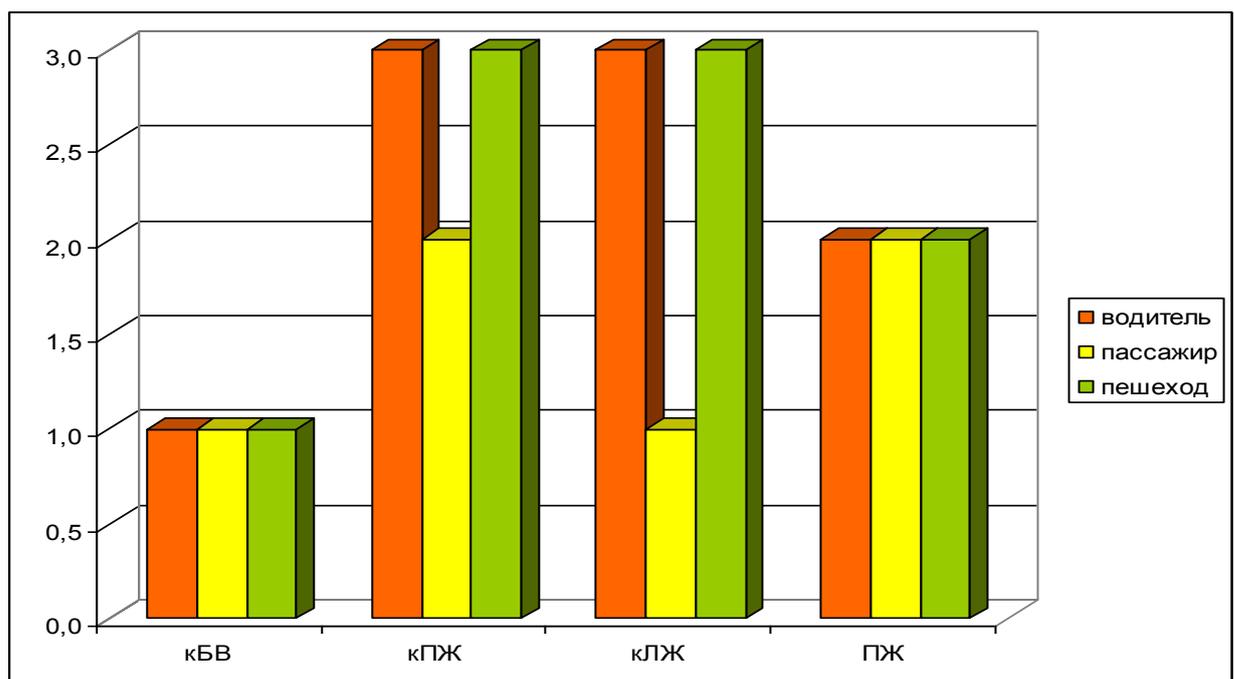
У погибших вследствие падения с большой высоты наибольшие цифры миоглобина были выявлены в крови из бедренной вены и полости правого желудочка сердца, в меньшей степени, но также выше нормы в крови из левого желудочка сердца и в перикардиальной жидкости. У погибших в результате железнодорожной травмы, напротив, наиболее высокий уровень миоглобина был отмечен в крови из левого желудочка сердца и в перикардиальной жидкости (рисунок 4.13).

Рисунок 4.13. Содержание миоглобина (в нг/мл) в биожидкостях погибших в результате железнодорожной травмы и падений с большой высоты



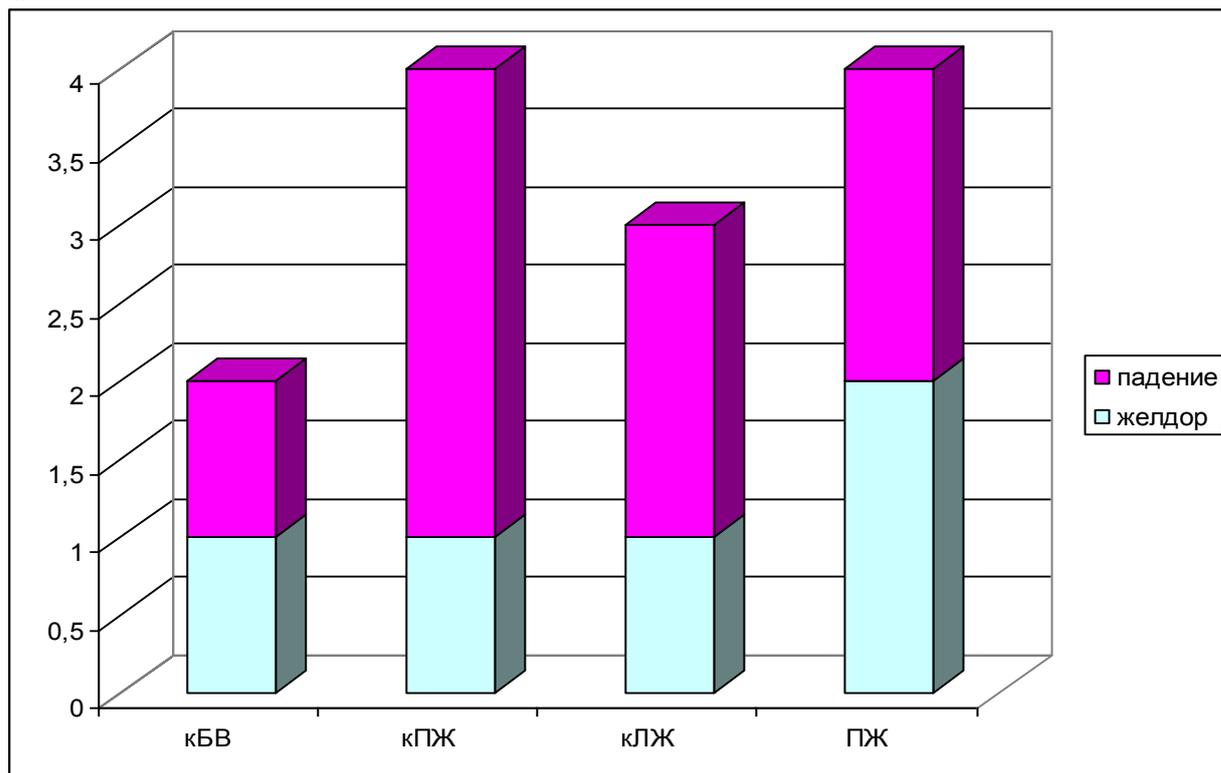
В части, касающейся исследования наличия сердечного тропонина-I, нами установлено, что кардиомаркер определялся во всех биологических жидкостях всех анализируемых группах погибших, однако различия состояли в степени выраженности данного признака (рисунок 4.14.).

Рисунок 4.14. Наличие сердечного тропонина-I в крови и перикардиальной жидкости участников ДТП (по 3-х бальной оценке)

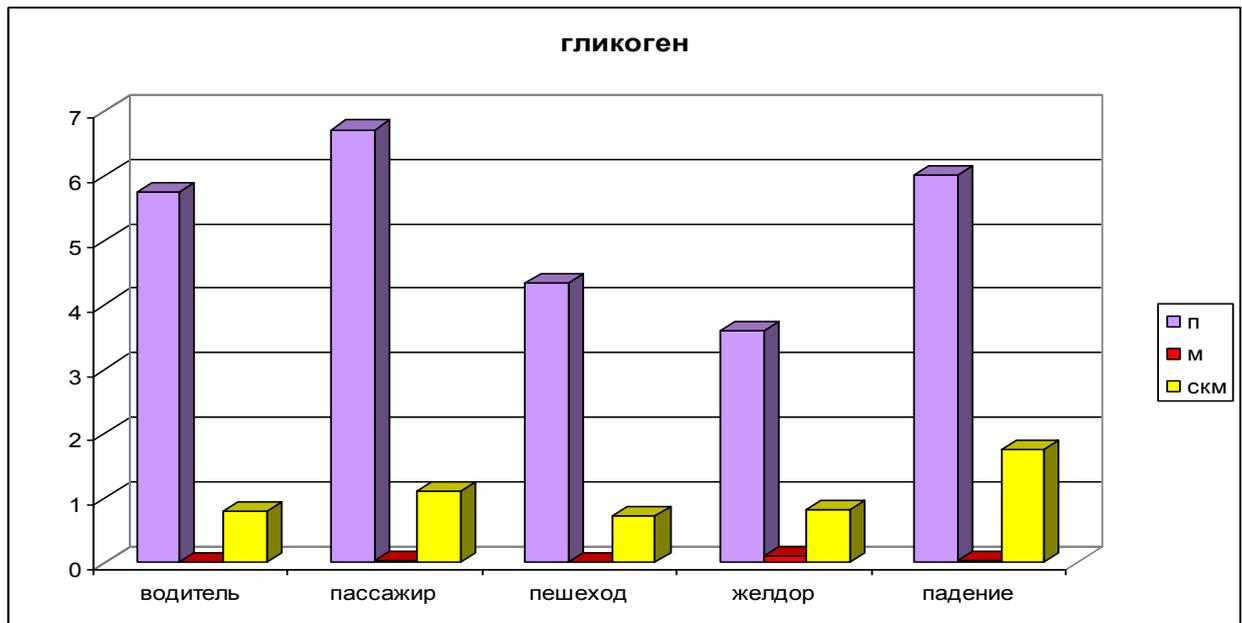


В группах погибших от падения с большой высоты и при железнодорожной травме в большинстве случаев также был выявлен сердечный тропонин. Наибольшее содержание кардиомаркера «+++» было обнаружено в крови полости правого желудочка сердца в группе погибших при падении с большой высоты (рисунок 4.15).

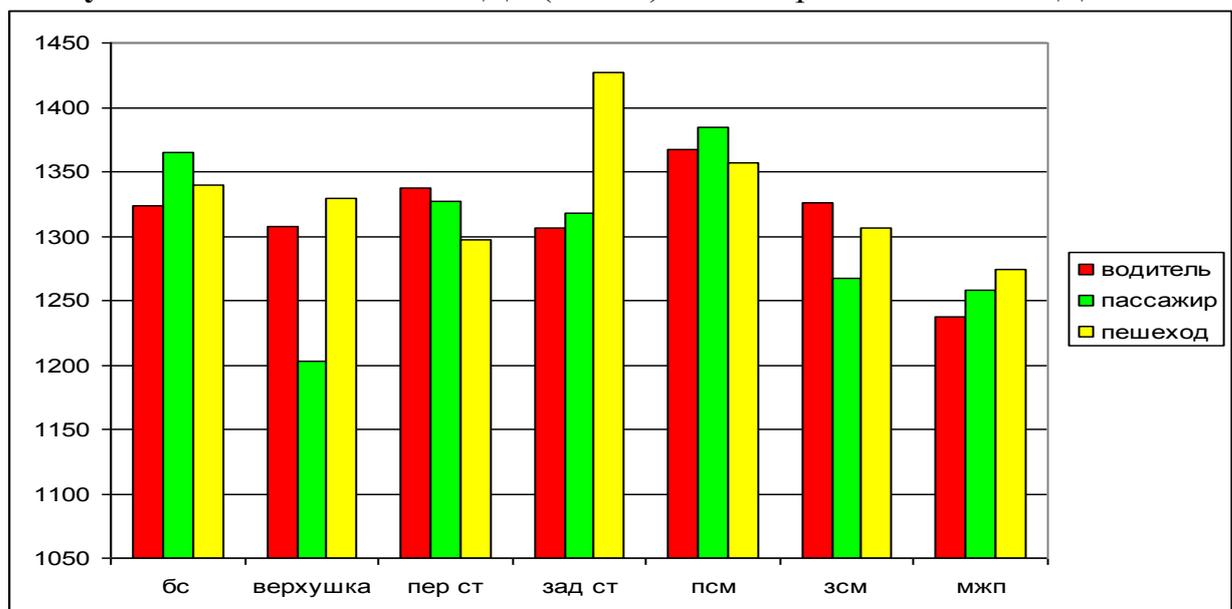
Рисунок 4.15. Наличие сердечного тропонина-I в крови и перикардиальной жидкости погибших при падениях с большой высоты и железнодорожной травме



При оценке состояния резервных углеводов в печени, миокарде и скелетной мышце, не было обнаружено различий в содержании гликогена между группами потерпевших. У всех погибших наибольшее количество гликогена было выявлено в печени, как главном депо углеводов в организме, где эти показатели колебались в пределах нормы (3-10% СВВ). Содержание гликогена в скелетной мышце находилось в области нижней границы нормы, а в миокарде уровень резервных углеводов был значительно снижен до 0,1 % СВВ. Такие изменения уровня резервных углеводов могут быть объяснены отсутствием агонального периода и характерны для быстро наступившей смерти (рисунок 4.16).

Рисунок 4.16. Содержание гликогена (%СВВ) в тканях органов погибших.

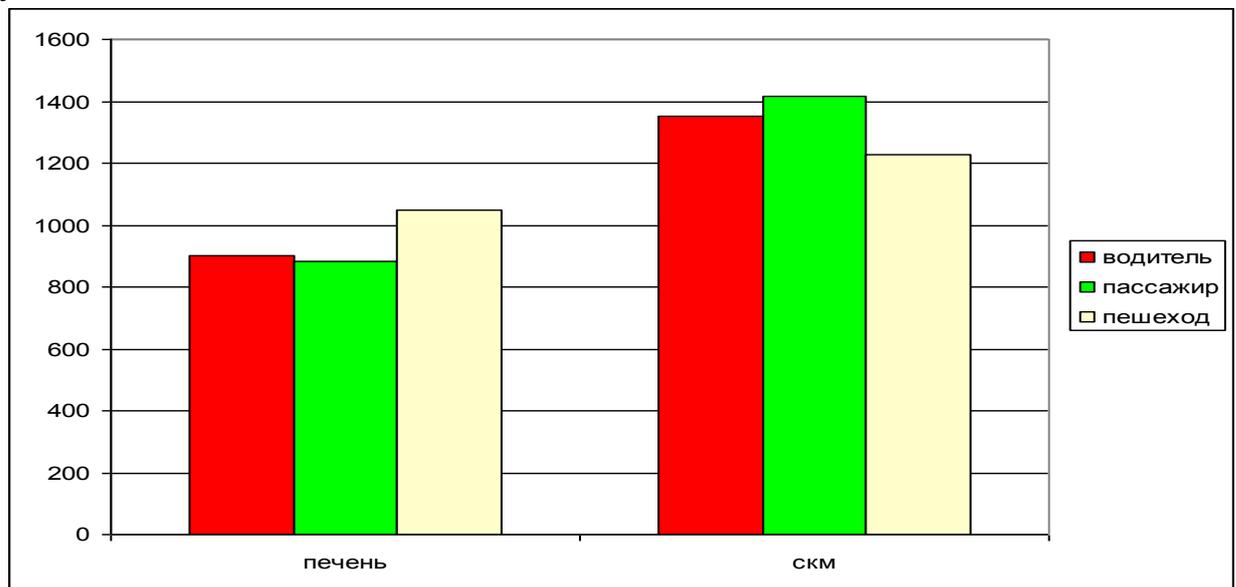
Анализ и статистическая обработка результатов по активности лактатдегидрогеназы в тканях миокарда показали, что в среднем в группах погибших участников ДТП активность фермента укладывалась в условные нормы – от 1200 мг% до 1450 мг%. Колебания показателя как в пределах своей группы, так и среди показателей всех исследуемых групп погибших, были незначительными и недостоверными (рисунок 4.17).

Рисунок 4.17. Активность ЛДГ (в мг%) в миокарде погибших в ДТП

Результаты исследований активности ЛДГ в печени и скелетной мышце погибших в ДТП, указывали наличие этих показателей в пределах условной

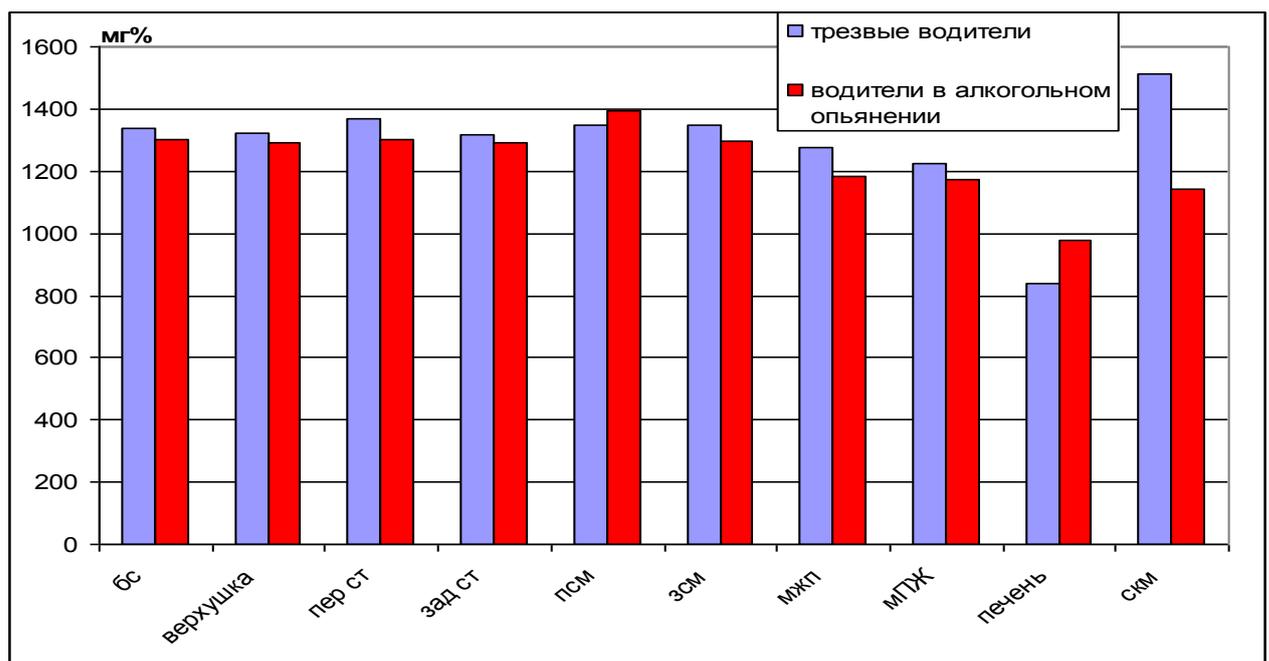
нормы (для печени 600 -1000 мг%, скелетной мышцы 1000-1250 мг%) (рисунок 4.18).

