

СУДЕБНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

НАУЧНЫЕ ПУБЛИКАЦИИ

СТЕКЛОВИДНОЕ ТЕЛО КАК ОБЪЕКТ СУДЕБНО-БИОХИМИЧЕСКИХ ЭКСПЕРТИЗ

Данченко Е.О.

д-р мед. наук, профессор

Управление лабораторных
исследований вещественных
доказательств

биологического характера
Государственного комитета
судебных экспертиз
Республики Беларусь
по Витебской области

Тетюев А.М.

канд. мед. наук, доцент

Учреждение образования
«Витебский государственный
медицинский университет»

156

Аннотация

В обзоре проанализированы данные литературы об использовании стекловидного тела в качестве объекта биохимических исследований при судебной экспертизе трупа, рассмотрены особенности биохимических параметров стекловидного тела при некоторых патологических состояниях и заболеваниях, а также корреляция между биохимическими параметрами сыворотки крови и стекловидного тела в постмортальный период.

Биохимические исследования в судебной медицине предназначены для количественного определения показателей метаболизма, позволяющих определить наличие заболеваний при жизни, которые способствовали наступлению смерти или являлись непосредственной причиной смерти. Maeda и соавт. дали следующее определение судебной (постмортальной) биохимии: «Главная цель использования постмортальной биохимии и молекулярной биологии – исследование системных патофизиологических изменений, которые обычно не определяются морфологическими методами. Эти изменения могут быть названы «pathophysiological vital reactions». Данные методы могут использоваться для подтверждения патологических признаков путем «визуализации» функциональных изменений, необходимы для патогномичной оценки причины смерти и процесса умирания и являются частью рутинных лабораторных исследований...» [1]. Наиболее часто в качестве объекта при выполнении биохимических исследований используется кровь. Однако исследование крови в судебной экспертизе имеет ряд ограничений: 1) наличие гемолиза, степень которого во многом зависит от давности наступления смерти, делает невозможным исследование ряда биохимических параметров (активность ферментов, общий белок, альбумин и др.); в связи с этим кровь для биохимических исследований рекомендуется забирать не позднее 24 ч. (оптимально 18 ч) со времени наступления смерти; 2) ряд биохимических показателей крови соответствуют прижизненным показателям, но некоторые биохимические показатели крови, взятой в постмортальный период, резко отличаются от значений, имеющих до наступления смерти (например, концентрация глюкозы); 3) низкая информационная значимость некоторых показателей, используемых при исследовании крови живых лиц, а также образование химических веществ, сходных с теми продуктами, которые появляются в результате биохимических процессов в агональный период; 4) специфическая биохимическая характеристика крови, взятой из различных отделов сосудистой системы; 5) влияние ряда факторов (прием пищи, стресс, физическая нагрузка и т.д.) на биохимические показатели метаболизма.

В связи с этим в судебной биохимии используются альтернативные объекты исследования, такие как ликвор, моча, желчь, перикардальная жидкость, синовиальная жидкость, стекловидное тело глаза. Стекловидное тело идеально подходит для выполнения судебно-биохимических исследований, т.к. оно относительно изолировано от других жидкостей организма, менее подвержено вли-

янию изменений водного баланса организма и более устойчиво к гнилостным процессам [2]. Показано, что для исследования может использоваться стекловидное тело, взятое через несколько часов – 9 суток после наступления смерти [3 – 5]. В данной статье проведено сравнение биохимических параметров метаболизма сыворотки крови и стекловидного тела при некоторых патологических состояниях и заболеваниях, имеющих отношение к судебно-медицинской экспертизе.

Методика забора стекловидного тела.

Стекловидное тело получают путем пункции глазного яблока. Пункцию осуществляют стерильным медицинским шприцем с иглой для внутримышечных инъекций. Иглу вводят через роговицу, отступая от радужной оболочки наружу на 0,2 см. Направление иглы – несколько кзади и к центру глаза. Из каждого глаза аспирируют 2-5 мл стекловидного тела и помещают в стерильную пробирку. Образец должен быть бесцветным и прозрачным. При наличии крупинки сетчатки черного или коричневого цвета образец не пригоден для исследования. Для снижения вязкости и повышения точности стекловидного тела образец нагревают при 100°C в течение 5 мин и затем охлаждают [6].

