

- ме // Бронхиальная астма у детей / Под ред. С.Ю. Каганова. - М.: Медицина, 1999. - С.73-89.
32. Чучалин А.Г., Баранова И.А. Функциональное состояние кальций - регулирующей системы у больных бронхиальной астмой и его коррекция кальцитонином // Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: Агар, 1997. - Т.1. - С.68-81.
 33. Bousquet J.C.P., Khaltaev N. et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) // Poscet Guide. - 2001. - N.23. - P.5.
 34. Audo H., Terada N., Tajawa K. et al. The relationship between the number of the autonomic nerve receptors and degree of hyperreactive nasal symptoms in patients with "hyperesthetic" rhinitis // J. Otolaryngol. Gap. - 1989. - Vol.92, N.2. - P.183-189.
 35. Brandtzaeg P. Immune functions of the human nasal mucosa and tonsil in health and disease // Immunology of the lung and upper respiratory tract / Ed. S. Bienenstock. - New-York: McGraw Hill, 1984. - P.28-95.
 36. Brandtzaeg P. Immunobarrieren der schleimhaut der oberen luff- und speisewege // Laryng. Rhinos. Otol. - 1987. - Bd.66. - S.225-236.
 37. Brandtzaeg P. The human secretory immune system: general review // Mucosal immunity: IgA and polymorponuclear neutrophils surensnes / Ed. Revillard J.P., Voisin S., Wierzbiicki N. Fondation Franco-Allemande. - 1985. - P.11-43.
 38. Cookson W.O.C.M. Genetics, atopy and asthma // Allergol. Intern. - 1996. - Vol.45, N.1. - P.3.
 39. Djukawovic R., Roche W.L., Wilson W. et al. Mucosal inflammation in asthma. // Am. Rev. Resp. Dis. - 1990. - Vol.142, N.2. - P.432-457.
 40. Gell P.G.H., Coombs R.R.A. Clinical aspects of Immunology. - 2nd ed. - Oxford: Blackwell Sci. Publ., 1968.
 41. Hogan M.B., Patterson R. Heterogeneity of histamine releasing factors and IgE // Allergy Proc. - 1993. - Vol.14, N.5. - P.351-355.
 42. Ishibe T., Gamashita T., Kumazawa T., Tanaka C. Adrenergic and cholinergic receptors in human nasal mucosa in cases of nasal allergy // Arch. Oto-Rhino-Laryng. - 1983. - Vol.238, N.2. - P.167-173.
 43. Jackson R.T., Burson J.M. Effect of inflammatory Mediators on Nasal Mucosa // Arch. otolaryng. - 1977. - Vol.107, N.8. = F.441-444.
 44. Jung T.T., Juhn S.K., Hwang D., Stewart R. Prostaglandins, leukotrienes and others arachidonic acid metabolites in nasal polyps and nasal mucosa // Laryngoscope. - 1987. - Vol.97, N.2. - P.184-189.
 45. Konno A., Terada N., Okomoto J. Changes of adrenergic and muscarinic cholinergic receptors in nasal mucosa in nasal allergy // ORZ. - 1987. - Vol.49, N.2. - P.103-111.
 46. Middleton E. Airway smooth muscle, asthma and calcium ions // J. Allergy Clin. Immunol. - 1984. - Vol.73. - P.643-650.
 47. Mosimann B.L., White M.V., Hohman R.G. et al. Substance P, calcitonin generated peptide, and vasoactive intestinal peptide increase in nasal secretions after allergen challenge in atopic patients // J. Allergy Clin. Immunol. - 1993. - Vol.92. - P.95-104.
 48. Mygind N. Winter B. Immunological barriers in the nose and paranasal sinuses // Acta Otolaryngol. - 1987. - Vol.103. - P.363-368.
 49. Neijens H.J. Determinants and regulating processes in bronchial hyperreactivity // Lung. - 1990. - Vol.168. - Suppl. - P.268-277.
 50. Reed Ch.E. Asthma, otherwise known as chronic desquamating eosinophilic bronchitis // Triangle. - 1988. - Vol.27, N.3. - P.61-65.
 51. Schror K. Pharmakologische Beeinflussung der allergischer Entzündung. Neuere pharmacologische Ansätze durch selektive Beeinflussung der Eicosanoidbildung und wirkung // Allergologie. - 1992. - Bd.15, N.10. - S.330-335 "
 52. Sperber K. Asthma: an inflammatory disease // Mount Sinai J. Med. - 1993. - Vol.60, N.3. - P.218-226.
 53. Van Megen I.L., Klaasen A.B., Rodgers de Miranda I.F. Neuroceptors in nasal allergy // Rhinology. - 1989. - N.9. - P.45-49.
 54. Wolf G. Neue Aspekte zur pathogenese und Therapie der hyperreflektorischen Rhinopathie // Laryngol. rhinol. otol. - 1988. - Bd.67, N.9. - S.439-445.
 55. Yeo A., Lamn J. Manipulating the immune response in allergic disease: targeting CD4+T cells // Trends Biotechnol. - 1995. - Vol.13, N.5. - P.186-190.