Рисунок 4.18. Активность ЛДГ (в мг%) в печени и скелетной мышце погибших участников ДТП



Поскольку в литературе имеются разноречивые данные о воздействии алкоголя на активность ЛДГ в печени, нами были проведено сравнение уровня показателя у водителей «трезвых» и находившихся в состоянии алкогольного опьянения (рисунок 4.19).

Рисунок 4.19. Активность ЛДГ (в мг%) в печени, миокарде и скелетной мышце у трезвых водителей и при наличии алкоголя



В то же время наши исследования вновь подтвердили ранее полученные данные о повышении активности лактатдегидрогеназы в печени при наличии алкогольного опьянения [Асташкина О.Г., Тучик Е.С., 2012]. Также нами выявлено, что у водителей, погибших в трезвом состоянии, активность фермента повышена в скелетной мышце, а в миокарде левого и правого желудочков «трезвых» водителей активность ЛДГ была в пределах условной нормы, в то время как в подгруппе водителей с наличием алкоголя в крови было обнаружено снижение уровня показателя в межжелудочковой перегородке.

В таблице 4.1. приведены с учетом достоверных различий обобщенные данные посмертных биохимических показателей содержания глюкозы, миоглобина, сердечного тропонина-I крови из полостей левого и правого желудочков сердца, бедренной вены, в перикардиальной жидкости, гликогена и активности лактатдегидрогеназы в печени, миокарде и скелетной мышце.

Таблица 4.1. Биохимические показатели крови, перикардиальной жидкости, тканей печени, миокарда, скелетной мышцы погибших в результате ДТП, падения с высоты и железнодорожной травмы (M±m)

	водители	пассажиры	пешеходы	падения	жел/дор
глюкоза кБВ, ммоль/л	5,10±0,31	3,10±0,10	2,30±0,07	2,93±0,17	5,05±0,17
глюкоза кПЖ, ммоль/л	11,20±1,21*	3,90±0,12	5,56±0,57	8,22±0,79*	8,01±1,08
глюкоза кЛЖ, ммоль/л	4,50±0,18	3,80±0,15	4,86±0,28	2,69±0,21	6,11±0,46
глюкоза ПЖ, ммоль/л	5,90±0,17	2,20±0,11	3,88±0,34	3,97±0,43	4,10±0,67
миоглобин кБВ, нг/мл	221667±10039	100160±10026	98631±20608	195275±18609	18240±3506
миоглобин кПЖ, нг/мл	174093±10780	596229±16708	509216±19870	216024±16405	54720±6709
миоглобин кЛЖ, нг/мл	195627±9680	589573±20908	198560±15604	132096±9705	86400±5846
миоглобин ПЖ, нг/мл	469307±7809	55603±879	143147±19898	109714±7096	100800±17034
тропонин кБВ, (+).	1	1	1	1	1
тропонин кПЖ	3	2	3	3	1
тропонин кЛЖ	3	-	2	2	1
тропонин ПЖ	3	2	2	2	2

гликоген печени, %СВВ	5,57±0,14	7,0±0,41	4,50±0,76	6,01±0,45	4,50±0,76
гликоген миокард, %СВВ	0,02±0,01	0,01±0,01	0,00	0,03±0,02	0,10±0,08
гликоген СКМ, % СВВ	0,87±0,12	1,2±0,08	0,70±0,23	1,75±0,18	1,20±0,31
аЛДГ мЛЖ бс, мг%	1285±103	1365±87	1340±123	1448±134	1555 ¹
аЛДГ мЛЖ в, мг%	1245±98	1203±124	1329±114	1393±146	1410 ¹
аЛДГ мЛЖ пс, мг%	1235±123	1328±131	1298±156	1374±127	1345 ¹
аЛДГ мЛЖ зс, мг%	1230±79	1318±134	1428±178	1390±141	1410 ¹
аЛДГ мЛЖ псм, мг%	1365±112	1385±95	1357±123	1382±124	1360 ¹
аЛДГ мЛЖ зсм, мг%	1265±89	1268±124	1307±115	1352±154	1330 ¹
аЛДГ мЛЖ п, мг%	1140±101	1258±111	1274±128	1286±129	1260 ¹
аЛДГ мЛЖ л, мг%	1145±101	1130±99	1172±96	1230±103	1300 ¹
аЛДГ печень, мг%	1140±100	883±68	1049±118	938±77	945 ¹
аЛДГ СКМ, мг%	1475±135	1415±163	1226±122	1199±104	1410 ¹

* - достоверные различия $p < 0.05$

** - достоверные различия $p < 0.01$

¹ - значения аЛДГ получены в одном случае жел/дор травмы, для выведения среднего значения мало данных

Исходя из результатов проведенных биохимических исследований для определения местоположения водителя и пассажира внутри салона автомобиля в условиях ДТП и рабочего состояния водителя, нами были выявлены наиболее значимые в диагностическом плане признаки, на основе разницы содержания глюкозы в крови из бедренной вены и правого желудочка сердца, миоглобина в крови из бедренной вены, правого и левого желудочков сердца и в перикардиальной жидкости.

По нашему мнению, в условиях возникновения экстремальной ситуации у трезвых водителей возникает состояние «осознанного» стресса и их действия направлены на спасение жизни путем быстреего принятия адекватных решений. В таких случаях у погибших отмечается повышение содержания глюкозы в крови из правого желудочка сердца, в 2 и более раз превышающее значение концентрации глюкозы в крови из бедренной вены при нормальном уровне ак-

тивности лактатдегидрогеназы в тканях миокарда. Такое повышение показателя напрямую связано с активацией гипоталамо-гипофизарной системы и коры надпочечников. В то же время, у смертельно травмированных при ДТП пассажиров и пешеходов таких изменений в концентрации глюкозы не наблюдается. Этот факт позволяет нам с большой степенью вероятности полагать, кто из участников ДТП был на месте водителя и управлял транспортным средством.

Нами установлено, что у водителя и пассажира содержание миоглобина в крови из бедренной вены, левого желудочка сердца и в перикардиальной жидкости было повышено по сравнению с нормальным уровнем, показатели которого в диагностическом плане имели достоверные значимые отличия между этими группами наблюдений. Так, значение миоглобина в крови из бедренной вены водителей в 2,2 раза и в перикардиальной жидкости в 8 раз превышало таковое у пассажиров, в то время как его содержание у погибших пассажиров было выше в крови правого желудочка сердца в 3,4 и левого – в 2 раза.

В то же время необходимо отметить, что у трезвых водителей моменту аварии может предшествовать развитие острого состояния в виде стенокардии, мерцательной аритмии и пр., и в таких случаях показатели глюкозы в крови из бедренной вены и полости правого желудочка погибших могут быть такими же, как при быстро наступившей смерти от механических повреждений без агонального периода. Поэтому для исключения наличия факта внезапной сердечной смерти за рулем, как возможной причины ДТП, необходимо кроме содержания глюкозы и миоглобина дополнительно оценивать уровень активности ЛДГ в тканях миокарда и наличие сердечного тропонина-I в биожидкостях погибшего, а также учитывать характер патоморфологических изменений в органах.

Данные интерпретации биохимических показателей для дифференциальной диагностики внезапной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний как одного из условий возникновения ДТП, приведены в таблице 4.2.

Таблица 4.2. Дифференциальная диагностика внезапной смерти в ДТП

биохимический показатель	Внезапная сердечная смерть (ВСС)	Травматические повреждения
Разница в концентрации Г в кБВ и кПЖ, ммоль/л	$\Gamma(\text{кПЖ})/\Gamma(\text{кБВ}) \geq 2$	$\Gamma(\text{кПЖ})/\Gamma(\text{кБВ}) \geq 2$
МГ в кБВ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 20 раз *	миоглобинемия в кБВ, кПЖ, кЛЖ
МГ в ПЖ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 30 раз*	
аЛДГ в миокарде	↓↓↓ хотя бы в 1 фрагменте	норма
Тп-I в кБВ, кПЖ, кЛЖ, ПЖ	положительный тест в кПЖ, кЛЖ и ПЖ, ±в кБВ	± в кПЖ, кЛЖ отрицательный в ПЖ, кБВ
Патоморфология	соответствует ССЗ	нет данных за ССЗ

* - по сравнению с условной нормой содержания МГ в крови трупов 6-10 тыс нг/мл

Таким образом, если коэффициент отношения концентраций глюкозы в крови правого желудочка сердца и бедренной вены равен 2 и более, содержание миоглобина превышает норму в крови из бедренной вены в 20 и более раз и в перикардиальной жидкости в 30 раз и более, а также выявлено снижение активности ЛДГ хотя бы в 1 фрагменте миокарда левого желудочка и наличие кардиомаркера сердечного тропонина –I, при наличии патоморфологических изменений на макро- и микроскопическом уровне, можно полагать, что вероятной причиной смерти водителя явились сердечно-сосудистые нарушения, при иных показателях (с учетом результатов судебно-медицинского исследования трупа) – наступление смерти связано с полученными в ДТП грубыми механическими повреждениями тела, протекавшими без агонального периода.

Считаем, что используя биохимические показатели крови и перикардиальной жидкости, имеется дополнительная диагностическая возможность определения рабочего состояния водителя, местоположения погибших внутри салона транспортного средства при дорожно-транспортных происшествиях, произошедших даже в условиях неочевидности, либо при обнаружении трупа на дорожном полотне или обочине дороги, или у стены дома вследствие его перемещения после ДТП, имитируя падение тела из здания с большой высоты (таблица 4.3).

Таблица 4.3. Достоверные различия в содержании глюкозы и миоглобина у погибших участников ДТП

биохимический показатель	водитель	пассажир	пешеход
Глюкоза в кПЖ, ммоль/л	Гипергликемия $\Gamma(\text{кПЖ})/\Gamma(\text{кБВ}) \geq 2$	-	-
Миоглобин в кБВ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 20 раз* ¹	-	-
Миоглобин в ПЖ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 30 раз*	-	-
Миоглобин в кПЖ, нг/мл	-	↑↑↑ более чем в 50 раз*	↑↑↑ более чем в 50 раз*
Миоглобин в кЛЖ, нг/мл	-	↑↑↑ более чем в 50 раз ¹	-

* - по сравнению с условной нормой содержания МГ в крови трупов 6-10 тыс. нг/мл

Для проверки результативности полученного правила, нами было проведено исследование 19 анонимных случаев внутрисалонной гибели людей в ДТП по предложенной схеме. Ниже приведены некоторые наиболее показательные примеры из числа этих случаев.

Пример 1. На биохимическое исследование доставлены кровь из бедренной вены, правого и левого желудочков сердца, фрагменты печени, миокарда, скелетной мышцы от трупа мужчины 20-25 лет с сочетанной травмой тела, найденного около автомобиля на месте ДТП. Биохимическими исследованиями объектов получены следующие результаты: глюкоза в кБВ 1,3 ммоль/л, кЛЖ 4,2 ммоль/л, кПЖ – 2,9 ммоль/л, миоглобин в кБВ 61440 нг/мл, кЛЖ 491520 нг/мл, кПЖ 61440 нг/мл, выявлен сердечный тропонин-I, гликоген в печени 2,6%СВВ.

Согласно данным газохроматографического исследования алкоголь в крови и моче не обнаружен. Полученные лабораторных данных соответствуют показателям погибшего пассажира, которые были подтверждены результатов судебно-медицинского исследования трупа и материалами расследования ДТП.

Пример 2. Смерть мужчины 25 лет в салоне автомобиля в результате ДТП. К моменту осмотра места происшествия труп обнаружен рядом с транспортным средством. На биохимическое исследование доставлены кровь из бед-

ренной вены, правого и левого желудочков сердца, перикардальная жидкость от трупа, Биохимические показатели: глюкоза в кБВ 1,1 ммоль/л, кЛЖ 2,4 ммоль/л, кПЖ – 6,8 ммоль/л, миоглобин в кБВ 15360 нг/мл, кЛЖ 61440 нг/мл, кПЖ 122880 нг/мл, ПЖ –30720 нг/мл, в кПЖ выявлен сердечный тропонин-I. В крови трупа обнаружен этанол в концентрации 2,3‰. Исходя из полученных лабораторных данных, можно предполагать, что погибший был водителем. Наши выводы подтверждены материалами расследования.

Пример 3. На биохимическое исследование доставлены кровь из бедренной вены, правого и левого желудочков сердца, перикардальная жидкость от трупа мужчины 68 лет, смерть в результате ДТП, обнаружен около автомобиля. Биохимическим исследованием установлено: глюкоза в кБВ 6,7 ммоль/л, кЛЖ 4,5 ммоль/л, кПЖ – 18,4 ммоль/л, ПЖ –7,1 ммоль/л; миоглобин в кБВ 122880 нг/мл, кЛЖ 61440 нг/мл, кПЖ 491520 нг/мл, ПЖ -491520 нг/мл, выявлен сердечный тропонин-I. Этиловый спирт в крови не обнаружен. Исходя из полученных лабораторных данных, можно предполагать, что погибший был водителем. Оценка патоморфологических и лабораторных данных позволила сделать экспертные выводы о месте положения погибшего в момент аварии – водитель.

Пример 4. На биохимическое исследование доставлены кровь из бедренной вены, правого и левого желудочков сердца, перикардальная жидкость от трупа женщины 74 лет, смерть при ДТП, обнаружена около автомобиля.

Произведены биохимические исследования и получены результаты: глюкоза в кБВ 6,3 ммоль/л, кЛЖ 7,1 ммоль/л, кПЖ – 9,8 ммоль/л, ПЖ – 5,9 ммоль/л; миоглобин в кБВ 122880 нг/мл, кЛЖ 245760 нг/мл, кПЖ 983040 нг/мл, ПЖ –30720 нг/мл, выявлен сердечный тропонин-I. В крови этанол не обнаружен. Полученные лабораторные данные дают основание предполагать, что погибшая был пешеходом. Вывод получил свое подтверждение с учетом судебно-медицинского исследования трупа и материалов дела.

ГЛАВА 5

ИЗУЧЕНИЕ СПОСОБОВ КОНСЕРВАЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ ПОГИБШИХ В ДТП НА СУДЕБНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

В течение длительного времени биохимические методы исследования имели ограниченное применение в судебно-медицинской практике и в основном было связано с допустимыми сроками изъятия биообъектов в постмортальном периоде. Известно, что судебно-биохимические исследования в отличие от классических клинико-диагностических имеют свою специфику, суть которых заключается с использованием общих методов лабораторной диагностики и положениями регламентирующими в КДЛ внутренний и внешний контроль качества, ГОСТа, которые должны быть адаптированы к исследованию трупного материала [Асташкина О.Г., Тучик Е.С., 2012]. К тому же биоматериал от трупа является одним из видов вещественных доказательств, к которому применяется особый порядок и организация проведения судебно-биохимического исследования. Необходимо учитывать тот факт, что в большинстве случаев отсутствует возможность повторного забора материала с последующим его исследованием.

Так как биохимические исследования в судебной медицине направлены на оценку состояния тканей трупов с учетом агонального и посмертного периодов, поэтому их результаты имеют отличительные особенности от клинических лабораторных. В частности, на реологические свойства и биохимические показатели трупной крови существенно влияют различные факторы: длительность агонии, длительность пребывания трупа во внешней среде, степень выраженности трупного аутолиза, причина смерти, региональные особенности крови, время забора крови после смерти, срок ее хранения и условия транспортировки в лабораторию и др.

Действующим приказом Минздравсоцразвития РФ от 12 мая 2010 г №346н «Об утверждении порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации» для исследования предусмотрен срок изъятия только

трупной крови, который не должен превышать 24 часов постмортального периода, не упоминая используемые в экспертной практике другие биологические объекты - мочу, перикардальную жидкость, что побуждает экспертов в отношении этого биоматериала по аналогии применять положения вышеназванного нормативного документа.

В этой связи значимым является не только изъятия биоматериала, но его хранение и создание необходимых условий его транспортировки, особенно в регионах из отдаленных межрайонных и районных судебно-медицинских отделений, в судебно-биохимическую лабораторию для проведения отсроченных судебно-биохимических исследований. В судебно-медицинской практике хранение объектов осуществляется преимущественно в холодильной камере, либо их замораживание. Это связано с тем, что до настоящего времени судебно-медицинские эксперты в своей деятельности пользуются лишь одним методическим письмом [Кинле А.Ф., 2002], не являющимся нормативным документом, в котором указано, что биоматериал в судебно-биохимическое отделение может быть доставлен в замороженном в бытовом холодильнике виде либо в термосе, с пищевым льдом, а при отсутствии таких условий - допускается консервация мягких тканей 98% раствором глицерина, что позволяет хранить эти объекты до 1 месяца. Однако каких-либо сведений о достоверности состояния посмертных биохимических показателей трупного биоматериала вследствие использования этого консерванта в судебно-медицинской литературе нами не найдено.

