

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

**Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису**

ВОЛОБУЄВ ОЛЕКСАНДР ЄВГЕНІЙОВИЧ

УДК: 340.6:616-001.8:616.127:577.112

ДИСЕРТАЦІЯ

**СУДОВО-МЕДИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ АСФІКТИЧНОГО ГЕНЕЗУ
СМЕРТІ ЗА ТРОПОНІНОМ І, ЯК МАРКЕРА УШКОДЖЕННЯ МІОКАРДУ,
ПРИ ДЕЯКИХ ВИДАХ МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ**

Спеціальність 222 «Медицина»

галузь знань 22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії (PhD)

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____Волобуєв О.Є.

Науковий керівник: **Михайличенко Борис Валентинович**, доктор
медичних наук, професор, завідувач кафедри.

Київ – 2025

АНОТАЦІЯ

Волобуєв О.Є. Судово-медичне обґрунтування асфіктичного генезу смерті за Тропоніном І, як маркера ушкодження міокарду, при деяких видах механічної асфіксії. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії (PhD) за спеціальністю 222 «Медицина». – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, МОЗ України, Київ, 2025

Дисертаційна робота присвячена науковому з'ясуванню діагностичної значимості використання маркера ушкодження міокарда Тропоніну І в обґрунтуванні наявності асфіктичного стану при деяких видах механічної асфіксії, на підставі чого розроблено діагностичний алгоритм його виявлення в судово-медичній практиці експертів.

Під час проведення судово-медичної експертизи насильницької смерті чільне значення має обґрунтування причини смерті за показниками, які були виявлені під час її проведення. При діагностиці причини смерті від механічної асфіксії необхідно визначити не лише вид механічної асфіксії, а ще й надати обґрунтування наявності асфіктичного стану, який розвивається під час вмирання.

Механічна асфіксія внаслідок підвищення супроводжується комплексом ушкоджень шиї, серед яких наявні странгуляційна борозна, переломи хрящів гортані та під'язикової кістки, травми судин, які впливають на танатогенез. Однак, найсуттєвіший танатогенетичний вплив має здавлення судин шиї, внаслідок чого порушується кровопостачання головного мозку та перекриття входу в гортань коренем язика, що унеможливорює потрапляння повітря в дихальні шляхи. Аналогічний процес відбувається і у випадку обтураційної асфіксії. Тобто, настання смерті при механічній асфіксії та обтурації дихальних шляхів обумовлюється асфіктичним процесом в організмі людини.

Так, в судово-медичній практиці використовують загальноасфіктичні ознаки, які виявляють під час розтину та вважають показниками, що

супроводжують процес вмирання при механічній асфіксії. Однак, ці морфологічні ознаки зустрічаються не тільки при механічній асфіксії, але й у випадках швидкоплинної смерті. Щоб з'ясувати достатність критерію в діагностуванні асфіктичного стану, нами проведено аналіз морфологічних загальноасфіктичних показників в судово-медичному обґрунтуванні асфіктичної та швидкоплинної смерті за даними розтинів останніх трьох років.

Джерелами інформації для дослідження стали результати розтинів випадків смерті від механічної асфіксії, групою порівняння були випадки раптової смерті від серцевої патології, в яких було проаналізовано дев'ять загальноасфіктичних показників, які зазвичай відмічають під час експертизи судово-медичних трупів. Результати цього аналізу показали, що виявляємість цих ознак зустрічається в 95,5% випадків повішення та 97,2% випадків обтураційної асфіксії з коливанням від 72% до 100% при повішенні та від 83,3% до 100% при обтураційній асфіксії. Частоти виявлення таких морфологічних ознак при раптовій смерті від гострого інфаркту міокарда та хронічної ішемічної хвороби серця становлять 95,6% та 91,6% відповідно, з коливаннями від 72,7% до 100% при гострому інфаркті міокарда та від 73,6% до 100% при хронічній ішемічній хворобі серця. За результатами статистичного аналізу розподілу частоти виявлення (95% ВІ) це відповідає 95,7%(94,2%-97,0%) при механічній асфіксії та 93,6(91,9-95,1) при ішемічній хворобі серця. Виявлення однакових макроморфологічних ознак, як при смерті від механічної асфіксії так і при раптовій серцевій смерті не дозволяє їх використовувати в якості діагностичного критерію наявності асфіктичного процесу, що статистично підтвердило відсутність відмінності на рівні значимості $p=0,058$ і вказує на те, що вони не можуть бути достатньо об'єктивним критерієм, який вказує на наявність асфіктичного стану.

Оскільки при механічній асфіксії, як і при ішемічній хворобі серця внаслідок асфіктичного ураження міокарда виникає комплекс змін, що призводить до некрозу кардіоміоцитів, то це дає можливість з'ясувати вміст Тропоніну І – кардіотропоніна

при смерті від механічної асфіксії та використати його як діагностичний критерій асфіктичного стану. Для виявлення Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині використано швидкий тест «Wondfo», визначення якого проведено на зразку крові та перикардіальної рідини групи осіб, смерть яких настала як від механічної асфіксії так і від ішемічної хвороби серця.

Результати експрес-тесту дозволили виявити наявність кардіомаркера Тропоніну І в обох досліджуваних групах, а саме при смерті від механічної асфіксії виявлення Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині становило 65,3% та 74,4% відповідно, в групі порівняння - 46,3% та 58,9% відповідно. Статистичний аналіз не виявив зв'язку частоти прояву випадків наявності кардіомаркера Тропоніну І методом експрес-тесту в крові та перикардіальній рідині обох груп на рівні значимості $p=0,078$ та $p=0,058$ відповідно.

Дослідження показало, що експрес-метод виявлення маркера кардіонекрозу Тропоніну І може бути використаний під час судово-медичної експертизи трупів у випадку смерті від повішення та обтураційної асфіксії для обґрунтування наявності асфіктичного стану шляхом його проведення з кров'ю вилученої з правих відділів серця та перикардіальної рідини.

З метою кількісного виявлення вмісту Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині для обґрунтування наявності асфіктичного стану при смерті від механічної асфіксії нами проведено дослідження зразків крові та перикардіальної рідини трупів осіб смерть яких настала від механічної асфіксії та при раптовій смерті від серцевої патології методом твердофазного імуноферментного аналізу за набором реактивів фірми «Хема» (Ukraine).

Результати дослідження показали, що при смерті від механічної асфіксії в крові та перикардіальній рідині відбувається значне підвищення вмісту Тропоніну І. Причому, якщо максимальне середнє значення в крові (ІІІ кuartиль) для випадків смерті від ішемічної хвороби серця становило 396,8 нг/мл, то при смерті від механічної асфіксії це значення складало 474,01 нг/мл. Переважання вмісту

Тропоніну I в крові вище за 396,8 нг/мл слід вважати характерним для діагностики асфіктичного процесу. Цей діагностичний показник було виявлено нами у 86% випадків смерті від механічної асфіксії. Схожа картина спостерігалася також із значеннями Тропоніну I в перикардіальній рідині. Так, якщо максимальне середнє значення (III кuartиль) для випадків смерті від ішемічної хвороби серця становило 375,4 нг/мл, то при смерті від механічної асфіксії це значення складало 461,61 нг/мл, що обумовлено некрозом кардіоміоцитів в різних відділах серця за рахунок розвитку асфіктичного процесу. Переважання вмісту Тропоніну I в перикардіальній рідині вище за 375,4 нг/мл слід вважати характерним для діагностики асфіктичного процесу. Цей діагностичний показник було виявлено нами у 90% випадків смерті від механічної асфіксії.

При статистичному аналізі результатів виявленого вмісту кардіомаркера Тропоніну I в трупній крові та перикардіальній рідині померлих від механічної асфіксії у порівнянні з показниками померлих від ішемічної хвороби серця вищий на рівні значимості $p < 0,001$.

Крім того, нами було проведено з'ясування можливості виявлення Тропоніну I в біологічних рідинах тіла – крові та перикардіальній рідині в ранній післямортальний період - впродовж 3 діб після настання смерті за допомогою експрес-тесту.

Результати дослідження дозволили з'ясувати, що гнильні зміни впливають на якість дослідження експрес-методом у вигляді збільшення випадків з сумнівними або недійсними результатами, в таких випадках доведена доцільність відбирання перикардіальної рідини як матеріалу, який менше схильний до гниття.

Таким чином, під час проведення судово-медичної експертизи у випадках смерті від механічної асфіксії для обґрунтування наявності асфіктичного стану, який розвивається в зажиттєвій динаміці перебігу вмирання, необхідно використовувати як експрес-метод виявлення біомаркера Тропоніну I, так і біохімічне його виявлення в крові та перикардіальній рідині, впродовж перших

трьох діб післясмертного періоду, а також в більший термін за умов відсутності гемолізу крові, що дозволить об'єктивізувати висновок експерта про причину смерті від механічної асфіксії.

Наукова новизна одержаних результатів. Проаналізовано виявлення комплексу загальноасфіктичних ознак при смерті від механічної асфіксії внаслідок підвищення і обтураційної асфіксії та ішемічної хвороби серця. Вперше на основі використання експрес-тесту для виявлення кардіомаркеру Тропоніну І як маркеру ушкодження міокарду визначено можливість його застосування в судово-медичній практиці для виявлення асфіктичного стану при деяких видах механічної асфіксії – при підвищенні та обтураційній асфіксії шляхом дослідження крові та перикардіальної рідини.

Вперше на основі визначення кількісного вмісту біохімічного маркера ушкодження міокарду - субодиниці тропонінового комплексу Тропоніну І у крові та перикардіальній рідині доведена можливість діагностики асфіктичного стану при деяких видах механічної асфіксії – підвищенні та обтураційній асфіксії.

Вперше з'ясовано вплив гниття трупа на можливість виявлення маркеру пошкодження міокарду (Тропонін І) в крові та перикардіальній рідині для обґрунтування асфіктичного стану при смерті внаслідок підвищення та обтураційної асфіксії.

Вперше, для обґрунтування наявності асфіктичного стану при смерті від підвищення та обтураційної асфіксії, розроблено діагностичний алгоритм який базується на використанні Тропоніну І як біохімічного маркера пошкодження міокарду для діагностики асфіктичного стану.

Практичне значення одержаних результатів. Результати дослідження впроваджені в освітній процес із курсу судової медицини кафедри судової медицини та медичного права Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Для судово-медичної експертної практики розроблено діагностичний алгоритм, який базується на використанні Тропоніну І як біохімічного маркера пошкодження міокарду для діагностики асфіктичного стану під час судово-медичної експертизи трупів осіб, смерть яких настала від деяких видів механічної асфіксії - повішення, обтураційної асфіксії. Рекомендовано внести до пункту 2.2.14 Правил проведення судово-медичної експертизи (досліджень) трупів у бюро судово-медичної експертизи (Наказ №6 від 17.01.1995 року «Про розвиток та удосконалення судово-медичної служби України»), необхідність об'єктивного обґрунтування наявності асфіктичного стану при судово-медичній експертизі випадків смерті від механічної асфіксії, зокрема від повішення та обтураційної асфіксії.

При формулюванні причини смерті необхідно обґрунтовувати вид механічної асфіксії, наявність асфіктичного стану за результатами використання експрес-тесту на Тропонін І або кількісного визначення Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині, а також наводити ознаки швидкоплинного настання смерті.

Ключові слова: судово-медична експертиза, насильницька смерть, танатогенез, травма гортані та під'язикової кістки, механічна асфіксія, повішення, асфіктичний стан, ураження серця, ураження кардіоміоцитів, біомаркери, ішемічна хвороба серця, діагностика, тропонін.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. О.Є. Волобуєв. Використання тропоніна І в якості біохімічного маркера для діагностики асфіктичного стану при механічній асфіксії. Науково-практичний журнал «Український журнал медицини, біології та спорту». 2021;6(34):183-188. doi: 10.26693/jmbs06.06.183
2. О.Є. Волобуєв. Судово-медичне визначення асфіктичного стану за якісними та кількісними показниками тропоніна І. Науково-практичний журнал «Актуальні проблеми сучасної медицини». 2021;21:4(76):135-139. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.21.4.135>
3. N.M. Erhard, A.M. Biliakov, O.E. Volobuiev. Establishment of lifetime and prescription of injury in forensic medical practice (literature review). Медичні перспективи. 2022;27(2):34-38. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2022.2.260063>
4. Б. Михайличенко, О. Волобуєв, О. Артеменко. Об'єктивізація судово-медичного діагнозу в разі смерті від повішення. Міжнародна науково-практична конференція "Актуальні питання судової експертизи і криміналістики" з нагоди 100-річчя Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. засл. проф. М.С. Бокаріуса». Харків, Україна, 10 Лис. 2023.
5. О.Є. Волобуєв. Вміст тропоніну І в крові як біомаркера асфіктичного процесу при смерті від механічної асфіксії. Науково-практичний рецензований журнал «Судово-медична експертиза», 2024;2:31—36. <https://doi.org/10.24061/2707-8728.2.2024.5>
6. О.Є. Волобуєв. Вплив гнильних змін трупа на використання тропонінового тесту для судово-медичного обґрунтування асфіктичного стану при асфіксії. Науково-практичний журнал «Вісник морської медицини». 2024;1(102):136-140. <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.10967643>
7. Волобуєв О.Є., Михайличенко Б.В. Тропонін І в перикардіальній рідині як біомаркер асфіктичного процесу при смерті від механічної асфіксії. Вісник морської медицини. 2024;3(104):96-101. <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.13889230>

SUMMARY

Volobuiev O.Ye. Forensic Medical Justification of Asphyxial Genesis of Death Based on Troponin I as a Marker of Myocardial Injury in Certain Types of Mechanical Asphyxia. – Qualification Scientific Work in Manuscript Form.

Dissertation for the Degree of Doctor of Philosophy (PhD) in Specialty 222 "Medicine." – Bogomolets National Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, 2025.

The dissertation is dedicated to the scientific investigation of the diagnostic significance of using Troponin I, a marker of myocardial injury, in substantiating the presence of an asphyxial state in certain types of mechanical asphyxia. Based on this research, a diagnostic algorithm for its detection has been developed for forensic medical expert practice.

During forensic medical examination of violent death, substantiating the cause of death based on the findings obtained during the examination is of primary importance. In diagnosing death caused by mechanical asphyxia, it is necessary not only to determine the specific type of mechanical asphyxia but also to justify the presence of an asphyxial state that develops during the dying process.

Mechanical asphyxia due to hanging is accompanied by a complex of neck injuries, including a strangulation groove, fractures of the laryngeal cartilages and hyoid bone, and vascular injuries that influence thanatogenesis. However, the most significant thanatogenetic impact is caused by compression of the neck vessels, leading to disrupted blood supply to the brain, and blockage of the laryngeal inlet by the tongue root, preventing air from entering the respiratory tract. A similar process occurs in cases of obstructive asphyxia. Thus, death resulting from mechanical asphyxia and airway obstruction is determined by the asphyxial process in the human body.

