

*На правах рукописи*

**Асташкина Ольга Генриховна**

**КОМПЛЕКСНАЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЛАБОРАТОРНАЯ  
ДИАГНОСТИКА ПРИЧИН ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ**

**14.03.05- «Судебная медицина»**

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

Москва - 2012

Работа выполнена в ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации и ГБУЗ города Москвы «Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения города Москвы»

**Научные консультанты:**

Заслуженный деятель науки РФ,

доктор медицинских наук, профессор

**Пашинян Гурген Амаякович**

доктор медицинских наук, профессор

**Тучик Евгений Савельевич**

**Официальные оппоненты:**

**Федулова Мария Вадимовна**, доктор медицинских наук, зав. отделом лабораторных, морфологических и специальных экспертиз ФГБУ "Российский центр судебно-медицинской экспертизы" Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

**Сундуков Дмитрий Вадимович**, доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой судебной медицины ФГБОУ ВПО "Российский университет дружбы народов" Министерства образования и науки Российской Федерации

**Молин Юрий Александрович**, доктор медицинских наук, профессор, заместитель начальника ГКУЗ Ленинградской области Бюро судебно-медицинской экспертизы

**Ведущая организация:**

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

Защита состоится 11 октября 2012 года в 11.00 часов на заседании диссертационного совета Д 208.070.01 при Федеральном государственном бюджетном учреждении «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации по адресу: 125284, Москва, ул. Поликарпова, д.12/13.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Федерального государственного бюджетного учреждения «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации по адресу: 125284, Москва, ул. Поликарпова, д.12/13.

Автореферат разослан 5 июля 2012 года.

Ученый секретарь диссертационного совета  
кандидат медицинских наук,  
доцент

**Панфиленко Олег Антонович**

## Актуальность исследования

Сердечно-сосудистые заболевания [ССЗ], болезни системы кровообращения – наиболее частая причина инвалидности и преждевременной смерти жителей экономически развитых стран. Федеральная служба государственной статистики России свидетельствует, что смертность от ССЗ в нашей стране на протяжении последнего десятилетия постоянно растёт.

Согласно статистическим данным Всемирной организации здравоохранения, в 2008 году от ССЗ умерли 17,3 миллиона человек, что составило 30% всех случаев смерти в мире. Из этого числа 7,3 миллиона человек умерли от ишемической болезни сердца и 6,2 миллиона человек в результате инсульта. В странах с низким и средним уровнем дохода более 80% случаев смерти приходится на долю ССЗ независимо от половой принадлежности. По прогнозам ВОЗ к 2030 году около 23,6 миллионов человек умрет от ССЗ, главным образом, от болезней сердца и инсульта, которые, вероятно, удержат уверенное лидерство среди основных причин смерти [ВОЗ, 2011].

В судебно-медицинской практике основными критериями установления причины смерти умерших внезапно, являются показатели макро- и микроскопических исследований [секционное и гистологическое], направленные на выявление морфологических изменений в пораженных органах и тканях трупа. [Целлариус Ю.Г. с соавт., 1980; Пурдяев Ю.С., 1992; Калитеевский П.Ф., 1993; Непомнящих Л.М., 1996; Витер В.И., Пермяков А.В., 2000; Новоселов В.П. с соавт., 2002; Капустин А.В., 2000, 2004; Кактурский Л.В., 2007; Baroldi G, 1975; Shperlling I.D., 1978].

Несмотря на это, авторы отмечают определенные трудности оценки этих изменений, что связано со сложностью дифференциальной диагностики между различными причинами внезапной смерти, морфологическая картина которых скудна и проявляется неспецифическими признаками быстро наступившей смерти, что диктует поиск новых диагностических методов исследования [Резник А.Г., 2009; Пашинян Г.А. с соавт., 2010].

Для решения актуальных задач судебной медицины, по мнению многих

специалистов в этой области, в том числе и по данной проблеме, наряду с морфологическими методами, перспективным является использование биохимических и биофизических исследований [Дворцин Ф.Б., 1967; Прозоровский В.И., 1968; Сундуков В.А., 1986; Жаров В.В., 1997; Пашинян Г.А., Назаров Г.Н., 1999; Пашинян Г.А. с соавт., 2010].

В последние годы в диагностических целях при смерти от различных причин, в том числе от ССЗ, стали применяться биохимические и биофизические методы исследования трупного биоматериала [Асташкина О.Г., 2004, Мишин М.Ю., 2008; Панзо А.М.О., 2008; Резник А.Г., 2009; Асташкина О.Г., Жаров В.В., 2010]. Указанные лабораторные исследования были направлены на изучение содержания отдельных биохимических показателей тканей и органов [микроэлементы, липидный и углеводный обмен], а также радикалов вторичного звена при определенных видах смерти. Однако они не получили широкого применения в повседневной практике в связи с трудоемкостью и сложностью их проведения, однозначной оценкой результатов исследования биоматериала от трупов лиц, умерших внезапно, из-за отсутствия единых методологических подходов дифференциальной диагностики причины смерти. Кроме того, на эти результаты влияют различные факторы: давность наступления смерти и условия пребывания трупа во внешней среде, длительность агонального периода, способы изъятия биоматериала, его хранения, доставки в лабораторию и пр.

Вместе с тем, современное развитие лабораторных методов исследования в экспериментальной и клинической медицине создает предпосылки их адаптации к решению актуальных задач теории и судебно-медицинской практики. В частности, в клинической медицине широко применяется такой метод биофизических исследований, как хемилюминесцентный анализ для диагностики и лечения гипоксических состояний организма, включая ишемическую болезнь сердца [Ланкин В.З., Вихерт А.М., 1989; Ланкин В.З., 2000]. Однако в судебно-медицинской практике для целей дифференциальной диагностики причины внезапной смерти этот метод не нашел примене-

ния, хотя в литературе имеются отдельные публикации, свидетельствующие о его диагностической ценности при решении других вопросов танатологии, связанных с установлением прижизненности и давности образования повреждений, давности наступления смерти и т. д. [Мельников Ю.Л., 1970; Прутовых Ю.Л., 1978; Арутюнян Н.А., 1979; Арутюнян Н.А., Пашинян Г.А., 1986; Жаров В.В., 1997].

Изложенное выше обуславливает поиск и разработку достоверных и объективных диагностических критериев установления причины внезапной смерти на основе методического подхода комплексного изучения динамики биохимических и биофизических показателей жидких тканей и отдельных внутренних органов в постмортальном периоде с учетом патоморфологических изменений в сердце. Существующие и применяемые в настоящее время методы не в полной мере позволяют оценить результаты при дифференциальной диагностике острых нарушений в сердечной мышце, обусловленных атеросклеротическим поражением венечных артерий на фоне гипертонической болезни и без таковой, при смерти от вторичной кардиомиопатии, развившейся вследствие хронической интоксикации.

Таким образом, данное исследование для решения этой проблемы является актуальным, своевременным и имеет важное теоретическое и практическое значение в судебной медицине.

### **Цель исследования**

Совершенствование судебно-медицинской диагностики причин внезапной смерти на основе комплексного лабораторного исследования с учетом патоморфологических изменений внутренних органов.

### **Задачи исследования**

1. Изучить с помощью биохимических методов: фотометрии, реакции пассивной гемагглютинации, ионообменной колоночной хроматографии, «сухой химии», иммунохроматографии и биофизического метода

регистрации кинетики хемилюминесценции в модельной системе гемоглобин-люминол–перекись водорода биохимические и биофизические показатели [содержание глюкозы, мочевины, креатинина, миоглобина, сердечного тропонина-I, гликозилированного гемоглобина, активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, гликогена, активности лактатдегидрогеназы, кетоновых тел, уробилиногена, билирубина] в крови регионарно различных сосудов, моче, перикардальной жидкости, в тканях печени, миокарда, скелетной мышцы, надпочечника, головного мозга трупов лиц, умерших внезапно, с целью выявления наиболее значимых параметров.

2. Определить возможности и условия применения биофизического исследования методом регистрации кинетики хемилюминесценции биологического материала от трупов и разработать для этой цели модель биопробы тканей трупа.

3. Определить возможности и условия применения иммунохроматографического метода выявления сердечного тропонина-I в трупном биологическом материале, и на практическом экспертном материале изучить возможность выявления данного кардиомаркера в крови при ее хранении в условиях 3-х температурных режимов:  $+22-25^{\circ}\text{C}$ ,  $+4^{\circ}\text{C}$ ,  $-18^{\circ}\text{C}$  в течение 24 ч, 72 ч, 7 дней, 14 дней, 1 мес.

4. Определить возможности и условия применения метода «сухой химии» при внезапной смерти для оценки активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз в трупной крови.

5. На основе полученных результатов биохимических методов [фотометрии, реакции пассивной гемагглютинации, ионообменной колоночной хроматографии, «сухой химии», иммунохроматографии] и биофизического метода [регистрация кинетики хемилюминесценции в модельной системе гемоглобин-люминол–перекись водорода] исследований биологического материала с учетом патоморфологических изменений в органах разработать методический подход и экспертные критерии судебно-медицинской лабораторной диагностики причин внезапной смерти.

## Научная новизна

Впервые в судебной медицине определены возможности и условия выявления сердечного тропонина-I в трупном биоматериале и разработан принцип пробоподготовки биоматериала для использования указанных тест-систем.

Впервые в судебной медицине определены возможности и условия применения биофизического исследования методом регистрации кинетики хемилюминесценции биологического материала в модельной системе гемоглобин-люминол-перекись водорода от трупов умерших внезапно с целью диагностики причины смерти; адаптирована к решению судебно-медицинских задач модельная система гемоглобин-люминол-перекись водорода; разработана модель биопробы тканей трупа для изучения биофизических параметров биологических сред в постмортальном периоде указанным методом с целью дифференциальной диагностики причин внезапной смерти; изучены и обобщены полученные методом регистрации кинетики хемилюминесценции показатели окислительной, антиокислительной активности крови, печени и миокарда трупов лиц, умерших внезапно.

Впервые доказана эффективность оценки активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз методом «сухой химии» с помощью прибора «Экспресс-диагностики липидного профиля и ферментов Алт, Аст» при внезапной смерти.

Доказано важное экспертное значение комплексного биохимического исследования глюкозы, сердечного тропонина-I, миоглобина в крови регионарно различных сосудов и активности лактатдегидрогеназы в 7 участках миокарда левого желудочка при диагностике внезапной смерти.

Впервые на основе комплексного анализа полученных результатов биохимических фотометрических методов, реакции пассивной гемагглютинации, «сухой химии», ионообменной колоночной хроматографии, иммунохроматографического и биофизического метода регистрации кинетики хеми-

люминесценции в модельной системе гемоглобин-люминол–перекись водорода биологического материала с учетом патоморфологических изменений в органах предложены судебно-медицинские критерии причин внезапной сердечной смерти. В рамках исследований получено 7 патентов РФ на изобретения, получены приоритетные справки по 2 заявкам на изобретения.