Химический состав стекловидного тела. Стекловидное тело – бесклеточная, вязкая, бесцветная жидкость, которая содержит фибриллярные структурные белки, связанные с гиалуроновой кислотой, удерживающей большое количество воды, и различными типами белков – гликопротеинами и протеогликанами [7]. По химической природе стекловидное тело представляет собой гидрофильный гель органического происхождения, 98,8% которого составляет вода и 1-1,2% – сухой остаток, содержащий белки, аминокислоты, мочевину, креатинин, глюкозу, калий, магний, натрий, фосфаты, хлориды, сульфаты, холестерин, аскорбиновую кислоту и др. компоненты [8]. Белки, составляющие 3,6% сухого остатка, представлены коллагеном II типа, витрохином и муцином, обеспечивающими вязкость стекловидного тела, в десятки раз превышающую вязкость воды [9].

Биохимические показатели стекловидного тела. Перечень биохимических показателей стекловидного тела и патологические состояния, при которых они определяются, представлены в таблице 1.

Изменения биохимических параметров метаболизма в стекловидном теле представлены в таблице 2.

Таблица 1 – Биохимические показатели стекловидного тела для диагностики патологических состояний и заболеваний [10]

Показатель	Патологические состояния и заболевания
Натрий	Дегидратация*, гипергидратация («водная интоксикация»), низкая концентрация солей, острая алкогольная интоксикация
Калий	Давность наступления смерти, гипергидратация, низкая концентрация солей, острая алкогольная интоксикация
Хлориды	Дегидратация, гипергидратация, низкая концентрация солей, острая алкогольная интоксикация, рвота
Глюкоза	Диабет, некетогенная гиперосмолярная кома, диабетический кетоацидоз, прием изопропанола
Мочевина	Дегидратация*, почечная недостаточность, уремия, азотемия
Креатинин	Дегидратация*, почечная недостаточность, уремия, азотемия
Кетоны	Голодание, диабетический кетоацидоз, прием изопропанола
Инсулин	Передозировка инсулина
С-пептид	Передозировка инсулина
Железо	Передозировка препаратов железа/токсичность железа
Этанол	Острая алкогольная интоксикация, прием изопропанола, метанола
Лекарственные препараты††	Обнаружение и количественное определение, коррелирует с концентрацией в крови
6-Моноацетилморфин	Дифференциальная диагностика отравления героином и морфином
ДНК	Идентификация
Муравьиная кислота	Подтверждение приема метанола до смерти

Примечание: * – гипернатриемическая и гипонатриемическая дегидратация;

† – мочевина и креатинин используются для оценки гипернатриемической, изонатриемической и гипонатриемической дегидратации;

†† – кокаин, героин, морфин, трициклические антидепрессанты, барбитураты, бензодиазепины, γ-гидроксibuтират.

Таблица 2 – Биохимические показатели стекловидного тела при некоторых патологических состояниях [адапт. из 11]

Патологическое состояние	Na, ммоль/л	Cl, ммоль/л	K, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л	Мочевина, ммоль/л	Глюкоза, ммоль/л	Кетоновые тела	Этанол, %
Стекловидное тело (норма)	135-150 ¹¹ 140-145 ¹² 150-155 ¹³	105-135 ¹¹ 115-125 ¹²	< 15	53-115	6,1-15,3 ¹¹ 1,67-2,5 ¹² 4,18 ¹³	<11,1	-	-
Гипернатриемическая дегидратация	>155	>135		↑	>30			
Изонатриемическая дегидратация				↑	↑			
Гипонатриемическая дегидратация	<135	<105		↑, N	↑			
Почечная недостаточность				↑	↑			
Азотемия, уремия				↑	>150			
Сахарный диабет						>11,1		
Диабетический кетоацидоз						>11,1	+	
Некетогенная гиперосмолярная кома	↑, N			↑, N	↑, N	>11,1		
Алкогольный кетоацидоз						<11,1	+	
Острая алкогольная интоксикация	<135	<105	< 15					>3,5‰
Прием изопропанола							+	Изопропанол