© ЗИМИНА Л.А., ИСАЕВ Ю.С., ЯВЕРБАУМ П.М. -

О ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КОНСТАНТ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ

Л.А. Зими́на, Ю.С. Исаев, П.М. Явербаум.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - д.б.н., проф. А.А. Майборода, кафедра судебной медицины, зав. - д.м.н., проф. Ю.С. Исаев, кафедра биохимии, зав. - проф. И.В. Кулинский)

Резюме. Общеизвестно, что существует тесная связь между биохимическими параметрами и процессами метаболизма, что позволяет выявить ранние и скрытые формы некоторых патологических состояний. Следует констатировать факт попыток внедрения биохимических методов в судебно-медицинскую практику, а также появление у экспертов потенциальной потребности в обосновании судебно-медицинского диагноза результатами таких исследований. Однако с учётом специфического биологического материала в танатологии следует осознать и специфичность клинических, морфологических и, в частности, биохимических проявлений в условиях постепенного прекращения жизнедеятельности организма. Следовательно, когда патоморфологические признаки ещё чётко не выражены, а прозектором установлена лишь секционная картина острой смерти, постмортальная биохимия становится необходимой для целей танатологии. Представлен обзор сравнительно новых исследований в области зарождающего-

ся направления судебной медицины - судебной биохимии и сделана попытка анализа изучения маркёров некроза миокарда, их скрининговой оценки и выявления новых диагностикумов, что, несомненно, значительно укрепит доказательную базу экспертных выводов.

Ключевые слова: Судебно-медицинская экспертиза, танатогенез, биохимия в судебной диагностике.

По данным ВОЗ смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе инфаркта миокарда (ИМ), по-прежнему является ведущей причиной общей смертности населения. Однако проспективное исследование, проведенное в США, показало, что диагноз ИМ без исследования кардиоспецифичных ферментов миоцитов можно поставить только в 25% случаев [7]. Данный вопрос затрагивает не только кардиологов. Актуальность проблемы дифференциальной диагностики острой ишемической болезни сердца (ОИБС), включая и острый инфаркт миокарда (ОИМ), очевидна для каждого судебно-медицинского эксперта. Особенно, когда речь идет о внезапной смерти без видимых причин лиц молодого и среднего возраста. Довольно часто данные катмнеза не могут помочь эксперту, т.к. до 25% случаев ОИМ не вызывают никаких изменений на электрокардиограмме (ЭКГ), от 20% до 30% всех случаев - протекают без болевого приступа, особенно у пожилых, больных диабетом и гипертонической болезнью. Микроморфологические признаки развиваются через 12-24 часа после начала приступа, поэтому, если смерть наступила до истечения этого срока, гистологические методы не всегда могут дать убедительные критерии для диагностики острых ишемических нарушений миокарда.