### **Практическая значимость**

Определены возможности и условия применения биофизического исследования методом регистрации кинетики хемилюминесценции биологического материала от трупов лиц, умерших внезапно, с целью лабораторной диагностики причины смерти; иммунохроматографического метода определения сердечного тропонина-I в трупном биоматериале, а также установлены сроки возможного выявления данного кардиомаркера в трупной крови в посмертном периоде.

Впервые в диагностических целях при внезапной смерти эффективно применен метод «сухой химии» для оценки активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз с помощью прибора «Экспресс-диагностики липидного профиля и ферментов Алт, Аст». Для проведения биохимических и биофизических исследований разработана доступная рациональная и эффективная схема изъятия биологических жидкостей, органов и тканей при судебно-медицинском исследовании трупов лиц, умерших внезапно.

На способы определения глюкозы, мочевины, креатинина, гликогена, гликозилированного гемоглобина, миоглобина в трупном материале получены разрешения на применение новых медицинских технологий, подтверждающие их эффективность и безопасность при проведении судебно-медицинских экспертных исследований. Разработанные методический подход и судебно-медицинские экспертные критерии, направленные на оптимизацию лабораторной дифференциальной диагностики причины внезапной смерти, а также рекомендации по условиям изъятия биологического материала, его хранения и доставки для биохимических и биофизических исследований, подготовке биопробы могут быть применены в учреждениях судеб-



но-медицинской экспертизы и иных подразделениях, занимающихся проблемами внезапной смерти.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. При судебно-медицинской лабораторной диагностике причин внезапной смерти достоверно значимыми являются биохимические и биофизические показатели – содержание глюкозы, мочевины, креатинина, миоглобина, сердечного тропонина-I, гликогена, активность лактатдегидрогеназы, интенсивность кинетики хемилюминесценции в модельной системе гемоглобин-люминол-перекись водорода и антиокислительная активность в биологических объектах: крови из верхнего сагиттального синуса твердой мозговой оболочки, бедренной вены, правого и левого желудочков сердца, перикардальной жидкости, миокарда правого и левого желудочков, печени, коркового вещества правого и левого полушария головного мозга, коркового вещества мозжечка, ствола головного мозга трупов лиц, умерших внезапно.

2. В диагностическом плане при внезапной смерти доказано важное экспертное значение комплексного биохимического исследования содержания глюкозы, сердечного тропонина-I, миоглобина в крови из бедренной вены, правого и левого желудочков сердца, перикардальной жидкости и активности лактатдегидрогеназы в 7 участках миокарда левого желудочка.

3. Применение биофизического исследования методом измерения кинетики хемилюминесценции биологического материала в модельной системе гемоглобин-люминол-перекись водорода с соблюдением разработанных условий, иммунохроматографического метода выявления сердечного тропонина-I, «сухой химии» для оценки активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз в трупной крови при внезапной смерти эффективно, целесообразно и позволяет оптимизировать доказательность посмертной диагностики причин внезапной смерти.

4. Выявление маркера кардионекроза сердечного тропонина-I в крови в условиях отсроченного судебно-биохимического исследования возможно в условиях хранения биоматериала при температуре +4<sup>0</sup>С в течение не более

14 дней, а при  $-18^{\circ}\text{C}$  - до 1 мес.

5. На основе комплексного анализа полученных результатов исследования с помощью биохимических фотометрических методов, реакции пассивной гемагглютинации, ионообменной колоночной хроматографии, иммунохроматографии и биофизического метода регистрации кинетики хемилюминесценции в модельной системе гемоглобин-люминол–перекись водорода биологического материала с учетом патоморфологических изменений в органах разработан методический подход и экспертные критерии судебно-медицинской лабораторной диагностики причин внезапной смерти, которые могут быть применены в учреждениях судебно-медицинской экспертизы, патанатомии, подразделениях и лабораториях, занимающихся проблемами внезапной смерти.

### **Апробация**

Материалы диссертации были доложены на конференциях Московского научного общества судебных медиков [МНОСМ] [Москва, 2006 - 2011]; итоговой научно-практической конференции РЦСМЭ МЗ СР РФ [Москва, 2008]; на совместном заседании кафедр судебной медицины ГОУ ДПО РМАПО и ГБОУ ВПО МГМСУ МЗ СР РФ, научно-практических конференциях биохимического и танатологических отделений ГБУЗ «Бюро СМЭ ДЗМ» [Москва, 2008], Всероссийской научно-практической конференции РЦСМЭ МЗ СР РФ [Москва, 2009], на совместной межрегионарной конференции МНОСМ «Актуальные проблемы судебной медицины и медицинского права» [Москва-Иваново-Владимир, 2010], на заседании МНОСМ [конференции, посвященной памяти профессора Овагима Христофоровича Поркшеяна, Москва, 2010], конференции «Медицинская экспертиза и медицинское право», посвященной памяти Заслуженного деятеля науки РФ, профессора Гургена Амаяковича Пашияна [Москва, 2011], «Морфология критических и терминальных состояний», посвященной 85-летию со дня рождения Заслуженного деятеля науки РФ, профессора Владимира Ивановича Алисие-

вича [Москва, 2011], Всероссийском научно-образовательном форуме «Кардиология-2012» [Москва, 2012], на совместном заседании кафедр судебной медицины ГОУ ДПО РМАПО, ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ СР РФ и ГБОУ ВПО МГМСУ МЗ СР РФ [2012], XVII Всероссийской научно-практической конференции «Интеграция в лабораторной медицине» [Москва, 2012], межрегиональной конференции с международным участием «Актуальные вопросы судебной медицины и медицинского права» [Суздаль, 2012], XIX Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство» [Москва, 2012]; научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы судебно-медицинской экспертизы» [Москва, 2012].

### **Внедрение**

Основные положения диссертации и результаты исследования внедрены в практическую деятельность ГБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» ДЗ г. Москвы, ОБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы Ивановской области», 111 Главного государственного центра судебно-медицинских и криминалистических экспертиз МО РФ, ГАУЗ «Республиканское БСМЭ МЗ Республики Татарстан», ГБУЗ Нижегородской области «Нижегородское областное бюро СМЭ», Бюро СМЭ ДЗ Краснодарского края и представлены судебно-медицинским учреждениям Российской Федерации для внедрения в практику в виде разрешенных к применению новых медицинских технологий, а также в педагогический процесс кафедры судебной медицины ГБОУ ВПО МГМСУ.

### **Личный вклад соискателя**

Автором лично проведены биохимические, биофизические исследования трупного материала, разработана система пробоподготовки биологического материала для хемилюминесцентных исследований в судебно-медицинской практике, осуществлен анализ и обобщение результатов исследования путем количественной оценки, систематизации, классификации и статистической обработки материала, разработаны медико-экспертные критерии диагностики причин смерти и практические рекомендации по услови-

ям изъятия, доставки и хранения биологического материала для биохимических и биофизических исследований.

### **Публикации**

Основное содержание диссертационного исследования отражено в 53 статьях соискателя, из них 24 в журналах, в том числе 19 статей в рекомендованных ВАК, опубликовано 3 монографии. По результатам диссертационного исследования получено 7 патентов РФ на изобретения, 6 разрешений на применение новых медицинских технологий.

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация изложена на 241 страницах компьютерного текста и состоит из введения, 7 глав, заключения, выводов и практических рекомендаций, списка литературы, включающего 325 источников [198 отечественных и 127 зарубежных авторов], приложения, иллюстрирована 53 таблицами и 84 рисунками.

### **Материалы и методы исследования**

Диссертационное исследование проведено на экспертном материале ГБУЗ Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения г. Москвы. Биоматериал для лабораторных исследований изымался в соответствии с требованиями нормативных документов [Приказ №346н Минздравсоцразвития РФ от 12.05.2010 «Об утверждении порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации»].

При проведении выборки биоматериала и назначении судебно-биохимических исследований в процессе работы руководствовались задачами, поставленными экспертами танатологических отделений. При выборе лабораторных методов исследования трупного биоматериала нами соблюдались общепринятые методологические принципы: воспроизводимость и доступность используемых методик.

В диссертационной работе были использованы стандартные биохимические методы исследований, адаптированные к исследованию трупного ма-

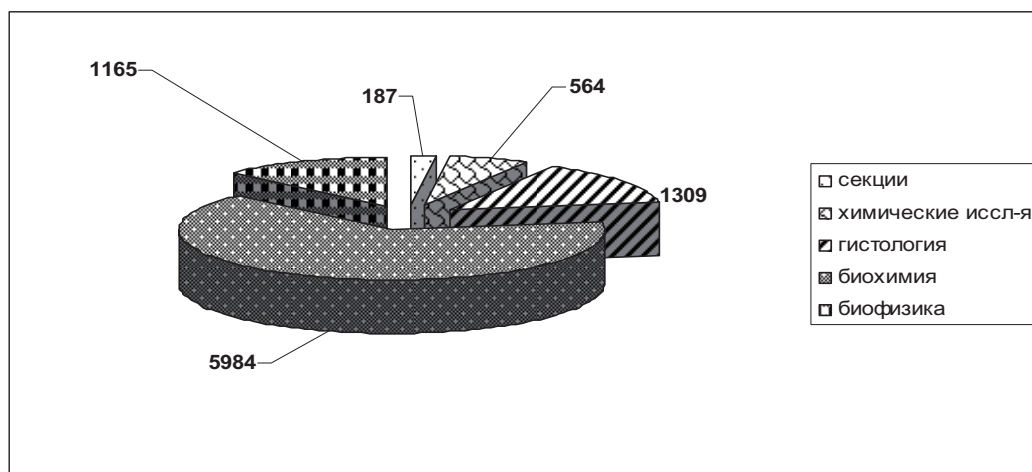
териала [Асташкина О.Г., 2004; Асташкина О.Г., Жаров В.В., 2010], биофизический метод измерения кинетики хемилюминесценции [ХЛ] в модельной системе гемоглобин-люминол-перекись водорода [Любицкий О.Б., 1991] и методы статистической обработки данных. При проведении исследований использовано стандартное оснащение, предусмотренное для биохимических отделений учреждений судебно-медицинской экспертизы и хемилюминометр серийного производства «Биотокс-7».

В процессе работы было проведено комплексное лабораторное исследование биоматериала от 187 трупов внезапно умерших, который был разделен на 5 групп согласно окончательному судебно-медицинскому диагнозу, подтвержденному гистологически. В 1 группу вошли случаи острого отравления опиатами и алкоголем [38 случаев – 1 группа сравнения], во 2-ю – трупы лиц со смертельными механическими повреждениями [28 случаев], которую мы использовали в качестве второй группы сравнения; 3-я группа включала случаи смерти в результате острых форм ИБС на фоне гипертонической болезни и без таковой [53 случаев], 4-ая - случаи смерти от вторичной кардиомиопатии [52 случаев], 5-ю группу составили умершие в результате иной причины смерти [16 случаев].

При этом в указанных группах учитывали характер выраженности морфологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, подтвержденных гистологическими исследованиями [1309 объекта], которые сравнивали по возрастному и половому признакам, давности наступления смерти, сопутствующим заболеваниям, а также принимали во внимание результаты химического исследования на наличие наркотических, лекарственных и сильнодействующих веществ в крови, моче и внутренних органах от трупов [190 объекта], спиртов [этанола] в крови и моче [374 объекта] – рис.1.