Thus, in forensic medical practice, general asphyxial signs are used, which are identified during autopsy and considered indicators accompanying the dying process in mechanical asphyxia. However, these morphological signs are observed not only in

mechanical asphyxia but also in cases of rapid death. To determine the adequacy of this criterion in diagnosing the asphyxial state, we conducted an analysis of general asphyxial morphological indicators in the forensic medical assessment of asphyxial and rapid death based on autopsy data from the past three years.

The sources of information for the study were the autopsy results of deaths caused by mechanical asphyxia, with cases of sudden death due to cardiac pathology serving as the comparison group. In these cases, nine general asphyxial indicators, typically noted during forensic medical examinations of corpses, were analyzed. The results of this analysis showed that the detection rate of these signs was 95.5% in cases of hanging and 97.2% in cases of obstructive asphyxia, with variations ranging from 72% to 100% for hanging and from 83.3% to 100% for obstructive asphyxia. The frequencies of detecting such morphological signs in sudden death from acute myocardial infarction and chronic ischemic heart disease were 95.6% and 91.6%, respectively, with variations ranging from 72.7% to 100% for acute myocardial infarction and from 73.6% to 100% for chronic ischemic heart disease. According to the statistical analysis of detection frequency distribution (95% BI), this corresponds to 95.7% (94.2%–97.0%) for mechanical asphyxia and 93.6% (91.9%–95.1%) for ischemic heart disease. The presence of identical macromorphological signs in both mechanical asphyxia-related deaths and sudden cardiac deaths prevents their use as a diagnostic criterion for the presence of an asphyxial process. This was statistically confirmed by the absence of significant differences at a significance level of $p = 0.058$, indicating that these signs cannot serve as a sufficiently objective criterion for identifying an asphyxial state.

Since, in mechanical asphyxia, as well as in ischemic heart disease, an asphyctic myocardial injury leads to a series of changes resulting in cardiomyocyte necrosis, this allows for the determination of Troponin I – a cardiotroponin in cases of death from mechanical asphyxia and its use as a diagnostic criterion for asphyctic conditions. The rapid test "Wondfo" was used to detect Troponin I in blood and pericardial fluid, with

testing conducted on samples from individuals who had died from both mechanical asphyxia and ischemic heart disease.

The results of the rapid test revealed the presence of the cardiac marker Troponin I in both study groups. Specifically, in cases of death from mechanical asphyxia, Troponin I was detected in blood and pericardial fluid in 65.3% and 74.4% of cases, respectively, while in the comparison group, the detection rates were 46.3% and 58.9%, respectively. Statistical analysis did not establish a significant correlation between the frequency of Troponin I detection using the rapid test in blood and pericardial fluid in both groups, with significance levels of $p=0.078$ and $p=0.058$, respectively.

The study demonstrated that the rapid detection method for the cardiac necrosis marker Troponin I can be used in forensic examinations of bodies in cases of death from hanging and obstructive asphyxia to substantiate the presence of an asphyctic state. This is achieved by testing blood collected from the right chambers of the heart and pericardial fluid.

To quantitatively determine the Troponin I content in blood and pericardial fluid for substantiating the presence of an asphyctic state in cases of death from mechanical asphyxia, we conducted a study on blood and pericardial fluid samples from deceased individuals who had died from mechanical asphyxia and from sudden cardiac death. The analysis was performed using the solid-phase enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) with a reagent kit from the company "Hema" (Ukraine).

The study results showed a significant increase in Troponin I levels in blood and pericardial fluid in cases of death from mechanical asphyxia. Specifically, while the maximum mean value (III quartile) of Troponin I in blood for deaths from ischemic heart disease was 396.8 ng/mL, in cases of mechanical asphyxia, this value reached 474.01 ng/mL. A Troponin I concentration in blood exceeding 396.8 ng/mL should be considered a characteristic marker for diagnosing the asphyctic process, as it was observed in 86% of mechanical asphyxia cases. A similar pattern was noted in pericardial fluid Troponin I levels. The maximum mean value (III quartile) for deaths due to ischemic heart disease

was 375.4 ng/mL, whereas in cases of mechanical asphyxia, it reached 461.61 ng/mL. This increase is attributed to cardiomyocyte necrosis in various heart regions due to the development of the asphyctic process. A Troponin I concentration in pericardial fluid exceeding 375.4 ng/mL should be considered a characteristic marker for diagnosing the asphyctic process, as it was detected in 90% of mechanical asphyxia cases.

Statistical analysis of the detected Troponin I levels in postmortem blood and pericardial fluid of individuals who died from mechanical asphyxia, compared to those who died from ischemic heart disease, showed a significantly higher concentration, with a significance level of $p < 0.001$.

Additionally, we investigated the possibility of detecting Troponin I in biological fluids – blood and pericardial fluid during the early postmortem period, up to three days after death, using a rapid test.

The study results revealed that putrefactive changes affect the reliability of the rapid test, leading to an increased number of doubtful or invalid results. In such cases, the collection of pericardial fluid was found to be more suitable, as it is less prone to decomposition.

Thus, during forensic examinations in cases of death from mechanical asphyxia, to substantiate the presence of an asphyctic state that develops during the ante-mortem dying process, it is necessary to use both the rapid detection method for the biomarker Troponin I and its biochemical determination in blood and pericardial fluid. This should be conducted within the first three days of the postmortem period and beyond, provided there is no blood hemolysis. This approach allows for a more objective expert conclusion regarding the cause of death from mechanical asphyxia.

Scientific novelty of the obtained results. The detection of a complex of general asphyctic signs in cases of death from mechanical asphyxia due to hanging, obstructive asphyxia, and ischemic heart disease has been analyzed. For the first time, based on the use of a rapid test for detecting the cardiac marker Troponin I as a marker of myocardial damage, its applicability in forensic practice has been determined for identifying an

asphyctic state in certain types of mechanical asphyxia hanging and obstructive asphyxia – through the examination of blood and pericardial fluid.

For the first time, based on the quantitative determination of the biochemical marker of myocardial damage Troponin I subunit of the troponin complex in blood and pericardial fluid, the possibility of diagnosing an asphyctic state in certain types of mechanical asphyxia, such as hanging and obstructive asphyxia, has been proven.

For the first time, the impact of body decomposition on the detection of the myocardial damage marker (Troponin I) in blood and pericardial fluid has been established to substantiate the asphyctic state in cases of death from hanging and obstructive asphyxia.

For the first time, a diagnostic algorithm has been developed to substantiate the presence of an asphyctic state in cases of death from hanging and obstructive asphyxia. This algorithm is based on the use of Troponin I as a biochemical marker of myocardial damage for diagnosing the asphyctic state.

Practical significance of the obtained results. The research results have been implemented into the educational process of the forensic medicine course at the Department of Forensic Medicine and Medical Law of the O.O. Bogomolets National Medical University.

A diagnostic algorithm has been developed for forensic medical practice, based on the use of Troponin I as a biochemical marker of myocardial damage for diagnosing an asphyctic state during forensic examinations of deceased individuals who died from certain types of mechanical asphyxia – hanging and obstructive asphyxia. It is recommended to amend section 2.2.14 of the Rules for Conducting Forensic Medical Examinations (Investigations) of Corpses in Forensic Medical Examination Bureaus (Order No. 6 of January 17, 1995, "On the Development and Improvement of the Forensic Medical Service of Ukraine") to include the requirement for objective substantiation of the presence of an asphyctic state in forensic examinations of deaths due to mechanical asphyxia, specifically in cases of hanging and obstructive asphyxia.

When determining the cause of death, it is necessary to substantiate the type of mechanical asphyxia and the presence of an asphyctic state based on the results of a rapid test for Troponin I or the quantitative determination of Troponin I in blood and pericardial fluid. Additionally, signs indicating the rapid onset of death should be provided.

Keywords: forensic medical examination, violent death, thanatogenesis, laryngeal and hyoid bone trauma, mechanical asphyxia, hanging, asphyctic state, heart damage, cardiomyocyte injury, biomarkers, ischemic heart disease, diagnostics, troponin.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	1
SUMMARY	8
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	16
ВСТУП	17
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ДІАГНОСТИКУ АСФІКТИЧНОГО СТАНУ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ АСФІКСІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	25
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	49
РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ ВИЗНАЧЕННЯ АСФІКТИЧНОГО СТАНУ ЗА МОРФОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ПРИ СМЕРТІ ВІД МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ.	62
РОЗДІЛ 4. ВИКОРИСТАННЯ ЕКСПРЕС-МЕТОДУ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ НАЯВНОСТІ КАРДІОМАРКЕРА ТРОПОНІНУ І В КРОВІ ТА ПЕРИКАРДІАЛЬНІЙ РІДИНІ	73
РОЗДІЛ 5. ВИВЧЕННЯ ВМІСТУ ТРОПОНІНУ І В КРОВІ ТРУПІВ ОСІБ ПРИ СМЕРТІ ВІД МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ	84
РОЗДІЛ 6. ВИВЧЕННЯ ВМІСТУ ТРОПОНІНУ І В ПЕРИКАРДІАЛЬНІЙ РІДИНІ ТРУПІВ ОСІБ ПРИ СМЕРТІ ВІД МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ	93
РОЗДІЛ 7. ВПЛИВ ГНІЛЬНИХ ЗМІН ТРУПА НА ВИКОРИСТАННЯ ТРОПОНІНОВОГО ТЕСТУ ДЛЯ СУДОВО-МЕДИЧНОГО ОБГРУНТУВАННЯ АСФІКТИЧНОГО СТАНУ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ АСФІКСІЇ	103
РОЗДІЛ 8. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	111
ВИСНОВКИ	121
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	125

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

127

ДОДАТКИ

151

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

cTn – кардіотропонін

TnT – тропонін Т

TnС – тропонін С

КФК-МВ – серцева креатинфосфокіназа

БЗЖК (FABP) – білок зв'язуючий жирні кислоти

ІФА – імуноферментний аналіз

BNP – мозковий натрійуретичний пептид

proBNP – мозковий натрійуретичний пропептид

ВСТУП

Актуальність теми. Під час проведення судово-медичної експертизи насильницької смерті чільне значення має обґрунтування причини смерті за показниками, які були виявлені під час її проведення. Необхідність ґрунтовного доказу причини смерті передбачена вимогами законодавства, оскільки саме ґрунтова відповідь і передбачає використання наукових та об'єктивних досліджень.

В судово-медичній практиці серед випадків насильницької смерті експертиза з приводу механічної асфіксії становить 25-30% від усіх випадків насильницької смерті. З них на долю повішення приходить 65-70% [7, 14, 24, 27, 63, 85, 121, 152, 155, 168, 182].

При обґрунтуванні причини смерті від механічної асфіксії необхідно визначити не лише вид механічної асфіксії, а ще й надати обґрунтування наявності асфіктичного стану, який розвивається під час вмирання [9].

Якщо визначення виду механічної асфіксії не викликає сумнівів, то судово-медичні критерії наявності асфіктичного стану привертають увагу експертів та науковців і знаходяться в постійній розробці. В діючих вимогах щодо діагностичного обґрунтування смерті від механічної асфіксії відсутні критерії для підтвердження наявності асфіктичного стану, який розвинувся під час вмирання (пункт 2.2.14 правил проведення судово-медичної експертизи (досліджень) трупів у бюро судово-медичної експертизи (Наказ № 6 від 17.01.1995 року «Про розвиток та удосконалення судово-медичної служби України») [18].

Так, в судово-медичній практиці використовують загальноасфіктичні ознаки, які виявляють під час експертизи трупів. При зовнішньому дослідженні практично завжди можна виявити ціаноз обличчя; швидке утворення рясних з темно-фіолетовим забарвленням трупних плям; дрібнокрапкові крововиливи в

кон'юнктиву верхніх та нижніх повік, слизової оболонки рота та глотки. Щодо внутрішніх макроморфологічних проявів, так це рідка, темно-червона кров; розширення та переповнення кров'ю правих відділів серця; венозне повнокров'я внутрішніх органів; гостра альвеолярна емфізема легень; дрібнокрапкові крововиливи темно-червоного забарвлення під легеневою плеврою, епікардом, під серозними оболонками інших органів [37, 42, 48, 75, 76]. Схожа картина загальних змін спостерігається також при мікроморфологічному дослідженні внутрішніх органів, що проявляється порушенням органного кровообігу, явищами підвищеної проникності судинної стінки, гострими дистрофічними змінами. Ці ознаки є візуальними морфологічними показниками, що виникають під час перебігу механічної асфіксії і вони відомі досить давно [139, 143, 148].

Однак, судово-медична практика довела, що ці морфологічні ознаки зустрічаються не тільки при видах механічної асфіксії, але й у випадках швидкоплинної смерті [38, 106, 166], тому вони не можуть бути достатньо об'єктивним критерієм, який вказує на наявність асфіктичного стану. Враховуючи це, судово-медичні науковці проводять пошук об'єктивних показників, які доводять наявність асфіктичного стану [17]. З цією метою використовують такі методи, як морфологічний, гістологічний та біохімічний [50, 190]. Останнім часом в судово-медичній практиці все більшій увазі приділяється пошуку біохімічних показників різних патологічних станів, зокрема для обґрунтування асфіктичного стану, таких як кортизолу, холестерину, адреналіну, норадреналіну, тучних клітин, гепарину, гістаміну.

З біохімічної точки зору зараз доведено, що під час розвитку асфіктичного стану в організмі змінюються показники маркерів пошкодження міокарду. Показано, що під час вмирання від механічної асфіксії відбувається розвиток катехоламінових уражень міокарду, наявність яких корелює з причиною смерті [1, 2, 4, 8, 25, 70, 183].

В клінічній практиці катехоламінове ураження міокарду вказує на розвиток асфіктичних змін у серцевому м'язі, у зв'язку з цим для обґрунтування діагнозу серцевої патології використовують маркери ушкодження міокарду, до яких відносять: тропоніновий комплекс та його субодиниці TnI, TnT, TnС, а також КФК-МВ, міоглобін БСЖК [16, 51, 54, 74, 101, 117, 133, 150].

На сьогоднішній день використання маркерів ушкодження міокарду не використовують для обґрунтування асфіктичного стану при смерті від механічної асфіксії. Тому наукове з'ясування їх діагностичної значимості в обґрунтуванні асфіктичного стану являється перспективним напрямком наукового дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є продовженням наукової тематики кафедри судової медицини Національного медичного університету з розробки діагностичних критеріїв механічної асфіксії за рівнем біологічно-активних речовин, маркерів асфіктичного стану для судово-медичної практики (державний реєстраційний номер: 0121U110393).

Мета та завдання дослідження. Підвищити ефективність судово-медичного обґрунтування наявності асфіктичного стану при смерті від деяких видів механічної асфіксії та розробити критерії для її обґрунтування шляхом біохімічного визначення вмісту Тропоніну І, як маркера ушкодження міокарду в крові та перикардіальній рідині.