Таким образом, вышеизложенное убедительно показывает актуальность использования в судебно-медицинской практике биохимических исследований, позволяющих сделать выводы о возможном поражении миокарда на ранних сроках развития приступа. В большинстве случаев скоропостижной смерти от ИБС макроскопически определяют лишь признаки острой смерти. Морфологические проявления в миокарде выражены минимально, ишемия кардиомиоцитов может сопровождаться лишь только высвобождением из клеток сердечных маркёров - кардиоспецифических белков и ферментов [2].

Судебными медиками Санкт-Петербурга Н.В. Дзик и В.С. Берестовской [3] был проведен анализ отечественной и зарубежной литературы, который показал, что сравнительной оценке активности сердечных ферментов в перикардиальной жидкости для посмертной диагностики ишемического повреждения миокарда уделяется недостаточное внимание. Однако в ряде работ была установлена высокая активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатинкиназы (КК) и его изофермента КК-МВ (А. Luna et al., 1983, 1987; M.D. Retez-Carceles et al., 1995, цит. по [3]). В тоже время нет ясности относительно того, могут ли быть использованы сердечные маркеры для посмертной диагностики скоропостижной смерти от ИБС.

Практически значимыми маркёрами гибели миоцитов являются - активность в крови КК

(R. Roberts, Codwa, P. Ludbruk, 1975; A. Jaffe, H. Scrota, A. Grace, 1986, - цит. по [13]), ЛДГ (G. Vasudevan, D. Mercer, M. Varat, 1978, - цит. по [10]), АсАТ, АлАТ (A. Wu, F. Apple, B. Fieber, 1998, - цит. по [10]), гликогенфосфоорилазы (ГФ), повышение в крови содержания миоглобина, цепей миозина, тропонинов Т и I (L. Coudrey, 1998; P. Collinson, 1998; Y. Feng, 1998; G. Jablonsky, F. Leung, A. Henderson, 1985, - цит. по [9,13]). Известно, что активность всех указанных ферментов в крови во много раз ниже, чем в миокарде. Между внеклеточной жидкостью и органами существует значительный градиент концентрации, поэтому любое значимое повреждение ткани сопровождается нарастанием в крови ферментов, присутствующих в этой ткани. Поскольку перикардиальная жидкость представляет собой своеобразный ультрафильтрат крови и межклеточной жидкости, справедливо предположить, что изменения обменных процессов в сердечной мышце должны отразиться на её составе. Кроме того, непосредственный контакт перикардиальной жидкости с сердечной мышцей позволяет обнаружить повреждение кардиомиоцитов немедленно после нарушения целостности их мембраны значительно раньше, чем в сыворотке [4]. Только 25% высвободившихся молекул попадают непосредственно в кровь, остальные из межклеточной жидкости идут с током лимфы. При развитии ишемии в миокарде происходят выраженные нарушения структуры и функции его лимфатической системы. Застой лимфы и интерстициальный отёк приводит к обратному току лимфы, прекращению дренажной функции и повышению концентрации ферментов в перикардиальной жидкости

Локализация в клетке и размер молекулы оказывают существенное влияние на скорость выхода фермента-маркёра. Молекулы АсАТ, ЛДГ и КК являются крупномолекулярными белками, в связи с чем они способны покидать клетку только при более выраженном дефекте клеточной мембраны. Таким образом, это должно трактоваться с позиции клинической ферментологии как факт их кардиального происхождения [3].

Для характеристики биохимических маркеров некроза миокарда логически следует предположить, что идеальный биохимический маркёр должен обладать наивысшей специфичностью и чувствительностью, при этом в течение короткого времени после начала симптомов ИМ достигать в крови диагностически значимых показателей, а уровень маркера должен сохраняться в течение многих дней [11]. В настоящее время маркёра, полностью отвечающего всем этим требованиям, пока не установлено, поэтому для диагностики ИМ научные сотрудники Лаборатории клинической кардиологии и Центра атеросклероза НИИ физико-химической медицины Минздрава РФ ре-

комендуют параллельно использовать два типа маркеров - ранний и поздний [10,11].