Объектами лабораторных исследований от трупов лиц, умерших внезапно, являлись: кровь из бедренной вены [кБВ], верхнего сагиттального синуса твердой мозговой оболочки [квссТМО], полостей правого и левого желудочка сердца [кПЖ, кЛЖ], перикардальная жидкость [ПЖ], моча [М], участки

миокарда правого [мПЖ] и левого [мЛЖ] желудочков сердца, большой грудной скелетной мышцы [СКМ], печени [П], надпочечника [Н], коркового вещества правого и левого полушарий [ПП, ЛП], мозжечка [МГМ], ствола [СГМ] головного мозга [ГМ] - 2005 объектов, 5984 биохимических исследований.



**Рис.1.** Структура вида и объема проведенных исследований

Для экспериментальной отработки возможности использования биофизического метода были отобраны 50 образцов крови, 60 образцов гомогенатов печени, миокарда, скелетной мышцы, проведено 440 исследований, а также проведено 725 хемилюминесцентных измерений 145 образцов крови и гомогенатов миокарда и печени при экспертизе трупов лиц, умерших внезапно. По результатам выполненной работы был выработан алгоритм и порядок взятия биологического материала для проведения биохимических и биофизических исследований.

### **Результаты исследований**

Оценка патоморфологических изменений внезапно умерших показала наличие достоверных различий между сравниваемыми группами. Практически все выявленные признаки не противоречат литературным данным и ранее полученным нами результатам [Власова Н.В., Асташкина О.Г. 2010]. Однако, необходимо отметить, что в изучаемых группах, несмотря на наличие схожих макро- и микроскопических признаков морфологических изменений в сердце, имеются существенные различия по частоте их встречаемости, что следу-

ет учитывать в комплексе с другими лабораторными исследованиями при установлении причины быстро наступившей смерти.

Вместе с тем, результаты наших исследований показали важность использования лабораторной диагностики и позволили выявить наиболее значимые биохимические и биофизические маркеры, свидетельствующие о более тонких и глубоких нарушениях обменных процессов в тканях органов, когда патоморфологические признаки еще не выражены. Эти показатели следует рассматривать как экспертные критерии посмертной лабораторной диагностики внезапной смерти, направленные на повышение достоверности и обоснованности экспертных выводов.

Наши критерии послужили основанием для разработки алгоритма лабораторной посмертной диагностики причины внезапной смерти, который был запатентован [патент №2425637 от 10.08.2011 «Способ диагностики причины смерти от сердечно-сосудистых заболеваний»]. Согласно способу, проводится комплексная оценка 4-х биохимических показателей в крови регионарно различных сосудов, перикардальной жидкости и миокарде левого желудочка трупа.

Алгоритм включает следующие этапы проведения судебно-биохимических исследований:

1 этап предусматривает исследование наличия сердечного тропонина-I [сTn-I] в крови и перикардальной жидкости. Определение этого показателя осуществляли согласно отработанным нами условиям применения иммунохроматографического метода по выявлению кардиального тропонина-I [тест-системы ООО «Фактор-Мед»] с обязательной предварительной пробоподготовкой биообъектов, разработанной нами для адаптации метода к исследованию трупного материала и с целью повышения точности результатов, а именно: анализируемые образцы и используемый планшет перед проведением анализа были доведены до комнатной температуры +22-25<sup>0</sup> С. Далее, согласно разработанной нами пробоподготовке, в пробирку типа «эппендорф» помещали 1 мл анализируемого образца, отобранного с помощью полуавтоматическо-

го одноканального дозатора и проводили центрифугирование на высокоскоростной центрифуге Minispin+ при 5000 об/мин в течение 5 мин. В случаях вязкой консистенции крови супернатанты были подвергнуты разведению физраствором в соотношении: 75 мкл супернатанта + 40 мкл физраствора. Оценка результатов по определению сTn-I в крови и перикардиальной жидкости при внезапной смерти показала, что во всех исследуемых группах был обнаружен данный маркер миокардиального некроза, который сохранялся в течение 1 мес при условии хранения при  $-18^{\circ}\text{C}$ , а при  $+4^{\circ}\text{C}$  - до 14 дней. Выявление сTn-I в крови и перикардиальной жидкости позволяет судить об остроте процесса, а именно: обнаружение Tn-I в перикардиальной жидкости и крови из полостей сердца свидетельствует при внезапной смерти о наличии острого повреждения миокарда ишемического характера. Выявление сTn-I в кБВ указывает на определенный временной промежуток, прошедший от момента возникновения острой ишемии миокарда до смерти, за который сTn-I успел распространиться до региональных сосудов. Поэтому оценивать наличие этого кардиомакера необходимо только в комплексе с другими биохимическими показателями.

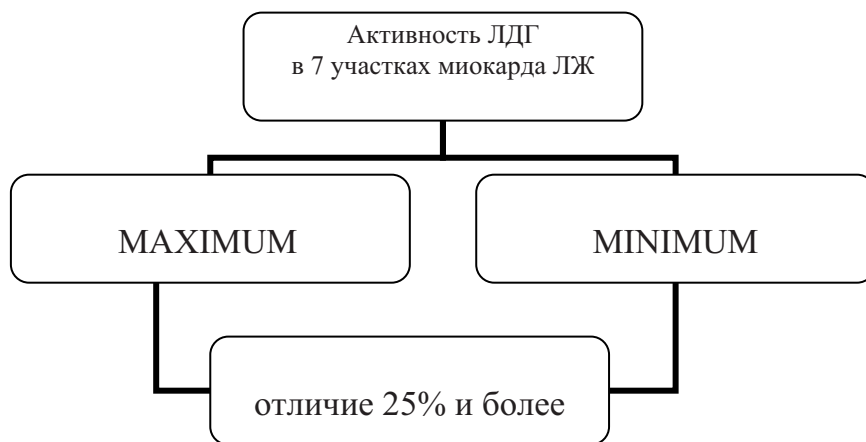
2 этап - определение концентрации глюкозы в крови и перикардиальной жидкости позволяет провести диагностику основной причины внезапной смерти, а именно: повышение концентрации глюкозы в крови из правого желудочка сердца в 2 и более раз по сравнению с кровью из бедренной вены, левого желудочка и перикардиальной жидкости, обусловленное стресс-реакцией организма в ответ на выброс гормонов коры надпочечников, характерно для острой формы ИБС. Отсутствие значительной разницы в концентрации глюкозы в крови из правого желудочка и других сосудов свидетельствует о хронических дистрофических изменениях в миокарде, развивающихся, в том числе, при злоупотреблении алкоголем [алкогольная кардиомиопатия].

3 этап - определение содержания миоглобина в крови и перикардиальной жидкости. В случаях смерти от острой формы ишемической болезни



сердца отмечается повышение этого показателя, что при отсутствии каких-либо видимых макро- и микроскопических изменений в сердечной мышце, даёт основание полагать, что смерть произошла на стадии раннего ишемического [донекротического] поражения миокарда.

4 этап – определение активности лактатдегидрогеназы [аЛДГ] позволяет локализовать зону повреждения в миокарде левого желудочка сердца, а именно: снижение аЛДГ в определенных фрагментах миокарда левого желудочка из исследуемых семи участков указывает на острое нарушение коронарного кровообращения, сопровождающееся острой ишемией сердечной мышцы в данных зонах. Определение аЛДГ в 7 участках миокарда необходимо выполнять в комплексе с установлением активности показателя в печени и скелетной мышце, что позволяет судить об индивидуальном фоновом уровне аЛДГ в каждом конкретном случае. Такой этапный подход исследования 7 участков миокарда левого желудочка предусматривает определение минимального и максимального значения активности ЛДГ в этих зонах сердечной мышцы, что позволяет рассчитать разницу между ними в процентном соотношении. Установление различий между значениями активности ЛДГ равное 25% и более указывает на снижение активности ЛДГ в исследуемых зонах сердечной мышцы, которое можно трактовать в диагностическом плане как доказательство острого нарушения кровообращения в миокарде по ишемическому типу [рис.2].



**Рис 2.** Алгоритм определения активности ЛДГ в 7 участках миокарда ЛЖ

Варианты использования оценочного алгоритма для проведения диагностики внезапной смерти от ССЗ и иных причин отражены в таблицах 1-3.

Таблица 1

**Острые формы ИБС как причина смерти**

объект	биохимический показатель			
	Тн-И	МГ, нг/мл	Глюкоза, ммоль/л	Активность ЛДГ, мг%
кБВ	+ или -	>10000	N или >5.8	
кПЖ	+ или -	>32000	↑↑↑ в кБВ и/или в кЛЖ в 2 и более раз	
кЛЖ	+	>32000	N или >5.8 ммоль/л	
ПЖ	+	>32000	N или >5.8 ммоль/л	
мЛЖ				<1282 либо ↓ более чем на 25% от max аЛДГ

Таблица 2

**Хроническое повреждение миокарда как причина смерти**

объект	биохимический показатель			
	Тн-И	МГ, нг/мл	Глюкоза, ммоль/л	Активность ЛДГ, мг%
кБВ	+ или -	> 10000	N или ↑	
кПЖ	+ или -	> 32000	N или ↑	
кЛЖ	+	> 32000	N или ↑	
ПЖ	+	> 32000	N или ↑	
мЛЖ				N или ↓

Таблица 3

**Смерть вследствие иной причины**

объект	биохимический показатель			
	Тн-И	МГ, нг/мл	Глюкоза, ммоль/л	Активность ЛДГ, мг%
кБВ	-	>2000	N или ↓	
кПЖ	-	> 10000	N или ↓	
кЛЖ	-	> 10000	N или ↓	
ПЖ	-	От 1000 >	N или ↓	
мЛЖ				N

Таким образом, комплексная оценка указанных в таблицах 1-3 биохимических показателей повышает их значение в диагностике внезапной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний.

Определение активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз в трупном биоматериале, как показателя состояния функции печени и миокарда при внезапной смерти, нами было проведено на приборе «Экспресс-диагностика липидного профиля и ферментов Алт, Аст». В основе его работы лежит метод «сухой» химии, преимуществом которого является наличие в тест-кассетах реагентных зон, содержащих сухие реактивы, способные воздействовать на определенные метаболиты биожидкостей с изменением окраски индикаторной зоны. Нами установлено, что определение активности трансаминаз в случаях внезапной сердечной смерти информативно и целесообразно при использовании разработанной нами специальной пробоподготовки трупного биоматериала [центрифугирование в течение 5 мин при 5000 об/мин]. Необходимо отметить, что гемолиз и однократное замораживание образцов крови не влияли на конечный результат исследования методом «сухой химии».