Для досягнення поставленої мети визначені такі завдання:

1. Дослідити значення морфологічних загальноасфіктичних показників в судово-медичному обґрунтуванні асфіктичної та швидкоплинної смерті, за даними висновків експертів останніх трьох років.
2. Дослідити можливість використання експрес-тестів маркерів ушкодження міокарду на виявлення асфіктичного стану при деяких видах механічної асфіксії у порівнянні із групою контролю.

3. Визначити кількісний вміст біохімічного маркера ушкодження міокарду (субодиниці тропонінового комплексу: Тропоніну I), в крові правих відділів серця та перикардальній рідині при деяких видах механічної асфіксії (повішення, обтураційна асфіксія).

4. Визначити кількісний вміст біохімічного маркера ушкодження міокарду (субодиниці тропонінового комплексу: Тропоніну I), в крові правих відділів серця та перикардальній рідині в порівняльній групі з причинами смерті з приводу гострого інфаркту міокарда та хронічної ішемічної хвороби серця.

5. Дослідити вплив гнилісних змін на зміни вмісту біохімічного маркера ушкодження міокарду - субодиниці тропонінового комплексу: Тропоніну I в крові з правих відділів серця у порівнянні з перикардальною рідиною.

6. Розробити практичні рекомендації для експертної практики для визначення наявності асфіктичного стану за кількісним вмістом біохімічного маркера ушкодження міокарду - субодиниці тропонінового комплексу: Тропоніну I.

Об'єкт дослідження: реакція організму на механічну асфіксію в біологічних рідинах трупів.

Предмет дослідження: судово-медичне обґрунтування асфіктичного генезу смерті за Тропоніном I як маркером ушкодження міокарду при деяких видах механічної асфіксії.

Методи дослідження:

1. Статистичний моніторинг макроморфологічних змін в трупах осіб смерть яких настала від механічної асфіксії внаслідок повішення та обтураційної асфіксії.

2. Експрес-аналіз на якісний вміст біохімічного маркеру ушкодження міокарду Тропоніну I шляхом використання імунохроматографічного тесту на основі застосування «сендвіч-методу» подвійних антитіл (фірми Wondfo, китайського виробництва) у зразках крові та перикардальної рідини.

3. Біохімічне виявлення маркера пошкодження міокарду - субодиниці тропонінового комплексу Тропоніну I шляхом одностадійного твердофазного імуноферментного аналізу із застосуванням двох типів моноклональних антитіл з використанням набору реагентів «Тропонін I-ІФА» фірми ТОВ «ХЕМА» українського виробника.

4. Статистична обробка результатів з використанням статистичного пакету Statistical software EZR v. 1.54 (graphical user interface for R statistical software, version 4.0.3, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Наукова новизна одержаних результатів. Проаналізовано виявлення комплексу загальноасфіктичних ознак при смерті від механічної асфіксії внаслідок повішення та обтураційної асфіксії.

Вперше на основі використання експрес-тесту виявлення кардіомаркеру Тропоніну I, як маркеру ушкодження міокарду, визначено можливість виявлення асфіктичного стану при деяких видах механічної асфіксії – при повішенні та обтураційній асфіксії в крові та перикардіальній рідині.

Вперше на основі визначення кількісного вмісту біохімічного маркера ушкодження міокарду - субодиниці тропонінового комплексу Тропоніну I у крові та перикардіальній рідині доведена можливість діагностики асфіктичного стану при деяких видах механічної асфіксії – повішенні та обтураційній асфіксії.

Вперше з'ясовано вплив гниття трупа на можливість виявлення маркеру пошкодження міокарду (Тропонін I) в крові та перикардіальній рідині для обґрунтування асфіктичного стану при смерті внаслідок повішення та обтураційної асфіксії.

Вперше для обґрунтування наявності асфіктичного стану при смерті від повішення та обтураційної асфіксії, розроблено діагностичний алгоритм, який

базується на використанні Тропоніну І як біохімічного маркера ушкодження міокарду для діагностики асфіктичного стану.

Практичне значення одержаних результатів. Результати дослідження впроваджені в освітній процес із курсу судової медицини кафедри судової медицини та медичного права Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Для судово-медичної експертної практики розроблено діагностичний алгоритм, який базується на використанні Тропоніну І як біохімічного маркера пошкодження міокарду для діагностики асфіктичного стану під час судово-медичної експертизи трупів осіб, смерть яких настала від деяких видів механічної асфіксії (повішення, обтураційна асфіксія). Рекомендовано внести до пункту 2.2.14 Правил проведення судово-медичної експертизи (досліджень) трупів у бюро судово-медичної експертизи (Наказ №6 від 17.01.1995 року «Про розвиток та удосконалення судово-медичної служби України») необхідність об'єктивного обґрунтування наявності асфіктичного стану при судово-медичній експертизі випадків смерті від механічної асфіксії.

При формулюванні причини смерті необхідно обґрунтовувати вид механічної асфіксії, наявність асфіктичного стану за результатами використання експрес-тесту на Тропонін І або кількісного визначення Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині, а також наводити ознаки швидкоплинного настання смерті.

Особистий внесок здобувача. Дослідження проведено на базі кафедри судової медицини та медичного права Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. Автором особисто вивчено дані вітчизняної та закордонної літератури (190 джерел), проаналізовано матеріали результатів 191 розтину, проведено вилучення матеріалу – крові та перикардіальної рідини для дослідження з трупів під час проведення судово-медичної експертизи. Проведено експрес-діагностику змін вмісту Тропоніну І як біомаркера ушкодження міокарду в крові та

перикардіальній рідині шляхом використання тесту «Wondfo» (виробництва – Китай). Біохімічне визначення кількісного вмісту Тропоніну I в перикардіальній рідині та крові було проведено у науково-дослідному інституті експериментальної та клінічної медицини Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця у відповідності до погодженого технічного завдання на виконання дослідних робіт від 09 січня 2024 року та затвердженої заявки на проведення дослідних робіт від 14 лютого 2024 року. Автором проведено документування результатів статистичного моніторингу макроморфологічних показників і результатів експрес-аналізу та біохімічного виявлення Тропоніну I. Автором особисто проаналізовано одержані дані з використанням статистичної обробки за пакетом (Statistical software EZR v. 1.54 (graphical user interface for R statistical software, version 4.0.3, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria) в групах спостережень, співставлено дані власних досліджень з літературними джерелами, узагальнено результати та сформульовано висновки.

На підставі статистичного аналізу автором особисто встановлені діагностичні критерії вмісту біохімічного маркера ушкодження міокарду - субодиниці тропонінового комплексу Тропоніну I в крові та перикардіальній рідині як біомаркера асфіктичного процесу при смерті від деяких видів механічної асфіксії при підвищенні та обтураційній асфіксії.

Апробація результатів дисертації. Результати виконаної дисертаційної роботи були представлені на засіданні кафедри судової медицини та медичного права Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Публікації. За темою дисертації опубліковано 7 наукових праць, із них: 6 статей в журналах, затверджених переліком ВАК; 1 тези наукових конференцій; 4 статті написані без співавторів, 3 - у співавторстві.

Структура та обсяг дисертації. Дисертацію викладено українською мовою на 152 сторінках, з них на 24 сторінках займає огляд літератури. Дисертаційна робота складається з вступу, огляду літератури, опису матеріалів та основних методів дослідження, п'ять розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення одержаних результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел. Робота має 18 ілюстрацій та 36 таблиць. Список використаної літератури містить 190 джерел, з них 22 джерела кирилицею і 168 латиницею.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ДІАГНОСТИКУ АСФІКТИЧНОГО СТАНУ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ АСФІКСІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Вивченню питань механізму розвитку та виникнення асфіктичного стану при механічній асфіксії приділено багато уваги спеціалістів різних галузей медицини, оскільки ці питання є надзвичайно актуальними як у плані діагностики та лікування хворих так і в профілактичному аспекті механічних асфіксій [12, 43, 47, 65, 95, 100, 107, 113, 124, 134, 145, 174, 177].

Незважаючи на те, що в судово-медичній практиці механічна асфіксія становить майже чверть випадків від усієї насильницької смерті зі значним переважанням випадків повішення, проте, обсяг діагностичних критеріїв при обґрунтуванні причини смерті від механічної асфіксії, які визначають не лише вид механічної асфіксії, а ще й дають обґрунтування наявності асфіктичного стану, який розвивається під час вмирання, досі не був вивчений та систематизований.

Сучасна класифікація механічної асфіксії залежно від причин і розвитку виділяє наступні види:

I. Стискання органів ший:

1) странгуляційна механічна асфіксія: а) повішення; б) задушення петлею чи зашморгом;

2) задушення руками.

II. Обтураційна механічна асфіксія:

1) закриття дихальних шляхів сторонніми предметами;

2) закриття отворів рота і носа.

3) дислокаційна;

4) клапанна;

5) стенотична

III. Аспіраційна механічна асфіксія:

1) утоплення.

IV. Компресійна механічна асфіксія:

1) стискання грудної клітки і живота.

V. У закритому (обмеженому) просторі.

Відповідно до Інструкції про проведення судово-медичної експертизи [18] смерті від механічної асфіксії внаслідок повішення та потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи визначений перелік забору матеріалу на лабораторні дослідження. Так, для судово-токсикологічного дослідження надсилають кров і сечу для визначення наявності і концентрації спиртів; для судово-гістологічного дослідження надсилають шматочки кори та підкоркові структури мозку, серця, легені, печінки, нирки, селезінки, підшлункової залози, надниркових залоз, до яких додають (виходячи з виду асфіксії) ділянку шкіри зі странгуляційною борозною або ділянку верхніх дихальних шляхів з крововиливом.

Перелік цих об'єктів не дозволяє за морфологічними змінами обґрунтувати наявність асфіктичного стану.

Відомо, що в перебізі вмирання при механічній асфіксії виділяють стадії розвитку асфіктичного процесу в організмі людини, оскільки механічна асфіксія супроводжується розвитком складного комплексу функціональних, а згодом і патологічних змін в організмі, які впливають на роботу всіх органів і систем, особливо тих, що забезпечують життєдіяльність. Зрештою, це призводить до смерті.

На сьогодні виділяють два періоди життєвого перебігу механічної асфіксії: передасфіксичний (рефлекторний) і асфіксичний. У межах асфіксичного періоду

відбувається послідовна зміна фаз, які включають інспіраторну та експіраторну задишку із судомами, короткочасну зупинку дихання, термінальні дихальні рухи та остаточну зупинку дихання.

Дослідженнями [39, 57] показано, що зажиттєвий розвиток асфіксії перебігає чотирма самостійними стадіями: задишка із судомами, спокою, термінального дихання та припинення дихання з поступовим згасанням серцевої діяльності [45, 86]. Останні дослідження зажиттєвого перебігу механічної асфіксії дозволили вивчити закономірні та послідовні зміни функцій дихальної, серцево-судинної, центральної нервової системи [5, 120, 135, 151].

Передасфіксичний період триває близько 30 – 40 секунд після затягування петлі на шиї під вагою власного тіла або потрапляння стороннього тіла у дихальні шляхи. Він характеризується порушенням дихання та серцевої діяльності рефлексорного характеру з відносною компенсацією. Через накопичення вуглекислого газу в організмі рефлексорно посилюються та поглиблюються дихальні рухи. Активуються системи, що забезпечують підтримку життєдіяльності організму. Зокрема, в цей період проявляється так званий "рефлекс збереження кисню". Він полягає у посиленні газообміну в легенях, що наближає парціальний тиск кисню в легеневій тканині та артеріальній крові близьким до нормальних значень, а також у централізації кровообігу. Спостерігається короткочасне збудження, зменшується частота дихання та серцебиття, підвищується частота біопотенціалів мозку, які поступово втрачають свою амплітуду.

Суттєві зміни відбуваються й у серцево-судинній системі. Вже через 30 секунд після початку асфіксії спостерігаються ознаки гіпоксії міокарда, яка переходить в ішемію та порушенням серцевого ритму. Через 10–15 секунд після затягування петлі порушується кровонаповнення судин головного мозку: судини переповнюються кров'ю, підвищується тонус артеріального відділу, що згодом переходить у виражений застій.

Посилення гіпоксичних процесів призводить до переходу передасфіксичного періоду в асфіксичний. Наприкінці передасфіксичного періоду виснажуються компенсаторні механізми, що знаменує початок декомпенсації функцій організму. Початковим проявом цього процесу є задишка, яка вказує, що починається асфіктична стадія з появою задишки та судом. Під впливом вуглекислого газу на дихальний центр виникає інспіраторна задишка, яка супроводжується почастищенням дихання та серцевих скорочень. Дихання стає глибшим, що призводить до значного розширення грудної клітки. Тиск в плевральних порожнинах стає значно нижчим за атмосферний.

Унаслідок таких змін утруднюється перехід крові в ліву половину серця та підвищується внутрікапілярний тиск у малому колі кровообігу. Це спричиняє переповнення темною асфіксичною кров'ю легень, правої половини серця та венозної системи, зокрема судин головного мозку, м'яких тканин голови та шиї. У цей період обличчя набуває синюшного відтінку, а в тканинах з'являються крововиливи. У корі головного мозку розвивається граничне гальмування, спричинене різким зменшенням амплітуди біопотенціалів, що призводить до втрати свідомості та наростанням м'язової слабкості.

Інспіраторну задишку змінює експіраторна задишка. Упродовж цієї фази грудна клітка різко зменшується в об'ємі, що спричиняє підвищення тиску в плевральних порожнинах. Відбувається збільшення переходу крові з малого кола кровообігу у велике, підвищення артеріального тиску та зниження венозного. Порушення з боку центральної нервової системи посилюються: граничне гальмування поширюється на глибші відділи мозку, що призводить до зникнення рогівкового рефлексу. Зростаюча гіпоксія та активація біоелектричної активності м'язів викликають тоніко-клонічні судоми. У цій фазі також спостерігається параліч сфінктерів, що спричиняє мимовільне виділення сечі, калу та сперми. Про критичний рівень кисневого голодування свідчить підвищення споживання кисню тканинами у декілька разів. Зростає інтенсивність окислювальних процесів.

Хвилинна альвеолярна вентиляція, споживання кисню та коефіцієнт його використання спрямовані на нейтралізацію накопичених недоокислених продуктів обміну.

Подальше постійне зростання концентрації вуглекислого газу у крові призводить до зниження збудливості дихального центру довгастого мозку. У цей момент дихальні рухи припиняються на короткий час, що відповідає стадії короткочасної зупинки дихання. Артеріальний тиск падає, а м'язи перебувають у стані розслаблення. Подальше зростання вуглекислого газу у крові стимулює збудження дихальних центрів спинного мозку, що проявляється термінальними дихальними рухами. Ці рухи мають хаотичний характер, варіюючи за частотою та глибиною. На цьому етапі спостерігається короткочасне підвищення артеріального та венозного тиску, яке до кінця фази знижується до мінімального рівня.