Одним из диагностически значимых ранних маркеров является белок миоглобин (Мг) - хромопротеид, транспортирующий в цитозоле кислород к митохондриям [7]. Мг постоянно присутствует в плазме крови ниже 80 нг/мл, увеличение его концентрации начинается через 3-4 ч после приступа стенокардии, однако столь малая молекула (молекулярная масса 18 кД) свободно проходит через почечный барьер и быстро оказывается в моче [7]. Судя по данным Т.А. Берестовской и Н.В. Дзик [3], содержание Мг в перикардиальной жидкости сравниваемых групп практически не различается между собой. В основную группу были включены умершие скоропостижно от ИБС (26 наблюдений), группу контроля составили умершие от острой кровопотери, черепно-мозговой травмы и др. (26 наблюдений). Это скорее связано с высоким содержанием Мг в перикардиальной жидкости в группе умерших от иных причин смерти, которые сопровождались множественными повреждениями тела [3]. В то же время Н. Hougen и соавт. (цит. по [3]) обнаружили, что Мг является мышечным белком и его наибольшая концентрация была у умерших от ИМ. Таким образом, становится понятным факт обнаружения этого белка в перикардиальной жидкости не только в случаях скоропостижной смерти от ИМ, но и в случаях смерти, которые сопровождаются разрушением мышечной массы [3,5,14].

Основной структурной сократительной единицей кардиомиоцита является саркомер, который образуют упорядоченно расположенные толстые и тонкие волокна. Тонкие содержат волокна актина и тропонин-тропомиозиновый комплекс. Тропомиозиновый комплекс состоит из 3 субъединиц Т, I и С. Сердечные тропонины имеют характерную аминокислотную последовательность, что позволяет создавать высокоспецифичные диагностикумы для определения концентрации сердечных тропонинов I и Т, которые относят к поздним маркерам некроза миокарда [9,15]. Диагностически значимого уровня в крови они достигают через 6 ч (появляется уже через 2,5 ч), а повышенный их уровень сохраняется в течение 7-14 сут [7]. При судебно-медицинской экспертизе результаты биохимического анализа получают через 20 мин, при этом используемая методика не требует дополнительного оборудования, т.к. анализ проводится на специальных тест-полосках. Проведено изучение возможности применения ИФА-теста на тропонин Т в трупной крови для диагностики смерти от сердечной недостаточности [3]. Были проанализированы 24 случая острой смерти от ИМ и других причин. Выводы, сделанные на основании биохимических тестов, сравнивали с окончательным судебно-медицинским диагнозом и данными гистологического исследования. В 16 случаях предварительный диагноз полностью совпал с окончательным, в 5 - не смотря на то, что биохимические исследования указывали на признаки поражения миокарда, судебно-медицин-

ские эксперты поставили по морфологическим признакам другой диагноз. Тем не менее, заключения гистологов подтвердили правомочность выводов биохимических исследований: в каждом из этих случаев отмечены признаки острого поражения сердечной мышцы (дистрофия, фрагментация кардиомиоцитов и др.). Из 3 наблюдений, где имело место расхождение данных биохимического исследования (тропонин Т отсутствовал) с морфологическими признаками ишемических нарушений миокарда, в двух случаях - прошел длительный срок с момента смерти и 1 случай был связан со смертью от врожденного порока сердца, что тоже условно не противоречило отрицательному биохимическому результату. В качестве контроля автор исследовал 10 случаев мгновенной смерти в результате обширных травматических повреждений жизненно важных органов, сопровождающихся разрушением скелетной мышцы (транспортная травма). Тропонин Т отсутствовал во всех случаях. Диагностическая доказательность метода для трупной крови оказалась равной 87,5%. Сердечные тропонины практически целиком связаны с миофибриллами клетки и повышение уровня этого белка в перикардиальной жидкости, обладающего высокой кардиоспецифичностью, характеризует глубокое повреждение миокарда, т.е. его некроз, что указывает на сердечное происхождение этого фермента, характеризующее поражение контрактильного аппарата кардиомиоцитов, поскольку при изменении проницаемости мембраны клетку могут покидать свободные цитоплазматические белки [2]. Данные, полученные Т.А. Берестовской и Н.В. Дзик [3] в отношении этого маркера, свидетельствуют о достоверном увеличении его содержания в группе скоропостижно умерших от ИБС, по сравнению с группой сравнения (острая смерть от кровопотери, механической асфиксии, пневмонии, черепно-мозговой травмы).