В настоящее время доказано, что практически все патологические состояния организма человека сопровождаются перекисным окислением липидов [ПОЛ] и особенно важна его роль в этиологии и патогенезе атеросклероза. Однако патологические изменения метаболизма липидов при атеросклерозе не ограничиваются лишь развитием гиперхолестеринемии, а проявляются также увеличением содержания липопероксидов в плазме крови и липопротеидах низкой плотности вследствие нарушения регуляции свободно-радикальных процессов. Состояние ишемии миокарда также сопровождается свободнорадикальным окислением [СРО], усугубляющим этот патологический процесс. Таким образом, очевидна роль свободных радикалов в механизмах атерогенеза и ишемии.

Исходя из концептуальных положений теории оксидативного стресса, нами изучено изменение радикалов первичного звена окислительного стресса и состояние антиокислительной активности [АОА] прямым методом, а именно, проведено непосредственное измерение параметров хемилюминесценции. Что же касается конечных продуктов ПОЛ – содержания малонового

диальдегида и шиффовых оснований, - по нашему мнению, исследование этих показателей в постмортальном периоде малоинформативно для дифференциальной диагностики различных патологических состояний, т.к. известно, что основным механизмом наступления смерти является гипоксия, которая, в свою очередь, сопровождается развитием оксидативного стресса в тканях, напряжением системы антиоксидантной защиты в ответ и накоплением продуктов ПОЛ.

Важнейшим преимуществом хемилюминесцентного метода исследования является использование прибора «Биотокс-7» серийного производства, адаптированного для работы с различными модельными системами измерения АОО, что позволяет без особых материальных затрат и технологических сложностей внедрить данный метод в повседневную экспертную практику.

В первую очередь были определены условия и возможности применения с диагностической целью биофизического исследования методом измерения кинетики хемилюминесценции биологического материала от трупов лиц, умерших внезапно; осуществлена адаптация модельной системы гемоглобин-люминол-перекись водорода [Нв-Лм-Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub>] для изучения биофизических параметров состояния биологических сред в постмортальном периоде для диагностики внезапной смерти; разработана рациональная схема изъятия биологических жидкостей, тканей органов для биофизического исследования биоматериала с целью проведения посмертной лабораторной диагностики смерти от ишемической болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии.

Также нами была создана и применена в экспертной практике модель биопробы для измерения кинетики хемилюминесценции при диагностике причин смерти лиц, умерших внезапно, и этим методом изучены биофизические показатели [окислительная, антиокислительная активность] в крови, фрагментах ткани печени, миокарда, надпочечника трупов при внезапной смерти.

Оценка результатов проведенного хемилюминесцентного исследования трупной крови в различных разведениях показала, что классическая кинети-

ческая кривая получается при введении в систему крови в разведении в 640, 1280, 2560 раз фосфатным буфером  $pH=7,4$ . Полученные нами результаты исследований показали воспроизводимость кинетических кривых ХЛ при введении в систему биологического материала.

Нами также установлено, что существуют различные факторы, оказывающие влияние на параметры кинетической кривой скорости хемилюминесценции, в частности, выявлена зависимость интенсивности и латентного периода хемилюминесценции от источника крови и от степени разведения. При внесении в адаптированную нами модельную систему кБВ, умерших от ССЗ, происходит изменение параметров кинетической кривой ХЛ: увеличение латентного периода в 2 раза по сравнению с контролем и снижение интенсивности также в 2 раза, что показывает изменение АОА при смерти от такого вида заболеваний. При внесении в модельную систему кЛЖ, умерших от ССЗ, также происходит изменение параметров кинетической кривой ХЛ: увеличение латентного периода и снижение интенсивности ХЛ. Однако если латентный период увеличивался в опытных пробах по сравнению с контрольной практически одинаково, то интенсивность кинетической кривой зависела от степени разведения крови. Чем ниже была степень разведения биологической жидкости, тем значительней было падение интенсивности ХЛ.

Оценка результатов внесения в модельную систему кПЖ сердца, умерших от ССЗ, показала изменения параметров кинетической кривой ХЛ: уменьшение латентного периода и интенсивности, в частности, кинетические кривые ХЛ при внесении в систему крови в разведении в 640 и 1280 раз по интенсивности при выходе на плато были практически идентичны контрольной кривой. Тем не менее, в таких разведениях нами было отмечено увеличение латентного периода в 2 и более раза по сравнению с контролем. Что же касается кинетической кривой, отражающей изменение параметров кинетики ХЛ при внесении в модельную систему крови в разведении в 2560 раз, то интенсивность этой кривой нарастала значительно медленней, а длительность латентного периода была значительно выше, чем в остальных случаях. При

исследовании крови от трупов лиц, погибших вследствие алкогольной интоксикации, мы наблюдали значительное снижение интенсивности ХЛ системы. Оценка изменения параметров кинетики ХЛ при добавлении в модельную систему кБВ умерших вследствие алкогольной интоксикации показала снижение интенсивности ХЛ более чем на 50% от контрольной величины.

Необходимо отметить важнейшее преимущество метода измерения кинетики ХЛ в модельной системе гемоглобин-люминол-перекись водорода – абсолютная независимость контрольной пробы. Этот факт позволяет оценивать истинное изменение параметров кинетики ХЛ при внесении в систему различных биообъектов.

Для того чтобы оценить изменение антиокислительной активности в тканях органов трупа, нами был разработан способ подготовки биологической ткани органа трупа для хемилюминесцентного анализа [патент № №2413227 от 27.02.2011 «Способ подготовки биологической ткани трупа для хемилюминесцентного анализа»]. Экспериментальным путем нами установлено, что при добавлении в модельную систему гомогенатов тканей наблюдалось значительное увеличение времени латентного периода. Кроме изменения величины латентного периода, анализ кинетики хемилюминесценции в модельной системе при добавлении гомогенатов показал воспроизводимость кинетических кривых. Соответственно, при внесении в модельную систему крови и гомогенатов тканей мы наблюдали изменения основных двух параметров системы окисление-антиокисление – интенсивности свечения и времени латентного периода.

Нами установлено, что интенсивность ХЛ модельной системы различается при исследовании крови и гомогенатов тканей от трупов лиц, умерших внезапно вследствие ССЗ и от алкогольной интоксикации.

Выявленные изменения параметров модельной системы Нв-Лм-Н<sub>2</sub>О<sub>2</sub>, безусловно, свидетельствуют о сдвигах в антиокислительной системе организма в посмертном периоде, а, следовательно, и о том, что антиоксиданты биологических жидкостей организма продолжают свою работу после смерти.

Оценка изменений параметров кинетики ХЛ показала статистически достоверные отличия в активности антиокислительной системы крови при смерти от алкогольной интоксикации и сердечно-сосудистых заболеваний. Нами установлено различие в величине латентного периода при измерении ХЛ с внесением кБВ от трупов лиц, умерших вследствие ИБС+ГБ и АКМП. Вероятно, это связано с тем, что при внезапной смерти в кровь поступает огромное количество антиоксидантных веществ.

Анализ и сопоставление результатов измерений кинетики ХЛ при внесении в модельную систему крови из регионарно различных сосудов и гомогенатов тканей показал, что наиболее информативным является измерение АОА в системе ХЛ при внесении крови из полостей сердца [правый и левый желудочки] и бедренной вены, а также гомогенатов печени и миокарда из поврежденной и интактной областей сердечной мышцы.

Кроме того, установлено, что интенсивность кинетики ХЛ при внесении в модельную систему кПЖ умерших от АКМП достоверно [ $p < 0,05$ ] отличается от значения того же параметра ХЛ при смерти от прочих заболеваний, а интенсивность кинетики ХЛ при внесении в модельную систему кЛЖ умерших от ИБС+ГБ достоверно отличается от значения того же параметра при смерти от иных заболеваний.

Оценка кинетики ХЛ и динамика параметров кинетической кривой при внесении в модельную систему гомогенатов печени показали, что результаты в группе умерших от ИБС+ГБ достоверно отличаются от значений интенсивности ХЛ в группе умерших от АКМП, а также данный показатель в группе АКМП достоверно отличается от группы, включающей в себя случаи смерти от иных заболеваний.

Полученные данные свидетельствуют о том, что интенсификация процессов ПОЛ с напряжением системы антиоксидантной защиты в печени значительно выражена при острой ишемии миокарда в отличие от реакции печени на частично компенсированные хронические процессы в сердечной мышце. Напротив, увеличение отношения  $I/I_0$  может быть связано с хрониче-

ским токсическим воздействием алкоголя на клетки печени и развитием оксидативного стресса, сопровождающегося угнетением ферментов антиоксидантной защиты, таких как каталаза, трансферазы, алкогольдегидрогеназа и прочих.

При внесении в модельную систему гомогенатов миокарда нами было обнаружено, что отношение интенсивности свечения опыта к интенсивности свечения контроля имеет видимую тенденцию к снижению значения показателя в случае исследования гомогенатов миокарда из области поврежденной ткани. Установленная нами относительная интенсивность свечения при внесении в систему гомогенатов из миокарда поврежденной зоны ниже, чем при внесении гомогенатов миокарда интактной области, причем во всех исследуемых группах, что указывает на различия в интенсивности окислительных процессов в поврежденных и интактных тканях миокарда. Это подтверждается данными фундаментальных исследований процессов ПОЛ при различных заболеваниях, наглядно демонстрирует универсальность протекания процессов ПОЛ при гипоксических процессах в органах, в частности, в миокарде, и показывает важность и необходимость исследования процессов ПОЛ и антиоксидантного статуса в постмортальном периоде.

Полученные нами результаты согласуются с данными фундаментальных исследований ПОЛ и АОА о механизмах процессов ПОЛ в поврежденных тканях [Владимиров Ю.В., Арчаков А.И., 1972; Ланкин В.З., 2000].

Оценка и сопоставление изменений значений антиокислительной активности в зависимости от внесения в модельную систему того или иного биологического объекта показала целесообразность проведения исследований в этой области для диагностики различных причин смерти. Нами выявлены статистически значимые достоверные различия в АОА [мкмоль тролокса] образцов крови и гомогенатов тканей печени, миокарда интактной и поврежденной зон.

Нами установлено, что АОА кБВ в группе умерших от острой формы ИБС+ГБ достоверно ниже АОА кБВ в группе умерших от АКМП. Обращает



на себя внимание значительное повышение АОА в крови из полостей сердца в группе умерших от АКМП. Отсутствие статистически значимых различий может быть связано с большим разбросом значений АОА в опытных группах.

Анализ АОА гомогенатов тканей показал, что наибольшая АОА выявлена в гомогенате печени, по сравнению с гомогенатами миокарда, что не противоречит данным литературы, и, по-видимому, связано с тем, что печень является одним из важнейших депо витаминов и антиоксидантных систем в организме. При этом, самые высокие значения АОА были установлены в группе умерших от ИБС+ГБ, самые низкие значения показателя были выявлены в группе 5 [умершие от иных причин]. Анализ и сопоставление результатов исследования АОА гомогенатов миокарда показал, что в группе умерших от ИБС+ГБ АОА в интактной ткани миокарда была ниже, чем в миокарде из зоны ишемического поражения. В случае умерших от АКМП, напротив, АОА в гомогенате миокарда из интактной зоны выше, нежели в миокарде поврежденной области. Такие колебания АОА при хроническом повреждении ткани [в данном случае миокард при АКМП], по всей видимости, связаны с истощением защитных механизмов антиокислительных систем организма. Повышение АОА в ишемизированной ткани миокарда умерших от острой формы коронарной недостаточности, вероятно, связано с напряжением антиоксидантной системы в условиях оксидативного стресса.