Биохимические показатели стекловидного тела при сахарном диабете. Для диагностики сахарного диабета в клинической практике определяется концентрация глюкозы в сыворотке крови. В судебно-медицинской и патолого-анатомической практике известен способ диагностики сахарного диабета (СД) и диабетической комы с гипергликемией в постмортальном периоде путем определения гликозилированного гемоглобина [14; 15] и глюкозы в крови трупа [16]. Концентрация гликозилированного гемоглобина соответствует референтным показателям для крови живых людей, не зависит от причины смерти, длительности постмортального периода, уровня общего гемоглобина и места взятия крови. Концентрация глюкозы в крови на момент наступления смерти может быть резко повышена или понижена по отношению к обычным показателям ввиду влияния различных факторов в антёмортальном и агональном периодах. В отличие от гликозилированного гемоглобина, содержание глюкозы в крови сильно варьирует в зависимости от отдела сосудистой системы и неуклонно снижается в крови и моче в постмортальный период. Снижение глюкозы в крови происходит в результате анаэробного гликолиза в основном эритроцитами, конечным продуктом которого является молочная кислота. После наступления смерти наблюдается стойкое снижение показателя вплоть до полного отсутствия глюкозы к концу 2-3 суток [17]. В моче утилизация глюкозы происходит под действием бактериальной микрофлоры, при этом в большинстве случаев образуется этанол. Поэтому по содержанию глюкозы в крови и моче не всегда возможно достоверно провести постмертную диагностику СД и диабетической комы [18; 19]. Стекловидное тело глаза – изолированная жидкость и гораздо менее чувствительна к изменению уровня глюкозы по сравнению с кровью. Сое [20] установил, что концентрация глюкозы в стекловидном теле в антёмортальный период составляет 85% от концентрации глюкозы в плазме крови. В других исследованиях показано, что концентрация глюкозы в стекловидном теле составляет 50% от концентрации глюкозы в плазме крови [21]. Основываясь на исследованиях Сое, можно предположить, что при уровне глюкозы в стекловидном теле выше 9,44 ммоль/л концентрация глюкозы в крови превышает 11,1 ммоль/л. В исследованиях Сое обнаружено увеличение уровня глюкозы в крови выше 27,8 ммоль/л у 10% лиц, не страдающих сахарным диабетом. Повышение уровня глюкозы в постмортальный период может отмечаться при сердечной недостаточности, электротравме, стрессе и по-

сле искусственного дыхания и непрямого массажа сердца. Диагноз диабета не может быть основан только на результатах уровня глюкозы в крови.

При некомпенсированном сахарном диабете гликолиз оказывает меньшее влияние на уровень глюкозы в стекловидном теле. По данным Сое, уровень глюкозы в стекловидном теле в норме не превышает 11,1 ммоль/л, за исключением случаев сахарного диабета [20]. Концентрация глюкозы в стекловидном теле может повышаться до 3,3-10 ммоль/л при гипотермии. Исследования показали, что содержание глюкозы, лактата, кетоновых тел, кальция и магния в стекловидном теле не зависит от длительности постмортального периода. У больных с СД наблюдается повышение содержания глюкозы и кальция в стекловидном теле глаза, при смерти в результате диабетической комы с гипергликемией в стекловидном теле отмечается резкое увеличение содержания глюкозы, кальция и магния. Содержание глюкозы в стекловидном теле выше 17 ммоль/л свидетельствует о гипергликемической коме [22]. По данным Zilg В и соавт. [23], концентрация глюкозы в стекловидном теле менее 10 ммоль/л считается нормой, выше 11 ммоль/л указывает на сахарный диабет. DiMario и соавт. [24] также считают «диагностическим» уровень глюкозы в стекловидном теле выше 11 ммоль/л; по мнению Iten и Meier [25], концентрация глюкозы в стекловидном теле при сахарном диабете составляет 11,6-63,2 ммоль/л («в норме» – 3,9-5,8 ммоль/л). При смерти в результате гипогликемической комы в стекловидном теле и в крови отмечено отсутствие глюкозы, а также низкое содержание лактата. У больных с сахарным диабетом, скончавшихся в результате диабетической комы, в стекловидном теле наблюдается резкое увеличение кетоновых тел и высокое содержание глюкозы [26].