К ранним маркерам некроза миокарда многие исследователи относят и сердечную форму креатинфосфокиназы МВ-КФК креатин-Ы-фосфотрансферазы (КФ 2.7.3.2.) цитозольный и митохондриальный фермент, широко представленный в мышечной ткани, катализирует обратимый перенос фосфатного остатка между аденозинтрифосфатом (АТФ) и креатином с образованием аденозиндифосфата (АДФ) и креатинфосфата - макроэргического соединения, обеспечивающего энергией сокращение мышцы, ее расслабление и транспорт метаболитов в миоцит [1,7]. Белок представлен 2 субъединицами - пептидами с молекулярной массой 41 кД с активным центром в каждой субъединице. КК-МВ - вариант димерной формы молекулы КК, гибридный димер, характерный для миокарда (86 кД). В кардиомиоцитах активность КК-МВ составляет 15-42% от общей активности КК, у здоровых людей - 20-75 МЕ/л (у женщин) и 20-150 МЕ/л (у мужчин) в сыворотке крови. Дискриминантный уровень, выше которого активность КК может свидетельствовать о наличии ИМ, составляет в сыворотке крови 200 МЕ/л. Принято считать, что активность КК-МВ, превы-

шающая 6% активности КК в крови свидетельствует о наличии ИМ[1,5,6].

Согласно исследованиям Н.В. Дзик и В.С. Берестовской [3], достоверных различий в активности фермента КК-МВ при исследовании между сравниваемыми группами не выявлено (табл. 1). Отсутствие различий активности КК-МВ в основной группе по сравнению с группой сравнения (контрольной), на первый взгляд может показаться неожиданным, т.к. повышение его активности считается достоверным признаком повреждения кардиомиоцитов. Однако такое явление может быть объяснено тем, что ишемия миокарда, являющаяся причиной смерти большинства больных с ИБС активирует прижизненные протеолитические процессы в ишемизированных кардиомиоцитах, тем самым способствуя ускоренной деградации в них отдельных ферментов в посмертном периоде. Также на это указывают данные, полученные Ю.З. Зиминой (цит. по [3]), которая не выявила статистически значимых различий по величине общей активности КК.

Кроме исследования эффективности ИФА-теста на тропонин Т для скрининговой оценки трупной крови при подозрении на поражение миокарда, Т.А. Дежиновой [2] были проведены исследования целесообразности определения активности трансаминаз АсАТ и АлАТ, являющихся поздними маркерами ИМ, и коэффициента де Ритиса (АсАТ:АлАТ) для диагностики поражения кардиомиоцитов. Активность трансаминаз автор определяла унифицированным методом Райтмана-Френкеля с помощью диагностических наборов Био-Тест, Лахема. АсАТ-катализирует реакцию переаминирования между аспаратом и а-кетоглутаратом, после чего получается оксалоацетат и а-глутарат, АлАТ-катализирует реакцию трансаминирования между а-аланином и а-кетоглутаратом, в результате чего образуется пируват и а-глутамат [7]. В сыворотке здоровых людей активность данных ферментов невысокая: 30-420 нмоль/(с.л.) сыворотки или 2-25 Е/л [1]. Известно, что в типичных случаях острого ИМ активность АсАТ повышается через 4-6 ч, достигая максимума через 18-36ч. В тоже время степень увеличения активности не может однозначно характеризовать тяжесть поражения миокарда, т.к. порой активность АсАТ связана с сопутствующими патологическими процессами (поражение печени, отравления, травмы) [7]. Поэтому Т.А. Дежинова [2] считает целесообразным при ИМ оценивать коэффи-

циент де Ритиса - соотношение АсАТ/АлАТ. Для выяснения возможности использования этих показателей в судебно-медицинской практике с целью скрининговой оценки возможного поражения миоцитов ей были проанализированы 25 наблюдений, где в результате биохимического исследования выявлено повышение активности АсАТ и соотношение АсАТ/АлАТ более 1,5 [2].