Нами установлено, что при исследовании гомогенатов печени значения АОА в диапазоне  $\leq 370$  мкмоль тролокса не встретились ни в одном случае в группе 5 [умершие от иных причин], и в 100% случаев были выявлены в группе 2 [погибшие от механических повреждений]. АОА умерших от ИБС+ГБ отличалась от таковой в группе умерших от АКМП, о чем свидетельствует разный процент встречаемости признака в диапазонах  $\leq 370$ , от 380 до 620 и  $\geq 630$  мкмоль тролокса. Нами установлено, что наиболее высокая АОА в гомогенатах миокарда из интактной зоны и области повреждения выявлена при смерти вследствие механических повреждений. Второе место по величине АОА заняла группа умерших вследствие отравлений функцио-

нальными ядами. Самая низкая АОА в обеих зонах миокарда была выявлена в группе 5 [умерших от различных причин]. Установлено, что значения АОА гомогенатов миокарда из интактной области в диапазоне малых значений были обнаружены в 100% случаев в группе 5 [умершие от иных причин], в 80% случаев были выявлены в группе 3 [умершие вследствие ИБС+ГБ].

Нами выявлено, что частота выявления АОА в диапазоне значений от 40 до 60 мкмоль тролокса отличалась в гомогенатах миокарда из интактной и поврежденной зон в группах 2-5. Установлено, что при смерти от отравлений функциональными ядами АОА от 40 до 60 мкмоль тролокса определялась в равном количестве случаев в миокарде из интактной и поврежденной зон. В интактном миокарде умерших от механических повреждений все значения АОА укладывались в диапазон значений от 40 до 60 мкмоль тролокса. Особый интерес представляют данные анализа выявления АОА в данном диапазоне в группах умерших от ИБС+ГБ и АКМП [группы 3,4]. В группе 3 [умершие от ИБС+ГБ] такие значения АОА были выявлены в 20% случаев в миокарде из интактной зоны, и не было ни одного факта выявления АОА от 40 до 60 мкмоль тролокса в миокарде поврежденной зоны. Напротив, в группе умерших от АКМП АОА от 40 до 60 мкмоль тролокса была обнаружена в 27,3% случаев в интактном миокарде, в миокарде из поврежденной области АОА данного диапазона значений выявлена почти в половине эпизодов. Нами отмечено, что при исследовании гомогената миокарда интактной и поврежденной зон в группе 5 [умершие от иных причин] не встретилось ни одного значения АОА в диапазоне значений  $\geq 65$  мкмоль тролокса. В группе 2 [погибшие от механической травмы] в гомогенатах миокарда поврежденной зоны все случаи АОА были в данном диапазоне значений. В гомогенатах интактного миокарда половина измерений АОА укладывалась в диапазон значений от 40 до 60 мкмоль тролокса, другая половина полученных значений была выше границы в 65 мкмоль тролокса.

При рассмотрении значений АОА в гомогенатах миокарда интактной зоны в группах умерших от ИБС+ГБ и АКМП, выявлено, что АОА в области

значений менее 30 мкмоль тролокса характерна для группы умерших от ИБС+ГБ [группа 3], в то время как более высокая АОА наблюдалась в группе 4 [умершие от АКМП]. При рассмотрении значений АОА в гомогенатах миокарда поврежденной зоны в группах умерших от ИБС+ГБ и АКМП, выявлено, что АОА в области значений менее 30 мкмоль тролокса более часто встречалась в группе умерших от ИБС+ГБ [группа 3], в диапазоне значений АОА 40-60 мкмоль тролокса не было ни одного измерения, в диапазоне значений АОА более 65 мкмоль тролокса мы наблюдали наибольшее количество эпизодов, в то время как в группе 4 [умершие от АКМП] в наибольшем количестве результатов преобладали значения АОА в диапазоне от 40 до 60 мкмоль тролокса.

Оценка результатов проведения ХЛ исследования биологического материала от трупов лиц, умерших внезапно, показала целесообразность и информативность определения интенсивности ХЛ и антиокислительной активности в крови и гомогенатах печени и миокарда для диагностики внезапной смерти от ССЗ и состояний интоксикации.

Полученные нами результаты лабораторных исследований с учетом патоморфологических данных были подвергнуты статистической обработке с помощью разработанной на кафедре медицинской кибернетики РНИМУ им Н.И. Пирогова оригинальной программы статистического обсчета, которая позволяет проводить сравнение организованных пользователем групп биомедицинских данных с использованием статистических непараметрических критериев, не зависящих от характера распределения – точного метода Фишера и критерия Хи-квадрат [параллельно вычислялся также используемый в биомедицинских исследованиях Т-критерий Стьюдента для нормального распределения переменных]. Также вычислялись диагностические коэффициенты для табличной диагностики и список информативных признаков, упорядоченных по убыванию информативности. Особенностью данной статистической обработки является конечный результат: создание алгоритма диагностики или прогнозирования [1- или 2-х этапный] на основе получен-

ных в результате проведенного анализа частот появления отдельных информативных градаций [значений] признаков в различных группах.

В качестве основных групп были выбраны группы внезапно умерших от АКМП, острых форм ИБС на фоне ГБ и без таковой. Статистическая обработка материала выявила наиболее значимые частоты встречаемости отдельных информативных значений признаков в исследуемых группах, что позволило нам установить при диагностике причин внезапной смерти лабораторные биохимические и биофизические критерии с учетом патоморфологических данных, которые легли в основу алгоритма экспертных действий.

**Алгоритм диагностики.** Этап 1 – проведение диагностики причины смерти от ИБС на фоне ГБ либо без таковой и смерти от иных состояний, которыми могут явиться АКМП, атеросклероз с разрывом аорты [гемотампонада], острый панкреатит, ЦВБ, ТЭЛА, пневмония, сепсис, цирроз печени, кровотечение из вен пищевода [табл. 4-5].

Таблица 4

**Диагностические коэффициенты для дифференциальной диагностики причины внезапной смерти [патоморфологические данные] - 1**

Признаки		ИБС+ГБ	иные причины смерти
возраст, года	<30	-	11
	30- 40	-	7
	40-50	-	3
	50-60	3	-
	60-70	10	-
	> 60	8	-
масса сердца, г	≤350	-	9
	350-450	-	2
	550-650	8	
	>650	8	
увеличение массы сердца, г	<100	-	3
	≥200-<300	8	-
	≥300	8	-
гипертрофия мЛЖ, см	<0,3	-	3
	>0,9	7	-
% сужения венечных артерий	<50	-	10
	>50	8	-
мелкоочаговый кардиосклероз, %	<40	-	12
	>40	5	-
крупноочаговый кардиосклероз	есть	13	-
	нет	-	2

дистрофические изменения миокарда	есть	-	3
	нет	6	-
очаговый фиброз эндокарда	есть	2	-
	нет	-	4
атеросклероз сосудов основания ГМ, %	<20	-	3
	>=20-40	11	-
	>=40	4	-
атеросклероз аорты, %	<30	-	7
	>60	7	-
жировая дистрофия печени	есть	-	1
	нет	4	-
атрофия мышечных волокон	есть	-	9
	нет	6	-
жировая инфильтрация миокарда	есть	-	6
	нет	6	-
инфаркт миокарда	есть	10	-
	нет	-	1
кардиосклероз периваскулярный	есть	1	-
	нет	-	2
кардиосклероз мелкоочаговый	есть	3	-
	нет	-	7
кардиосклероз крупноочаговый	есть	10	-
	нет	-	2
кардиосклероз субэндокардиальный	есть	3	-
	нет	-	2
гипертрофия мышечных волокон	<50%	-	7
	>50%	1	-
очаговая фрагментация мышечных волокон	есть	4	-
	нет	-	2
жировой гепатоз	есть	-	2
	нет	7	-
нефросклероз	есть	5	-
	нет	-	4
ХПГ, ХАГ	есть	-	7
	нет	2	-
липоматоз, фиброз поджелудочной железы	есть	-	4
	нет	3	-

Таблица 5

**Диагностические коэффициенты для дифференциальной диагностики причины внезапной смерти [данные лабораторных исследований]-1**

Признак			ИБС+ГБ	иные причины смерти
глюкоза, ммоль/л	квссТМО	< 3,0	-	2
		3,0-5,9	3	-
	кПЖ	< 10,0	-	1
		10,0-19,9	3	-
мочевина, ммоль/л	кБВ	< 5,0	-	1
		5,0-9,9	2	-

креатинин, ммоль/л	кБВ	0,20-0,29	1	-
		>0,30	-	1
миоглобин, нг/мл	кБВ	>10000	1	-
	кПЖ	200-299000	8	-
	кЛЖ	200-299000	5	-
	ПЖ	>32000	1	-
гликоген, %СВВ	мПЖ	> 0,3	-	2
		0,3-0,59	4	-
	П	2-10	2	-
		>2	-	1
	СГМ	0,5-0,99	-	8
		1,0-1,49	1	-
ПП ГМ	0,5-0,79	2	-	
МГМ	> 1,5	-	5	
I/I <sub>0</sub> , у.е.	кЛЖ	< 0,20	3	-
		> 0,30	-	2
	кПЖ	< 0,20	-	3
		П	< 0,20	3
> 0,30	-	4		
АОА, мкмоль тролокса	кБВ	<540	5	-
		>630	-	4
	мПЖ	<1000	3	-
		>1100	-	2

Приведенные в таблицах 4-5 диагностические коэффициенты отдельных признаков в двух сравниваемых группах [причина смерти ИБС+ГБ или «иные причины смерти»] должны быть суммированы. Полученную сумму значений для простоты понимания можно обозначить как количество баллов в пользу одной из двух дифференцируемых причин смерти.

Таблица 6

**Максимально возможное количество баллов для диагностики  
причины смерти от ИБС+ГБ и иных причин-1**

Группы признаков	ИБС+ГБ	иные причины смерти
морфологические данные	181	135
лабораторные данные	47	36
сумма баллов	228	171

Максимальное количество баллов для причин смерти «ИБС+ГБ» и «иные причины смерти», включенных в диагностические таблицы 4-5, приведено в таблице 6. Очевидно, что смерти от ИБС на фоне ГБ или без таковой может соответствовать сумма, равная 228 баллам, в то время как для столбца «иные причины смерти» максимальное значение суммы диагностических коэффициентов может быть 171 балл. В случае, когда сумма значений диагностических коэффициентов выше в столбце «ИБС+ГБ», диагностику можно считать завершённой. Если сумма значений больше в графе «иные причины смерти», то необходимо приступить ко второму этапу выполнения диагностического алгоритма.

Диагностический алгоритм. Этап 2 - проведение диагностики причины смерти от АКМП либо смерти от иных состояний, которыми могут явиться атеросклероз с разрывом аорты [гемотампонада], острый панкреатит, ЦВБ, ТЭЛА, пневмония, сепсис, цирроз печени, кровотечение из вен пищевода.