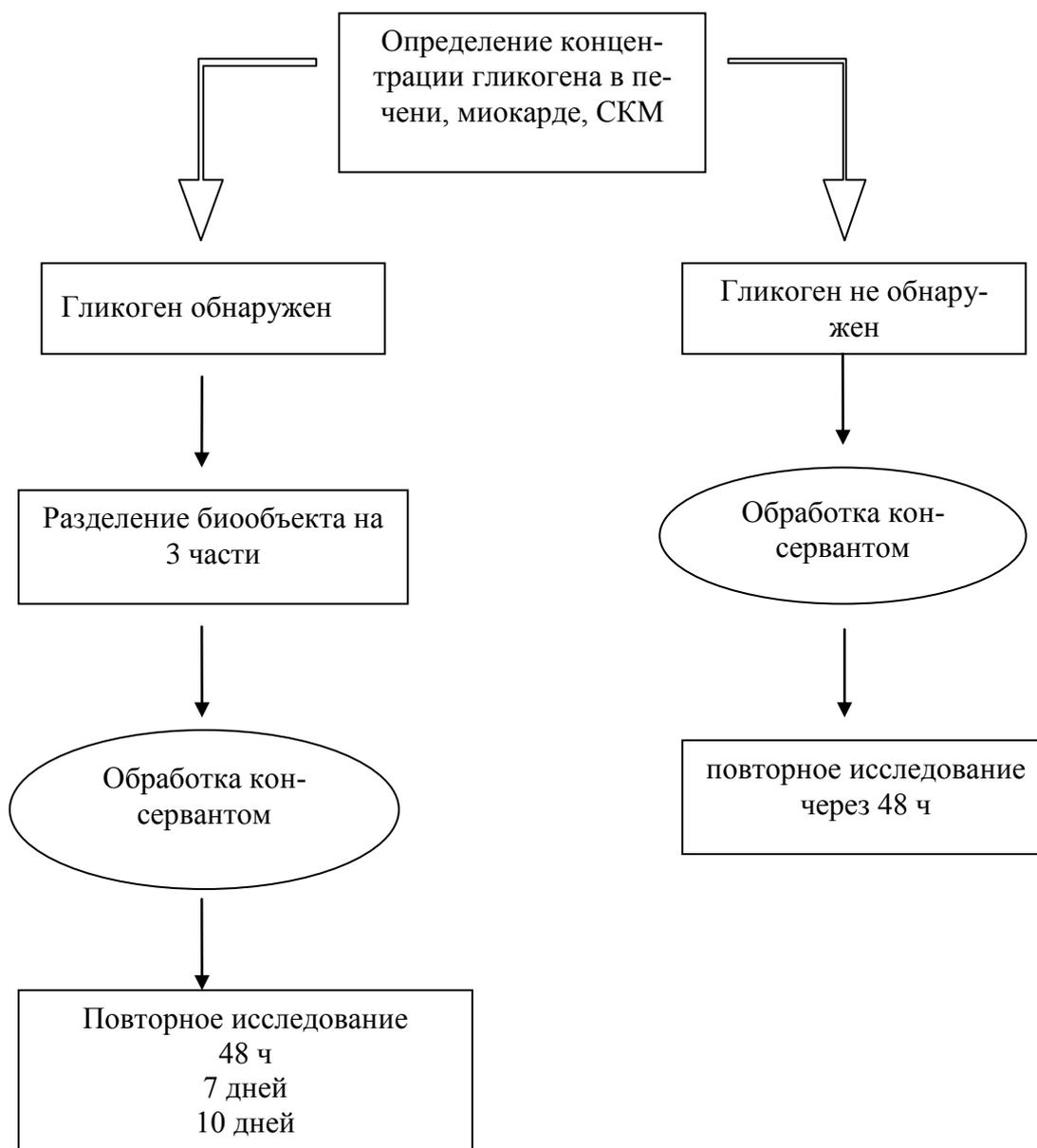
На основании изложенного выше нами был сформулирован методический подход к эксперименту с консервацией биообъектов, а именно: ход эксперимента был нами поделен на 2 этапа:

1 этап - исследование трупных тканей печени, миокарда, скелетной мышцы под воздействием таких консервантов, как 5% и 10% раствор формалина, глицерин 70%, смесь 70% глицерина+70% этанола в равных объемах (1:1), этанол 40, 70% и 96% крепости с целью определения количества гликогена в тканях (28 объектов печени, 17 фрагментов миокарда, 28 - скелетной мышцы) от 28 трупов лиц, умерших в результате различных причин, всего 214 биохимических

исследований содержания гликогена (рисунок 5.1.).

2 этап - исследование содержания гликогена в тканях печени, миокарда, скелетной мышцы при однократном замораживании тканей при -18°C в сроки 48 час, 7 и 10 дней.

Рисунок 5.1. Схематичное изображение алгоритма 1 этапа эксперимента



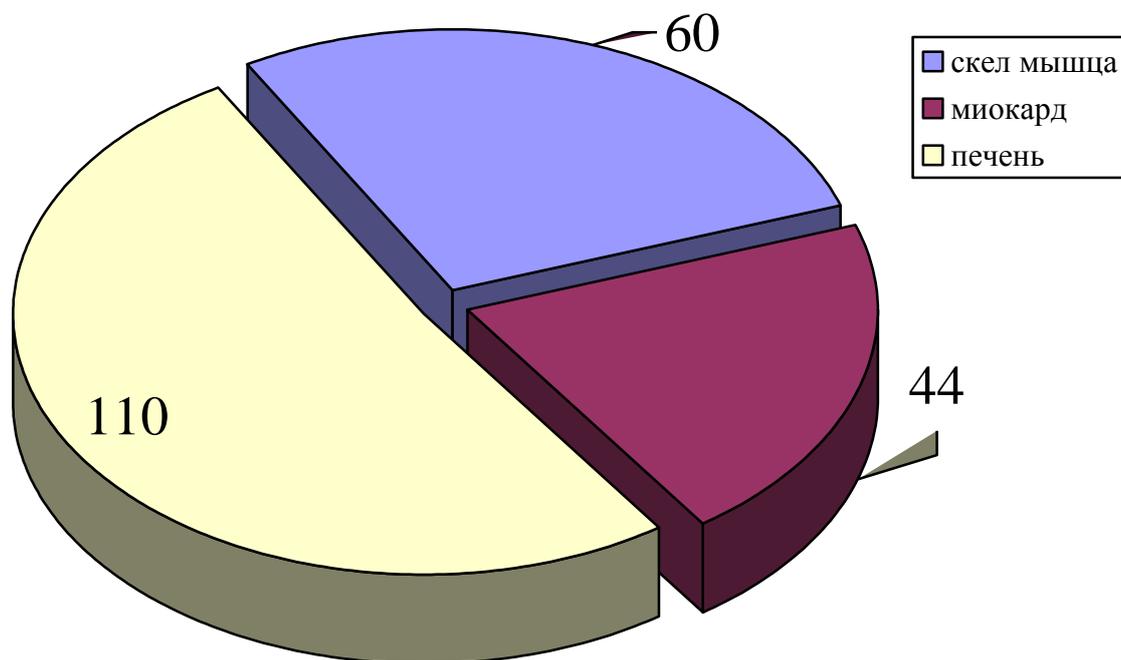
Предварительно в исследуемых биотканях было проведено определение содержания гликогена антроновым методом по Зейфтеру в модификации Эйдельмана. В тканях с положительной качественной реакцией на наличие гликогена при последующем количественном определении содержание резервного

углевода в печени колебалось от 1,1 до 9,8 % сырого веса вещества (СВВ), в скелетной мышце от 0,2 до 3,7 % СВВ, в миокарде от 0,1 до 0,9 % СВВ («гликогенпозитивные» биообъекты). Правильность полученных результатов подтверждали постановкой внутрилабораторного контроля качества (использование метода «дублей»). После исследования содержания гликогена «гликогенпозитивные» биообъекты были разделены на 2 экспериментальные группы: первая – консервация жидкостями (65 объектов); вторая – замораживание (30 объектов).

1 этап эксперимента со способами консервации

Нами было проведено 110 исследований «гликогенпозитивных» фрагментов печени на содержание гликогена, 60 исследований скелетной мышцы, 44 – миокарда (рисунок 5.2.).

Рисунок 5.2. Материалы исследования для выбора способа консервации



В таблицах 5.1-5.3 показано общее количество фрагментов трупной ткани (печени, миокарда, скелетной мышцы), которые были подвергнуты исследованию с целью выявления количества гликогена.

Таблица 5.1 Объем исследований фрагментов печени

консервант	48 ч	7 дней	10 дней
5% формалин	5	-	-
10% формалин	5	-	-
70% глицерин	7	7	7
70% глицерин и 70% этанол (1:1)	6	6	6
40% этанол	5	5	5
70% этанол	5	5	5
96% этанол	2	2	2

Таблица 5.2 . Объем исследований фрагментов скелетной мышцы

консервант	48 ч	7 дней	10 дней
5% формалин	5	-	-
10% формалин	5	-	-
70% глицерин	7	-	-
70% глицерин и 70% этанол (1:1)	6	-	-
40% этанол	5	-	-
70% этанол	5	-	-
96% этанол	2	-	-

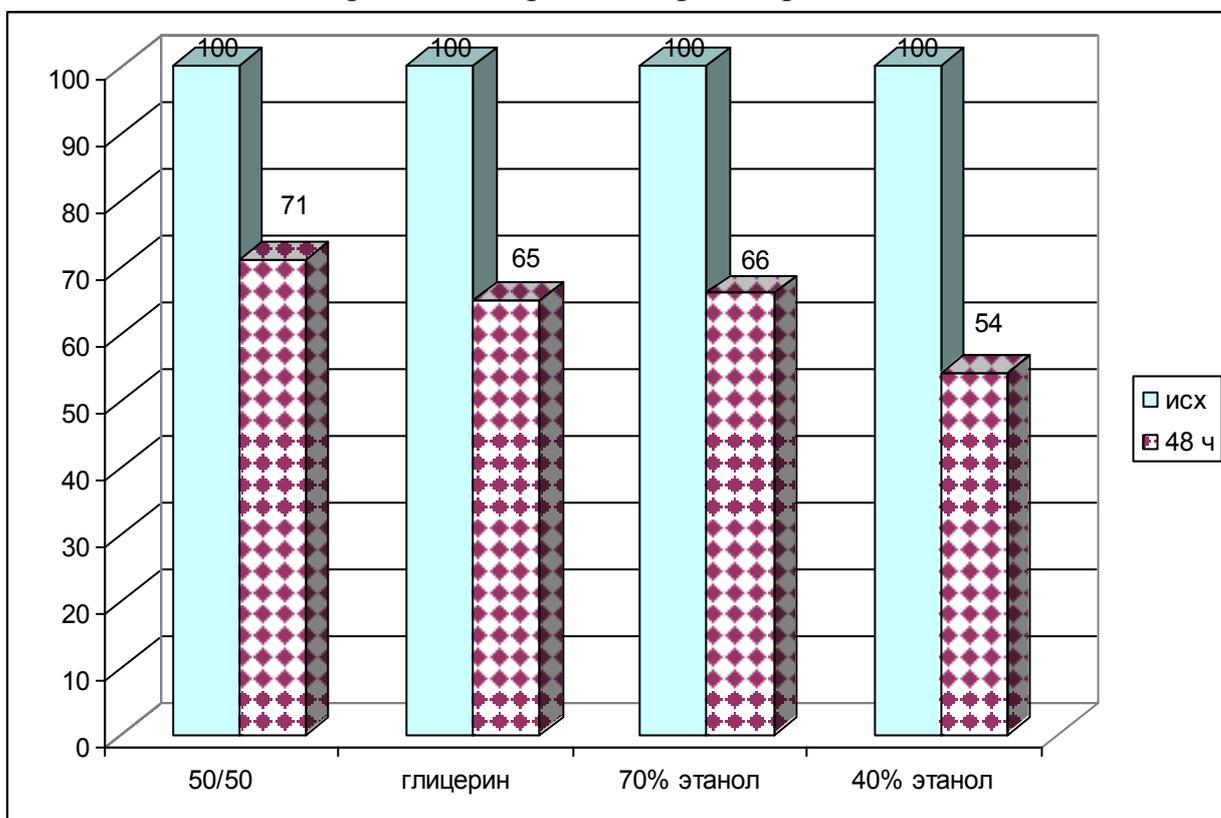
Таблица 5.3 Объем исследований фрагментов миокарда

консервант	48 ч	7 дней	10 дней
5% формалин	3	-	-
10% формалин	3	-	-
70% глицерин	5	5	5
70% глицерин и 70% этанол (1:1)	3	-	-
40% этанол	2	-	-
70% этанол	2	-	-
96% этанол	2	-	-

При консервации 5% и 10% растворами формалина макроскопически все ткани приобрели серый цвет, были слегка уплотнены. Через 48 ч во всех исследуемых биообъектах гликогена обнаружен не был, в связи с чем дальнейшие исследования не производились. При визуальном осмотре фрагментов тканей печени, миокарда и скелетной мышцы, подвергнутых консервации с помощью 96% этанола, было обнаружено «усыхание» и уплотнение объектов, что не позволило провести пробоподготовку и свидетельствовало о порче этих объектов как вещественных доказательств.

Результаты исследований содержания гликогена в печени, миокарде и скелетной мышце при консервации биообъектов спиртовыми растворами (глицерин 70%, в смеси его с 70% этанолом в равных объемах (1:1), 40% этанол) показали следующее: во всех фрагментах печени было обнаружено снижение концентрации резервных углеводов от 26 до 46%, в среднем на 36%. Причем, более явно снижение гликогена было выражено в тех объектах, где начальная концентрация гликогена была наименьшей (рисунок 5.3).

Рисунок 5.3. Снижение содержания гликогена (в процентах) в печени при консервации спиртовыми растворами в течение 48 час



Результаты исследований содержания гликогена в скелетной мышце и миокарде после 48 ч инкубации в консервирующем спиртовом растворе показали снижение концентрации резервных углеводов до нулевых значений в 100% случаев, лишь 1 случае через 48 ч был обнаружен гликоген, однако отмечено его снижение на 72% от исходной концентрации (рисунки 5.4 и 5.5).

Рисунок 5.4. Снижение содержания гликогена (в процентах) в скелетной мышце при консервации спиртовыми растворами в течение 48 час

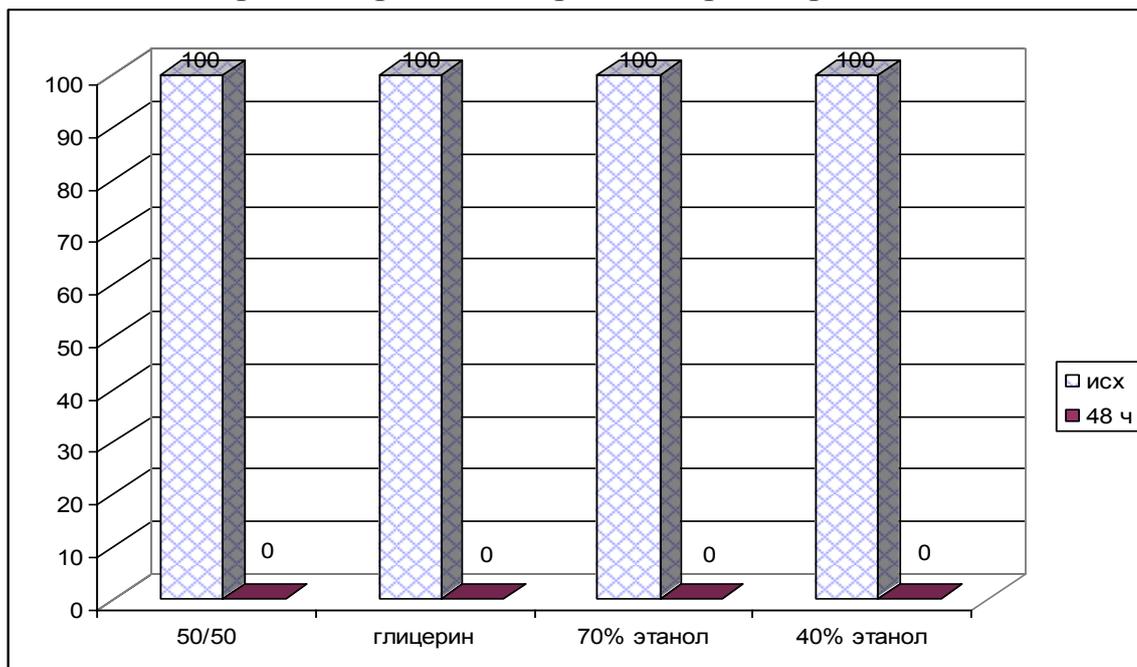
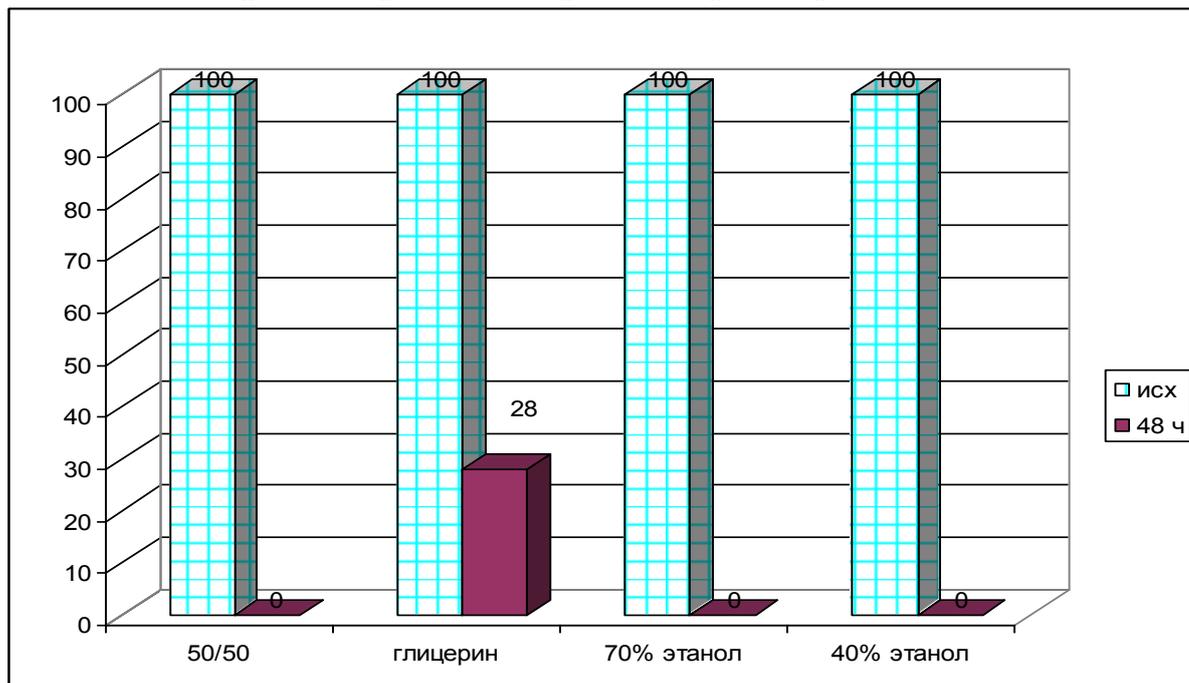