У головному мозку відзначається повна депресія біологічної активності. Недостатність компенсаторних механізмів супроводжується різким зсувом кислотно-лужної рівноваги крові в кислу сторону тим самим зменшуючи суму буферних основ, що свідчить про критичне виснаження лужних резервів організму. Метаболічний ацидоз стає критичним, що викликає небезпечні порушення обміну речовин.

Останньою стадією перебігу асфіксії є остаточна зупинка дихання. Через повне виснаження центральної нервової системи дихання припиняється, а біоелектрична активність головного мозку повністю зникає. Наростає серцева слабкість, проявляючись непродуктивним м'язовим «тремтінням», яке може тривати ще кілька хвилин після зупинки дихання. Через 5–15 хвилин після зупинки дихання припиняється біоелектрична активність міокарда, що означає настання смерті.

Тривалість процесу вмирання, від початкових проявів асфіксії до повного припинення дихальної та серцевої діяльності, залежить від компенсаторних можливостей організму.

Здавлення шії петлею під масою власного тіла має свої особливості: скорочується тривалість усіх стадій і фаз, майже миттєво настає втрата свідомості, а смерть настає значно швидше, ніж при інших видах механічної асфіксії.

Таким чином, механічна асфіксія супроводжується характерними порушеннями функцій дихальної, серцево-судинної та центральної нервової систем, що проявляються у вигляді закономірних функціональних і морфологічних змін.

Розглянемо генез смерті при механічній асфіксії на прикладі повішення. Він досить складний і включає в себе ряд складових, які самотійно, або кількома одночасно, призводять до смерті [11, 119, 149, 154, 159].

Затягування петлі спричинює тиск на ділянку шії, де анатомічно проходять судини та нервові гілки, зокрема *n. vagus*. При типовому розміщенні вузла, водночас, відбувається притиснення кореня язика до задньої стінки глотки що спричиняє перекриття його просвіту. При атиповому повішенні, коли корінь язика частково перекриває доступ повітря, смерть настає через стискання судинно-нервового пучка та трахеї, оскільки судини шії та трахеяперетискаються за рахунок невеликої сили їх здавлення. Отже, в патогенезі розвитку смерті при повішенні дослідники виділяють можливість розвитку асфіксії за рахунок перекриття дихальних шляхів коренем язика, здавлення судин шії, що обумовлює порушення кровопостачання, вплив здавлюючого компонента на каротидний синус, а також на гілки *n. vagus*, що призводить до рефлекторної зупинки серцевої діяльності. Вплив цих механізмів є невизначеним і дещо являється дискутабельним. Розгляд механізмів настання смерті від повішення шляхом наукових досліджень та експериментів можливий на прикладі тварин [39]. Проте, за рахунок анатомічних особливостей ділянки шії тварини кровопостачання тканини головного мозку може відбуватися по вертебральним артеріям, у зв'язку з цим головний мозок є більш стійким до асфіксії, що виключає суперечливість в танатогенезі. З'ясовано, що з моменту затягування петлею шії серце зупиняється останнім під час розвитку асфіксії, тоді як мозковий

кровообіг порушується досить швидко порівняно із блокадою дихальних шляхів. На експериментах показано, що дихання зупиняється при здавленні шийї петлею передусім від порушення кровообігу в головному мозку, а не від перекриття дихальних шляхів. Важливою складовою танатогенеза під час повішення є здавлення вен шийї, які розташовані поверхнево, що обумовлює неможливість відтоку крові по венам. Наслідком цього процесу є виникнення підвищеного тиску в судинах, що обумовлює появу крововиливів в тканинах головного мозку та оболонках [135, 151]. Таким чином, в танатогенезі смерті при повішенні провідна роль належить порушенню кровопостачання речовини головного мозку, аноксії, що впливає на функцію таких життєво важливих органів як головний мозок та серце 20%.

Морфологічними проявами асфіктичного процесу та механічної асфіксії є загальноасфіктичні та видові ознаки, які встановлюють під час дослідження трупа [37, 42, 48, 75, 76, 148]. Загальноасфіктичні ознаки традиційно використовують як еквівалент настання смерті від механічної асфіксії. Ці ознаки є комплексом морфологічних візуально виявляємих показників, які супроводжують процес вмирання при механічній асфіксії і відомі досить давно. Так, під час зовнішнього дослідження трупа можна виявити виражені темно-фіолетові або з багряно-фіолетовим відтінком трупні плями, які швидко утворюються та мають рясний, чітко виражений характер, що пояснюється тим, що у трупі зберігається вся маса крові у рідкому стані завдяки підвищеній фібринолітичній активності, а збіднена киснем кров надає темного відтінку. Такі трупні плями виявляються у 92% випадків смерті через повішення.

Наступною загальноасфіктичною ознакою є ціаноз шкіри обличчя, шийї та слизових оболонок, що обумовлено утрудненням відтоку крові до правої частини серця. Найбільш помітною ця ознака трапляється при слабо затягнутій м'якій петлі чи атиповому розташуванні вузла, і пояснює це тим, що при повільному стисканні широкою петлею утворюється проміжок між стисканням яремних вен і сонних

артерій, який є більшим, ніж при швидкому затягуванні. А отже, зачасту відсутня, якщо петля розташована типово, оскільки прохідність судин шиї майже не порушується. Крім того, ця ознака може бути відсутньою при рефлекторній смерті, коли венозний застій у тканинах голови не встигає сформуватися.

Важливою загальноасфіктичною ознакою вважають дрібні крововиливи в сполучну оболонку ока, шкіру лица, шиї, слизову оболонку рота, які можна помітити при зовнішньому дослідженні [106]. Механізм їх утворення пов'язаний із підвищенням тиску у верхній порожнистій вені та збільшенням проникності судин у стані гіпоксії, що вважається судинною декомпенсацією. Рідше спостерігаються крапкові крововиливи в сполучну оболонку повік, які виявляються також, з інших причин смерті пов'язаних із судинними патологіями.

Ще однією ознакою є сліди мимовільного сечовипускання, дефекації чи сім'явиверження, що пов'язують із судомними скороченнями стінок сечового міхура, кишкової мускулатури, сім'яних пухирців, а також розслабленням сфінктерів цих органів в умовах гіпоксії. Ці явища були зафіксовані у 39% і 53% випадків. Зазначено, що шийковий секрет, відомий як слизова пробка Крістеллера, може виділятися з шийкового каналу матки при підвищенні, подібно до виділення сперми у чоловіків. Крім того у чоловіків може спостерігатися «напіврекtilьний» стан статевого члена, що пояснюється перерозподілом рідкої крові в нижні частини тіла внаслідок вертикального положення тіла.

Наступною ознакою є повільне охолодження тіла та швидкий розвиток гнильних процесів.

Внутрішнє дослідження трупа також виявляє низку загальноасфіктичних змін. Однією з таких є рідка, темна гіпервенозна кров, яку довгий час (Морганьї, 1761 рік) вважали специфічною ознакою для странгуляційної асфіксії. Однак згодом було встановлено, що фібриноліз є характерним для багатьох патологічних станів, що супроводжуються швидкою смертю, зокрема деяких отруєнь і раптової смерті через серцево-судинні захворювання. Вважається, що розрідження крові при

асфіксії є післясмертним явищем, а процес утворення згустків особливо виражений у випадках повільного розвитку асфіксії. Рідкий стан крові пояснюється як ферментативним, так і неферментативним фібринолізмом. Причиною цього стану є не стільки накопичення вуглекислого газу, скільки підвищення фібринолітичної активності крові. Це обумовлено виділенням тканинних активаторів плазміногену внаслідок порушення окислювально-відновних процесів. Темний колір асфіктичної крові пояснюється майже повною відсутністю кисню в крові через прижиттєву гіпоксію тканин, яка триває після припинення дихання та накопиченням вуглекислого газу. У цей період тканини й органи, що ще функціонують, продовжують споживати кисень для окисних процесів. Проте, темний колір є характерним для трупної крові в цілому.

До внутрішніх загальноасфіктичних ознак відноситься повнокрів'я та набряк внутрішніх органів, яке відбувається за рахунок наростаючої гіпертензії у малому колі кровообігу, яка ускладнює відтік крові до серця. Серцева діяльність за відсутності дихання викликає значні порушення гемодинаміки в легенях, що супроводжується застоєм крові, крововиливами та вираженим набряком. У померлих від механічної асфіксії внаслідок повішення та при закритті дихальних шляхів стороннім тілом було зафіксовано набряк м'якої мозкової оболонки, набряк ложа жовчного міхура, механізм виникнення яких полягає у переважанні застійних явищ у системі верхньої порожнистої вени. На тлі повнокрів'я та набряку внутрішніх органів селезінка навпаки відрізняється малокрів'ям. На розтині селезінка при смерті від, повішення, зазвичай невелика, з блідою зморщеною капсулою. На розрізі її пульпа сірувато-рожевого або світло-червоного забарвлення, зерниста, з чітко вираженими трабекулами, без значного зішкрябу. Такий феномен дослідники пов'язують з багатьма причинами: скороченням селезінки внаслідок рефлекторного впливу з рецепторних зон ший через блукаючі нерви, прямою дією асфіктичної крові на вазомоторні або через судинорухові

центри довгастого мозку, а також додатковим викидом катехоламінів у кров. Проте, малокрів'я селезінки спостерігається також при багатьох інших захворюваннях.

Наступною внутрішньою загальноасфіктичною ознакою смерті при механічній асфіксії вважається переповнення кров'ю правої половини серця та прилеглих судин, що пов'язано із застоєм у малому колі кровообігу. Це явище обумовлене тим, що дихання припиняється значно раніше, ніж зупиняється кровообіг, утворюючи своєрідну перепону між правою та лівою половинами серця, а також через задишку, яка виникає при частковому чи повному закритті дихальних шляхів. Ураження легеневої тканини у вигляді чередування ділянок альвеолярної емфіземи та ателектазів створюють бар'єр на рівні капілярів між судинами легеневої артерії та системою легених вен. При емфіземі капіляри легенів виявляються знекровленими, тоді як при ателектазах спостерігається різкий застій крові з агрегацією еритроцитів. У результаті такого блоку утворюється значне повнокрів'я судин легеневої артерії.

У 1855 році на секції трупів померлих від деяких видів механічної асфіксії А. Tardieu виявив субплевральні та субепікардіальні екхімози, які отримали назву плями Тардьє. Вони мали інтенсивний темно-червоний колір, округлу форму, чіткі межі, та мали крапковий розмір. Кількість таких крововиливів може варіюватися від поодиноких до численних. Найчастіше вони локалізуються на міжчасткових і діафрагмальних поверхнях легень. Механізм утворення цих крововиливів пояснюється гострою гіпоксією, яка виникає через асфіксичний процес, при якому значно підвищується проникність судин, а їх стінки під впливом зростаючого тиску, викликаного застоєм крові, стають проникними для еритроцитів. Дрібнокрапкові крововиливи при підвищенні локалізуються не лише на поверхні легень, а також під епікардом, часто виявляються в м'яких тканинах голови, слизовій оболонці шлунку та кишківника, у тканині підшлункової залози, на поверхні тимуса у дітей, у речовині головного мозку (особливо в ділянці дна IV шлуночка), а також у слизовій

оболонці ниркових мисок та сечового міхура. Це пояснюється швидкою мікроциркуляторною реакцією на гостру гіпоксію та гіперкапнію, що є характерними для странгуляційної асфіксії. Значну роль відіграє також зниження тиску в плевральних порожнинах під час інспіраторної задишки та різкий спазм артерій.

Подібні крововиливи можна розглядати як прояви геморагічного синдрому, вони можуть зустрічатися також при інших причинах смерті - раптовій смерті від серцево-судинних захворювань, отруєннях, у випадках смерті, що супроводжується судомами [38, 166].

Ознакою механічної асфіксії може бути гостре здуття легень, яке виникає через різку задишку. Розриви альвеол здатні спричиняти формування альвеолярної емфіземи. Проте при підвищенні ці зміни не завжди виражені чітко та, на відміну від обтураційної асфіксії, обмежуються невеликими ділянками, переважно в периферійних відділах легень.

Загальноасфіктичні ознаки не мають особливого діагностичного значення для встановлення асфіктичного стану, оскільки зустрічаються за всіх видів механічної асфіксії, бувають доволі слабо вираженими, а деякі з них можуть не бути взагалі. Наявність їх залежить від віку, наявності хронічних захворювань. Окрім того, дослідження показують, що загальноасфіктичні ознаки часто зустрічаються при різних захворюваннях, що закінчуються раптовою смертю. Тому їх ще називають ознаками швидкоплинної смерті. Отже, не зважаючи на те, що ці ознаки доволі часто виявляють у разі смерті від механічної асфіксії, їх не можна доказово використовувати для судово-медичного обґрунтування асфіктичного генезу смерті.

Для діагностики механічної асфіксії загальноасфіктичні ознаки мають діагностичну цінність лише в поєднанні з видовими ознаками, які на противагу

першим, мають індивідуальний характер і трапляються лише за конкретного виду механічної асфіксії.

До таких ознак належить странгуляційна борозна на шкірі шиї. Її особливості залежать від багатьох чинників, таких як матеріал і форма петлі, вид повішення (повне чи неповне), швидкість і тривалість вмирання, вага тіла, анатомічні характеристики шиї, а також інтенсивність і тривалість судом. Для повішення, зазвичай, характерне розташування борозни у верхній третині шиї, над рівнем щитоподібного хряща. Це спостерігається при вертикальному положенні тіла або близькому до нього, а також при використанні петлі, яка зміщується вгору. У випадках неповного повішення чи петлі, яка щільно охоплює шию і не піднімається під дією ваги тіла та судом, борозна зазвичай утворюється в середній або нижній третині шиї.

Типовим для повішення є косовисхідний напрямок борозни — від передньої чи бічної частини шиї назад. Утворення набрякових пухирів і вогнищевих внутрішньошкірних крововиливів, які обумовлені механічним впливом петлі на шкіру шиї. Замкнутість борозни залежить від повного обхвату шиї петлею. Часто в місцях вузла або перетину гілок петлі за межами шиї залишаються незамкнуті сліди. Ширина борозни зазвичай відповідає ширині петлі, але ця закономірність порушується у випадках використання м'яких і широких мотузок, які не залишають чітких слідів, або дуже вузьких, що глибоко проникають у тканини. Глибина борозни залежить переважно від матеріалу і конструкції петлі, а також від ваги тіла, що впливає на неї. Вона найбільша при повному повішенні та найменша - при повішенні в положенні лежачи. Нерівномірність глибини борозни на всьому її протязі є важливою диференціально-діагностичною ознакою. Максимальна глибина, зазвичай, спостерігається в місці найбільшого тиску петлі - протилежному вузлу або місцю змикання її гілок. Рельєф борозни визначається формою петлі, що слугує її відбитком, а також силою і тривалістю впливу. Верхній край борозни здебільшого підритий, а нижній має скошену форму.