Диагностические коэффициенты для наиболее информативных патоморфологических, биохимических и биофизических признаков 2 этапа диагностического алгоритма приведены в таблицах 7-8.

Таблица 7

**Диагностические коэффициенты для дифференциальной диагностики внезапной смерти [патоморфологические данные +наличие алкоголя]-2**

Признаки		АКМП	иные причины смерти
возраст, года	30- 40	8	-
	50-60	-	6
гипертрофия мЛЖ, см	0,6-0,9	-	7
гипертрофия мПЖ, см	0,2-0,3	-	5
% сужения венечных артерий	<50	3	-
	>50	-	12
мелкоочаговый кардиосклероз, %	<40	4	-
	>40	-	4
дистрофические изменения миокарда	есть	4	-
	нет	-	12
атеросклероз сосудов основания ГМ,%	<20	2	-
	>=40	-	8

атеросклероз аорты, %	<30	4	-
	>60	-	8
алкоголь, ‰	>=4	-	12
атрофия мышечных волокон	есть	3	-
	нет	-	6
жировая инфильтрация миокарда	есть	3	-
	нет	-	7
гиалиноз сосудов ГМ	есть	-	12
	нет	1	-
очаговая фрагментация мышечных волокон	есть	5	-
	нет	-	2
мускатная печень	есть	-	9
	нет	1	-
нефросклероз	есть	-	6
	нет	3	-

Таблица 8

**Диагностические коэффициенты для дифференциальной диагностики внезапной смерти [данные лабораторных исследований]-2**

Признак			АКМП	иные причины смерти
глюкоза, ммоль/л	кЛЖ	20-29,9	6	-
		< 10,0	-	1
	кПЖ	10,0-19,9 20,0-29,9	5 -	- 6
мочевина, ммоль/л	кБВ	< 10,0	-	4
креатинин, ммоль/л	кБВ	0,20-0,29	3	-
		>0,30	-	2
миоглобин, нг/мл	кПЖ	<100000	1	-
		100-199000	-	5
	ПЖ	<100000 >300000	- 3	2 -
гликоген, %СВВ	мПЖ	0,3-0,59	4	-
	П	2-10	-	3
		>2	1	-
	СГМ	0,5-0,99	-	6
		>1,49	5	-
ЛП ГМ	0,8-1,09	-	2	
	1,1-1,39	8	-	
МГМ	0,5-0,99	2	-	
	> 1,5	-	7	
алДГ, мг%	мПЖ	<500	-	3
		1000-1499	3	-
	мЛЖ	<500	-	9
		1000-1499	3	-
СКМ	<500	-	4	



		1000-1499	4	-
	П	<500	-	3
		500-999	4	-
	ЛП ГМ	1000-1499	6	-
		СГМ	<500	-
		500-999	3	-
	МГМ	<500	-	1
I/I <sub>0</sub> , у.е.	кПЖ	< 0,19	3	-
		> 0,36	-	4
	П	< 0,30	-	5
		> 0,50	4	-
АОА, мкмоль тролокса	кБВ	>900	5	-
	мПЖ	>2000	3	-
	мЛЖ	<700	-	2
>1300		4	-	

Максимальное количество баллов для причин смерти «АКМП» и «иные причины смерти», включенных в диагностические таблицы 7-8, приведено в таблице 9. АКМП как причине смерти может соответствовать сумма, равная 121 баллам, в то время как для иных причин смерти максимальное значение суммы диагностических коэффициентов может быть 186 баллов.

Таблица 9

**Максимально возможное количество баллов для диагностики смерти от АКМП либо от иных причин**

Группы признаков	АКМП	иные причины смерти
морфологические данные	41	116
лабораторные данные	80	70
сумма баллов	121	186

При оценке и сопоставлении результатов исследования биологического материала нами была подтверждена эффективность и рациональность ранее выявленных нами критериев, по которым получены патенты на изобретения, а также выявлены новые лабораторные диагностические признаки. Нам удалось повысить точность полученного правила по сравнению с предыдущими нашими данными, благодаря включению в алгоритм значимых

биохимических и биофизических показателей лабораторной диагностики. Точность диагностического алгоритма, использующего суммы диагностических коэффициентов, составила 96 % и 90% в группах лиц, умерших от ИБС+ГБ и иных причин [1 этап диагностики] и 94% и 91% [2 этап диагностики] в группах лиц, умерших от АКМП и иных причин соответственно.

Эффективность и рациональность использования результатов исследования нашли свое подтверждение в повседневной экспертной практике на протяжении двух лет.

## ***ВЫВОДЫ***

1. Наиболее значимыми показателями судебно-медицинской лабораторной диагностики причин внезапной смерти в экспертной практике являются: содержание глюкозы, мочевины, креатинина, миоглобина, сердечного тропонина-I, гликозилированного гемоглобина в крови регионарно различных сосудов, моче, перикардиальной жидкости; количество гликогена и уровень активности лактатдегидрогеназы печени, миокарда, головного мозга; интенсивность хемилюминесценции и показатели антиокислительной активности крови, печени и миокарда.

2. Для оптимизации посмертной диагностики причины внезапной смерти определены возможности и условия применения биофизического исследования методом измерения кинетики хемилюминесценции биологического материала от трупов путем решения двух задач, направленных на получение доказательных критериев изменения кинетики хемилюминесценции в зависимости от вида внезапной смерти: модификации модельной системы гемоглобин-люминол-перекись водорода и создания для этой цели рациональной модели биопробы.

3. Определены возможности и условия применения иммунохроматографического метода выявления сердечного тропонина-I в трупном биологическом материале для проведения диагностики причин смерти лиц, умерших внезапно, и доказана возможность выявления маркера кардионекроза сердечного тропонина-I в крови при ее хранении в условиях +4<sup>0</sup>С до 14 дней, при

-18<sup>0</sup>С до 1 мес.

4. Определены возможности и условия применения метода «сухой химии» в трупном биологическом материале и доказана целесообразность определения аланиновой и аспарагиновой трансминаз при проведении диагностики причин смерти лиц, умерших внезапно.

5. На основе полученных результатов разработаны судебно-медицинские лабораторные критерии с учетом патоморфологических изменений в органах, направленные на совершенствование лабораторной диагностики причин внезапной смерти, а также рекомендации по условиям изъятия, доставки и хранения биологического материала для биохимических и биофизических исследований, подготовке биопробы, которые могут быть интегрированы в повседневную практику учреждений судебно-медицинской экспертизы, патанатомии, подразделений и лабораторий, занимающихся проблемами внезапной смерти.

### ***ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ***

Взятие и направление объектов на биохимическое исследование необходимо осуществлять в соответствии с приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 12 мая 2010 г. N 346н «Об утверждении порядка организации и производства судебно-медицинских экспертиз в государственных судебно-экспертных учреждениях Российской Федерации» и сформулированными нами рекомендациями по порядку взятия и направления объектов на биохимическое исследование [табл. 10, 11, 12]:

✓ для судебно-биохимического исследования необходимо брать цельную кровь из бедренной вены, верхнего сагиттального синуса твердой мозговой оболочки, желудочков сердца; мочу, перикардальную жидкость;

✓ взятие крови производят сухим шприцем; кровь из желудочков сердца целесообразно набирать, как можно выше отделив сердце от сосудистого пучка и удалив кровь из предсердий, затем введя шприц [для

каждого желудочка отдельный] через клапанное кольцо поочередно в правый и левый желудочки;

- ✓ изъятие мочи производят сухим шприцем до эвисцерации мочевого пузыря;

- ✓ перикардальную жидкость можно изымать как до извлечения органокомплекса, так и после него, произведя пункцию полости сердечной сорочки;

- ✓ каждый объект помещают в сухой флакон, в объеме не менее 10 мл;

- ✓ кровь, мочу, перикардальную жидкость из трупа необходимо брать не позднее первых 24 часов после наступления смерти и сразу направлять в лабораторию;

- ✓ при невозможности направить кровь, перикардальную жидкость, на анализ сразу после взятия, объекты можно хранить в холодильнике при температуре 4 - 8 °С не более 10 суток; мочу можно хранить в холодильнике при температуре 4 - 8 °С не более 3 суток;

- ✓ категорически запрещено: контакт крови с водой и мокрым инструментом; контакт исследуемого объекта с другими биологическими жидкостями; замораживание биообъектов в морозильной камере; использование любых консервантов; хранение биообъектов вне холодильника;

- ✓ кровь, моча, перикардальная жидкость с признаками гнилостных изменений не подлежат биохимическому исследованию;

- ✓ взятие фрагментов тканей органов трупа производят сухим инструментом и помещают в сухие маркированные флаконы [допускается помещение 3 фрагментов тканей: печени, миокарда, скелетной мышцы в один флакон с соответствующей маркировкой];

- ✓ категорически запрещено: контакт фрагментов тканей органов трупа с водой и мокрым инструментом; замораживание фрагментов тканей органов трупа в морозильной камере; использование любых консервантов; хранение фрагментов тканей органов трупа вне холодильника;

✓ фрагменты тканей органов трупа необходимо брать не позднее первых 24 часов после наступления смерти и сразу направлять в лабораторию [допускается изъятие фрагментов тканей трупа для исследования содержания гликогена в более поздние сроки после смерти при отсутствии ярко выраженных гнилостных изменений];

✓ при невозможности направить фрагменты тканей органов трупа на анализ сразу после их взятия; биообъекты можно хранить в холодильнике при температуре 4-8°C не более 10 суток, не более 3-х суток для определения активности ЛДГ;

✓ фрагменты тканей органов трупа с признаками гнилостных изменений не подлежат исследованию.