Еще одним из поздних маркеров некроза миокарда является цитозольный белок лактатдегидрогеназа ЛДГ (L-лактат-НАД-оксидоредуктаза), цинкосодеждающий фермент, обратимо катализирующий окисление лактата в пируват, тетрамер, 2 локуса генов кодируют синтез 2 олигомеров-субъединиц М и Н, М синтезируется в тканях с анаэробным метаболизмом, а Н - с аэробным, имеет 5 изоэнзимов с молекулярной массой 140 кД, из которых в миокарде содержится преимущественно лизоформа ЛДГ-1 (НННН), в условиях гипертрофии миокарда и хронической гипоксии ее синтез начинает увеличиваться. Общая активность ЛДГ в сыворотке здоровых лиц равна 100-225 МЕ/л, а содержание ЛДГ-1 составляет 4-26%. При ИМ концентрация начинает превышать нормальный уровень через 14-48 ч после начала симптомов, достигает максимального значения на 3-6 сутки и возвращается к норме на 7-14 сутки. ЛДГ-1 была обнаружена в эритроцитах, мозге, желудке, при этом повышение концентрации данного белка в плазме крови больных далеко не всегда связана с некрозом миокарда. В тоже время, отношение ЛДГ1/ЛДГ-2 больше 0,76 характеризуется 90% специфичностью при выявлении некроза миокарда. Как было сказано выше, молекула ЛДГ является крупномолекулярным белком, в связи с чем они способны покидать клетку только при более выраженном дефекте клеточной мембраны. Таким образом, высокий уровень ее в перикардиальной жидкости говорит о кардиогенном происхождении [7,10].

Полученные данные указывают на значимость определения низкомолекулярных белков сердечного тропонина I (сТн I) и миоглобина, АсАТ, ЛДГ, КК и ее изофермента КК-МВ в перикардиальной жидкости скоростно умерших в качестве дополнительных критериев при верификации причины смерти. Особенно информативным является определение сТн I в тех случаях, когда морфологическое исследование сердечной мышцы не выявляет изменений, характерных для острого ишемического повреждения.

Таблица 1.

Активность АсАТ, ЛДГ, КК, изофермента КК-МВ, миоглобина и сердечного тропонина I в перикардиальной жидкости основной и контрольной групп (цит. по Н.В. Дзик и В.С. Берестовской [3])

Группы наблюдений	Средние величины активности ферментов					
	АсАТ, Ед/л	ЛДГ, Ед/л	Щ Ед/л	КК-МВ, (%)	Миоглобин, мкг/л	сТн I, мкг/л
Основная	2961±412*	13064±729**	5660±12724	10,8±1,4	5453±1376	431±67*
Контрольная	1119±117	8162±1516	48111±14779	10,9±1,2	3884±1208	136±40~

Примечание: * - достоверные различия по сравнению с контрольной группой $p < 0,001$; ** - достоверные различия по сравнению с контрольной группой $p < 0,05$

Таким образом, установлена возможность смертного выявления данного патологического процесса миокарда при скоростной смерти от ИБС по уровню сердечных маркеров. Анализ полученных результатов показал, что данные биохимических исследований совпали с данными последующего гистологического исследования. При этом очень важно подчеркнуть, что результаты биохимических исследований судебно-медицинские эксперты могут получить в среднем на 2 недели раньше, чем данные гистологического анализа морфологического материала. Проведенные изыскания констатируют тот факт, что биохимическое исследование трупной крови с целью диагностики поражения миокарда позволяют сформулировать достоверные выводы о причине смерти и рекомендовать их в качестве предварительного экспресс-анализа для дифференциальной диагностики ИМ. Биохимическая экспресс-диагностика создает условия для проведения последующих целенаправленных и углубленных судебно-гистологических исследований, что должно не

только сокращать время проведения экспертизы, но и позволит выбирать оптимальные пути последующих исследований.