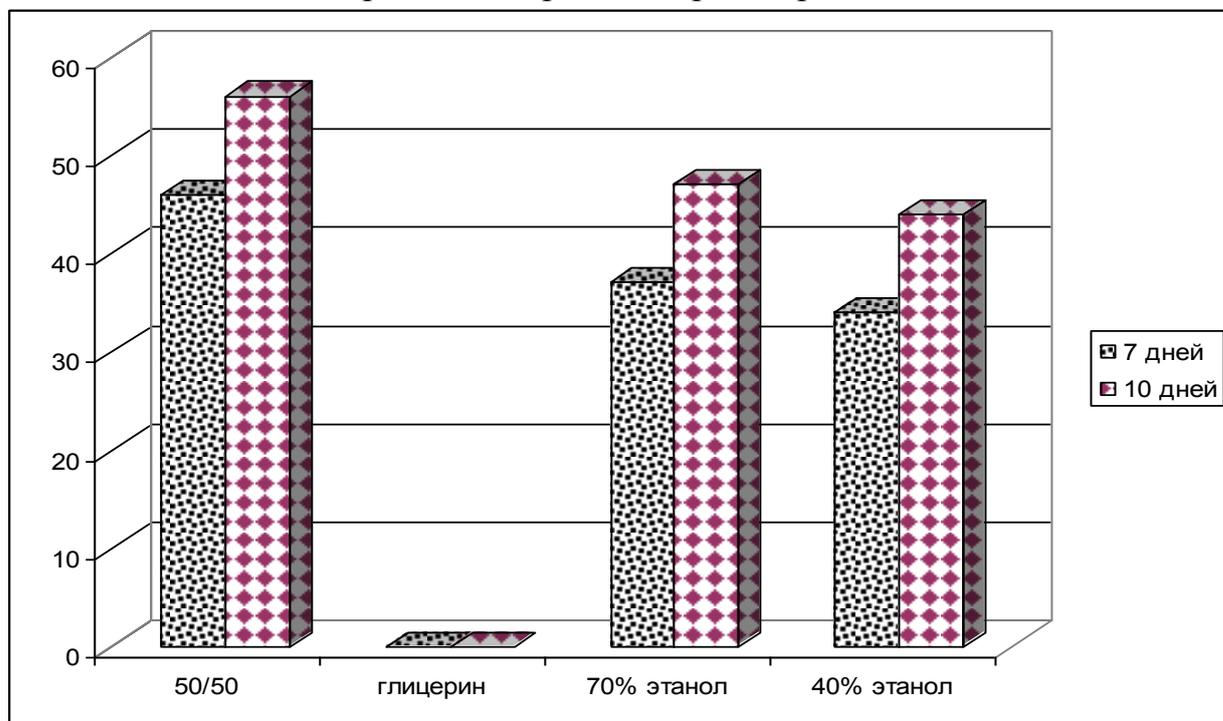
Рисунок 5.5. Снижение содержания гликогена (в процентах) в миокарде при консервации спиртовыми растворами в течение 48 час



Исходя из результатов, полученных после 48 часов консервации жидкими консервантами, мы посчитали целесообразным продолжить исследование фрагментов печени, где снижение концентрации гликогена составило в среднем 36%.

Результаты исследования печени на содержание гликогена через 7 и 10 дней после консервации биообъектов спиртовыми растворами показали более значительное снижение концентрации показателя, чем через 48 час. Причем ткани, находящиеся в растворе глицерина, были «задублены», для их разрушения потребовалось изменить ход исследования, подвергнув их термической обработке на водяной бане при 100° С в течение 1 часа вместо предусмотренных технологией 20 мин. Даже после такой пробоподготовки ткани были разрушены не полностью. Таким образом, очевидна непригодность глицерина в качестве консерванта тканей, для количественного определения гликогена антроновым методом (рисунок 5.6.).

Рисунок 5.6. Снижение содержания гликогена (в процентах) в печени при консервации спиртовыми растворами в течение 7 и 10 дней



Повторное исследование тканей печени, миокарда и скелетной мышцы, в которых изначально гликоген не был выявлен, показало отсутствие гликогена в изучаемых биообъектах после консервации спиртовыми растворами через 48 ч,

7 дней и 10 дней.

2 этап эксперимента по способу консервации

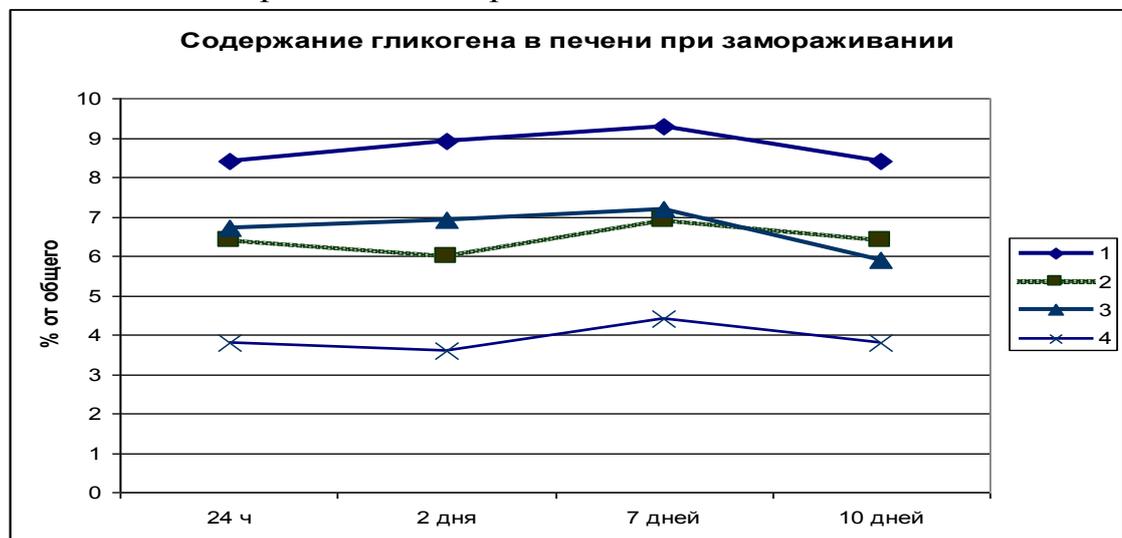
На этом этапе проведено 120 исследований содержания гликогена в тканях печени, сердечной и скелетной мышца при однократном замораживании тканей при -18°C в сроки 48 час, 7 и 10 дней (15 объектов печени, 6 фрагментов миокарда, 9 - скелетной мышцы) (таблица 3.4.).

Таблица 5.4. Объем исследований биообъектов при замораживании (-18°C)

	печень	СКМ	миокард
48 ч	15	9	6
7 дней	15	9	6
10 дней	15	9	6

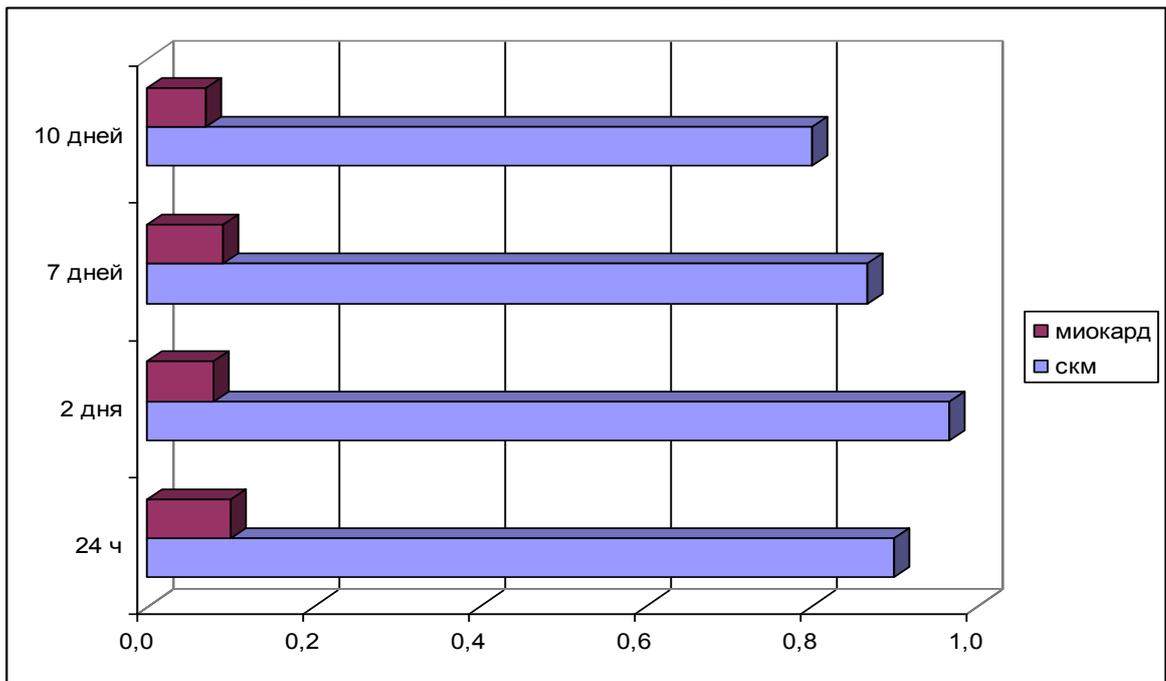
Результаты исследований содержания гликогена в фрагментах печени при ее хранении при -18°C в сроки 48 ч, 7 и 10 дней показали следующее: во всех ее фрагментах были обнаружены незначительные колебания концентрации резервных углеводов, различие составили около 9%. Причем, разброс значений был как в сторону их увеличения, так и уменьшения, что можно связать с неоднородностью некоторых фрагментов тканей. Максимальные отличия содержания гликогена в печени были выявлены через 10 дней после замораживания (рисунок 5.7.).

Рисунок 5.7. Содержание гликогена в печени при однократном замораживании в сроки до 10 дней



Результаты исследований содержания гликогена в миокарде и скелетной мышце при -18°C в указанные сроки показали незначительные колебания концентрации резервных углеводов. Вместе с тем наиболее выраженное снижение его концентрации было выявлено в скелетной мышце и миокарде спустя 10 дней после их заморозки (рисунок 5.8.).

Рисунок 5.8. Содержание гликогена в скелетной мышце и миокарде при однократном замораживании в сроки до 10 дней



Таким образом, полученные нами результаты двухэтапного эксперимента изучения влияния различных способов и сроков консервации на биохимические показатели биологических тканей трупа свидетельствуют о том, что для проведения отсроченных биохимических исследований допустимым является лишь однократное замораживание тканей при температуре не ниже -18°C и в сроки до 10 дней.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время вследствие неуклонно растущего парка количества автомобилей наблюдается рост дорожно-транспортных происшествий [ДТП]. В этой связи на государственном уровне разрабатываются Правительственные программы, направленные на повышение безопасности дорожного движения. Среди комплекса мероприятий по снижению дорожно-транспортного травматизма со смертельным исходом предусмотрены меры по предупреждению опасного поведения участников дорожного движения, совершенствование условий движения транспортных средств, использование средств пассивной безопасности, организация допуска лиц к управлению транспортными средствами. Наряду с этим, в Указе Президента РФ от 23 июля 2013 г. № 598 «О совершенствовании государственной политики в сфере здравоохранения» также предусматривалось, что одной из задач дальнейшего совершенствования государственной политики в сфере здравоохранения, направленной на сохранение и укрепление здоровья граждан Российской Федерации, увеличение продолжительности их жизни, является снижение смертности от дорожно-транспортных происшествий до 10,6 случая на 100 тыс. населения. О государственном значении решения данной проблемы свидетельствует принятое Правительством РФ Постановление от 06.11.2014 г. № 167 «О внесении изменений в Федеральную программу «Повышение безопасности дорожного движения в 2013-2020 годах», предусматривающее сокращение смертности от ДТП к 2020 году на 8 тыс. человек (28,8%) по сравнению с 2012 годом, выделяя для этого дополнительное финансирование с 32,42 млрд. до 33,67 млрд. рублей.

В судебно-медицинской отношении актуальность проблемы изучения ДТП связана с изменением характера и тяжести телесных повреждений, обусловленных резким увеличением количества автомобилей иностранного и отечественного автопрома с их индивидуальными конструктивными особенностями. К тому же при установлении обстоятельств происшествия с целью решения

вопросов об уголовной и/или гражданской ответственности приходится оценивать также условия совершения автоаварии, включая определение состояние здоровья водителя и его рабочей позы в период остро создавшейся ситуации, так как показывает практика, причинами ДТП со смертным исходом могут быть заболевания, в частности, сердечно-сосудистые, нервные, сахарный диабет, которые в любой момент могут проявиться острым состоянием, приводящим к внезапной смерти [Куцевол Б.Л., 1989; Бабанин А.А., 1992; Асташкина О.Г., Тучик Е.С., 2012].

Как отмечают многие исследователи, определенные трудности, чаще всего, возникают при установлении места расположения лиц (водителя, пассажира), погибших внутри салона автомобиля, объяснимые конструктивными особенностями автомобилей, преимущественно иностранных моделей, число которых существенно возросло в России [Алпатов И.М., Фокина Е.В., 2001; Фокина Е.В., 2006; Новоселов А.С., 2010; Шадымов А.Б., 2009; Саркисян Б.А. соавт., 2014]

До настоящего времени также остается недостаточно изученным вопрос состояния рабочей позы водителя автомобиля непосредственно перед происшествием, когда в условиях экстремальной ситуации возникает его реакция на внешнее воздействие, значительно отличающаяся по своим характеристикам от повседневной и зависящая от личностных особенностей людей, типа нервной системы, индивидуальных привычек, наличия заболеваний, реактивности и резистентности организма на внешнее воздействие, функционального состояния [Власов В.В., 1994].

Доказано, что при остро возникшей критической ситуации, приведшей к смерти от механических повреждений без агонального периода, не успевают развиться типовые приспособительные адаптационные реакции, несмотря на то, что для поддержания нормальной жизнедеятельности организма и его выживания происходит активация неспецифических механизмов, в первую очередь, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, морфофункциональное состояние которой не может быть выявлено традиционными морфологиче-

скими методами, что требует поиска иных диагностических подходов, одним из которых является биохимический. Подтверждением этому являются работы А.В. Ключева [1974, 1982;] и А.А. Болдаряна [2006], которые указывали на экспертное значение биохимических показателей суммарного количества углеводов в печени и сахара в крови из бедренной вены, лактата в головном мозге при мгновенной непредвиденной гибели людей в авиакатастрофах, позволяющих судить о рабочей позе пилотов.

Вместе с тем, отсутствуют сведения о возможных изменениях биохимических показателей у погибших водителя и пассажира внутри салона автомобиля при автоаварии, при падениях с большой высоты из зданий, сооружений, и использования полученных результатов в посмертной диагностике и оценке состояния потерпевших и их реакции на фоне «осознанного стресса» на экстремально возникшую ситуацию. Это дает основание для проведения целенаправленного исследования, являющегося актуальным, своевременным, результаты которого имеют важное теоретическое и практическое значение для судебной медицины и лиц, занимающихся расследованиями дорожно-транспортных происшествий. Конечной целью настоящего исследования явилась оптимизация судебно-медицинской диагностики определения местоположения и состояния погибших внутри салона автомобиля водителя и пассажира в ДТП при фронтальных столкновениях, лиц, погибших при падении с большой высоты на основе изучения показателей биохимических исследований.

Для достижения поставленной цели были проведены анализ механических повреждений по характеру, локализации, частоте и объему, возникающих у погибших внутри салона автомобиля в ДТП при фронтальных столкновениях, а также биохимические исследования биологических жидкостей и тканей потерпевших для выявления диагностически значимых биохимических показателей, позволяющих оценить состояние водителя и пассажира внутри салона автомобиля, предшествующее дорожно-транспортному происшествию, и место расположение потерпевших. Наряду с этим были изучены биохимические показатели жидкостей и тканей трупов лиц, погибших вследствие падения с боль-

шой высоты, влияние на результаты биохимических исследований состояние алкогольного опьянения потерпевших, различных способов консервации, применяемых для целей хранения и транспортировки биоматериала в судебно-биохимическое отделение.

Диссертационная работа выполнена на экспертном материале ГБУЗ Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения г. Москвы. В основу настоящего исследования положены 64 случая дорожно-транспортных происшествий за 2011 - 2013 годы, в которых смерть потерпевших наступила непосредственно на месте происшествия от механических повреждений, протекавших без агонального периода.

Из общего числа погибших при ДТП лиц – 64 случая, из числа которых внутри салона автомобиля при его фронтальном столкновении водители составили 18 человек и пассажиры - 11 человек, при мототравме – 2 (водитель и пассажир), а от наезда на пешеходов транспортного средства при автоавариях – 27 человек и при железнодорожной травме 6 трупов. Обстоятельства гибели указанных пострадавших уточнялись по материалам проверки ДТП, осуществляемых органами дознания.

В медико-экспертном аспекте проведен анализ погибших по половым и возрастным признакам по общепринятым в нашей стране классификация возрастной периодизации (Москва, 1967), условиям и времени возникновения ДТП. По результатам судебно-медицинских исследований трупов погибших внутри салона автомобилей при автоаварии нами проведен анализ качественных и количественных характеристик возникших у них механических повреждений.

Для исключения приводящих к внезапной смерти острых состояний, которые могли быть обусловлены хроническими заболеваниями, в частности, сердечно-сосудистыми (различные формы ИБС, ЦВБ, гипертоническая болезнь), сахарным диабетом, [Куцевол Б.Л., 1989; Бабанин А.А., 1992; Асташкина О.Г., 2014; Асташкина О.Г., Тучик Е.С., 2012; Асташкина О.Г., 2014], нами изучались медицинские документы медицинских организаций, катамнез

путем опроса родственников о состоянии здоровья погибших, а также применялись биохимический (определение активности ЛДГ, содержание гликогена, глюкозы, миоглобина, сердечного тропонина-1, гликогемоглобина) и гистологические методы исследования. При этом исходили из доказанных ранее исследователями положений, что первые на светоскопическом уровне морфофункциональные изменения в органах, включая надпочечники, у здоровых людей от танатогенного воздействия до развития летального исхода могут быть выявлены, если прошло не менее 30 минут, так как до этого времени не успевают развиться структурные изменения, а обнаруженные характеристики полностью отражают процессы, имевшиеся в органах до фатального исхода [Хмельницкий О.К., Ступина 1989; Ромодановский О.А., 1966].