Таблица 10

**Перечень объектов для проведения биофизических исследований**

№№	объект	Кол-во
1	Кровь из бедренной вены	5 мл
2	Кровь из правого желудочка сердца	5 мл
3	Кровь из левого желудочка сердца	5 мл
4	Печень	1 г
5	Миокард левый желудочек	1 г
6	Миокард правый желудочек	1 г
7	Миокард из контрольной интактной зоны	1 г

Таблица 11

**Перечень объектов для проведения биохимических исследований**

Объект	Кол-во материала
Кровь из бедренной вены	5 мл
Кровь из верхнего сагиттального синуса ТМО	5 мл
Кровь из левого желудочка сердца	5 мл
Кровь из правого желудочка сердца	5 мл
Моча	до 5 мл
Жидкость из полости перикарда	до 5 мл
Печень [из правой доли около круглой связки]	не менее 1,5 г
Скелетная мышца [большая грудная или подвздошная]	
Правое полушарие ГМ [корковое в-во]	
Левое полушарие ГМ [корковое в-во]	



лицу [табл. 13]. При нозологических формах, наиболее часто встречающихся в судебно-медицинской практике, исследуют следующие биохимические показатели:

✓ при внезапной смерти детей и лиц молодого возраста проводится комплексное биохимическое исследование: содержание глюкозы, сердечного тропонина-I, миоглобина, мочевины, креатинина, гликозилированного гемоглобина [HbA1C], активность глутаматдегидрогеназы [ГДГ], Алт, Аст,  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы [ $\gamma$ -ГТП] в крови; в моче: содержание глюкозы, миоглобина, желчных пигментов [билирубина, уробилиногена], кетоновых тел; наличие и содержание гликогена, активность ЛДГ в тканях;

✓ при подозрении на смерть от диабета, диабетической комы - концентрации глюкозы в крови и моче; HbA1C, мочевины, креатинина в крови; кетоновых тел в моче;

✓ при подозрении на интоксикацию вследствие отравления неустановленным веществом - активность холинэстеразы, ГДГ, Алт, Аст,  $\gamma$ -ГТП, содержание мочевины, креатинина, метгемоглобина [MetHb] в крови; глюкозы и миоглобина в крови и моче;

✓ при подозрении на отравление ФОС - активность эритроцитарной холинэстеразы [эАХЭ];

✓ при подозрении на смерть в результате переохлаждения организма - концентрации глюкозы и гликогена;

✓ при подозрении на смерть вследствие почечной, печеночно-почечной недостаточности - активность ГДГ, Алт, Аст,  $\gamma$ -ГТП, содержание мочевины, креатинина, глюкозы, миоглобина в крови; в моче миоглобина, глюкозы, желчных пигментов [билирубина, уробилиногена];

✓ при подозрении на смерть от сердечно-сосудистой патологии в крови из бедренной вены, полости правого и левого желудочка сердца, перикардиальной жидкости необходимо определять: содержание тропонина-I, миоглобина, глюкозы; в крови из бедренной вены активность Алт, Аст, креатинфосфокиназы [КФК] в 7 фрагментах миокарда активность ЛДГ, концен-

трации ионов калия и натрия;

✓ при подозрении на смерть от механической асфиксии - определять содержание глюкозы в крови из бедренной вены и/или полостей сердца и верхнего саггиттального синуса твердой мозговой оболочки;

✓ при смертельных случаях, сопровождающихся синдромом позиционного сдавления, краш-синдромом, электротравмой, обширными ожогами – определение содержания мочевины, креатинина, глюкозы, миоглобина, тропонина-I в крови; в моче миоглобина, глюкозы;

✓ для определения давности образования субдуральных гематом [СГ] - концентрацию MetHb в крови из верхнего саггиттального синуса твердой мозговой оболочки и во фрагменте СГ;

✓ с целью дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных повреждений - концентрацию гемина.

Для диагностики и дифференциальной диагностики внезапной смерти от ИБС, ГБ, АКМП и иных причин смерти, необходимо проведение комплексного лабораторного исследования с учетом патоморфологических данных и оценка результатов согласно диагностическим алгоритмам.

Таблица 13

**Перечень объектов, подлежащих судебно-биохимическому исследованию при различных видах смерти**

биохимическое исследование	объекты исследования	применение	нормальные значения	примечание
гликоген тканей	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ П</li> <li>✓ мЛЖ, мПЖ</li> <li>✓ СКМ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ общее переохлаждение организма</li> <li>✓ травматический шок</li> <li>✓ оценка скорости наступления смерти</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ П - 2-10% сырого веса в-ва</li> <li>✓ СКМ - 0.6-4%</li> <li>✓ мЛЖ, мПЖ - 0.06-0.9%</li> </ul>	результат более доказателен при комплексном исследовании тканей на гликоген и крови и мочи на глюкозу
глюкоза	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ кБВ</li> <li>✓ М</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ оценка скорости наступления смерти</li> <li>✓ диагностика гипогликемической и гипергликемической комы</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ в крови 3.9-5.6 ммоль/л;</li> <li>✓ в моче до 0.83 ммоль/л</li> </ul>	для посмертной диагностики диабета проводится комплексное исследование



	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ квссТМО</li> <li>✓ кБВ</li> <li>✓ кЛЖ</li> <li>✓ кПЖ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ диагностика механической асфиксии [странгуляционной]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ значительная разница в содержании глюкозы в крови из указанных сосудов, гипогликемия в крови из синусов ТМО</li> </ul>	<p>крови и мочи на глюкозу, крови на гликозилированный гемоглобин, мочи на кетоновые тела</p>
НвА <sub>1</sub> С	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ кБВ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ посмертная диагностика диабета</li> <li>✓ гипер- гипогликемическая кома</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 4-6% от общего гемоглобина</li> </ul>	
мочевина	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ кБВ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ диагностика почечной-печеночной недостаточности</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 2.5-8.3 ммоль/л</li> </ul>	<p>нарушение азотистого, углеводного обмена, декомпенсация сердечно-сосудистой системы</p>
креатинин	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ кБВ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ диагностика почечной-печеночной недостаточности</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 0.15-0.22 ммоль/л</li> </ul>	
эАХЭ	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ кБВ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ диагностика отравлений ФОС</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 1.9-2.6 мкмоль ацетилхолина [АХ]</li> </ul>	<p>эАХЭ специфична к отравлению ФОС</p>
МетНв	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ кБВ</li> <li>✓ СГ</li> <li>✓ квссТМО</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ отравление метгемоглобинообразующими в-вами</li> <li>✓ определение давности образования СГ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ 0.5-3% от общего гемоглобина</li> </ul>	<p>давность образования СГ определяется экспертом-биохимиком</p>
миоглобин	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ кБВ</li> <li>✓ М</li> <li>✓ ПЖ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ острая ишемия миокарда</li> <li>✓ инфаркт миокарда</li> <li>✓ синдром позиционного сдавления</li> <li>✓ краш-синдром</li> <li>✓ электротравма</li> <li>✓ обширные ожоги</li> <li>✓ маршевая миоглобинурия</li> <li>✓ токсические поражения</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ в крови до 10 тыс нг/мл;</li> <li>✓ в моче до 160 нг/мл</li> </ul>	<p>возможно повышение концентрации миоглобина при гипотиреозе, мышечной дистрофии, первичной миоглобинурии, тяжелых физических нагрузках</p>
сТnI	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ кБВ</li> <li>✓ ПЖ</li> <li>✓ кПЖ</li> <li>✓ кЛЖ</li> </ul>	<p>сТnI является специфическим маркером повреждения структуры миокардиоцитов. ИХА-тесты дают положительный результат при анализе образца с содержанием сердечного тропонина сТnI 0.5нг/мл и выше; уровень сТnI в крови в среднем ниже 0.06 нг/мл; в ПЖ должен отсутствовать; через 4-6 часов после приступа и появления первых симптомов инфаркта миокарда концентрация сТnI повышается, через 12-24 часов становится максимальной и сохраняется в течение 6-10 дней; наличие сТnI в крови, ПЖ указывает на повреждение структуры миокарда; результат более доказателен при комплексном исследовании миоглобина и тропонина кБВ и ПЖ</p>		

алДГ	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ мЛЖ бс</li> <li>✓ мЛЖ в</li> <li>✓ мЛЖ пс</li> <li>✓ мЛЖ зс</li> <li>✓ ПСМ</li> <li>✓ ЗСМ</li> <li>✓ МЖП</li> <li>✓ П</li> <li>✓ СКМ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ ишемическая бо-лезнь сердца</li> <li>✓ острое отравление этанолом</li> <li>✓ переохлаждение</li> </ul>	ориентировоч-ные нормы: <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ печень 600-1000 мг%</li> <li>✓ миокард лев/жел 1200-1450 мг%</li> <li>✓ миокард прав/жел 1150-1375 мг%</li> <li>✓ скелетная мышца 1000-1250 мг%</li> </ul>	для полноты исследования желателен направлять все объекты [П, СКМ, мЛЖ - 7 фрагментов]
глюкоза кетоны билирубин уробилино-ген	✓ М	кетонурия, глюкозурия характерны для сахарного диабе-та; наличие билирубина в моче указывает на нарушение функции печени; уробилиноген в моче может присутство-вать в следовых количествах; значительное повышение содержания уробилиногена в моче при отсутствии били-рубина может свидетельствовать о наличии гемолитиче-ской желтухи, пернициозной анемии, инфекции желчевы-водящих путей		
Алт, Аст γ-ГТП ГДГ КФК	✓ кБВ	почечно-печеночная недостаточность, внезапная смерть детей, лиц молодого возраста		
гемин	✓ участки ПКЖК из об-ласти повреж-дения и кон-трольной зоны	в случае прижизненности повреждений концентрация ге-мина в опытном образце ПКЖК в разы выше по сравне-нию с содержанием гемина в контрольном фрагменте ПКЖК		
I/ I <sub>0</sub> АОА, мкмоль	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ кЛЖ</li> <li>✓ кПЖ</li> <li>✓ кБВ</li> <li>✓ П</li> <li>✓ мПЖ</li> <li>✓ мЛЖ</li> </ul>	снижение интенсивности кинетики ХЛ в кЛЖ, П, АОА в кБВ, мПЖ указывает на острые ишемические процессы в миокарде; снижение интенсивности кинетики ХЛ в кПЖ, увеличение в П, повышение АОА в кБВ, мПЖ и мЛЖ ука-зывает на кардиомиопатические изменения		

Для проведения исследования с целью дифференциальной диагностики внезапной смерти от ССЗ и выявления биохимических показателей, таких как сердечный тропонин, глюкоза, миоглобин и активность ЛДГ, достаточно изъять один комплект биологических объектов:

- ✓ кровь из бедренной вены, 10 мл
- ✓ кровь из полости правого желудочка сердца, 5- 10 мл
- ✓ кровь из полости левого желудочка сердца, 5-10 мл
- ✓ перикардальная жидкость, 5-10 мл
- ✓ 7 участков миокарда левого желудочка в отдельные флаконы

## СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Колкутин В.В., Соседко Ю.И., Самчук В.В., Асташкина О.Г. Использование биохимических методов исследования трупного материала в судебно-медицинской практике // Матер-лы НПК судебно-медицинских экспертов, посвященной 60-летию образования государственных судебно-экспертных учреждений МО РФ на территории Приволжско-Уральского военного округа 1945-2005. – Самара, 2005. – С.121-123
2. Самчук В.В., Асташкина О.Г., Чилиняк С.Н. Метгемоглобин в судебно-медицинской практике // Матер-лы НПК судебно-медицинских экспертов, посвященной 60-летию образования государственных судебно-экспертных учреждений МО РФ на территории Приволжско-Уральского военного округа 1945-2005. – Самара, 2005. – С.235-239
3. **Асташкина О.Г., Власова Н.В. Значение и возможности судебно-биохимических исследований при дифференциальной диагностике различных видов патологических состояний // Проблемы экспертизы в медицине – 2006. - № 4. - С.17-19**
4. Асташкина О.Г., Власова Н.В. Изменение некоторых биохимических показателей при скоропостижной смерти вследствие ишемической болезни сердца и кардиомиопатии алкогольного генеза // Судебно-медицинская наука и практика, выпуск 1.- Москва, 2006. – С.6-7
5. Власова Н.В., Асташкина О.Г. Дифференциальная диагностика скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии путем оценки количественных показателей миоглобина в крови // Судебно-медицинская наука и практика, выпуск 1.- Москва, 2006. – С.7-8
6. Асташкина О.Г. О целесообразности проведения судебно-биохимической экспертизы // Судебно-медицинская наука и практика, выпуск 3. – Москва, 2007. –С.10-11
7. Асташкина О.Г., Власова Н.В. Биохимические критерии диагностики скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца // Актуальные аспекты судебной медицины и экспертной практики, выпуск 1.- Москва,