Диабетический кетоацидоз. Активация метаболизма жирных кислот при сахарном диабете приводит к образованию кетоновых тел (ацетоуксусная кислота, ацетон и β-гидроксипутират) и ацидозу. Сочетание гипергликемии и повышенного уровня кетоновых тел в крови – признак диабетического кетоацидоза. Повышение уровня кетоновых тел без гипергликемии – признак алкогольного кетоацидоза. В стекловидном теле в норме кетоновые тела отсутствуют. β-Гидроксипутират – основное кетоновое тело, синтезируемое при диабетическом и алкогольном кетоацидозе. В стекловидном теле ацетон обнаруживается при голодании, изнурительной диете или недоедании. При голодании из ацетона образуется небольшое количество изопропанола. Реакция

обратимая и поэтому при приеме изопропанола в стекловидном теле обнаруживается ацетон [27; 28]. По данным Denmark [29], Iten и Meier [25], концентрация β -гидроксипропаната в стекловидном теле в постмортальный период при кетоацидозе составляет 1,8–8,2 ммоль/л, в контрольной группе – 0,96 ммоль/л (менее 0,98 мг/дл).

Алкогольный кетоацидоз. Алкогольный кетоацидоз наблюдается при абстиненции после приема алкоголя и голодании, когда нарушается окисление жирных кислот и синтезируются кетоновые тела. В отличие от диабетического кетоацидоза, концентрация глюкозы не повышается. При алкогольном кетоацидозе концентрация кетоновых тел в крови превышает 10 ммоль/л [30], по мнению других исследователей – 0,5 ммоль/л [31].

Почечная недостаточность. При СД вследствие гликозилирования белков базальной мембраны сосудов развивается нефропатия и почечная недостаточность. Креатинин – стабильный биохимический показатель трупной крови и не зависит от длительности постмортального периода. Однако в крови трупов содержание креатинина превышает значения живых лиц, что может быть связано с уменьшением содержания воды и гипоксией, приводящей к сокращению и микроповреждению мышц [32; 33]. П.А. Акимов и соавт. показали, что содержание креатинина и пептидов средней молекулярной массы при почечной недостаточности в сыворотке трупной крови без почечной недостаточности не превышает 240 мкмоль/л и 2,8 г/л, соответственно, в стекловидном теле – 110 мкмоль/л и 0,5 г/л, соответственно, выявили прямую корреляцию между содержанием креатинина в сыворотке крови и стекловидном теле глаза и резкое увеличение данных параметров при почечной недостаточности [34].

Исследование электролитов стекловидного тела. После смерти повышается проницаемость клеточных мембран, прекращается функционирование системы активных веществ, теряется избирательная проницаемость мембран, начинается диффузия ионов и других метаболитов по градиенту концентрации [35]. Несмотря на стабильность концентрации веществ в стекловидном теле, некоторые элементы поступают в стекловидное тело из клеток сетчатки. Калий диффундирует из сетчатки в стекловидное тело и из хрусталика через гемато-ретиальный барьер [36]. В связи с этим концентрация калия в стекловидном теле, прилежащем к сетчатке, ниже, чем в спинно-мозговой жидкости и мозге [37]. После смерти концентрация калия в стекловидном теле линейно повышается. По этой причине изменение