Странгуляційна борозна утворюється виключно внаслідок механічного впливу, тому вона може виникати як за життя, так і після смерті [44, 89, 137, 169]. Час її формування залежить від умов повішення та матеріалу петлі. Петлі зроблені з щільних мотузок сприяють утворенню і стійкому збереженню борозни вже після хвилини висіння, тоді як петлі з рушника чи простирадл за п'ять хвилин залишають слабо виражені або відсутні сліди. У випадку широкої м'якої петлі навіть 30 хвилин перебування не завжди забезпечує появу борозни.

Защемлення кінчика язика також є діагностичною ознакою, проте, можливе і при посмертному повішенні. Це пов'язано з тим, що затягування високо розташованої петлі, особливо при її передньому або передньобоківому положенні, спричиняє зміщення кореня язика вгору, виштовхування кінчика з ротової порожнини та його фіксацію зубами під час розвитку трупного залякання.

До характерних ознак повішення відносить носову кровотечу та кровотечу з зовнішніх слухових проходів. Ці кровотечі пояснюють через ураження дрібних судин внаслідок сильного венозного застою і підвищеної проникності судин, що призводить до діapedезних крововиливів.

До змін у ділянці шиї при повішенні належать надриви інтими сонних артерій, вперше описані Амюсом у 1829 році. Такі надриви, зазвичай, розташовані по задній стінці судин, мають поперечну або косопоперечну орієнтацію і локалізуються в зоні розгалуження загальної сонної артерії на внутрішню і зовнішню. Форма ушкоджень буває різноманітною: прямолінійною, зигзагоподібною або півмісяцевою. В одній артерії може бути декілька паралельних надривів, які розташовуються на рівня странгуляційної борозни, хоча можуть знаходитися трохи вище або нижче. Для виявлення цієї ознаки іноді недостатньо візуального огляду, тому рекомендується фарбувати внутрішню оболонку сонних артерій нейтральними барвниками. Часто такі ушкодження виявляють поряд з атеросклеротичними бляшками. Надриви інтими зустрічаються і при посмертному підвішуванні.

Механізм виникнення симптому Амюса пов'язаний із стисненням артерії петлею і одночасним розтягуванням судини під вагою тіла. Зміни інтими сонних артерій мають важливе патогенетичне значення, оскільки в цій ділянці розташовані каротидні тільця, які виробляють нейромедіатор дофамін. При їх подразненні секреція дофаміну зростає, і його надлишок може спричинити розвиток асфіксії через регуляторні механізми центральної нервової системи.

Інколи виявляють крововиливи в регіонарних лімфатичних вузлах ший. Їх поява пов'язана з механічним тиском петлі, що супроводжується різким лімфостазом, венозним застоєм, підвищенням кров'яного тиску під час судом та збільшенням проникності судинних стінок. Крім того можна виявити мікрокрововиливи у синусах лімфовузлів при підвішуванні трупів. Подібні крововиливи можливі також при лейкозах або інших захворюваннях, які супроводжуються геморагічним синдромом.

Однією з характерних ознак повішення є переломи під'язикової кістки та хрящів гортані, які трапляються частіше при повішенні ривком. Механізм цих ушкоджень пояснюється тиском щитопід'язикової зв'язки на хребет і натягом бічних зв'язок, що прикріплюються до кінців під'язикової кістки. Це обумовлює типовий характер локалізації переломів дистальних відділів великих ріжків. У разі тиску петлі на пластинки хряща відбувається їх розходження в сторони, а роги ламаються через натяг бічних зв'язок, зміщуючись уперед і всередину. За бічного положення петлі можливі прямі ушкодження верхніх ріжків у їх нижній частині. Такі переломи часто бувають повними, вертикальними або косими, із нашаруванням уламків за типом черепиці.

У деяких випадках повішення можуть виявлятися ушкодження хребта. До таких ушкоджень належать розриви зв'язок і міжхребцевих дисків, переломи шийних хребців (зокрема, зубоподібного відростка другого хребця), розходження тіл хребців, а також ушкодження спинного мозку та його оболонок. Це трапляється при атиповому (задньому) положенні петлі, яке спричиняє різке перерозгинання

ший. У таких випадках, через значну силу, що впливає на шию, переломи зазвичай супроводжуються масивними крововиливами в м'язи та міжхребцеві хрящі. Схожі ушкодження, зазвичай, трапляються внаслідок нещасних випадків, таких як автомобільні аварії чи пірнання на мілководді. Іншою ознакою при повному повішенні вважаються крововиливи в міжхребцеві диски, які відомі як симптом Сімона. Ці крововиливи виникають через різке розтягнення дисків під час вільного звисання тіла, поєднане з багаторазовими боковими вигинами хребта під час судом і збільшенням тиску в судинах нижньої частини тіла внаслідок припливу крові в капілярну сітку спінальних гілок поперекових артерій і вен. Морфологічно симптом Сімона проявляється як чіткі серпоподібні темно-червоні крововиливи, які можуть бути від крупнокрапкових до осередкових за розміром. Найчастіше вони локалізуються у поперековому та нижньогрудному відділах хребта, рідше - у шийному.

Окрім основних ознак, у судово-медичній діагностиці повішення можуть зустрічатися рідкісні прояви, описані в окремих дослідженнях. До яких належать: крововиливи в тканину язика, глотку, у ніжки діафрагми, в пазухи носа, розриви стінки аорти.

Виявлення загальноасфіктичних та видових ознак регламентовано чинними Правилами проведення судово-медичної експертизи (досліджень) трупів у бюро судово-медичної експертизи [18]. Крім того необхідно проводити гістологічне дослідження ділянки шкіри зі странгуляційною борозною, під час якого можна виявити крововиливи у шкірі від її стиснення петлею з судинним повнокрів'ям, набряком. Появу лейкоцитарної інфільтрації у борозні гістологічно можна виявити лише в разі пережиття травми шкіри не менш, аніж 30 хв. Натомість максимальна тривалість умирання під час повішення становить приблизно 15 хв. Водночас ці ознаки не завжди можна виявити. Гістологічні зміни у внутрішніх органах, які рекомендовано використовувати для обґрунтування асфіктичної смерті, також не є специфічними. В легенях де наявні ознаки емфіземи відмічають вогнища набряку,

геморрагій, ателектазів розповсюдження яких є різним. Крім того, в альвеолах накопичуються клітинні елементи – десквамовані пневмоцити і альвеолярні фагоцити. Судинне русло легень переповнене кров'ю. Сполучна тканина, волокна мають ознаки набряклості.

В м'якій мозковій оболонці на фоні розширених повнокровних вен відмічається звуження і малокрів'я артеріальних судин. Набряклість колагенових волокон. Нерідко зустрічаються дрібні вогнищеві та розлиті крововиливи. В корі та білій речовині мозку більшість артерій звужені, в просвіті вбачаються сліди крові, на противагу їм – артеріоли розширені, заповнені еритроцитами, які розташовуються у вигляді монетних стовпчиків, щільно прилягаючи один до одного. Венозні судини місцями розширені, повнокровні. Спостерігаються периваскулярні крововиливи в зонах розміщення ядер середнього мозку, варолієвого моста, в стінках 3 та дна 4 шлуночків. В півкулях виражені дистрофічні зміни в невронах. Клітини кори збільшені, базофільна речовина розчинена чи зміщена до периферії клітин; ядра збільшені, ядерця пікнотичні. Подібні зміни також зустрічаються і в більш глибоких структурах мозку, особливо в смугастому тілі, зорових горбах, також в мозочку.

При гістологічному дослідженні серця виявляють зміни в судинах: так артерії та артеріоли строми спалі чи спазмовані, малокровні; капіляри слабо помітні, лише деякі містять еритроцити. Вени нерівномірно повнокровні. Міжм'язова строма набрякла, волокна їх розсунуті, деякі фрагментовані.

Схожа картина спостерігається в нирках: судини міжканальцевої строми кіркового шару нирок малокровні, в мозковому шарі вони помірні чи повнокровні. В епітелії звивистих каналців дистрофічні зміни, некробіоз окремих клітин чи їх груп, відшарування клітин від базальної мембрани. Просвіт каналців, зазвичай, виповнений білковими масами.

В печінці нерівномірне кровонаповнення судин строми, розширення навколо синусоїдних просторів, накопичення в них білкових мас.

В селезінці та інших органах, в тому числі ендокринних, відмічається нерівномірне кровонаповнення, набряк строми, дрібні крововиливи.

Ознаки розладу органного кровообігу, розрихлення судинної стінки, прояви дистрофічних процесів у тканині не є характерними лише при механічній асфіксії і може проявлятися при інших патологічних станах.

Таким чином, якщо визначення виду механічної асфіксії не викликає сумнівів, то судово-медичні критерії наявності асфіктичного стану привертають увагу експертів та науковців і знаходяться в постійній розробці.

Асфіктичний стан, який розвивається в організмі при механічній асфіксії, у тому числі і при підвищенні чи перекритті дихальних шляхів стороннім тілом, є сильною стресовою реакцією, викликаною порушенням газообміну, що призводить до зміни складу та властивостей внутрішнього середовища організму [126, 170, 189]. Найбільш інформативними є біохімічні методи дослідження, які найчастіше використовують як в загальномедичній, так і в судово-медичній практиці при визначенні асфіктичного стану при механічній асфіксії [3, 6, 40, 53, 72, 81, 112].

В таких випадках доцільно використовувати дослідження маркерів асфіктичного процесу, поява яких обумовлена морфологічними та біохімічними змінами в організмі людини внаслідок впливу асфіксії на організм людини під час вмирання від механічної асфіксії.

Перш за все, діагностичне значення мають зміни у внутрішніх органах з високою метаболічною активністю та чутливістю до кисневого голодування. Саме одним з таких органів являються легені [52]. Так, в легенях з'являються вазоконстриктори, речовини з антикоагулянтною та фібринолітичною активністю і тому виникає проникливість судинної стінки, розширення судин, рідкий стан крові.

Відомо, що легені зараз розглядаються дослідниками як важливий метаболічно активний орган, залучення якого відбувається під час розвитку патологічних станів в організмі людини, в тому числі при асфіктичному процесі, під час якого увага дослідників концентрується на пошуку біомаркерів для обґрунтування асфіктичного генезу смерті [84, 111, 130, 176, 178, 180, 184, 185].

До тканинних компонентів, які залучаються в обмінні процеси, відносять тучні клітини, що мають значну концентрацію в легенях та приймають участь у синтезі медіаторів запалення шляхом збільшення своєї концентрації та підвищення функціональної активності [126, 165]. Доведено, що при гіпоксіях відбувається потрапляння в кров гепарину, гістаміну, триптазу, маркеру гіпоксичних станів HIF 1- α protein, відбувається активація рецептора CD-117 [156, 180].

До гістологічних критеріїв асфіксії з повільним її перебігом відносять також наявність альвеолярних та інтерстиціальних макрофагів [165, 170], оскільки під час агонального періоду відбувається проліферація цих клітин.

Головний мозок для виконання своєї функції потребує майже 20% кисню, якщо ж вміст кисню падає при порушенні кровопостачання до 10%-15%, то виникає розлад рухових функцій в організмі. Втрата свідомості настає при подальшому падінні кисню до 10%, а якщо його кількість сягає 8%, то це обумовлює настання смерті [5]. Крім того доведено, що при порушенні кисневого забезпечення головного мозку в його тканині, перш за все, виникають метаболічні зміни у перетворенні глюкози в енергію. За таких умов свідомість втрачається вже через 0,5-3 хв. Якщо ж розвивається повна нестача кисню в головному мозку впродовж хвилини, то клітини мозку починають вмирати і за п'ять хвилин настає смерть. Клінічний аналіз випадків підвищення дозволив з'ясувати, що у 8-36% постраждалих відбувалося ушкодження головного мозку через різку нестачу кисню [60]. Виникнення метаболічних порушень при підвищенні впливає на функцію життєво важливих органів, внаслідок чого, виникає так званий «мозковий штурм»,

підґрунтям якого є біохімічні зміни в речовині головного мозку та дисфункція нейронів, у зв'язку з цим досить швидко з'являються клінічні симптоми гіпоксії та аноксії [6, 67, 108, 115, 122, 161]. Доведено, що при асфіктичному процесі метаболічні зміни впливають на склад ліквору, у зв'язку з цим порушується обмін нейромедіаторів, якими є: адреналін, норадреналін, дофамін, серотонін, відбуваються амінокислотні зміни та в патологічний процес залучаються інші біологічноактивні речовини [1, 2, 4, 25, 70]. При цьому досить показовим є кристалографічний малюнок ліквору, який інтегрально фіксує комплекс лікворних змін при підвищенні, які відрізняються при смерті від серцевої патології [6].

До органів з високою метаболічною активністю, також належить серце [90], яке для підтримання насосної функції, має надзвичайно добре розвинену систему синтезу та генерації енергії, що у видобутку за добу в 15-20 разів перевищує власну вагу серця. Оскільки серцевий метаболізм переважно аеробний, то будь-які зміни в організмі, які призводять до абсолютної або відносної недостатності кисню, ведуть до метаболічної дисфункції серця та ушкодження кардіоміоцитів [82, 96].

Захисною реакцією організму при різкій нестачі кисню внаслідок механічній асфіксії є активація симпатико-адреналової системи, що підвищує функціональну активність серця, яка потребує в дев'ять разів більше кисню, ніж його функціональна активність у звичайному стані [1, 2, 4, 8].

У випадках ішемічної хвороби серця у крові є нормальний вміст кисню, але наявний розлад кровообігу в коронарних судинах і така ішемія триває значний проміжок часу та призводить до ураження міокардіоцитів. Залежно від гостроти ішемії некроз кардіоміоцитів може виникати вже через декілька десятків хвилин [82, 96]. Виникнення некрозу кардіоміоцитів при механічній асфіксії є вторинним інфарктом міокарду, що зумовлений асфіксією, механізм його розвитку ґрунтується на збільшених потребах у кисні впродовж перебігу асфіксії та явищем аноксії, тому процес розвитку ішемії при підвищенні та ушкодження кардіоміоцитів

обумовлюється надмірною секрецією катехоламінів [1, 4]. Аналіз вмісту тропонінів було з'ясовано також на експертному матеріалі, а саме ушкодження кардіоміоцитів, яке відбувається при серцевій смерті та механічній асфіксії призводить до появи в крові та перикардальній рідині [28, 35, 46, 103, 118, 157, 171] збільшеного вмісту серцевих тропонінів [13, 19, 20, 21, 22, 29, 36, 61, 109, 125, 132, 173, 188].

На сьогоднішній день біомаркери ушкодження кардіоміоцитів набули широкого попиту в діагностиці серцевої патології, використання яких залежить від ряду факторів – таких, як перебігу захворювання, стадії та чутливості методики.