2008. – С.255-259

8. Асташкина О.Г., Власова Н.В. Диагностическое значение наличия сердечного тропонина I при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии // Актуальные аспекты судебной медицины и экспертной практики, выпуск 1.- Москва, 2008. – С.259-263

9. Асташкина О.Г., Власова Н.В. О дифференциальной диагностике скоропостижной смерти от алкогольной кардиомиопатии и других причин // Актуальные аспекты судебной медицины и экспертной практики, выпуск 1.- Москва, 2008. – С. 263-269

10. Власова Н.В., Асташкина О.Г. Алгоритм дифференциальной диагностики скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и других причин // Актуальные аспекты судебной медицины и экспертной практики, выпуск 1.- Москва, 2008. – С.273-277

11. Власова Н.В., Асташкина О.Г. К вопросу о дифференциальной диагностике скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и других причин // Актуальные аспекты судебной медицины и экспертной практики, выпуск 1.- Москва, 2008. – С.277-281

12. Асташкина О.Г. Биофизические методы в судебной медицине // Актуальные аспекты судебной медицины и экспертной практики, выпуск 1.- Москва, 2008. – С.339-345

13. Асташкина О.Г. Биохимия в судебной медицине // Проблемы судебно-медицинской экспертизы в условиях реформирования Вооруженных Сил и Генеральной прокуратуры Российской Федерации: матер-лы НПК, посвященной 65-летию образования органов суд.-мед. экспертизы ВС РФ, М., ООО "ИПК" Содружество", 2008, с. 11-13

14. Асташкина О.Г., Власова Н.В. **Значение биохимических исследований в практике судебно-медицинской экспертизы // Судебно-медицинская экспертиза - 2008. - №4.- С.19-22**

15. Асташкина О.Г., Власова Н.В. **Способ дифференциальной диагностики смерти от ишемической болезни и алкогольной кардиомиопа-**

**тии с использованием диагностических коэффициентов // Судебно-медицинская экспертиза - 2008. - №5.- С.12-15**

**16. Асташкина О.Г., Власова Н.В. Способ дифференциальной диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии и смерти, наступившей в результате других причин, патент №2350275 от 27.03.2009 // Бюллетень «Изобретения. Полезные модели» №35, 2008**

**17. Асташкина О.Г., Власова Н.В. Способ определения причины смерти от ишемической болезни сердца, патент №2341202 от 20.12.2008// Бюллетень «Изобретения. Полезные модели» №9, 2009**

**18. Асташкина О.Г., Власова Н.В. Способ диагностирования смерти от ишемической болезни сердца, патент №2350276 от 27.03.2009 // Бюллетень «Изобретения. Полезные модели» №9, 2009**

**19. Асташкина О.Г., Власова Н.В. Способ дифференциальной диагностики смерти от ишемической болезни сердца и смерти, наступившей в результате других причин, патент №2350277 от 27.03.2009// Бюллетень «Изобретения. Полезные модели» №9, 2009**

**20. Асташкина О.Г., Власова Н.В. Способ диагностики смерти от ишемической болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии, патент №2357671 от 10.06.2009 // Бюллетень «Изобретения. Полезные модели» №16, 2009**

**21. Асташкина О.Г., Власова Н.В. Биохимические и биофизические методы в судебной медицине // О проблемных вопросах организации производства судебно-медицинских экспертиз: материалы Всероссийской НПК. – Москва, 2009. –С.148**

**22. Асташкина О.Г., Власова Н.В. К вопросу выбора группы-контроля при проведении судебно-биохимических исследований // О проблемных вопросах организации производства судебно-медицинских экспертиз: материалы Всероссийской НПК. – Москва, 2009. –С.149-152**

**23. Асташкина О.Г., Власова Н.В. Применение комплекса биохимических и биофизических методов исследования для диагностики причин скоро-**

постижной смерти // Медицинская экспертиза и право - 2009 - №2 – С.33-36

24. Асташкина О.Г. Биофизические методы исследования в судебно-медицинской практике // Медицинская экспертиза и право - 2009 - №3 – С.28-31

25. Асташкина О.Г. Судебная биохимия – прошлое, настоящее и будущее. (К 45-летию судебной биохимии в Бюро СМЭ ДЗ Москвы) // Медицинская экспертиза и право - 2010. -№1 – С.5-6

26. Власова Н.В., Асташкина О.Г. Алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики ишемической болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии с использованием двухуровневого диагностического правила // Медицинская экспертиза и право - 2010. -№1 – С.30-35

**27. Асташкина О.Г., Столярова Е.П., Власова Н.В. Преаналитический этап хемилюминесцентных исследований в судебно-медицинской практике // Медицинская экспертиза и право- 2010. -№2 – С.37-39**

28. Асташкина О.Г., Столярова Е.П. Значение пробоподготовки биологических объектов для хемилюминесцентного анализа // Актуальные проблемы судебной медицины и медицинского права: материалы НПК. – Москва-Иваново-Владимир, 2010. – С.4

29. Асташкина О.Г., Столярова Е.П., Полтарев С.В., Терешина Н.А.. Значение исследования активности лактатдегидрогеназы мышечной ткани при наступлении смерти вследствие механической травмы // Актуальные проблемы судебной медицины и медицинского права: материалы НПК. – Москва-Иваново-Владимир, 2010. – С.4-5

**30. Асташкина О.Г., Столярова Е.П., Полтарев С.В., Терешина Н.А. Установление прижизненности механической травмы по биохимическим показателям // Медицинская экспертиза и право - 2010. -№3 – С.43-45**

31. Асташкина О.Г., Столярова Е.П. К вопросу об объективных биохимических критериях для дифференциальной диагностики скоропостижной смерти // Судебно-медицинская экспертиза и медицинское право: проблемы

и перспективы: материалы НПК. – Москва, 2010 – С. 16-18

32. Асташкина О.Г., Пашинян Г.А. Перспективы применения метода хемилюминесценции для решения актуальных вопросов судебной медицины // Судебно-медицинская экспертиза- 2010. - №4.- С.21-24

33. Асташкина О.Г., Власова Н.В., Пашинян Г.А. Внезапная сердечная смерть: судебно-медицинские аспекты // Российский медицинский журнал - 2010. - №6. - С. 30-35

34. Власова Н.В., Асташкина О.Г. Дифференциальная диагностика ишемической болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии: **Монография.** – М.: Компания Спутник +, 2010. - 108 с.

35. Асташкина О.Г., Жаров В.В. Иммуноферментная диагностика опиатов при гнилостной трансформации трупа: **Монография.** – М.: Компания Спутник +, 2010. - 112 с.

36. Асташкина О.Г., Папышев И.П., Столярова Е.П. Определение концентрации миоглобина в биологических жидкостях и тканях методом пассивной гемагглютинации в постмортальном периоде // Медицинская экспертиза и право – 2011. - №1. – С.47-50

37. Асташкина О.Г., Столярова Е.П. Способ подготовки биологической ткани органа трупа для хемилюминесцентного анализа, патент №2413227 от 27.02.2011// Бюллетень «Изобретения. Полезные модели» №6, 2011

38. Асташкина О.Г., Столярова Е.П., Власова Н.В. Способ диагностики причины смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, патент №2425637 от 10.08.2011// Бюллетень «Изобретения. Полезные модели» №22, 2011

39. Асташкина О.Г., Тучик Е.С. Значение посмертной диагностики сердечного тропонина-I в крови и перикардальной жидкости // Судебная медицина и медицинское право: актуальные вопросы: материалы НПК с международным участием, Москва. - 2011. –С.43-47

40. Полтарев С.В., Столярова Е.П., Асташкина О.Г., Тучик Е.С. Ак-

тивность лактатдегидрогеназы в прижизненно и посмертно поврежденной скелетной мышце // Судебная медицина и медицинское право: актуальные вопросы: материалы НПК с международным участием, Москва. - 2011. – С.223-225

41. Асташкина О.Г., Столярова Е.П. Исследование активности трансаминаз методом сухой химии в судебно-медицинской практике // Морфология критических и терминальных состояний: материалы НПК с международным участием, Москва. - 2011. –С.11-13

42. Асташкина О.Г., Столярова Е.П. Перспективы применения иммуноферментного анализа в судебной биохимии // Актуальные вопросы судебной медицины и права: сборник научно-практических работ, выпуск 2.- Казань. - 2011. – С. 109-112.

43. Асташкина О.Г., Тучик Е.С., Власова Н.В., Столярова Е.П. **Диагностика причины смерти вследствие сердечно-сосудистых заболеваний с помощью биохимических методов исследования // Медицинская экспертиза и право – 2011. - №5. – С.46-48**

44. Асташкина О.Г., Тучик Е.С. **Современные представления о роли биохимических исследований в клинике и судебной медицине // Медицинская экспертиза и право – 2011. - №6. С.14-18**

45. Асташкина О.Г. **Критерии дифференциальной диагностики скоропостижной смерти вследствие сердечно-сосудистых заболеваний по данным комплексного морфологического, биохимического и биофизического исследований // Медицинская экспертиза и право – 2012. - №2. С.22-25**

46. Асташкина О.Г., Тучик Е.С. Судебно-биохимическая диагностика скоропостижной смерти: **Монография.** – М.: Компания Спутник +, 2012. - 148 с.

47. Асташкина О.Г., Тучик Е.С., Столярова Е.П. **Посмертная диагностика внезапной сердечной смерти – судебно-биохимические аспекты // Материалы Всерос. науч.-обр. форума «Кардиология-2012». – 2012. – С.31-32**



48. Асташкина О.Г., Тучик Е.С., Столярова Е.П., Калашникова Е.В. Диагностические профили в деятельности судебно-биохимических отделений // Лаборатория. - №2 – 2012. – С.25

49. Асташкина О.Г. Значение биофизических показателей при дифференциальной диагностике причины скоропостижной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний // Актуальные вопросы судебной медицины и медицинского права: материалы межрегиональной НПК с международным участием, Суздаль. – 2012. – С.8-11

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

51. Асташкина О.Г. Значение пробоподготовки биообъектов для хемилюминесцентного исследования // Актуальные вопросы судебной медицины и медицинского права: материалы межрегиональной НПК с международным участием, Суздаль. – 2012. – С.19-20

52. Асташкина О.Г., Столярова Е.П., Сангатуллаева А.Т. Перспективы исследования лактата в судебно-биохимической практике // Актуальные вопросы судебной медицины и медицинского права: материалы межрегиональной НПК с международным участием, Суздаль. – 2012. – С.21-23

**53. Асташкина О.Г. Контроль качества лабораторных исследований в учреждениях судебно-медицинской экспертизы // Вестник Росздравнадзора. - №3. – С.71-73**