Поскольку при наркотической интоксикации наблюдаются отклонения от нормы в содержании глюкозы, миоглобина в крови, активности ЛДГ в тканях органов [Асташкина О.Г., 2004, 2005; Папышев И.П., 2010, 2011] нами проводилось судебно-химическое исследование фрагментов органов и тканей на наличие наркотических и психотропных средств, которые выполнялись в штатном режиме в профильных подразделениях бюро судебно-медицинской экспертизы. Несмотря на то, что рядом исследователей доказано отсутствие влияния этилового спирта на биохимические показатели при внезапной смерти от заболеваний дополнительно исследовались кровь и моча на этанол.

Объектами для биохимического исследования служили биологические жидкости и ткани погибших участников ДТП (водители, пассажиры и пешеходы) и лиц при падении с большой высоты, а именно: кровь из бедренной вены (кБВ), полостей правого и левого желудочков сердца (кПЖ, кЛЖ), перикардальная (ПЖ), моча (М), участки миокарда левого (мЛЖ) желудочка сердца. Изъятие биоматериала от трупов погибших осуществлялось в соответствии с требованиями нормативных документов.

С целью выявления наиболее значимых в диагностическом плане параметров, которые предположительно при возникновении стрессовых ситуаций подвержены изменениям, определяли содержание глюкозы, миоглобина, сер-

дечного тропонина в крови регионарно различных сосудов и перикардиальной жидкости, а также гликозилированного гемоглобина в крови из бедренной вены для исключения наличия сахарного диабета и его осложнений, могущих привести к возникновению ДТП. В тканях миокарда, печени, скелетной мышцы оценивали содержание углеводных ресурсов организма, а также активность лактатдегидрогеназы для уточнения влияния алкоголя на состояние биохимических показателей участников ДТП.

Особое внимание было уделено посмертному определению миоглобина в перикардиальной жидкости у погибших при аварии водителя и пассажира от механических повреждений при отсутствии агонального периода, поскольку такие исследования в этом плане ранее не проводились.

Всего исследовано 732 биологических объекта, проведено в общей сложности 1475 биохимических исследований. При анализе биоматериала были использованы стандартные и разрешенные в установленном порядке к применению биохимические методы, адаптированные к исследованию трупного материала [Асташкина О.Г., Жаров, 2010; Клевно В.А., 2012].

В качестве групп сравнения биохимических показателей служил биоматериал от трупов 15 лиц, покончивших жизнь падением с большой высоты. Выбор этой группы лиц связан с тем, что в условиях остро возникшего стресса у психически здорового человека возникают поведенческие реакции, направленные на сохранение жизни и выход из создавшейся ситуации путем принятия адекватного решения. Это ведет к активизации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и выбросу большого количества гормонов. При этом макро- и микроскопические изменения в гипофизе и надпочечниках не выявляются. В то же время установлено, что у лиц с глубокими депрессивными нарушениями повышается уровень кортикотропин-релизинг-фактора и адренокортикотропного гормона, что сопровождается увеличением толщины слоев надпочечников [Dumser T, Barocka A., Schubert E., 1998], и у лиц с суицидальными наклонностями может рассматриваться как эквивалент изменения функциональной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы

[Nemeroff C.B., Krischmann K.R., Reed D. Et al., 1992; Szigethy E., Conwell Y., Forbes N.T. et al., 1994; Pichot, 2003], однако не приводятся сведения о биохимических параметрах в биологических жидкостях и тканях трупов лиц с депрессией, совершивших суицид путем падения с большой высоты. Проведение такого биохимического исследования позволит установить, происходят ли у лиц с депрессией с завершённым суицидом изменения биохимических показателей аналогичные тем, какие возникают на остро возникшую ситуацию («осознанный» стресс) у клинически здоровых и бодрствующих водителей со смертельными повреждениями, протекавшими без агонального периода.

Доказано, что на результаты биохимических исследований органов и тканей погибших влияют условия изъятия, хранения биоматериала и сроки его доставки в судебно-биохимическую лабораторию [Асташкина О.Г., 2014]. Однако в рекомендациях и новых технологиях имеются указания о возможном применении в качестве консерванта глицерина [Кинле А.Ф., 2002], вместе с тем, об эффективности его использования и влияния на биохимические показатели сведения не приводятся. С этой целью нами изучено состояние биохимических показателей в биоматериале от трупов до и после воздействия рекомендованного для применения глицерина, других различных доступных для экспертной практики консервантов (этанол разной степени крепости в чистом виде и в смеси с глицерином, растворы формалина), его хранения при низкой температуре, включая замораживание.

При изучении материала и его обработке применяли общепризнанные методы математического анализа с использованием персонального компьютера и пакета прикладных программ «STATISTICA V 6.0» методом разведочного анализа с использованием параметрических методов, включенными вычисления средних ($M \pm m$), коэффициента Стюдента при $P < 0,05$. Для иллюстрации результатов исследований были использованы различные таблицы, схемы и диаграммы.

Результаты анализа изучаемых 64 случая ДТП показали, что среди погибших при ДТП преобладали мужчины – 52 человека (81,3%), причем, нахо-

дившиеся внутри салона автомобиля водители и пассажиры мужского пола составили 89,5% и 75% соответственно, а при наезде автомобиля на пешеходов – в 66,6% наблюдений. При мото- и железнодорожной травме погибшие были мужчины. В 90,6% случаев автоаварий погибали лица работоспособного возраста (от 22 до 60 лет), при мототравме погибшие были в возрасте 25 лет.

В 43,8% наблюдений из общего числа погибшие находились в состоянии алкогольного опьянения различной степени. Причем каждый третий водитель управлял автомобилем в состоянии алкогольного опьянения, где концентрация этанола в крови колебалась от 1,1 до 2,9 ‰; две трети пассажиров находились в состоянии опьянения средней и тяжелой степени в равном числе случаев и содержания этилового спирта в крови составило 2,2-2,4‰ и 2,7-4,1‰ соответственно. У двух из 6 погибших, сбитых электропоездом, концентрация алкоголя в крови составила 2,7 и 4‰ соответственно.

Нами установлено, что ДТП с гибелью водителей и пассажиров происходили в утреннее (между 1 – 6 часами) и вечернее (19-23 часами) время почти в равном числе наблюдений (34,3 и 31,3% соответственно) и в значительно меньшем количестве (по 17,2%) – в период в 7-9 и 15-18 часов. Наезд автотранспортных средств на пешеходов также наблюдался преимущественно в утреннее и вечернее время – между 5 – 8 ч и 18 – 22 часами, а столкновение с электропоездами поездом – в дневное и вечернее время суток (рисунок 3).

Анализ повреждений по характеру, локализации, частоте и объему, полученных потерпевшими внутри салона автомобиля в ДТП при фронтальных столкновениях показал, что у 31% погибших водителей на предметах одежды и на лице обнаружены множественные мелкие осколки автомобильных стекол в виде осыпи. Почти у каждого третьего водителя (27,6%) и пятого пассажира (20,7%) отсутствовали повреждения одежды. Больше чем в половине наблюдений имелись повреждения одежды, находившейся на верхней и нижней частях тела, обуви. Изолированных телесных повреждений или повреждений одной части тела, которые бы приводили к смерти потерпевших не установлено.

У водителей преобладали множественные и сочетанные телесные повре-

ждения и наиболее частыми сочетаниями являлись голова+грудь+живот+конечности (66,7%), голова+грудь+конечности (22,2%), голова + груди в 1 наблюдении; В 66,7% при наличии этих сочетанных повреждений отсутствовали повреждения в области шеи.

Почти у каждого третьего водителя (27,7) причинялись линейные раны лба и соответственно им вдавленные переломы чешуи лобной кости, с распространением их на основание передней и средней черепных ямок с обширными субарахноидальными кровоизлияниями на полюсах лобных долей полушарий головного мозга. В 10,1% обнаружены изолированные кровоизлияния в толщу передней атланта-затылочной мембраны и переднюю продольную связку шейного отдела позвоночника и по 11% - полные разрывы мембран атланта-затылочного сочленения и сгибательно-разгибательные переломы первого и третьего шейных позвонков.

У 38,9% водителей были обнаружены кровоподтеки, которые локализовались только в проекции нижней трети грудины, в 27,8% в левой лопаточной области и по 1 случаю – правая и левая передне-боковые поверхности груди. У каждого пятого водителя диагностирован перелом грудины, который сочетался с переломами передних отделов ребер. Повреждения грудного отдела позвоночника в виде разгибательных переломов наблюдались в 16,6% случаях.

Повреждения в области таза встретились лишь у каждого третьего водителей, которые сопровождались либо обширными кровоподтеками с отслойкой мягких тканей в пояснично-крестцовой области и разрывом крестцово-поясничных сочленений, либо переломами ветвей правой лобовой кости в сочетании с разрывами симфиза и пояснично-крестцовых суставов.

У 33,3% водителей зафиксирована травма мягких тканей обоих плеч, которая представлена в равной степени кровоподтеками, локализующимися на их наружной поверхности и в единичных случаях переломом левой плечевой кости на уровне верхней трети диафиза и переломами обеих плечевых костей с наличием кровоподтеков на передне-наружной поверхности.

При травмах предплечий у каждого третьего водителей установлены по-

вреждения в виде кровоподтеков на их задне-внутренних поверхностях и ссадины на всем протяжении левого предплечья.

На кистях в 83,3% случаях имелись кровоподтеки с ссадинами, которые локализовались на тыльной поверхности левой кисти у 6 водителей, на правой – у 4 и у 2-х на обеих, поверхностные резаные раны от действия осколков стекла – 1. В 1 случае рана локализовалась на ладонной поверхности межфалангового сочленения 1 пальца левой кисти с обнажением суставных головок фаланг.

Повреждения в области бедер обнаружены у 72,2% водителей, которые в виде кровоподтеков в равной степени локализовались на внутренней поверхности правого бедра и на наружной левого бедра. Лишь в 16,7% наблюдений диагностирован перелом левого бедра и кровоподтек на внутренней поверхности правого бедра с переломом

В 66,7% наблюдений на голених водителей имелись кровоподтеки, которые локализовались на наружных или передне-наружной их поверхностях. В 16,7 % случаев зафиксированы переломы костей правой голени.

На стопах повреждения у каждого третьего водителя обнаружены кровоподтеки и ссадины, локализовавшиеся на наружной поверхности стоп с захватом голеностопного сустава.

У пассажиров повреждения в области головы была во всех случаях: в равном числе наблюдений (по 45,5%) они были представлена кровоподтеками с ссадинами, ранами, локализовавшимися в лобной области справа и на правой половине лица, и ссадинами на левой половине лица. Почти у двух третей (72,7%) при лобно-лицевой травме наблюдались вдавленный или линейный переломы лобной кости с распространением на основание черепа и крупноочаговые субарахноидальные кровоизлияния лобных долей. У каждого третьего пассажира имелся перелом тела нижней челюсти, преимущественно в проекции правого подбородочного бугра.

В 45,5% у потерпевших имела место травма шеи по типу «хлыста»: кровоизлияния в связки атланта-затылочного сустава, разрывы этого сочленения

или же межпозвоночных дисков, прилежащих к третьему и седьмому шейным позвонкам.

У каждого третьего из пассажиров в равном числе повреждения в виде ссадин и кровоподтеков располагались на наружной и задне-наружной поверхности правого плеча. В одиночных случаях диагностированы переломы левого и правого плеча, костей правого и левого предплечий и местом приложения механической силы явилась их задне-наружная поверхности.

У каждого второго пассажира ссадины и кровоподтеки располагались на тыльной поверхности правой или левой кистях с мелкими ранами от действия осколков стекла.

У всех пассажиров в равной степени (по 44,4%) повреждения мягких тканей в виде кровоподтеков с участками осаднения локализовались на передне-боковой поверхности груди слева или справа, которые сочетались преимущественно переломами левых ребер между среднеключичной и передней подмышечной линиями, переломами задних отделов правых ребер, разрывами грудного отдела аорты, внутренних органов.

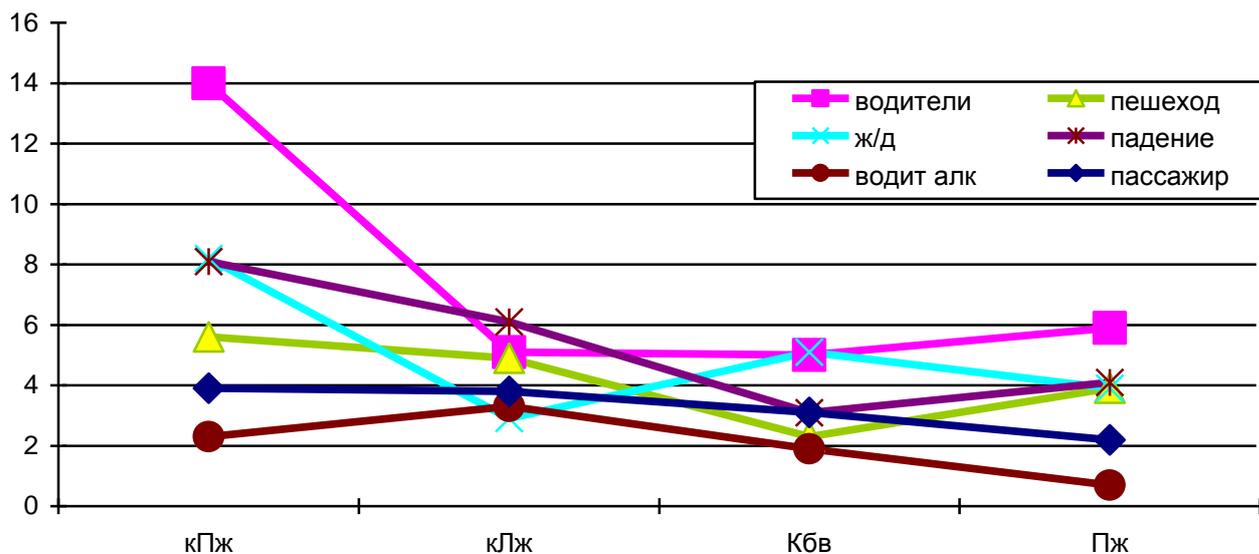
Травма таза встретилась у каждого третьего пассажира в виде переломов ветвей обеих лобковых костей, разрывы симфиза и крестцово-подвздошных суставов, значительно реже - обширными кровоподтеками в пояснично-крестцовой области, в единичных - центральным вывихом левого бедра.

На бедрах во всех наблюдениях кровоподтеки локализовались в равной степени на внутренней или наружной их поверхностях, и в единичных случаях - перелом диафиза левого или правого бедра.

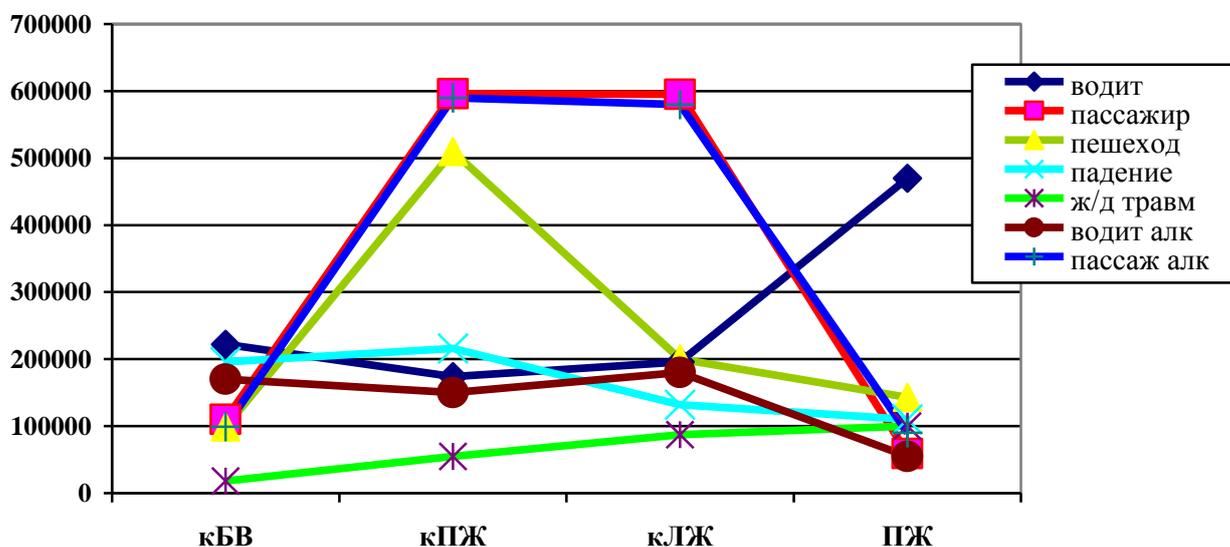
Травма голеней отмечена у 72,7% пассажиров, причем кровоподтеки располагались на обеих голених на передней или наружной поверхностях. Единичными случаями явились переломы обеих костей левой голени на одном уровне и местом приложения механической силы явилась передне-внутренняя ее поверхность, а также травма правого и левого голеностопного суставов, которая была представлена кровоподтеками, располагавшимися на внутренней поверхности.

Сравнительный анализ характера, локализации, частоты и объема повреждений одежды, мягких тканей, костей скелета и внутренних органов погибших внутри салона автомобиля в ДТП свидетельствуют о наличии характерного комплекса повреждений, который диагностировался у каждого третьего водителя и у каждого четвертого пассажира переднего сидения. Т. е. только по результатам секционных исследований трупов при внутрисалонной травме, при отсутствии данных осмотра места происшествия, транспортного средства, интерьера его салона, средств пассивной безопасности, что может наблюдаться при совершении ДТП в условиях неочевидности либо при обнаружении трупа с несовместимыми с жизнью повреждениями на обочине автомагистрали или же при имитации падения тела из здания с большой высоты, не представляется возможным дать утвердительный ответ о местоположении лица погибшего внутри салона автомобиля.