До кардіомаркерів належать: кардіо-детект (с-ПСЖК) – новий кардіоспецифічний маркер некрозу міокарда. FABP-серцевий протеїн, який зв'язує жирну кислоту. Підвищення його спостерігається вже через 20 хв після розвитку інфаркту міокарда і зберігається підвищенням до 6-8 годин; міоглобін – цитоплазматичний білок, який знаходиться в скелетних та серцевому м'язах, містить геміновий комплекс та є м'язовим резервом кисню. Підвищення вмісту міоглобіну виявляють в сироватці крові вже через 2-4 години з моменту виникнення болю за грудниною, піковий час припадає на 8 годину і тримається 12-15 годин. Міоглобін найшвидше виявляється в крові з усіх маркерів, чутливість – 85%. Недоліком визначення міоглобіну є відсутність специфічності щодо відношення до м'яза серця. Окрім гострого коронарного синдрому підвищений вміст міоглобіну виявляється при хворобах та травмах скелетних м'язів, внутрішньом'язових ін'єкціях, тяжких фізичних вправах, нирковій недостатності. Міоглобін в динаміці є інформативним показником для ефективного протитромболітичного лікування. Ізоформу МВ креатинкінази (КФК-МВ) також враховують як діагностичний показник ушкодження міокарду [33, 77, 80, 92, 136, 147, 175]. Значне підвищення КФК-МВ виявляють вже через 3,5-4 години з моменту появи гострого коронарного синдрому і досягає в цей час діагностичної чутливості до 50%, за 6 годин діагностична цінність сягає 75%, а через 8 годин – 90%.

Широко використовують як діагностичні біомаркери серцевої недостатності та серцевої дисфункції в клінічній медицині мозковий натрійуретичний пептид (BNP) і N-термінальний proBNP (NT-proBNP). Їх також використовують як посмертні біомаркери, що відображають серцеву функцію померлого перед смертю в судовій медицині [93].

Натрійуретичні пептиди типу В, копептин, модифікований ішемією альбумін, білок, що зв'язує жирні кислоти серцевого типу, мієлопероксидаза, С-реактивний білок, холін, плацентарний фактор росту та фактор диференціювання росту-15 становлять меншу групу інших біомаркерів, які використовують як діагностичні маркери серцевої патології порівняно з традиційними маркерами.

Золотим стандартом діагностики ушкодження міокарду при ішемічній хворобі є серцеві тропоніни (сTn), які є найбільш чутливими та специфічними біохімічними маркерами [51, 54, 74]. При станах, коли частина серцевого м'яза гине, рівень цього білка в крові зростає вже через 3-4 години після ураження, пікового часу набуває за 12-48 годин і залишається підвищеним ще протягом 10-14 діб.

За нормального стану організму молекули білка тропоніну практично неможливо виявити в крові. Вони разом з іншими скоротливими білками створюють стійкий тропоміозин-тропонін-актиновий комплекс, у вигляді двох закручених ланцюжків з глобулярного G-актину; тропоміозину, який блокує взаємодію актину та міозину; субодиниць тропоніну: Тропонін Т (TnT), який приєднує тропоніновий комплекс до тропоміозину, Тропонін І (TnI) – інгібує зв'язування міозину та актину, Тропонін С (TnC) – зв'язує Ca^{2+} і викликає конформаційні зміни в тропоміозині. Даний комплекс є елементом тонкого міофіламенту міофібрили, яка є структурно-функціональною одиницею посмугованого скелетного м'язового волокна, що виконує скоротливу функцію.

В разі патологічного процесу, що призводить до некрозу ділянки серця та руйнування кардіоміоцитів, тропоміозин-тропонін-актиновий комплекс руйнується і у кров потрапляють білки тропоніну у двох варіантах: потрійного комплексу – Тропонін І:Тропонін Т:Тропонін С, або бінарного комплексу – Тропонін І:Тропонін С та вільного Тропонін Т, як показано на рис. 1.



СТnI – це скоротливий компонент, присутній в міокарді і властивий тільки серцевому м'язу. Він працює в координації з іонами кальцію, сприяючи зв'язуванню актину і міозину, що зумовлює скороченню серцевого м'яза.

СТn складається з тропоніна Т (молекула білка, що зв'язує комплекс тропоніна з актином), тропоніна С (сайт зв'язування кальцію) і тропоніна І (пригнічує взаємодія головки міозину під час відсутності кальцію).

Рис. 1. Патогенез потрапляння в кров субодиниць тропонінового комплексу

Широкого діагностичного використання сТn набули при гострих та хронічних захворюваннях міокарда. Хоча підвищені значення сТn відображають пошкодження клітин міокарда, вони не вказують на основні патофізіологічні механізми і можуть з'являтися після фізичних навантажень, в стресових ситуаціях або після механічного розтягнення та можуть стати першою клінічною ознакою при інших захворюваннях та станах [55, 62, 68, 91, 102, 105, 129, 153, 158, 164, 181].

Вченими [83, 116] було досліджено, що посмертне підвищення сТnI було більше для конкретних причин смерті, включаючи гострий інфаркт міокарда, цереброваскулярні захворювання, гіпертермію, смертельне зловживання

метамфетаміном та інтоксикацію окисом вуглецю, та незначним для хронічних застійних захворювань серця та утоплення. Підвищення рівня cTnI у серцевій крові та перикардальній рідині було пов'язане з морфологічною тяжкістю пошкодження міокарда. Ці дані свідчать про те, що підвищені рівні cTnI у крові та перикардальній рідині пов'язані з ішемічним, гіпоксичним та/або цитотоксичним пошкодженням міокарда [49, 71, 97-99, 127, 140, 160, 162, 163, 172, 186, 187].

Підвищені рівні цих кардіомаркерів cTn у плазмі були зареєстровані у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, але й у пацієнтів з цирозом печінки, і з'являється все більше доказів їхньої прогностичної цінності для клінічних результатів при цьому захворюванні.

Супутні захворювання є поширеними факторами ризику підвищення серцевого тропоніну при станах, не пов'язаних із гострою серцевою патологією. Рядом вчених доведено, що підвищений рівень тропоніну корелює з ризиком смертності людей похилого віку. Отже, вимірювання серцевого тропоніну при госпіталізації може сприяти прогнозуванню ризику смертності у пацієнтів похилого віку, а підвищений рівень серцевого тропоніну є незалежним прогностичним фактором, що передбачає захворюваність і смертність від усіх причин у геріатричних пацієнтів без гострих коронарних синдромів.

Іншими дослідниками з метою метааналізу було вивчення зв'язку підвищення серцевого тропоніну зі смертністю від будь яких ускладнень у пацієнтів із гострим ішемічним інсультом. Пацієнти з гострим ішемічним інсультом із підвищеним cTnT або cTnI на початковому рівні незалежно передбачали підвищений ризик смертності від усіх причин. Визначення серцевого тропоніну при надходженні мало допомогти у ранній стратифікації ризику смерті пацієнтів.

Також слід зазначити, що ряд досліджень продемонструвало корисність оцінки тропоніну при госпіталізації пацієнтів похилого та дуже похилого віку з

COVID-19. Враховуючи те, що виявлення тропоніну – це доступний та недорогий аналіз крові у пацієнтів з COVID-19, який дає лікарям-клініцистам важливу прогностичну інформацію. Досліджено, що початковий рівень сТnT вище 100 нг/мл є незалежним предиктором внутрішньолікарняної смертності.

Доведено, що при ішемічній хворобі серця, як і при механічній асфіксії внаслідок асфіктичного ураження міокарда, виникає схожий комплекс змін, який призводить до активації симпатико-адреналової системи та синтезу цілого ряду вазоактивних та стресорних речовин, які в свою чергу спричиняють цитотоксичний вплив на кардіоміоцити, призводячи в подальшому до їх некрозу. Так, морфологічні дослідження різних відділів серця показали, що при підвищенні виникає некроз кардіоміоцитів, ступінь прояву якого є досить значним і становить близько 76% площі гістологічного зрізу [1, 4]. Отже, залучення серцевого м'язу та його кардіоміоцитів в генез асфіктичної смерті призводить до некрозу кардіоміоцитів, що дає можливість з'ясувати вміст Тропоніну I – кардіотропоніна при смерті від механічної асфіксії.

На сьогоднішній день використання маркерів ушкодження міокарду для обґрунтування асфіктичного стану в летальних випадках не проводиться, тому наукове з'ясування їх діагностичної значимості є доволі перспективним напрямком наукового дослідження.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В основі дисертаційного дослідження покладено завдання щодо підвищення ефективності судово-медичного обґрунтування наявності асфіктичного стану при смерті від таких видів механічної асфіксії як повішення та обтураційна асфіксія з розробкою критеріїв для його обґрунтування шляхом біохімічного визначення вмісту маркера ушкодження міокарду Тропоніна І в крові та перикардальній рідині. Алгоритм цього дослідження наведено на Рис. 2.1.

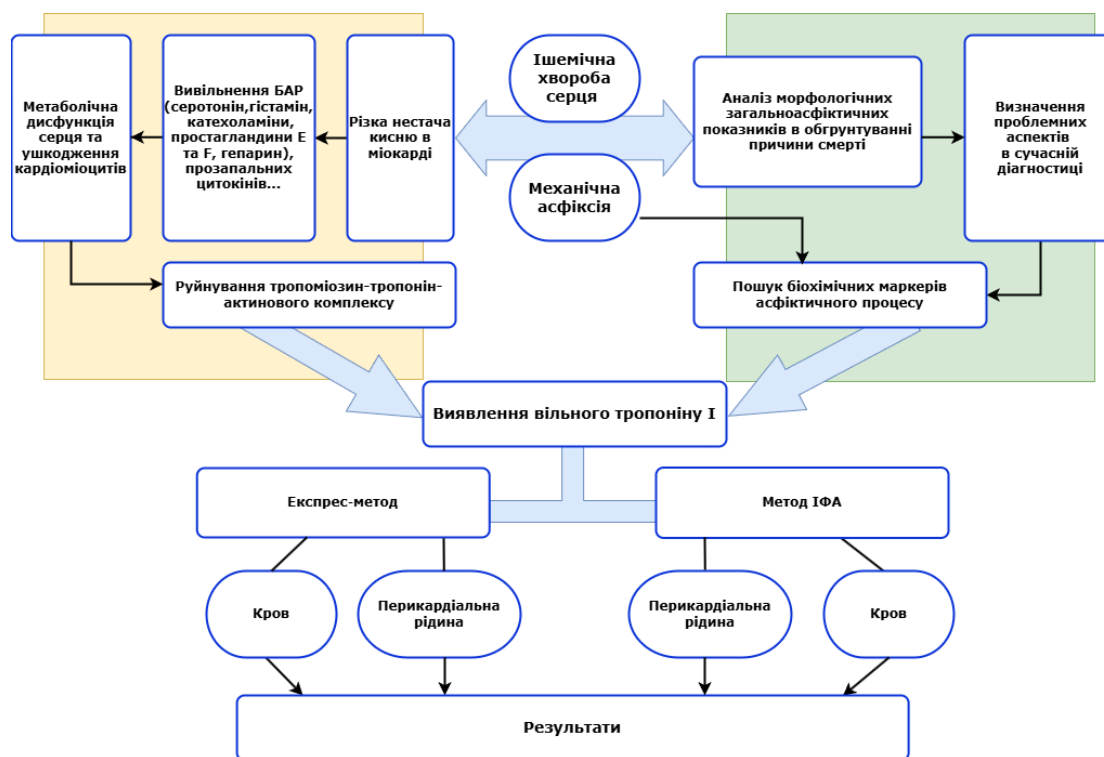


Рис. 2.1. Алгоритм проведення дослідження.

Для досягнення цієї мети було використано 91 трупів осіб, смерть яких настала від повішення та потрапляння стороннього тіла у дихальні шляхи у віці від 4 років до 92 років. У якості групи порівняння було використано 100 трупів осіб, смерть яких настала від гострого інфаркту міокарда та хронічної ішемічної хвороби серця у віці від 28 років до 94 років. Зазначені причини смерті були діагностовані під час судово-медичної експертизи трупів у танатологічному відділі у

відповідності до «Інструкції про проведення судово-медичної експертизи» [18]. Розподіл використаних для дослідження трупів та проведених досліджень залежно від причини смерті наведено в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл використаних для дослідження трупів та проведених досліджень залежно від причини смерті

№ п/п	Причина смерті	Аналіз морфологі чних ознак (n)	Виявлення Тропоніну I				Всього проведених досліджень:
			Експрес-тест		ІФА		
			кров (n)	перикард. рідина (n)	кров (n)	перикард. рідина (n)	
1.	Повішення	79	79	79	25	29	291
2.	Обтурація	12	12	12	11	11	58
3.	Гострий інфаркт міокарда	47	47	47	19	19	179
4.	Хронічна ІХС	53	53	53	30	30	219
Всього проведених досліджень:		191	191	191	85	89	747

Вікова структура досліджуваних розподілилась наступним чином: трупи осіб померлих шляхом повішення у віці 22-92 роки; трупи осіб померлих внаслідок обтурації дихальних шляхів у віці 4-65 роки; трупи осіб померлих від гострого інфаркту міокарда 28-89 роки; трупи осіб померлих від хронічної ішемічної хвороби серця у віці 35-94 роки. Статева характеристика трупів осіб, які були використані для дослідження наведена в таблиці 2.2.

Таблиця 2.2

Статева характеристика трупів осіб, які були використані для дослідження

№ п/п	Стать/Вік	Повішення	Обтурація	Гострий інфаркт міокарда	Хронічна ішемічна хвороба серця	Всього:
1.	Жінки	14	2	10	21	47
2.	Чоловіки	65	10	37	32	144
Всього:		79	12	47	53	191

Виявлення загальноасфіктичних ознак на 191 трупі осіб, смерть яких настала від повішення та потрапляння стороннього тіла у дихальні шляхи, гострого інфаркту міокарда і хронічної ішемічної хвороби серця в термін до трьох діб післясмертного періоду під час їх судово-медичної експертизи, проведено шляхом аналізу 9 морфологічних показників, перелік яких наведено в таблиці 2.3.

Таблиця 2.3

Морфологічні показники, які піддавалися аналізу

№ п/п	Морфологічна ознака	Повішення	Обтурація	Гострий інфаркт міокарда	Хронічна ішемічна хвороба серця	Всього
1.	Виразні трупні плями	79	12	47	53	191
2.	Ціаноз обличчя	79	12	45	44	180
3.	Субкон'юнктивальні крововиливи	79	12	45	44	180
4.	Парез сфінктерів	57	10	37	39	143

продовження таблиці 2.3

№ п/п	Морфологічна ознака	Повішення	Обтурація	Гострий інфаркт міокарда	Хронічна ішемічна хвороба серця	Всього
5.	Рідка темно- червона кров	79	12	47	53	191
6.	Повнокрів'я внутрішніх органів	79	12	47	53	191
7.	Крововиливи у внутрішні органи	79	12	47	51	189
8.	Альвеолярна емфізема легень	79	12	47	53	191
9.	Переповнення кров'ю правої половини серця	69	11	43	41	164
Всього:		679	105	405	431	1620

Для з'ясування можливості використання Тропоніну І як маркера ушкодження міокарду було проведено його виявлення за допомогою експрес-тесту в рідинах тіла: крові з правих відділів серця та в перикардальній рідині 191 трупа. Розподіл трупного матеріалу для цього дослідження наведена в таблиці. 2.4.