Однако не следует делать преждевременный вывод о том, что упомянутые в данной работе другие маркеры ИМ, такие как K^+/Na^+ соотношение, определяемое методом плазменной фотометрии, сердечный белок, связывающий жирные кислоты, миозин, гликогенфосфоорилаза ВВ и белок, связывающий Ca^{2+} SIOa и др. остаются в стороне событий от изучаемой проблемы объективной диагностики ИМ [12,14,15]. Данные маркеры некроза миокарда не находят пока широкого применения ни в клинической практике, ни тем более в судебной биохимии, что может быть обусловлено трудоемким взятием материала, дорогостоящими методиками их определения, низкой чувствительностью и специфичностью, либо недостаточно накопленными знаниями взаимосвязи динамики изменения их показателей с патогенетическими механизмами ИМ.

ON THE POSSIBILITY OF USING BIOCHEMICAL DIAGNOSTIC CONSTANTS IN FORENSIC MEDICAL EXPERTISE

L.A. Zimina, U.S. Isayev, P.M. Javerbaum

(Irkutsk State Medical University)

It's well-known, biochemical parameters have a lot of to do with metabolism. So, it makes diagnosing of early and latent forms of some pathologic conditions possible. We should state the fact that trials of an intrusion biochemical methods in a forensic medical practice and also there is a potential requirement of the experts for the basing forensic medical diagnosis by such kind of researches. However, taking into consideration a specific biological material in thanatology, we should realize specific clinical, morphological and, in particular, biochemical manifestations of the gradual stopping organism activity. Therefore, when pathomorphologic symptoms aren't expressed exactly still and only signs of the acute deaths are absent, then postmortal biochemistry becomes necessary for thanatology. This article reviews comparatively new researches in the field of new trend of forensic medicine - forensic biochemistry and also trial has been done to analyse studying myocardial necrosis markers, their screening estimation and new diagnostic markers. Without doubt, it will make a conclusive base for the expert inferences more strong.

Литература

1. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. - Екатеринбург, 1994. - С.337-345.
2. Дежинова Т.А. Посмертные биохимические исследования при диагностике поражения миокарда в практике судебно-медицинской экспертизы // Акт. вопросы судебной биохимии. - 2003. - С.47-50.
3. Дзик Н.В., Берестовская В.С. Сердечные маркеры перикардиальной жидкости при скоростной смерти от ИБС // Акт. вопросы судебной биохимии. - 2003. - С.50-54.
4. Литвицкий П.Ф. Патифизиология. - М., 1997. - С.438-453.
5. Новицкий В.В., Гольдберг Е.Д. Патифизиология. - М., 2001.
6. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. - М., 2003. - С.276-285.
7. Ткачук В.А. Клиническая биохимия. - М., 2002.
8. Трифонов И.Р. Сердечный белок, связывающий жирные кислоты, у больных острым коронарным синдромом с подъемами сегмента ST, госпитализированные в первые 6 ч заболевания. // Кардиология - 2002. - №6. - С. 18-23. <http://www.mediasphera.ru/cardio/card-mn.htm>.
9. Трифонов И.Р. Сравнительное изучение прогностической значимости сердечного тропонина I и белка, связывающего жирные кислоты // Кардиология. - 2002. - №6. - С.23-30. <http://www.mediasphera.ru/cardio/card-mn.htm>.
10. Трифонов И.Р. Значение определения биомаркеров у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST // Кардиология. - 2001. - №11. - С.93-98. <http://www.mediasphera.ru/cardio/card-mn.htm>.
11. Трифонов И.Р. Общая характеристика биомаркеров. Их применение для диагностики инфаркта миокарда, обзор современных рекомендаций. <http://www.athero.ru>
12. Шестакова Н.В., Шестаков В.А. Методы диагностики переходящей ишемии миокарда у больных ИБС. <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=63>
13. Hamm C, Goldmann B, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. Patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I // New England Journal of Medicine. - 1997. - December 4. - P.53. <http://www.journal-club.org>.
14. Prierre F. Cardiologial problems, <http://www.medlib.ru/english/index.shtml>.
15. Schreiber D. Use of cardiac markers. <http://www.emedicine.com>.