Результаты судебно-биохимических исследований биологических жидкостей от трупов погибших показали, что только у водителей содержание глюкозы в крови правого желудочка сердца превышало норму в два и более раза (от $11,2 \pm 0,56$ до $14,4 \pm 1,21$ ммоль/л), в то время как в группе «пешеходов», «железнодорожная травма» и «падение», этот показатель крови правого и левого желудочков находился вблизи нижней границы условной нормы, а в крови из бедренной вены и в перикардальной жидкости - ниже нормы. Причем у водителей, находившихся в состоянии алкогольного опьянения, выявлено резкое снижение содержания глюкозы во всех биожидкостях при отсутствии между ними существенных различий ее концентраций. В группе «железнодорожная травма», «пешеходы» у погибших, находившиеся в состоянии алкогольного опьянения, не выявлено влияния этанола на содержание глюкозы в биологических жидкостях, концентрация которой находилась в пределах средних величин условной нормы (рисунок 6.1).

Рисунок 6.1. Диаграмма содержания глюкозы в биожидкостях погибших

Результаты показателей уровня миоглобина в крови из регионарно различных сосудов и в перикардиальной жидкости показали также достоверные отличия между исследуемыми группами (рисунок 6.2.).

Рисунок 6.2. Содержание миоглобина (нг/мл) в биожидкостях погибших

У водителей отмечено резкое повышение содержания миоглобина в перикардиальной жидкости (до 469000 ± 7809 нг/мл), в то время как этот уровень миоглобина достоверно выше в крови полостей сердца погибших пассажиров (до 596000 ± 16708 нг/мл). Однако нами выявлены достоверные значимые в диагностическом плане отличия уровня миоглобина между группами водителей и пассажиров. Так, показатели миоглобина в крови из бедренной вены водителей

в 2,2 раза и в перикардиальной жидкости в 8 раз превышало таковые в группе пассажиров, в то время как в группе пассажиров относительно водителей соотношение содержания миоглобина в крови правого и левого желудочков сердца составляло 3,4, и 2 раза соответственно. У водителей, находившихся в состоянии алкогольного опьянения, наблюдалось снижение уровня миоглобина относительно трезвых лиц, которое было незначительным и в среднем составляло 15,9%, в то время как алкогольная интоксикация не оказывала какого-либо влияния на этот показатель у пассажиров. Показатели уровня миоглобина погибших в группах «падение с высоты» и «железнодорожная травма» не имели принципиального дифференциально диагностического значения.

Результаты исследования на наличие сердечного тропонина-I показали, что этот кардиомаркер определялся во всех биологических жидкостях у всех погибших, однако в наибольшем количестве («+++») он был выявлен в крови полостей сердца у водителей и пешеходов, а у потерпевших при падении с большой высоты – в крови правого желудочка сердца, однако эти показатели не имели принципиального дифференциально диагностического значения и его выявление выявления связаны с ушибом сердца.

При оценке состояния резервных углеводов в печени, миокарде и скелетной мышце, не обнаружено различий в содержании гликогена между группами потерпевших. У всех погибших наибольшее количество гликогена было выявлено в печени, как главном депо углеводов в организме, где эти показатели колебались в пределах нормы (3-10% СВВ), в скелетной мышце - в области нижней границы нормы, а в миокарде содержание гликогена было снижено до 0,1% СВВ. Такие изменения уровня резервных углеводов свидетельствуют о быстром наступившем смертельном исходе при травме без агонального периода.

Показатели активности лактатдегидрогеназы в миокарде, печени и скелетной мышцы у всех погибших укладывались в условные нормы, их колебания были незначительными и недостоверными, в связи с чем они не имели диагностической ценности. При сравнении показателей активности ЛДГ в печени, скелетной и сердечной мышцах в группах трезвых водителей и на фоне алко-

гольного опьянения выявлено, что активность ЛДГ была повышена в скелетной мышце трезвых водителей, а на фоне алкогольной интоксикации она была повышена в печени при снижении ее в межжелудочковой перегородке.

Диагностически значимые биохимические показатели для определения участника ДТП, (таблица 6.1).

Таблица 6.1. Достоверные различия в содержании глюкозы и миоглобина у погибших участников ДТП

биохимический показатель	водитель	пассажир	пешеход
Глюкоза в кПЖ, ммоль/л	Гипергликемия $G(кПЖ)/G(кБВ) \geq 2$	-	-
Миоглобин в кБВ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 20 раз*	-	-
Миоглобин в ПЖ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 30 раз*	-	-
Миоглобин в кПЖ, нг/мл	-	↑↑↑ более чем в 50 раз*	↑↑↑ более чем в 50 раз*
Миоглобин в кЛЖ, нг/мл	-	↑↑↑ более чем в 50 раз*	-

* - по сравнению с условной нормой содержания МГ в крови трупов 6-10 тыс. нг/мл

В условиях возникновения экстремальной ситуации у трезвых водителей возникает состояние «осознанного» стресса и их действия направлены на спасение жизни путем быстреего принятия адекватных решений. В таких случаях у погибших отмечается повышение содержания глюкозы в крови из правого желудочка сердца, в 2 и более раз превышающее значение концентрации глюкозы в крови из бедренной вены при нормальном уровне активности лактатдегидрогеназы в тканях миокарда. Такое повышение показателя напрямую связано с активацией гипоталамо-гипофизарной системы и коры надпочечников. В то же время, у смертельно травмированных при ДТП пассажиров и пешеходов таких изменений в концентрации глюкозы не наблюдается. Этот факт позволяет нам с большой степенью вероятности полагать, кто из участников ДТП был на месте водителя и управлял транспортным средством.

Нами установлено, что у водителя и пассажира содержание миоглобина в крови из бедренной вены, левого желудочка сердца и в перикардиальной жид-

кости было повышено. Так, значение миоглобина в крови из бедренной вены водителей в 2,2 раза и в перикардиальной жидкости в 8 раз превышало таковое у пассажиров, в то время как его содержание у погибших пассажиров было выше в крови правого желудочка сердца в 3,4 и левого – в 2 раза.

В то же время необходимо отметить, что у трезвых водителей моменту аварии может предшествовать развитие острого состояния в виде стенокардии, мерцательной аритмии и пр., и в таких случаях показатели глюкозы в крови из бедренной вены и полости правого желудочка погибших могут быть такими же, как при быстро наступившей смерти от механических повреждений без агонального периода. Поэтому для исключения наличия факта внезапной сердечной смерти за рулем, как возможной причины ДТП, необходимо кроме содержания глюкозы и миоглобина дополнительно оценивать уровень активности ЛДГ в тканях миокарда и наличие сердечного тропонина-I в биожидкостях погибшего, а также учитывать характер патоморфологических изменений в органах.

Данные интерпретации биохимических показателей для дифференциальной диагностики внезапной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний как одного из условий возникновения ДТП, приведены в таблице 6.2.

Таблица 6.2. Дифференциальная диагностика внезапной смерти в ДТП

биохимический показатель	Внезапная сердечная смерть (ВСС)	Травматические повреждения
Разница в концентрации Г в кБВ и кПЖ, ммоль/л	$\Gamma (\text{кПЖ})/\Gamma (\text{кБВ}) \geq 2$	$\Gamma (\text{кПЖ})/\Gamma (\text{кБВ}) \geq 2$
МГ в кБВ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 20 раз *	миоглобинемия в кБВ, кПЖ, кЛЖ
МГ в ПЖ, нг/мл	↑↑↑ более чем в 30 раз*	
аЛДГ в миокарде	↓↓↓ хотя бы в 1 фрагменте	норма
Тп-I в кБВ, кПЖ, кЛЖ, ПЖ	положительный тест в кПЖ, кЛЖ и ПЖ, ±в кБВ	± в кПЖ, кЛЖ отрицательный в ПЖ, кБВ
Патоморфология	соответствует ССЗ	нет данных за ССЗ

* по сравнению с условной нормой содержания МГ в крови трупов 6-10 тыс. нг/мл

Таким образом, если коэффициент отношения концентраций глюкозы в крови правого желудочка сердца и бедренной вены равен 2 и более, содержание миоглобина превышает норму в крови из бедренной вены в 20 и более раз, и в перикардиальной жидкости в 30 раз и более, а также выявлено снижение активности ЛДГ хотя бы в 1 фрагменте миокарда левого желудочка и наличие кардиомаркера сердечного тропонина –I, при наличии патоморфологических изменений на макро- и микроскопическом уровнях, свидетельствует, что вероятной причиной смерти водителя явились острые сердечно-сосудистые нарушения, при иных показателях (с учетом результатов судебно-медицинского исследования трупа) – наступление смерти связано с грубыми механическими повреждениями тела, полученными в ДТП.

Наши исследования показали, что указанные изменения биохимических показателей у водителей и погибших при падении с большой высоты являются характерными для быстро наступившей смерти без агонального периода от механических повреждений. Они отражают реакцию потерпевших в условиях возникшей экстремальной ситуации.

Считаем, что используя биохимические показатели крови и перикардиальной жидкости, имеется дополнительная диагностическая возможность определения рабочего состояния водителя, местоположения погибших внутри салона транспортного средства при дорожно-транспортных происшествиях, произошедших даже в условиях неочевидности, либо при обнаружении трупа на дорожном полотне или обочине дороги, или у стены дома вследствие его перемещения после ДТП, имитируя падение тела из здания с большой высоты.

Полученные результаты диссертационной работы нашли свое подтверждение на 19 анонимных случаях смерти лиц, погибших в ДТП внутри салона автомобиля, при падениях с большой высоты.

При изучении влияния способов консервации на биохимические параметры биологических тканей трупов погибших для целей хранения и длительной транспортировки в экспертное учреждение нами установлено, что при консервации биообъектов этиловым спиртом разной степени крепости, глицерином и

их смесей в равных частях происходит неравномерное за счет дублирования уплотнение и усыхание тканей, что не позволило провести пробоподготовку и применить традиционные методы исследования для определения резервных углеводов. Экспериментальные исследования показали, что для проведения отсроченных биохимических исследований трупных тканей и получения достоверных результатов действенным является лишь однократное до 10 дней замораживание кусочков печени, миокарда и скелетной мышцы при температуре не ниже -18°C .

ВЫВОДЫ

1. Сравнительный анализ характера, локализации, частоты и объема повреждений одежды, мягких тканей, костей скелета и внутренних органов погибших внутри салона автомобиля в ДТП свидетельствуют о наличии характерного комплекса повреждений, который диагностировался у каждого третьего водителя и у каждого четвертого пассажира переднего сидения. Т. е. только по результатам секционных исследований трупов при внутрисалонной травме, при отсутствии данных осмотра места происшествия, транспортного средства, интерьера его салона, средств пассивной безопасности, что может наблюдаться при совершении ДТП в условиях неочевидности либо при обнаружении трупа с несовместимыми с жизнью повреждениями на обочине автомагистрали или же при имитации падения тела из здания с большой высоты, не представляется возможным дать утвердительный ответ о местоположении лица погибшего внутри салона автомобиля.

2. Достоверно значимыми биохимическими показателями для определения местоположения водителя и пассажира, погибших внутри салона автомобиля при автоаварии являются содержание глюкозы и миоглобина в крови из бедренной вены, желудочков сердца и перикардальной жидкости.

3. Результаты судебно-биохимического исследования биологических жидкостей от трупов погибших показали, что только у водителей содержание глюкозы в крови правого желудочка сердца превышало норму в два и более раза (от $11,2 \pm 0,56$ до $14,4 \pm 1,21$ ммоль/л), в то время как в группах «пешеходов», «железнодорожная травма» и «падение», этот показатель крови правого и левого желудочков находился вблизи нижней границы условной нормы, а в крови из бедренной вены и в перикардальной жидкости - ниже нормы. Причем у водителей, находившихся в состоянии алкогольного опьянения, выявлено резкое снижение содержания глюкозы во всех биожидкостях при отсутствии между ними существенных различий ее концентраций. В группе «железнодорожная травма», «пешеходы» у погибших, находившиеся в состоянии алкогольного

опьянения не выявлено влияние этанола на содержание глюкозы в биологических жидкостях, концентрация которой находилась в пределах средних величин условной нормы.

4. У водителей отмечено резкое повышение содержания миоглобина в перикардиальной жидкости (до 469000 ± 7809 нг/мл), в то время как этот уровень миоглобина достоверно выше в крови полостей сердца погибших пассажиров (до 596000 ± 16708 нг/мл). Однако нами выявлены достоверные значимые в диагностическом плане отличия уровня миоглобина между группами водителей и пассажиров. Так, показатели миоглобина в крови из бедренной вены водителей в 2,2 раза и в перикардиальной жидкости в 8 раз превышало таковые в группе пассажиров, в то время как в группе пассажиров относительно водителей соотношение содержания миоглобина в крови правого и левого желудочков сердца составляло 3,4, и 2 раза соответственно. У водителей, находившихся в состоянии алкогольного опьянения, снижение уровня миоглобина относительно трезвых лиц было незначительным и в среднем составляло 15,9%, в то время как алкогольная интоксикация не оказывала какого-либо влияния на этот показатель у пассажиров.

Для погибших пассажиров наиболее характерным признаком явилась выраженная миоглобинемия в крови из полостей сердца, в то время как для пешеходов такой признак был выявлен лишь в крови из правого желудочка сердца.

У потерпевших при падении с большой высоты с целью суицида отмечено равномерное повышение миоглобина во всех исследуемых биожидкостях более чем в 15-20 раз при снижении содержания глюкозы или нормальном ее уровне.

При оценке состояния резервных углеводов в печени, миокарде и скелетной мышце, не было обнаружено различий в содержании гликогена между группами потерпевших. У всех погибших наибольшее количество гликогена было выявлено в печени, как главном депо углеводов в организме, где эти показатели колебались в пределах нормы (3-10% СВВ), в скелетной мышце - в области нижней границы нормы, а в миокарде значительное его снижение до 0,1%

СВВ. Такие изменения уровня резервных углеводов свидетельствуют о быстром наступившем смертельном исходе без агонального периода.

5. Доказана недопустимость применения консервирующих жидкостей (этанол различной крепости, глицерин, их сочетание в разных пропорциях, растворы формалина) для хранения трупного биоматериала от трупов, так как использование любых консервантов приводит к искажению результатов биохимических исследований вследствие порчи биоматериала как одного из вида вещественных доказательств. Изъятый для биохимического исследования биоматериал из трупа подлежит хранению при температуре $+4^{\circ}\text{C}$ в течение 10 дней.

6. На основе полученных результатов биохимических исследований с учетом морфологических данных разработаны экспертные критерии судебно-медицинской лабораторной диагностики определения места расположения и состояния потерпевших (водителя, пассажира) внутри салона автомобиля, которые могут быть использованы в повседневной экспертной практике при экспертизе трупов лиц, погибших в ДТП.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При совершении ДТП в условиях неочевидности либо при обнаружении трупа с несовместимыми с жизнью повреждениями на обочине автомагистрали или же при имитации падения тела из здания с большой высоты, когда не представляется возможным утвердительно ответить на вопросы о местоположении лица погибшего внутри салона автомобиля и его рабочей позы рекомендуется использовать дополнительно биохимические показатели биологических жидкостей и тканей от трупов потерпевших.

Для исследования необходимо изымать: кровь из бедренной вены, перикардальную жидкость, кровь из правого и левого желудочка сердца (1-5 мл), печень (не менее 2 г), скелетную мышцу (не менее 2 г), 7 фрагментов миокарда левого желудочка каждый объект в отдельный сухой флакон с соответствующей маркировкой. При изъятии биоматериала на судебно-биохимическое исследование необходимо пользоваться правилами в соответствии с приказом Минздравсоцразвития РФ № 346н от 12.05.2010 г «Об утверждении порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации». Допустимо однократное замораживание биотканей для последующего исследования на содержание гликогена.

Для оценки активного состояния водителя необходимо оценивать соотношение концентрации глюкозы, миоглобина, сердечного тропонина-I в крови и перикардальной жидкости, а также уровень гликогена в печени, миокарде, скелетной мышце и активность лактатдегидрогеназы в миокарде.

Характерными диагностическими показателями являются:

Для погибших водителей и активной рабочей позы - разница в концентрации глюкозы в крови из бедренной вены и/или перикардальной жидкости и правого желудочка сердца в 2 и более раз, повышение содержания миоглобина различной степени выраженности в крови и перикардальной жидкости.

В то же время необходимо отметить, что у трезвых водителей моменту

аварии может предшествовать развитие острого состояния в виде стенокардии, мерцательной аритмии и пр., и в таких случаях показатели глюкозы в крови из бедренной вены и полости правого желудочка погибших могут быть такими же, как при быстро наступившей смерти от механических повреждений без агонального периода. Поэтому для исключения наличия факта внезапной сердечной смерти за рулем, как возможной причины ДТП, необходимо кроме содержания глюкозы и миоглобина дополнительно оценивать уровень активности ЛДГ в тканях миокарда и наличие сердечного тропонина-I в биожидкостях погибшего, а также учитывать характер патоморфологических изменений в органах.

Для погибших пассажиров наиболее характерным признаком явилась выраженная миоглобинемия в крови из полостей сердца, в то время как для пешеходов такой признак был выявлен лишь в крови из правого желудочка сердца.