концентрации калия используется для оценки давности наступления смерти [38]. Предложена формула для расчета давности наступления смерти по концентрации калия [39]: посмертный интервал (в часах) = $5,26 \times$ концентрация калия (ммоль/л) – 30,9 (+ или – 20 часов в первые 100 часов после смерти). Однако, точность расчетного интервала наступления смерти уменьшается с течением времени и увеличении концентрации калия [6; 40]. Дегидратация при приеме соли, малого количества жидкости и потере воды при диабете сопровождается повышением концентрации натрия (> 150–165 ммоль/л), хлоридов (>125–140 ммоль/л), умеренным повышением мочевины (>6,7–16,7 ммоль/л) в стекловидном теле. При гипотонической дегидратации (кистозный фиброз, потеря жидкости через ЖКТ, жировая болезнь печени и полидипсия) отмечается снижение концентрации натрия (<130 ммоль/л), хлоридов, относительное снижение концентрации калия (<15 ммоль/л) [12]. Уремия характеризуется повышением концентрации мочевины, креатинина и незначительным повышением концентрации натрия или хлоридов.

Корреляция биохимических показателей сыворотки крови и стекловидного тела. Концентрация натрия, хлорида, креатинина, мочевины в большей степени отражают их величины, имеющиеся на момент наступления смерти в течение 120 ч после смерти [20]. Уровень мочевины в постмортальной сыворотке крови стабильный; средние значения для трупной крови без патологии почек – 16,9 ммоль/л, при внезапной смерти – 4,64–5,5 ммоль/л. Концентрация мочевины в стекловидном теле соответствует уровню в сыворотке крови [20]. В экспериментах на животных показано, что соотношение концентрации мочевины в крови и стекловидном теле равно 0,91 [41]. Концентрация креатинина в стекловидном теле отражает концентрацию в сыворотке крови и не изменяется в постмортальный период. Концентрация натрия в сыворотке крови падает после смерти, но стабильна в стекловидном теле в ранний постмортальный период. Концентрация хлоридов в сыворотке крови уменьшается после смерти, в стекловидном теле снижается незначительно. Концентрация калия в сыворотке крови после смерти очень высокая и повышается в сыворотке крови линейно. На уровень калия влияет ряд факторов – метод исследования, температура тела, задержка мочевины. Концентрация калия повышается при смерти после хронических заболеваний.

Таким образом, проведенный анализ данных литературы показывает, что биохимические параметры стекловидного тела (мочевина,

креатинин, электролиты) соизмеримы с биохимическими параметрами сыворотки крови и, поэтому, при некоторых ситуациях (гнилостные изменения трупа, невозможность отбора крови для судебно-биохимического исследования) стекловидное тело может рассматри-

ваться в качестве объекта для биохимических исследований при выполнении судебно-медицинской экспертизы трупа. Дальнейшего изучения требует вопрос корреляции биохимических показателей стекловидного тела и времени наступления смерти.