Таблиця 2.4

Розподіл трупного матеріалу на виявлення Тропоніну І експрес-методом.

№ п/п	Причина смерті	Експрес-тест		Всього:
		кров (n)	перикардіальна рідина (n)	
1.	Повішення	91	91	182
4.	Ішемічна хвороба серця	100	100	200
Всього проведених досліджень:		191	191	382

Крім того нами проведено вивчення впливу гнильних змін, які були наявні на трупі під час забору матеріалу у терміни від 2 до 3 діб. Гнильні зміни трупа були представлені у вигляді: брудно-зеленкуватого забарвлення шкірних покривів правої здухвинної ділянки, гнилісної венозної сітки ділянок надпліч, внутрішньої поверхні стегон, брудно-зеленкувано-фіолетових трупних плям, а давність настання смерті за динамометрією трупних плям становила більше 48 годин, що вказує на стадію імбібіції.

Експрес-аналіз наявності Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині в досліджуваних групах проведено за методом одноступеневого імунохроматографічного тесту *in vitro*, який призначений для якісного визначення серцевого тропоніну у зразках цільної крові, сироватки та плазми людини, як засіб діагностики гострого інфаркту міокарда. Для цього було використано тест «Wondfo» (виробництва – Китай) на виявлення Тропоніну І, який заснований на сендвіч-методі подвійних антитіл. Загальний вигляд тест-касети для виявлення Тропоніну І наведено на Рис. 2.2.

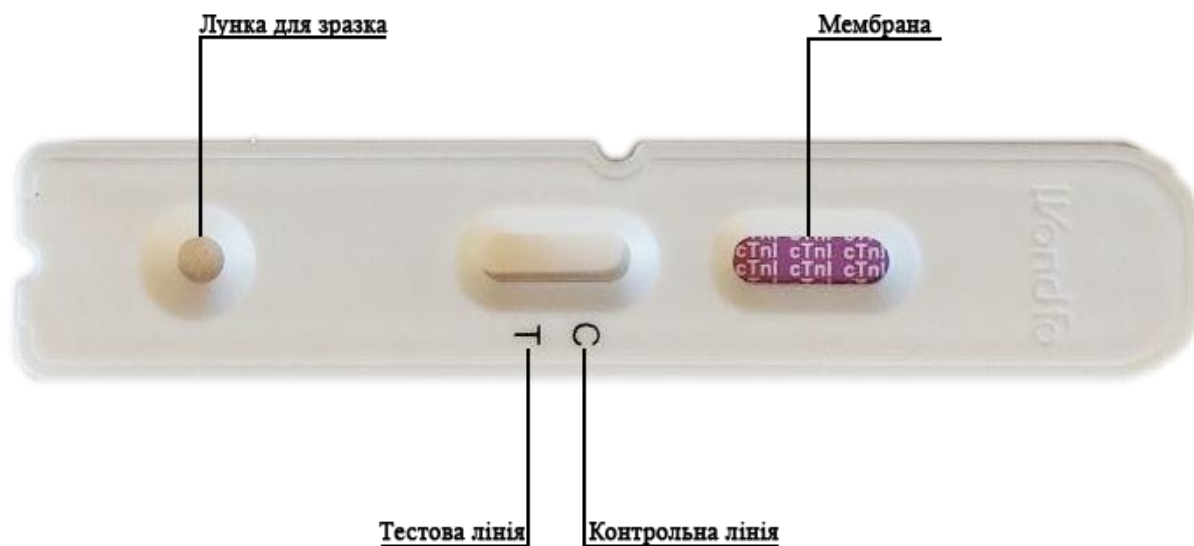


Рис. 2.2 Тест-касета для виявлення Тропоніну І

Принцип даного методу [88] полягає в додаванні зразку у лунку касети, який абсорбується у пристрій капілярним методом, змішується з кон'югатом антитіло-барвник і дифузує крізь вкриту діагностиком мембрану. Коли рівень Тропоніну І знаходиться на межі визначення тесту або є вищим, Тропонін І у зразку зв'язується із кон'югатом антитіло-барвник і захоплюється антитілами Тропоніну І, іммобілізованими у тестовій ділянці (Т) пристрою. Це призводить до появи забарвленої тест-смужки і вказує на позитивний результат. Коли рівень Тропоніну І дорівнює нулю або є нижчими за межу визначення тесту, забарвлена смужка у тестовій ділянці (Т) пристрою не візуалізується. Це вказує на негативний результат. У якості контролю проведення процедури, у контрольній ділянці (С) з'явиться забарвлена лінія, якщо тест був проведений правильно.

Даний тест комплектувався тест-касетою (картриджем), флаконом буферного розчину та піпеткою.

Використати цей тест необхідно впродовж 1 год. після його відкриття з дотриманням умов - вологості від 20% до 90% та температури від 10 °С до 30 °С.

Тест проводять наступним чином: тримаючи піпетку для зразків вертикально, додавали 2-3 краплі, що в розрахунку становить 50-80 мкл цільної

крові у лунку для зразка тест-касети, а потім додавали 2 краплі розчину буферу безпосередньо в лунку зі зразком. При використанні зразків перикардіальної рідини або сироватки отриманої з крові – буферний розчин в лунку зі зразками не додавали. Після експозиції в 15 хв. оцінювали результати. При чому, після 30 хвилин інтерпретувати результати тесту не рекомендується.

Позитивним вважався результат, коли забарвлені смужки візуалізувалися як у контрольній (С), так і у тестовій (Т) ділянках, незалежно від того, яка з цих смужок з'являється першою. Негативним вважався результат, коли забарвлена смужка візуалізувалася у контрольній ділянці (С), а у тестовій ділянці (Т) кольорова смужка не з'являлася взагалі. Недійсним вважався тест, коли смужки відсутніми, або смужка з'являлася тільки у тестовій (Т) ділянці, а в контрольній ділянці (С) була відсутньою.

Пороговий рівень даного тесту становить 1 нг/мл для Тропоніну І. Також, виробник запевнив, що зразки, які містять Тропонін І у концентраціях рівній або вищій за встановлений пороговий рівень, дадуть позитивні результати. Крім того внутрішньосерійна точність визначалася виробником з використанням 10 копій чотирьох різних зразків, що містили різну концентрацію антигенів. Негативні і позитивні значення були визначені правильно у 100% випадків. Міжсерійну точність виробник тесту визначав з використанням чотирьох різних зразків, що містили різні концентрації антигенів, із 3 різних партій тестових пристроїв, і знову негативні і позитивні значення були визначені правильно у 100% випадків.

Кількісні характеристики вмісту Тропону І в рідинах тіла - крові з правих відділів серця та перикардіальній рідині, досліджували в лабораторії біохімічним методом. Розподіл трупного матеріалу для дослідження методом ІФА наведено в таблиці 2.5.

Таблиця. 2.5

Розподіл трупного матеріалу для дослідження методом ІФА

№ п/п	Причина смерті	Кількість проведених досліджень ІФА методом		Всього
		кров (n)	перикардіальна рідина (n)	
1.	Повішення	25	29	54
2.	Обтурація	11	11	22
3.	Гострий інфаркт міокарда	19	19	38
4.	Хронічна ІХС	30	30	60
Всього		85	89	174

Для кількісного біохімічного аналізу Тропоніну І використовували набір реагентів «Тропонін І-ІФА» фірми ТОВ «ХЕМА» українського виробника, призначений для визначення концентрації Тропоніну І в сироватці (плазмі) крові методом твердофазного імуноферментного аналізу, який дозволяє проводити лабораторну діагностику гострого інфаркту міокарда, повторного інфаркту міокарда та інфаркту міокарда, що розвинувся на фоні важкої органічної патології серця [87].

Набір реагентів «Тропонін І-ІФА» зберігали в упаковці підприємства-виробника при температурі +2...+8°C протягом всього терміну придатності, який вказаний на пакуванні набору. Виробником допускається зберігання (транспортування) набору при температурі до +25°C не довше 15 діб. Не допускається заморожування цілого набору. Допускається одноразове заморожування (-20°C) калібрувальних проб і контрольної сироватки в аліквотах.

Всі компоненти набору, за винятком стоп-реагенту (5% розчин сірчаної кислоти), у концентраціях, що використовувалися, є нетоксичними. При роботі з

набором дотримувалися правил техніки безпеки, виробничої санітарії, протиепідемічного режиму і особистої гігієни на робочому місці.

Один діагностичний набір розрахований на проведення аналізу в двох повторях 42 досліджуваних зразків, 5 калібрувальних проб та 1 контрольної сироватки (всього 96 визначень).

Принцип проведення кількісного визначення Тропоніну І ґрунтується на використанні «сендвіч»-варіанту твердофазного імуноферментного аналізу. На внутрішній поверхні лунок планшета наявні іммобілізовані мишачі моноклональні антитіла проти Тропоніну І людини. У таких лунках планшету після додавання досліджуваного зразку відбувається зв'язування Тропоніну І, з антитілами на твердій фазі. Комплекс, що утворився, виявляють за допомогою кон'югату мишачих моноклональних антитіл проти тропоніну І людини з пероксидазою хрину. У результаті утворюється зв'язаний із твердою фазою «сендвіч», що містить пероксидазу. Під час інкубації з розчином субстрату тетраметилбензидину рідина в лунках забарвлюється. Інтенсивність забарвлення прямо пропорційна концентрації Тропоніну І в досліджуваному зразку. Концентрацію Тропоніну І в досліджуваних зразках визначали за калібрувальним графіком залежно від оптичної щільності від вмісту Тропоніну І в калібрувальних пробах. Використання мишачих моноклональних антитіл проти Тропоніну І дозволяє досягти високої специфічності аналізу. Коефіцієнт варіації результатів визначення вмісту Тропоніну І у тому самому зразку сироватки (плазми) крові з використанням набору «Тропонін І-ІФА» не перевищує 8%. Залежність концентрації Тропоніну І у зразках сироватки (плазми) крові при розведенні їх сироваткою (плазмою) крові, що не містить тропонін І, має лінійний характер в діапазоні концентрацій 0–10 нг/мл і складає $\pm 10.0\%$. Даний аналітичний параметр перевірявся виробником за тестом на «відкриття» – відповідність виміряної концентрації Тропоніну І підготовленої проби, отриманої шляхом змішування рівних об'ємів контрольної сироватки та калібрувальної проби 4 нг/мл. Відсоток «відкриття» складав 90–110%. Мінімальна

достовірно визначувана даним набором концентрація Тропоніну І у сироватці (плазмі) крові не перевищує 0,01 нг/мл.

В ході роботи додатково використовували наступне обладнання: фотометр вертикального сканування, що дозволяє вимірювати оптичну густину вмісту лунок планшета при довжині хвилі 450 нм; термостат, що підтримує температуру $+37^{\circ}\text{C} \pm 0.1^{\circ}\text{C}$; дозатори зі змінними наконечниками, що дозволяють відбирати об'єми в діапазоні 25–250 мкл; циліндр мірний об'ємом 1000 мл; воду дистильовану; рукавички гумові; папір фільтрувальний.

Перед проведенням дослідження компоненти набору «Тропонін І-ІФА» і досліджувані зразки сироватки крові та перикардіальної рідини витримували при кімнатній температурі ($+18...+25^{\circ}\text{C}$) не менше 30 хв. Планшет встановлювали в рамку необхідної кількості стрипів. Планшет зберігали при температурі $+2...+8^{\circ}\text{C}$ протягом терміну придатності набору. Розчин для відмивання готували наступним чином: вміст флакону з концентратом розчину (22 мл), переносили в мірний циліндр об'ємом 1000 мл, до якого додавали 550 мл дистильованої води (з розрахунку 1 мл концентрату розчину для відмивання необхідно додати 25 мл дистильованої води) та ретельно перемішували. На наступному етапі готували калібрувальні проби та контрольну сироватку: у кожний флакон додавали 1 мл бідистильованої води та ретельно перемішували. Рідкі калібратори необхідно використати протягом 5 години; для повторного використання їх рекомендовано заморозити в аліквотах при температурі нижче -15°C (допускається не більше 1 циклу заморожування/розморожування).

Для проведення аналізу не використовували гемолізовану, непрозору сироватку крові та перикардіальну рідину, а також зразки що містять азид натрію. Досліджувані зразки, після відбору центрифугували та піддавали заморозці і зберігали при температурі -20°C до початку дослідження.

Хід дослідження ґрунтується на наявному описі ІФА. В рамку поміщають відповідно до кількості досліджуваних зразків стрипи для двох повторів та 12 лунок

калібрувальних проб і контрольної сироватки. Для приготування калібрувальних проб і контрольної сироватки додавали 1 мл бідистильованої води в кожен флакон, та ретельно перемішували. Рідкі калібратори використовували протягом 1 години. У кожную лунку вносять по 50 мкл калібрувальної проби і контрольної сироватки, в інші невикористані лунки вносили в двох повторах по 50 мкл досліджуваного зразку сироватки крові (перикардіальної рідини). Цей процес має тривати 15 хв. Далі, у кожную лунку додавали 50 мкл кон'югату, зміст перемішували на горизонтальній поверхні та заклеювали плівкою. Після цього відбувалася інкубація впродовж шестидесять хвилин за умов температури 37°C. Надалі, відбувалося видалення рідини з лунок та їх п'ятикратне відмивання, шляхом додавання 250 мкл розчину для відмивання, з подальшим струшуванням планшету. Надалі, рідину повністю видаляли з лунок та впродовж 2-3 хвилин в кожную лунку вносили 100 мкл тетраметилбензидину. Планшет інкубували у темряві при кімнатній температурі впродовж 10–20 хвилин, під час якого спостерігали появу синього забарвлення. Надалі, за таких же умов в лунку вносили 100 мкл стоп-реагенту та фіксували появу яскраво- жовтого забарвлення. Впродовж наступних 15 хвилин визначали оптичну щільність в лунках з використанням планшетного фотометра при довжині хвилі 450 нм. Вимірювання оптичної щільності змісту лунок планшета проводили протягом 15 хв після внесення стоп-реагенту. Контроль фотометра виставляли за калібрувальною пробою або за повітрям. Вміст Тропоніну І визначали за калібрувальним графіком з використанням інтервального відрізково-лінійного методу. Кількісний вміст Тропоніну І у досліджуваних зразках визначали за калібрувальним графіком нг/мл.

При плануванні дослідження використано пакет вільного доступу G-Power 3.1.9.7. Для оцінки об'єму вибірки досліджуваного матеріалу на кількісний вміст Тропоніну І обрана гіпотеза зміни в сторону збільшення варіабельності показників кількісного змісту Тропоніну І залежно від виявлення певних змін в процесі біохімічного дослідження.