У потерпевших при падении с большой высоты с целью суицида отмечено уровень миоглобина во всех исследуемых биожидкостях трупа равномерно повышается более чем в 15-20 раз при снижении содержания глюкозы или нормальном ее уровне.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов, П.А. Перспективы развития биохимических исследований в судебно-медицинской практике / П.А.Акимов // Актуальные аспекты судебной медицины. – Ижевск, 2001. – Вып. VII. – С. 57-59.
2. Акимов, П.А. Биохимические исследования в постмортальной диагностике сахарного диабета / П.А.Акимов, Н.А. Терёхина //Биохимия: от исследования молекулярных механизмов – до внедрения в клиническую практику и производство. – Межрегионарная конференция биохимиков Урала, Западной Сибири и Поволжья: Оренбург, 2003. – С.397-399.
3. Алисиевич, В.И. Функциональная морфология надпочечников в случаях скоропостижной смерти от ИБС / В.И. Алисиевич //Судебно-медицинская экспертиза. – М., 1976. - № 4. – С. 3-8.
4. Алпатов, И.М. Дифференциальная диагностика травм водителя и пассажира переднего сиденья легкового автомобиля: Пособие для врачей судебно-медицинских экспертов / И.М. Алпатов, Е.В. Фокина. – М., 2001 -16 с.
5. Алябьев, Ф.В. Морфофункциональная характеристика надпочечников при действии различных танатогенных стрессоров: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.35 / Алябьев Федор Валерьевич. – Томск, 2002. – 24 с.
6. Алябьев, Ф.В. Морфология надпочечников в случаях завершеного суицида / Ф.В. Алябьев, Ю.М. Падеров, С.Ю. Кладов. – Томск: Томский государственный университет, 2005. – 142 с.
7. Ардашкин, А.П. Повреждение локтевых областей при травме внутри автомобиля / А.П. Ардашкин // Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1984. - № 4. - С. 23-24.
8. Артыков, А.Ш. Травматическое отделение частей тела при автомобильной травме /А.Ш. Артыков, Ю.К. Файзиев, М.Ф. Рахманов // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 1992. - № 1. - С. 47-48.
9. Асташкина, О.Г. Исследование биохимических показателей трупного материала при наркотической интоксикации /О.Г. Асташкина // Проблемы экспертизы в медицине. - Ижевск, 2004. - Т. 4. - № 3. – С. 15-17.
10. Асташкина, О.Г. Биохимические критерии наркотической интоксикации / О.Г. Асташкина // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской науки и практики: Матер. VI Всероссийского съезда судебных медиков, посвященного 30-летию всероссийского общества судебных медиков. - Москва-Тюмень, 2005. – С.31-33.
11. Асташкина, О.Г. Иммуноферментная диагностика опиатов при гнилостной трансформации трупов / О.Г. Асташкина, В.В. Жаров. - М.: Издательство «Спутник+», 2010. – 113 с.
12. Асташкина, О.Г. Судебно-биохимическая диагностика скоропостижной смерти / О.Г. Асташкина, Е.С. Тучик. – М.: Издательство «Спутник+», 2012. – 149 с.
13. Асташкина, О.Г. К вопросу о контроле качества исследований в судебно-биохимических отделениях судебно-медицинских учреждений / О.Г.

Асташкина, Е.С. Тучик // Лабораторная служба. – М.: Медиасфера, 2012. - №3. - Т. 1. – С. 11-14.

14. Асташкина, О.Г. Значение изменения параметров углеводного обмена трупа при скоропостижной смерти от различных причин /О.Г. Асташкина // Актуальные проблемы судебной медицины и медицинского права: Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. – М.: НП ИЦ «ЮрИнфоЗдрав, 2014. – С. 28-31.

15. Бабанин, А.А. К судебно-медицинской оценке состояния здоровья водителей при дорожно-транспортных происшествиях /А.А. Бабанин, К.К. Васильев, Б.Л. Куцевол, А.А. Кузьминский // Материалы III Всеросс. съезда судебных медиков. – Саратов, 1992. - Вып. 1. – С. 187-189.

16. Бачу, Г.С. Частота повреждений костей и органов грудной полости при закрытой травме / Г.С. Бачу // Судебно-медицинские записки. - Кишинев, 1971. - Вып. 5.- С. 39-42.

17. Болдарян, А.А. Организация судебно-медицинских экспертиз при авиационных происшествиях. Судебно-медицинская экспертиза авиационной травмы /А.А. Болдарян. – М., 2006. - С. 310.

18. Бычков, А.А. Судебно-медицинская диагностика местоположения потерпевших в салон современного легкового автомобиля при ДТП /А.А. Бычков //Актуальные проблемы судебно-медицинской экспертизы/Сборник тезисов научно-практической конференции с международным участием (17-18 мая 2012 года, г. Москва) // Под ред. член-корр. РАМН, проф. ЮИ. Пиголкина, д.м.н. А.В. Ковалева. – М., 2012. – С. 115.

19. Бычков, А.А. Судебно-медицинская диагностика местоположения водителя, пассажиров переднего и заднего сидений при ДТП в салоне легкового автомобиля с современными системами безопасности /А.А. Бычков // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы // Под ред. А.И. Авдеева, И.В. Власюка. - Вып. 13. – Хабаровск: Ред.-изд.центр ИПКСЗ, 2013. – С. 64-65.

20. Власов, В.В. Реакция организма на внешнее воздействие: общие закономерности развития и методологические проблемы исследования /В.В. Власов. – Иркутск: изд-во Иркут. Ун-та, 1974. – 291 с.

21. Власова, Н.В. Дифференциальная диагностика ишемической болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии /Н.В.Власова, О.Г. Асташкина //Москва - 2010. – 108 с.

22. Дежинова, Т.А. Биохимические методы исследования в практике судебно-медицинской экспертизы /Т.А. Дежинова, Е.В. Краевский, В.Л. Попов, Г.И. Заславский, Р.В. Бабаханян. – СПб, 2001. – 25 с.

23. Дуркова, Г.Н. Динамика морфологических изменений в надпочечниках и лимфоидных органах крыс при иммобилизационном стрессе / Г.Н. Дуркова, А.С. Капланский, Е.В. Глаголева // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. М., 1983.- № 7 – С. 67-72.

24. Еремина, С.А. Нарушение секреторной деятельности гипофизарно-надпочечниковой системы при экстремальных состояниях /С.А. Еремина //Механизмы некоторых патологических процессов. – Ростов-на/Дону, 1967. – Вып. 1. - Ч. 1. – 153 с.

25. Зербино, Д.Д. «Атеросклероз» конкретная патология артерий или унифицированное групповое определение? Поиск причин атеросклероза: экологическая концепция / Д.Д. Зербино, Т.Н. Соломенчук // Архив патологии. – М., 2006. - № 4. - С. 49-53.

26. Зими́на, Л.А. Перспективы использования биохимических диагностических констант в судебно-медицинской экспертизе при инфаркте миокарда / Л.А. Зими́на, Т.Д. Лелюх, Л.С. Маслаускайте // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики на современном этапе: материалы Всерос. науч.-практ. конф., посвящённой 75-летию РЦСМЭ, Москва, 17-20 октября 2006 г. – М., 2006. – С. 252-254.

27. Иванов, И.Н. Микроморфология миокарда при диагностике непосредственной причины скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца / И.Н. Иванов, М.Д. Мазуренко, А.Г. Резник // Проблемы экспертизы в медицине. - 2003. - № 2. - С. 13-17.

28. Игнатенко, А. П. О расчленении тела при автотранспортной травме / А.П. Игнатенко, В.М. Филиппенко // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 1979. - Т. 22. - № 3. - С.53.

29. Ильина, А.В. К вопросу о значении катамнеза в диагностике скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца /А.В. Ильина, Е.И. Быстрова //Вестник судебной медицины. Новосибирск, 2013. - № 1.– Том 2. - С. 20-22.

30. Казымов, М.А. Структура переломов костей лицевого черепа при различных видах травмы / М.А. Казымов, А.Б. Шадымов // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Новосибирск, 2000. – Вып. 5. – С. 109-113.

31. Кактурский, Л.В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология) / Л. В. Кактурский. - М.: Медицина для всех, 2000. – 127 с.

32. Кактурский, Л.В. Клиническая морфология острого коронарного синдрома / Л.В. Кактурский // Архив патологии. - 2007. - № 4. - С. 16-19.

33. Камышников В.С. Клинические лабораторные тесты от А до Я и их диагностические профили: Справочное пособие / В.С.Камышников. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 2-е изд. – С. 165.

34. Капустин, А.В. О диагностическом значении острых микроскопических изменений миокарда /А.В. Капустин //Судебно-медицинская экспертиза. - М., 2000. - №1. – С. 7-11.

35. Качина, Н.Н. Посмертная оценка гликемии по уровню глюкозы и гликозирова́нного гемоглобина крови /Н.Н. Качина //Судебно-медицинская экспертиза. – М.,1991. - № 4 – С. 7-11.

36. Качина, Н.Н. Уровень глюкозы в крови не может служить надежным параметром при судебно-медицинской экспертизе /Н.Н. Качина // Сборник работ: современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Вып. 5. - Ижевск: издательство Удмуртия, 1991. - С. 168-171.

37. Качина, Н.Н. Содержание гликозирова́нного гемоглобина в трупе как доказательство уровня прижизненной гликемии / Н.Н. Качина //Сборник работ: современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Вып. 6. – Ижевск-Москва: издательство «Удмуртия», 1993. - С. 197-200.

38. Каукаль, В. Г. Перемещение внутренних органов при автомобильной травме / В.Г. Каукаль // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 1971.-Т.14. - № 2. - С. 49-50.

39. Кинле, А.Ф. Лактатдегидрогеназа и ее изоферменты в дифференциальной диагностике внезапной смерти от ишемической болезни сердца и острого отравления алкоголем: автореф. дис... канд.мед.наук: 14.00.24 / Кинле Александр Федорович. – М., 1981. – 17 с.

40. Кинле, А.Ф. Правила забора, хранения, доставки биоматериала для биохимического исследования и трактовки биохимических показателей в судебно-медицинской практике: методические рекомендации / А. Ф. Кинле. – М., 2002. - 35 с.

41. Кириллина, В.С. Редкие случаи автотравмы со смертельным исходом / В.С. Кириллина // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 1970. - Т.13.-№ 1.- С. 64-65.

42. Клевно, В.А. Анализ тупых сочетанных повреждений при автомобильной травме (по данным Алтайского краевого бюро судмедэкспертизы за 2000 год) / В.А. Клевно, А.С. Новоселов // Современные вопросы судебной медицины: сборник статей. – Владивосток, 2001. – С. 92-99.

43. Клюев, А.В. Изменение неорганического состава и некоторых биохимических показателей костного мозга в зависимости от давности наступления смерти: автореф. дис. канд. мед. наук / Клюев Александр Васильевич. – М., 1974. – 27 с.

44. Клюев А.В. Ретроспективная оценка состояния и действий членов экипажа при расследовании авиационных происшествий / А.В. Клюев, В.Н. Артемов // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 1982. - № 2. – С. 5-7.

45. Князев, Г.А. Судебно-медицинская диагностика механизмов переломов костей конечностей на основе морфологических признаков и информационных технологий / Г.А. Князев, В.И. Бахметьев, В.А. Павлов, А.И. Антыков // Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской экспертизы Российской Федерации. (Материалы 5 Всероссийского съезда судебных медиков). – М.–Астрахань, 2000. – с. 162-163.

46. Колкутин, В.В. Использование биохимических методов исследования трупного материала в судебно-медицинской практике / В.В. Колкутин, Ю.И. Соседко, В.В. Самчук, О.Г. Асташкина // Материалы научно-практической конференции суд. мед. экспертов. – Самара, 2005. - С. 212-123.

47. Коновалов, А.Н. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. – М.: «Антидор», 1998. Том 1. – 552 с.

48. Коршаков, И.К. Имитация человека при испытаниях автомобилей / И.К. Коршаков. – М.: МАДИ, 1980. - 64 с.

49. Кравцов, Ю.И. Новый взгляд на вопрос танатогенеза травматических внутричерепных гематом / Ю.И.Кравцов, К.В.Шевченко // Актуальные проблемы судебной медицины и медицинского права: Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. – М.: НП ИЦ «ЮрИнфоЗдрав, 2014. – С. 198-201.

50. Кульпин, С.Е. Сравнительный анализ повреждений, причиняемых водителю и пассажиру переднего сидения при использовании средств внутренней безопасности в случаях фронтального и бокового со стороны водителя столкновениях, в зависимости от марки легкового автомобиля / С.Е. Кульпин, Б.С. Николаев, И.В. Буромский // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 2013. - № 6. – С. 25-29.

51. Купов, И.Я. О так называемых «специфических» следах и повреждениях от воздействия автомобилей / И.Я. Купов, Г.Д. Чернобородов // Судебно-медицинские записки. - Кишинев.-Штиница, 1977. - С.17-18.

52. Куцевол, Б.Л. Оценка танатогенеза при сочетании ишемической болезни сердца и механической травме: автореф. дис... канд.мед.наук: 14.00.24 / Куцевол Борис Львович.- М., 1989. - 23 с.

53. Лекаева, И.А. Ишемическая болезнь сердца и гистологические изменения в миокарде / И.А. Лекаева, Е.В. Казакова //Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа: Труды Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 90-летию Санкт-Петербургского ГУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы /под ред. В.А. Клевно и В.Д. Исакова. – СПб, 2008. – С. 177-180.

54. Лунева, З.М. Определение местонахождения пострадавших в салоне автомобиля в момент дорожно-транспортного происшествия / З.М. Лунева. // Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1984 г. - № 4. - с. 83.

55. Мальцев, С.В. О значении результатов судебно-гистологических исследований в посмертной диагностике и профилактике скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца /С.В. Мальцев, А.И. Намаконов, Л.В. Кузьмина //Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Новосибирск, 2005. - Вып. 10. - С.84-86.

56. Матышев, А.А. Распознавание основных видов автомобильной травмы / А.А. Матышев. - Издательство Медицина. - Л., 1969. - 128 с.

57. Матышев, А.А. Особенности повреждений, возникающих при травме в кабине автомобиля / А.А. Матышев // Вопросы судебно-медицинской экспертизы. - Л., 1977. - С. 38-41.

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

59. Морозов, Ю.Е. Судебно-медицинские критерии для установления острой формы ишемической болезни сердца в случаях внезапной смерти (комплексное биохимическое исследование активности ферментов в стенках венечных артерий, миокарде и плазме крови): автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.24 / Морозов Юрий Евсеевич. – М., 1978. - 20 с.

60. Морозов, Ю.Е. О роли катамнеза в формировании судебно-медицинского диагноза / Ю.Е. Морозов, Е.П. Яшков // Судебно-медицинская экспертиза. - М., 2007.- № 3. - С. 36-37.

61. Муханов, А.И. Смертельная автомобильная травма по материалам судебно-медицинской экспертизы и криминалистики / А.И. Муханов, И.М. Фальфушинский. - Тернополь, 1968. - С.18-21.

62. Назаров, Г.Н. О значении некоторых следов–повреждений для судебно-медицинской экспертизы автомобильной травмы /Г.Н. Назаров. – Пермь, 1977. – С. 23-26.

63. Нестеров А.В. Состояние вопроса травмы внутри салона автомобиля при ДТП /А.В. Нестеров // Якутский медицинский журнал. – Якутск, 2010. - № 4(32) - С. 92-96.

64. Новоселов, А.С. судебно-медицинская оценка морфологических особенностей повреждений для диагностики водителя и пассажира переднего сидения при фронтальных столкновениях автомобиля: автореф. дис... канд. мед.наук: 14.03.05 /Новоселов Александр Сергеевич. - М., 2010. - 25 с.

65. Папышев, И.П. Биохимическая диагностика смертельной опийной интоксикации / И.П. Папышев, О.Г. Асташкина, Е.С. Тучик [и др.] // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 2013. - № 2. - С. 30-32.

66. Папышев, И.П. Миоглобин крови, мочи, миокарда и скелетной мышцы как возможный дополнительный критерий смертельных отравлений этиловым спиртом и наркотиками опиатной группы / И.П. Папышев // Вестник Российского государственного медицинского университета. – М., 2010. -№ 5. - С. 69-72.

67. Пиголкин, Ю.И. Биохимические изменения головного мозга при различных механизмах смерти и их судебно-медицинское значение / Ю.И. Пиголкин, Д.В. Богомолов [и др.] // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 2004. - № 1. – С. 41-44.

68. Пиголкин, Ю.И. Судебно-медицинская характеристика повреждений, возникающих у водителя в салоне современного легкового автомобиля при дорожно-транспортном происшествии / Ю.И. Пиголкин, И.А. Дубровин, А.С. Мосоян [и др.] // Актуальные вопросы профилактики и лабораторной диагностики в судебно-медицинской экспертизе: Сборник материалов Расширенной научно-практической конференции, посвященной 95-летию Санкт-Петербургского ГБУЗ «Городского бюро Судебно-медицинской экспертизы» (23-24 мая). – СПб., 2013. – С. 145-146.

69. Повзун, С.А. Важнейшие синдромы: патогенез и патологическая анатомия / С.А. Повзун. – СПб.: ООО «ИПК «КОСТА», 2009. – С.134-136.

70. Постановление Правительства Российской Федерации от 20 июня 2006 г. № 100 «О федеральной целевой программе «Повышение безопасности дорожного движения в 2006-2012 годах».

71. Постановление Правительства Российской Федерации от 03 октября 2013 г. № 864 «О федеральной целевой программе «Повышение безопасности дорожного движения в 2013-2020 годах». - М.,2013.

72. Постановление Правительства РФ от 06.11.2014 г. № 167 «О внесении изменений в Федеральную программу «Повышение безопасности дорожного движения в 2013-2020 годах».

73. Резник, А.Г. Судебно-медицинская оценка патоморфологических изменений сердца и биохимических показателей перикардальной жидкости при смерти от различных причин: автореф. дис... д-ра мед.наук: 14.00.24 / Резник Алексей Геннадьевич. – СПб, 2009. - 36 с.