Список использованных источников



1. *Maeda, H.* Forensic biochemistry for functional investigation of death: concept and practical application / H. Maeda, T. Ishikawa, T. Michiue // Leg. Med. (Tokyo). – 2011. – Vol. 13. – P. 55 – 67.
2. Alcohol distribution in different postmortem body fluids / B. S. De Martinis // Hum Exp. Toxicol. – 2006. – Vol. 25. – P. 93 – 97.
3. *Авходиев, Г.И.* Белки и их производные в постмортальном периоде / Г.И. Авходиев, О.В. Кузьмина, М.Г. Рафибеков. – Чита, 2002. – 160 с.
4. *Bray, M.* The effect of chilling, freezing, and rewarming on the postmortem chemistry of vitreous humor / M. Bray // J. Forensic Sci. – 1984. – Vol. 29. – P. 404 – 411.
5. *Kembach, G.* Biochemical Measurement of glucose in relation to cause of death and postmortem effects // G. Kembach, K. Puschel, B. Brinkmann // Z. Rechtsmed. – 1986. – Bd. 96. – №3. – P. 199 – 213.
6. *Madea, B.* Is there recent progress in the estimation of the postmortem interval by means of thanatochemistry? / B. Madea // Forensic Sci. Int. – 2005. – Vol. 151. – P. 139 – 149.
7. *Swann, D.A.* Chemistry and biology of the vitreous body / D.A. Swann // Int. Rev. Exp. Pathol. – 1980. Vol. 22. – P. 1 – 64.
8. Vitreous humour as a potential DNA source for postmortem human identification / I. Stolzyszewski [et al.] // Folia Histochem Cytobiol. – 2007. – Vol. 45. – P. 135 – 136.
9. *Ayad, S.A.* New look at vitreous-humour collagen // S. Ayad, J.B. Weiss // Biochem. J. – 1984. – Vol. 218. – P. 835 – 40.
10. *Collins, K.A.* Postmortem vitreous analysis [Electronic resource] / K.A. Collins, S.J. Stephen // Medscape. URL: <http://emedicine.medscape.com/article/1966150-overview>. Updated: Jul 25, 2013.
11. *Rose, K.L.* Vitreous postmortem chemical analysis / K.L. Rose, K. A. Collins // NewsPath [serial online]. December 2008;1-3. College of American Pathologists. Available at <http://bit.ly/f2t2FL>. Accessed June 7, 2010.
12. *Coe, J.I.* Postmortem chemistry update – emphasis on forensic application / J.I. Coe // Am. J. Forens. Med. Pathol. – 1993. – Vol. 14. – P. 91 – 117.
13. *Dolinak, D.* Toxicology / D. Dolinak // Chapter 21 In: Forensic pathology: principles and practice. Matshes EW, Lew EO (Eds), Elsevier/ Academic Press, London, 2005.
14. *Качина, Н.Н.* Посмертная оценка гликемии по уровню глюкозы и гликозилированного гемоглобина крови / Н.Н. Качина // Суд.-мед.эксперт. – 1991. – № 4. – С. 7 – 10.
15. *Качина, Н.Н.* Способ определения гликемии в жидкой трупной крови: метод. письмо / Н.Н. Качина. – М., 1993. – 22 с.
16. *Попов, В.Л.* Гипергликемия при холодовой травме / В.Л. Попов, В.Д. Исаков, В.И. Ситник // Суд.-мед.эксперт. – 1990. – № 4. – С. 54 – 55.
17. *Качина, Н.Н.* Сравнительное исследование уровня глюкозы в сухих пятнах крови от доноров и трупов // Н.Н. Качина // Суд.-мед. эксперт. – 1994. – № 3. – С. 5 – 7.
18. *Дементьева, И.И.* Мониторинг концентрации лактата и кислородного статуса для диагностики и коррекции гипоксии у больных в критическом состоянии (лекция) / И.Ю. Демидова // Клин. лаб. диагн. – 2003. – № 3. – С. 25 – 32.
19. *Kembach, G.* Biochemical measurement of glucose in relation to cause of death and postmortem effects // G. Kembach, K. Puschel, B. Brinkmann // Rechtsmed. – 1986. – Bd. 96. – № 3. – S. 199 – 213.
20. *Coe, J.I.* Postmortem chemistries on human vitreous humor / J. I. Coe // Am. J. Clin. Pathol. – 1969. – Vol. 51. – P. 741 – 750.
21. *Sturner, W.Q.* Postmortem vitreous glucose determinations. / W.Q. Sturner, G.E. Gantner // Am. J. Clin. Pathol. – 1964b. – Vol. 17. – P. 785 – 791.
22. *Акимов, П.А.* Способ диагностики гипергликемической комы в постмортальном периоде / П.А. Акимов, Н.А. Терехина // Патент России № RU 3121700. 1999.
23. Postmortem identification of hyperglycemia / B. Zilg [et al.] // Forensic Sci. Int. – 2009. – Vol. 185. – P. 89 – 95.
24. *DiMaio, V.J.* Sudden and unexpected deaths after the acute onset of diabetes mellitus / V.J. DiMaio, W.Q. Sturner, J.I. Coe // J. Forensic Sci. – 1977. – Vol. 22. – P. 147 – 151.
25. *Iten, P.X.* Beta-hydroxybutyric acid — an indicator for an alcoholic ketoacidosis as causes of death in decreased alcohol abusers / P.X. Iten, M. Meier // J. Forens. Sci. – 2000. – Vol. 45. – P. 624 – 632.
26. *Акимов, П.А.* Биохимический анализ стекловидного тела глаза в постмортальной диагностике сахарного диабета: дис... канд. мед. наук: 03.00.04 / П.А. Акимов. – Уфа, 2005. – 131 л.