74. Робу, А.И. Стресс и гипоталамические гормоны / А.И. Робу. – Кишинев: Штиинца, 1989. – 54 с.
75. Ромодановский, О.А. Судебно-медицинское значение динамики функционально-морфологических изменений надпочечников при черепно-мозговой травме: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.24 / Ромодановский Олег Аркадьевич. – М., 1966. – 17 с.
76. Саркисян, Б.А. Повреждения водителя и пассажира переднего сидения при несмертельной внутрисалонной травме в легковых автомобилях иностранного производства / Б.А. Саркисян, И.В. Пальков // Медицинская экспертиза и право. – М., 2014. - № 4. - С. 48-50.
77. Саркисян, Б.А. О необходимости комплексной оценки множественных повреждений на теле и одежде пострадавшего при комбинированной тупой травме / Б.А. Саркисян, А.О. Колесников, Д.А. Карпов, Н.И. Лютикова // Медицинская экспертиза и право. – М., 2014. - № 4. - С. 59-61.
78. Севергина, Л.О. Морфогенез нестабильной атеросклеротической бляшки и ее роль в развитии острого коронарного синдрома / Л.О. Севергина // Архив патологии. – М., 2005. - № 3. - С. 51-54.
79. Седых, Е.П. Травма позвоночника в салоне современного легкового автомобиля при ДТП / Е.П. Седых // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы // Под ред. А.И. Авдеева, И.В. Власюка. – Вып. 13. – Хабаровск: Ред.-изд.центр ИПКСЗ, 2013. – С. 179-180.
80. Седых, Е.П. Травма позвоночника у водителя и пассажиров / Е.П. Седых // Актуальные проблемы судебной медицины и медицинского права: Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. – М.: НП ИЦ «ЮрИнфоЗдрав, 2014. – С. 358-359.
81. Селье, Г. Стресс и сердечно-сосудистые заболевания / Г. Селье // Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. - М., 1967. - С.127-136.
82. Сидоров, Ю.С. Судебно-медицинская оценка повреждений водителей и пассажиров переднего сиденья легкового автомобиля при столкновениях: дис... д-ра мед.наук: 14.00.24 / Сидоров Юрий Сергеевич. - М., 1990.-230 с.
83. Солохин, А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы / А.А. Солохин. - М.: Медицина, 1968. – 235 с.
84. Солохин, А.А. Оценка следов и повреждений на автомобиле, возникших от воздействия частей тела человека / А.А. Солохин, Н.Н. Тарловский // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 1979.- Т. 22. - № 2. - С.3-7.
85. Стешиц, В.К. Судебно-медицинская экспертиза при дорожно-транспортных происшествиях / В.К. Стешиц. - Минск. - Беларусь, 1976.- 184 с.
86. Терёхина, Н.А. Биохимический анализ стекловидного тела глаза в постмортальной диагностике сахарного диабета / Н.А.Терёхина, П.А. Акимов // Клин. лаб. диагност. – М., 2004. - № 9. – С. 75.
87. Тишин, В.С. Задачи комплексной экспертизы дорожно-транспортных происшествий / В.С. Тишин, М.Н. Кристи М.Н. // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 1994. - № 3. - С. 11-15.
88. Тхакахов, А.А. Судебно-медицинская диагностика видов автомобильной травмы по особенностям повреждений внутренних органов живота: авто-

реф. дис... канд.мед.наук / Тхакахов Альмир Ахметович.- М., 2000. -24 с.

89. Тучик, Е.С. О контроле качества в судебно-биохимических отделениях / Е.С. Тучик, О.Г. Асташкина // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 2013. - № 5. – С. 43-45.

90. Уткина, Т.М. Изоферментный спектр лактатдегидрогеназы в дифференциальной диагностике острой ишемической болезни сердца и переохлаждения организма / Т.М. Уткина, А.Ф. Кинле, Ю.И. Авдеев [и др.] // Сборник научных работ врачей Омского гарнизонного госпиталя, посвящённый 60-летию Краснознамённого Сибирского военного округа. – Вып. 3. – Омск, 1979. – С. 227-232.

85. Федеральная служба государственной статистики РФ. Смертность населения по причинам смерти в 2012 году. Российская Федерация [Электронный ресурс]. – 2012. - Режим доступа: <http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstatmain/rosstat/ru/statistics>.

92. Физиология человека Compendium /под ред. акад. РАМН Б.И. Ткаченко и проф. В.Ф. Пятина. – 2-е издание исправленное и переработанное. – Самарский дом печати, 2002. – С. 416.

93. Фокина, Е.В. Характеристика повреждений водителей пассажиров переднего сиденья легковых автомобилей при столкновении / Е.В. Фокина, Ю.С. Сидоров // Актуальные проблемы судебной медицины. Сборник научных статей – М., 2001. – С.162-167.

94. Фокина, Е.В. Принципы подходов медико-трасологических и биомеханических исследований при экспертизе автомобильной травмы / Е.В. Фокина, И.М. Алпатов // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 2002. -Т. 45. - № 3.- С.10-12.

95. Фокина, Е.В. Установление скорости столкновения легкового автомобиля с пешеходом / Е.В. Фокина, Ю.С. Сидоров // Актуальные проблемы судебной медицины: Сборник научных работ кафедры судебной медицины ММА им И.М.Сеченова. – М., 2002. – С. 243-246.

96. Фокина, Е.В. Характеристика травм и повреждений водителей и пассажиров переднего сиденья современных легковых автомобилей при дорожно-транспортных происшествиях / Е.В. Фокина // Актуальные проблемы судебной медицины: Сборник научных трудов, к совещанию главных судебно-медицинских экспертов субъектов РФ, начальников Бюро СМЭ и зав. каф. судебной медицины, посвященного 70-летию Российского Центра СМЭ / под ред. Ю.И. Пиголкина. – М., 2003. – С. 192-194.

97. Фокина, Е.В. Судебно-медицинская оценка повреждений человека внутри автомобиля с целью определения места его расположения в момент дорожно-транспортного происшествия / Е.В. Фокина // Актуальные проблемы судебной медицины: Сборник научных работ кафедры судебной медицины ММА им И.М.Сеченова. – М., 2006. – С. 56-57.

98. Фокина, Е.В. Биомеханический подход к решению вопроса о местонахождении водителя и пассажира в момент дорожно-транспортного происшествия / Е.В. Фокина // Актуальные вопросы судебно-медицинской танатологии. - Вып. 9. – М., 2007. – С.6-8.

99. Хмельницкий, О.К. Функциональная морфология эндокринной системы при атеросклерозе и старении / О.К. Хмельницкий, А.С. Ступина. – Л.: Медицина, 1989.- 248 с.

100. Черкавский, Н.Б. О дырчатых переломах черепа при автомобильной травме / Н.Б. Черкавский, А.П. Титов, В.А. Долгобородов // Судебно-медицинская экспертиза. – М., 1970. - Т.13. - № 4. - С. 44-46.

101. Черный, В.Н. Интегральная оценка морфометрических показателей коры надпочечника при инфаркте миокарда и гипертонической болезни / В.Н. Черный // Вопросы прижизненной морфологической диагностики заболеваний: Тезисы докладов VI Всесоюзного съезда патологоанатомов. – Москва-Иваново, 1977. – С. 181-181.

102. Черный, В.Н. Патоморфология коры надпочечников при инфаркте миокарда, развившееся на фоне атеросклеротического коронаросклероза и гипертонической болезни (морфометрическое и гистохимическое исследование): автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.15 / Черный Валерий Никифорович. – М., 1982 - 24 с.

103. Чертовских, А.А. О диагностической ценности биохимических исследований перикардальной жидкости при повешении /А.А.Чертовских, О.Г. Асташкина // Актуальные проблемы судебной медицины и медицинского права: Материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. – М.: НП ИЦ «ЮрИнфоЗдрав, 2014. – С. 424-426.

104. Целариус, Ю.Г. Очаговые повреждения и инфаркт миокарда. Световая, поляризационная и электронная микроскопия /Ю.Г. Целариус. - Новосибирск: Наука, 1980. - 72 с.

105. Шадымов, А.Б. Некоторые особенности повреждений конечностей водителя и пассажира переднего сидения при фронтальном столкновении легкового автомобиля / А.Б. Шадымов, А.С. Новоселов //Судебно-медицинская экспертиза. – М., 2009. - № 1. – С. 32-35.

106. Шадымов, А.Б. Возможности установления водителя и пассажира переднего сидения по особенностям повреждения конечностей / А.Б. Шадымов, А.С. Новоселов //Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Новосибирск, 2009. – Вып. 15. – С. 193-198.

107. Шадымов, А.Б. Судебно-медицинская экспертиза травмы при столкновениях автомобиля (установление водителя и пассажира переднего сидения) //А.Б. Шадымов, А.С. Новоселов. – Барнаул, 2014. – 193 с.

108. Швец, А.И. Установление местонахождения пострадавших внутри автомобиля при его столкновении или опрокидывании с использованием элементов теории вероятностей: автореф. дис...канд. мед.наук.-М.,1989.-21 с.

109. Шуляков, Е.А. Сравнительная характеристика повреждений шеи у водителей и пассажиров переднего сидения, погибших в дорожно-транспортных происшествиях / Е.А. Шуляков // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа: труды Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 90-летию Санкт-Петербургского ГУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы /под ред. В.А. Клевно и В.Д. Исакова. – СПб, 2008. – С. 251-254.

110. Allan, J.J. Cardiac troponin I levels are normal or minimally elevated after transthoracic cardioversion //J.J. Allan, R.D. Feld. A.A. Russell et al. //J. Am Coll Cordial, 1997.-30-1052-6.

111. Baroldi, G. Different morphological types of myocardial cell death in man / G. Baroldi // Recent Adv Stud Cardiac Struct Metab. 1975; 6:383-97.

112. Batalis, N.I. The role of postmortem cardiac markers in the diagnosis of acute myocardial infarction / N.I. Batalis, B.J. Marcus, C.N.Papadea, K.A. Collins // J. Fopensic Sci, 2010 Jul; 55(4);1088-91.

113. Bessa, O.Y. Alcoholic rhabdomyolysis / O.Y.Bessa // Conn.Med. 1995, vol. 59. - P. 519-521.

114. Boon, M.E. Microwave cookbook of pathology. The art of microscopic visualization // M.E. Boon, L.P. Kok // Leyden: Coulomb Press Leyden. - 1987. - 493 p.

115. Boulagnon, C. Postmortem biochemistry of vitreous humor and glucose metabolism: an update /C.Boulagnon, R.Gamotel, P.Fornes, P.Gillery //Clin. Chem. Lab. Med., 2011, Aug;49(8): 1265-70.

116. Brandt, A. Coronary artery disease relevance of total coronary revascularization on incidence of malignant arrhythmias / A.Brandt, D.C.Gulba //Herzschrittmacherther. Elektrophysiol., 2006. - Vol. 17, № 4. - P. 211-217.

117. Bywaters, E.G. En Crush injuries with impairment of renal function 1941 / E.G. Bywaters, D. Beall // J. am Soc Nephrol. 1998. - Vol. 9. - P. 22-32.

118. Chakraborti, S. Protective role of magnesium in cardiovascular diseases: a review / S. Chakraborti, T. Chakraborti, M. Mandal et al. // Mol. Cell. Biochem., 2002.- Vol. 238, № 1. - P: 163-179.

119. Clanachan, A.S. Contribution of protons to post-ischemic Na(+) and Ca(2+) overload and left ventricular mechanical dysfunction /A.S. Clanachan // J. Cardiovasc. Electrophysiol., 2006. - Vol. 17, № 1. - P. 141-148.

120. Dressier, J. Troponin T in legal medicine / J. Dressier, D. Felscher, R. Koch et al. //Lancet., 1998. - Vol. 352, № 9, 121. - P. 38.

121. Dumser, T. Weight of adrenal glands may be increased in persons who commit suicide / T. Dumser, A. Barocka, T. Schubert //Am. J. Forensic. Med. Pathol. - 1998. - Vol. 19, № 1. - P.72-76.

122. Gilliland, M. Factors effecting mortality in pelvic fractures / M.Gilliland, R.Ward, R.I.Barton et. al. // J. Trauma,1982. Vol. 22, № 8. - P.691-693. №9. - P.760-766.

123. Gilliland, M. Factors effecting mortality in pelvic fractures / M.Gilliland, R.I. Barton et al. // J. Trauma, 1990. - Vol. 22, № 8. - P. 691-693.

124. Gmitrowicz, A. Dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in adolescents after a suicide attempt /A. Gmitrowicz, H. Kolodziej-Maciejewska // Psychiatr Pol.-2001. - Vol. 35, № 5. - P.803-818.

125. Harrington T., Barker B. Multiple trauma associated with vertebrae inyuzi / T.Harrington, B. Barker // Surg. Neuzol., 1996. - Vol.26, №2.- P.149-154.

126. Hess, C. Disorders of glucose metabolism-post mortem analyses in forensic cases: part I. / C. Hess, F. Musshoff, B. Madea // Int. J. Legal Med., 2011, Mar; 125(2):163-70.

127. Hilgemann, D. Molecular control of cardiac sodium homeostasis in health and disease / D.Hilgemann, A.Yaradanakul, Y.Wang, D.Fuster // *J.Cardio-vasc. Electrophysiol.*, 2006. -Bd. 17, № 1. - S. 47-56.
128. Kogen, L.J. Myoglobin: Biochemical, Physiological and Clinical Aspects / L.J. Kogen // New York, 1973. – 155 p.
129. Kramer, M. Verletzungen grenzen der Unterschenkel unter Stobartiger Belastung / M.Kramer, K.Burow // *Z.F.Verkehrssicherheit*, 1974,H.4.- S.239-250.
130. Kurnzendorf E. Organismische vermittlung bee Stressreactionen / E. Kurnzendorf, R. Hauptmann // *Mil. Med.* – 1983. - H.4. - S.155-159.
131. Lane, R. Rhabdomyolysis / R. Lane, M. Phillips // *BMJ*, 2003. - Vol. 32-7. - P. 115-116.
132. Lopez J.F. Lokalization and quantification of pro-opiomelanocortin mRNA and glucocorticoid receptor mRNA in pituitaries of suicide victims / J.F. Lopez, M. Palkovits, M. Arato et al. // *Neuroendocrinology*. - 1992. - Vol. 56, №4. - P. 491-501.
133. Luna, A. The determination of CK, LDH and isoenzymes in pericardial fluid and its applications to the post-mortem diagnosis of myocardial infarction / A. Luna, E. Vilanueva, M. Castellano et al. // *For. Sci. Int.*, 1982. -Vol. 19, № 1.-P. 85-91.
134. Maeda, H. Analysis of cardiac troponins and creatine kinase MB in cerebrospinal fluid in medicolegal autopsy cases / H.Maeda, T.Michiue, B.L. Zhu et al. // *Leg Med (Tokyo)*.2009 Apr; 11 Suppl 1:S266-8. Epub, 2009 Feb 28.
135. Michiue, T. Pathological and biochemical analysis of the pathophysiology of fatal electrocution in five autopsy cases. / T. Michiue, T. Ishikawa, D. Zhao et all. // *Leg. Med (Tokyo)*. 2009 Apr;11 Suppl 1:S549-52. Epub 2009 Apr14.
136. Musshoff, F. Disorders of glucose metabolism: post mortem analyses in forensic cases-part II. / F. Musshoff, C. Hess, B. Madea // *Int J Legal Med*. 2011 Mar;125(2):171-80.
137. Naghavi, M. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and riskassessment strategies: Part I. / M.Naghavi, P.Libby, E.Falk et al. // *Circulation*. 2003. - Vol. 108, № 14. - P: 1664-1672.
138. Nakamura, M. Myocardial ischemia / M. Nakamura // *Jap. Circulation*. 1998. - Vol. 49, № 1. - P. 1-12.
139. Nemeroff, C.B. Adrenal gland enlargement in major depression. A computed tomography study / C.B.Nemeroff, K.R.Krishnan, D.Reed et al. // *Arch. Gen. Psychiatry*. - 1992. - Vol.49. - P. 384-387.
140. Palmiere, C. Usefulness of postmortem biochemistry in forensic pathology: Illustrative case reports / C.Palmiere, M.D. Lesta, S.Sabatasso et al. // *Leg Med (Tokyo)*. 2011 Dec 14.
141. Piosca-Lewandowska, M. Dexamethasone suppression test and suicide attempts in schizophrenic patients / M. Piosca-Lewandowska, A. Araszkiwicz, J.K. Rubakowski // *Eur Psychiatry*. – 2001.- Vol. 16., №7. - P. 428-431.
142. Pitchot, W. Catecholamine and HPA axis dysfunction in depression: relationship with suicidal behavior / W.Pitchot, J.Reggers, E.Pinto et al. // *Neuropsychology*. - 2003. - Vol.47, № 3.- P. 152-157.

143. Pritz, H. Experimental Investigation of Pedestrian Injury Minimization Through Vehicle Design. – 770095. SAE Preprints, 1977. - P. 1-7.
144. Rey, J.M. Cardiac troponin I and minor cardiac damage: biochemical markers in a clinical model of myocardial lesions / J.M. Rey, A.H. Madrid, A.H. Valino et al. // Clin. Chem. 1998. - Vol. 44, № 11. - P. 2270-2276.
145. Roy, A. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function and suicidal behavior in depression / A.Roy // Biol. Psychiatry, 1992.-Vol.32, №9. - P. 812-816.
146. Roy A. Recent biologic studies on suicide / A. Roy //Suicide Life Threat Behav. - 1994. -Vol. 24, № 1. - P.10-14.
147. Sabatine, M.S. Detection of acute changes in circulating troponin in the setting of transient stress test-induced myocardial ischemia using an ultrasensitive assay: results from TIMI 35. / M.S. Sabatine, D.A. Morrow, J.A. de Lemos et al. // Eur Heart, J 2009;30:162–9.
148. Szigethy, E. Adrenal Weight and Morphology in victims of completed suicide // E. Szidethy, Y. Conwell, N.T. Forbes et al. //Biol. Psychiatry.-1994.-Vol.36- P. 374-380.
149. Ueshima, K. Magnesium and ischemic heart disease: a review of epidemiological, experimental, and clinical evidences / K.Ueshima // Magnes. Res. 2005. - Vol. 18, № 4. - P. 275-284.
150. Vanholder, R. Rhabdomyolysis / R. Vanholder, M.S. Sever, E. Frek, N. Zameire // J am Soc Nephrol 2000. - Vol. 11. – P. 1553-61.
151. Virmani, R. Vulnerable plaque: the pathology of unstable coronary lesions / R. Virmani, A.P. Burke, F.D. Kolodgie, A. Farb // J. Interv. Cardiol. -2002. - Vol. 15, № 6. - P. 439-446.
152. Virmani, R. Pathology of the thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque / R. Virmani, A.P. Burke, F.D.Kolodgie, A. Farb //J. Interv. Cardiol. 2003. - Vol. 16, № 3. - P. 267-272.
153. Villiers, A.S. Noradrenenergic function and hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in adolescents witch major depressive disorder / A.S. Villiers , V.A. de Russell, M.E. Carsrens et al. // Psychiatry Res.-1989. - Vol. 27, № 2. - P. 101-109.