27. *Felby, S.* The postmortem distribution of ketone bodies between blood, vitreous humor, spinal fluid, and urine // *S. Felby, E. Nielsen, J.L. Thomsen // Forensic Sci. Med. Pathol.* – 2008. – Vol. 4. – P. 100 – 107.
28. Postmortem vitreous humor beta-hydroxybutyrate: its utility for the postmortem interpretation of diabetes mellitus / *E. Osuna [et al.] // Forensic Sci. Int.* – 2005. Vol. 153. – P. 189 – 195.
29. *Denmark, L.N.* The investigation of beta-hydroxybutyrate as a marker for sudden death due to hypoglycaemia in alcoholics / *L.N. Denmark // Forens. Sci. Intern.* – 1993. – Vol. 63. – P. 225 – 232.
30. Electrolyte concentration differences between left and right vitreous humor samples / *D.J. Pounder [et al.] // Forensic Sci.* – 1998. – Vol. 43. – P. 604 – 607.
31. Alcoholic ketoacidosis as a cause of death in forensic cases / *J. L. Tomsen [et al.] // Forensic Sci. Intern.* – 1995. – Vol. 75. – P. 163 – 171.
32. Differences in postmortem urea nitrogen, creatinine and uric acid levels between blood and pericardial fluid in acute death // *B.L. Zhu [et al.] // Leg. Med. (Tokyo).* – 2007. – Vol. 46. – P. 1550 – 1552.
33. *Madea, H.* Postmortem serum nitrogen compounds and C-reactive protein levels with special regards to investigation of fatal hyperthermia / *H. Madea, B. L. Zhu, T. Ishukawa // Forensic Sci. Med. Pathol.* – 2008. – Vol. 4. – P. 175 – 180.
34. *Акимов, П.А.* Биохимический анализ стекловидного тела глаза в постмортальной диагностике почечной недостаточности // *П.А. Акимов, Н.А. Терехина // Вестн. новых мед. технологий.* – 2013. – Т. 20, №4. – С. 47 – 49.
35. *Madea, B.* Postmortem biochemistry / *B. Madea, F. Musshoff // Forensic Sci. Int.* – 2007. – Vol. 165. – P. 165 – 171.
36. *Bito, L.* Steady-state concentrations of potassium in the ocular fluids / *L. Bito, H. Davson // Exp. Eye Res.* – 1964. Vol. 76. – P. 283 – 297.
37. *Bito, L.Z.* The physiology and pathophysiology of intraocular fluids / *L.Z. Bito // Exp. Eye Res.* – 1977. – Vol. 25. – Suppl. 273 – 289.
38. *Jashnani, K.D.* Vitreous humor: biochemical constituents in estimation of postmortem interval // *K.D. Jashnani, S.A. Kale, A.B. Rupani // J. Forensic. Sci.* – 2010. – Vol. 55. – P. 1523 – 1527.
39. *Madea, B.* The estimation of the time since death in the early post-mortem period / *B. Madea, C. Henssge: 2nd ed.* – London: Arnold Publishing, 2002. – P. 215 – 225.
40. *Muñoz Barús, J.I.* Flexible regression models for estimating postmortem interval (PMI) in forensic medicine // *J.I. Muñoz Barús, M. Febrero-Bande, C. Cadarso-Suárez // Stat. Med.* – 2008. – Vol. 27. – P. 5026 – 5038.
41. *McLaughlin, P.S.* Chemical analysis of bovine and porcine vitreous humors: correlation of normal values with serum chemical values and changes with time and temperature / *P.S. McLaughlin, B.G. McLaughlin // Am. J. Vet. Res.* – 1987. – Vol. 48. – P. 467 – 473.

Дата поступления: 18.03.2015

Annotation

In this review we analyze the literature data about using of the vitreous humor as an object of biochemical research at forensic autopsy, consider the features of biochemical parameters of the vitreous humor in some pathological conditions and diseases, as well as correlation between biochemical parameters of blood serum and vitreous humor in postmortem period.