Дисперсія: Відмінність від константи (одна вибірка). Гранична похибка 5% ($p=0,05$), потужність 93%, збільшення дисперсії оцінок (показників) у 1,3 рази. За умов вказаних параметрів вибірки мінімальний об'єм складає 82 об'єкта, що забезпечило репрезентативність дослідження, кількість об'єктів у групах складає 36 та 46 об'єктів. Результати розрахунку за програмою G-Power 3.1.9.7 наведено на Рис. 2.3.

- Tail(s) = Two (двостороння)
- Effect size d = 0.8
- α err prob = 0.05
- Power (1- β err prob) = 0.93
- Allocation Ratio $N_2/N_1 = 1.3$
- Output: Noncentrality parameter = 3.51
- Critical t = 1.99
- Df = 76.30

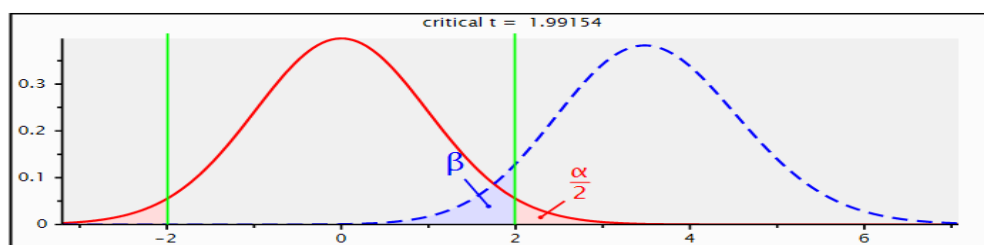


Рис. 2.3 Результати розрахунку об'єму вибірки за програмою G-Power 3.1.9.7

Якісні показники, за результатами ретроспективного аналізу морфологічних загальноасфіктичних показників, а також результати виявлення Тропоніну I в крові та перикардіальній рідині померлих від механічної асфіксії у порівнянні з показниками померлих від ішемічної хвороби серця, які проводили за методом експрес-аналізу, були оброблені статистичним методом з використанням статистичних пакетів вільного доступу MedStat та Statistical software EZR v. 1.54 (graphical user interface for R statistical software, version 4.0.3, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria) [10, 123].

Визначення вірогідного інтервалу проводили за методом кутового перетворення Фішера. При проведенні аналізу розподілу частоти виявлення

ознак/Тропоніну I для двох груп, використовували кутове перетворення Фішера (з урахуванням поправки Йейтса).

Отримані результати кількісного біохімічного дослідження вмісту Тропоніну I в крові та перикардіальній рідині було оброблено статистичним методом з використанням вищевказаних статистичних пакетів вільного доступу.

Попередню перевірку розподілу значень на нормальність результатів кількісного вмісту Тропоніна I в трупній крові та перикардіальній рідині померлих від механічної асфіксії у порівнянні з показниками померлих від ішемічної хвороби серця проводили з використанням критерію Д'Агостіна-Пірсона з подальшим порівнянням центральних тенденцій для двох незалежних вибірок по W-критерію Вілкоксона.

РОЗДІЛ 3

ОСОБЛИВОСТІ ВИЗНАЧЕННЯ АСФІКТИЧНОГО СТАНУ ЗА МОРФОЛОГІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ПРИ СМЕРТІ ВІД МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ

В судово-медичній практиці досить часто трапляються випадки судово-медичної експертизи від різних видів механічної асфіксії, серед яких найчастіше зустрічаються випадки повішення. Крім того, не часто бувають випадки смерті від обтураційної асфіксії внаслідок потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи. Під час проведення судово-медичної експертизи необхідно обґрунтувати причину смерті – виявити ознаки, які б вказували на асфіктичну природу настання смерті та встановити вид механічної асфіксії. Встановлення виду механічної асфіксії особливих труднощів не викликає, оскільки при повішенні зовнішньою видовою ознакою є странгуляційна борозна, яка виникає уже через 30 секунд після механічної дії петлі на шию внаслідок тертя та тиснення на шкіру, спричиняючи негативний відбиток. Характеризується странгуляційна борозна при повішенні рядом особливостей. Так, зазвичай, борозна розташовується у верхній третині шиї, над рівнем щитоподібного хряща, за рахунок дії двох протилежних сил, гравітації на підвішене тіло та мотузки, яка фіксована над тілом, що надає їй також, косовисхідний напрямок. Також, нерівномірність глибини борозни на всьому її протязі є важливою диференціально-діагностичною ознакою, де максимальної глибини вона набуває у місці протилежному вузлу або змиканню її гілок.

Що ж стосується видової ознаки при обтураційній механічній асфіксії, такою ознакою є наявність стороннього тіла в дихальних шляхах. Причому, локалізація стороннього тіла обумовлена його розмірами та особливостями і може бути виявлена в різних відділах дихальної системи. Якщо обтураючий предмет має розміри, які переважають діаметр отвору глотки, то він розташовується в присінку глотки, повністю перекриваючи його просвіт. У випадку меншого розміру стороннього тіла аніж діаметр глотки – дане тіло може застрягати на рівні голосової

щілини або трахеї чи потрапляти до бронхів, зазвичай розміщуючись на рівні біфуркації чи в просвіті правого головного бронху, який анатомічно ширший і коротший від лівого.

Нами проведено з'ясування морфологічних ознак асфіктичного стану шляхом їх виявлення на 191 трупах померлих від механічної асфіксії внаслідок повішення та потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи, а також померлих внаслідок ішемічної хвороби серця, відносно яких була проведена судово-медична експертиза. Розподіл вивченого матеріалу в залежності від причини смерті наведено в таблиці 3.1.

Таб. 3.1

Розподіл виявлених ознак в залежності від причини смерті

№ п/п	Причина смерті	Аналіз морфологічних ознак (n)
1.	Повішення	79
2.	Обтурація	12
3.	Гострий інфаркт міокарда	47
4.	Хронічна ІХС	53
Всього проведених досліджень:		191

Нами було проаналізовано дев'ять показників, які зазвичай відмічають під час експертизи судово-медичних трупів, їх ще називають загальноасфіктичними, а саме: виражені темно-фіолетові, насиченого забарвлення трупні плями, які швидко утворюються та мають рясний, чітко виражений характер, пояснюється це тим, що у трупі зберігається вся маса крові у рідкому стані завдяки підвищеній фібринолітичній активності, а збіднена киснем кров надає темного відтінку. Ціаноз шкіри обличчя, шиї та слизових оболонок, що обумовлено утрудненням відтоку крові до правої частини серця. Дрібні крововиливи в сполучну оболонку ока, шкіру лица, шиї, слизову оболонку рота. Механізм їх утворення пов'язаний із

підвищенням тиску у верхній порожнистій вені та збільшенням проникності судин у стані гіпоксії. Сліди мимовільного сечовипускання, дефекації чи сім'явиверження, що пов'язують із судомними скороченнями стінок сечового міхура, кишкової мускулатури, сім'яних пухирців, а також розслабленням сфінктерів цих органів в умовах гіпоксії. Рідка, темна гіпервенозна кров, що пояснюється підвищеною фібринолітичною активністю крові, обумовленої виділенням тканинних активаторів плазміногену внаслідок порушення окислювально-відновних процесів. Темний колір асфіктичної крові пояснюється майже повною відсутністю кисню в крові через прижиттєву гіпоксію тканин, яка триває після припинення дихання та накопиченням вуглекислого газу. Повнокрів'я та набряк внутрішніх органів, яке відбувається за рахунок наростаючої гіпертензії у малому колі кровообігу, яка ускладнює відтік крові до серця. Серцева діяльність за відсутності дихання викликає значні порушення гемодинаміки в легенях, що супроводжується застоєм крові, крововиливами та вираженим набряком. Ураження легеневої тканини у вигляді чередування ділянок альвеолярної емфіземи та ателектазів. Переповнення кров'ю правої половини серця та прилеглих судин, що пов'язано із застоєм у малому колі кровообігу. Це явище обумовлене тим, що дихання припиняється значно раніше, ніж зупиняється кровообіг, утворюючи своєрідну перепону між правою та лівою половинами серця.

Результати аналізу виявлення таких морфологічних показників під час експертизи трупів з приводу механічної асфіксії внаслідок повішення та потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи наведено в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Результати аналізу виявлення морфологічних показників під час експертизи трупів з приводу механічної асфіксії

№ п/п	Морфологічна ознака	Всього	Причина смерті			
			Повішення		Обтурація	
			Кількість (абс.)	Кількість (%)	Кількість (абс.)	Кількість (%)
1.	Виразні трупні плями	91	79	100	12	100
2.	Ціаноз обличчя	91	79	100	12	100
3.	Субкон'юнктиваль ні крововиливи	91	79	100	12	100
4.	Парез сфінктерів	67	57	72,2	10	83,3
5.	Рідка темно- червона кров	91	79	100	12	100
6.	Повнокрів'я внутрішніх органів	91	79	100	12	100
7.	Крововиливи у внутрішні органи	91	79	100	12	100
8.	Альвеолярна емфізема легень	91	79	100	12	100
9.	Переповнення кров'ю правої половини серця	80	69	87,3	11	91,7
Всього		784	679	95,5	105	97,2

Аналізуючи таблицю 3.2, видно, що у випадках повішення були виявлені всі морфологічні ознаки, які ми аналізували, але у різному співвідношенні. Такі загальновідомі асфіктичні ознаки, як: виразні трупні плями, ціаноз обличчя, субкон'юнктивальні екхімози, рідка темно-червона кров на розтині, повнокрів'я внутрішніх органів, дрібнокрапкові крововиливи у внутрішні органи, альвеолярна емфізема легень спостерігалися у всіх проведених експертизах, що відповідало у 100% випадків досліджуваних. Парез сфінктерів був зафіксований в 57 випадках досліджуваних, що становило 72,2% експертиз з приводу повішення. В 69 випадках проведених експертиз були виявлені ознаки переповнення кров'ю правої половини серця, що відповідало 87,3% випадків.

Аналогічна тенденція спостерігалася при експертизах випадків смерті внаслідок obturaції дихальних шляхів стороннім тілом - також були виявлені всі аналізуючі нами морфологічні ознаки у різних співвідношеннях. Такі загальноасфіктичні ознаки, як: виразні трупні плями, ціаноз обличчя, субкон'юнктивальні екхімози, рідка темно-червона кров на розтині, повнокрів'я внутрішніх органів, дрібнокрапкові крововиливи у внутрішні органи, альвеолярна емфізема легень спостерігалися у 100% випадків досліджуваних. Парез сфінктерів був зафіксований в 10 випадках досліджуваних, що становило 83,3% експертиз з приводу obturaції. В 11 випадках проведених експертиз були виявлені ознаки переповнення кров'ю правої половини серця, що відповідало 91,7% всіх випадків.

Таким чином, взагалі при смерті від цих видів механічної асфіксії під час судово-медичної експертизи трупів судово-медичні експерти звертають увагу на наявність цих ознак, які були описані у 95,5% випадках повішення та 97,2% випадках obturaційної асфіксії.

Загальновідомо, що описані загальноасфіктичні ознаки також виявляють при раптовій смерті внаслідок захворювань серця на ішемічну хворобу.

Результати аналізу виявлення таких морфологічних показників під час експертизи трупів з приводу гострого інфаркту міокарда та хронічної ішемічної хвороби серця наведено в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

Результати аналізу виявлення морфологічних показників під час експертизи трупів з приводу ішемічної хвороби серця

№ п/п	Морфологічна ознака	Всього	Причина смерті			
			Гострий інфаркт міокарда		Хронічна ішемічна хвороба серця	
			Кількість (абс.)	Кількість (%)	Кількість (абс.)	Кількість (%)
1.	Виразні трупні плями	100	47	100	53	100
2.	Ціаноз обличчя	89	45	95,7	44	83
3.	Субкон'юнктиваль ні крововиливи	89	45	95,7	44	83
4.	Парез сфінктерів	76	37	78,7	39	73,6
5.	Рідка темно- червона кров	100	47	100	53	100
6.	Повнокрів'я внутрішніх органів	100	47	100	53	100
7.	Крововиливи у внутрішні органи	98	47	100	51	96,2
8.	Альвеолярна емфізема легень	100	47	100	53	100

продовження таблиці 3.3

№ п/п	Морфологічна ознака	Всього	Причина смерті			
			Гострий інфаркт міокарда		Хронічна ішемічна хвороба серця	
			Кількість (абс.)	Кількість (%)	Кількість (абс.)	Кількість (%)
9.	Переповнення кров'ю правої половини серця	90	43	91,5	47	88,7
Всього		842	405	95,7	437	91,6

Аналізуючи таблицю 3.3, бачимо, що у випадках гострого інфаркту міокарда, як і при механічній асфіксії, були виявлені ті ж самі морфологічні ознаки, які ми аналізували, хоча також у різному співвідношенні. Такі загальноасфіктичні ознаки, як: виразні трупні плями, рідка темно-червона кров, повнокрів'я внутрішніх органів, крововиливи у внутрішні органи, альвеолярна емфізема легень спостерігалися у всіх проведених експертизах, що відповідало у 100% випадків досліджуваних. Ціаноз обличчя та субкон'юнктивальні крововиливи були описані в 45 випадках досліджуваних, що склало 95,7% випадків. Парез сфінктерів був зафіксований в 37 випадках досліджуваних, що становило 78,7% експертиз з приводу гострого інфаркту міокарда. В 43 випадках проведених експертиз були виявлені ознаки переповнення кров'ю правої половини серця, що відповідало 91,5% випадків.

Схожа картина спостерігалася при експертизах випадків смерті внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця - також були виявлені всі аналізуючі нами морфологічні ознаки у різних співвідношеннях. Такі загальноасфіктичні ознаки, як: виразні трупні плями, рідка темно-червона кров, повнокрів'я внутрішніх органів, альвеолярна емфізема легень спостерігалися у всіх проведених експертизах, що

відповідало у 100% випадків досліджуваних. Ціаноз обличчя та субкон'юнктивальні крововиливи були описані в 44 випадках досліджуваних, що склало 83% випадків. Парез сфінктерів був зафіксований в 39 випадках досліджуваних, що становило 73,6% експертиз з приводу хронічної ішемічної хвороби серця. Крововиливи у внутрішні органи були виявлені в 51 випадку досліджуваних, що становить 96,2% цих експертиз. В 47 випадках проведених експертиз були виявлені ознаки переповнення кров'ю правої половини серця, що відповідало 88,7% випадків.

Таким чином, при смерті від ішемічної хвороби серця під час судово-медичної експертизи трупів судово-медичні експерти звертають увагу на наявність загальноасфіктичних ознак, які були виявлені у 95,7% випадках гострого інфаркту міокарда та 91,6% хронічної ішемічної хвороби серця.

Цей аналіз показує, що як у випадках механічної асфіксії, так і раптової серцевої смерті виявляють одні і ті ж самі морфологічні показники, розподіл яких у відсотках показано на рисунку 3.1.

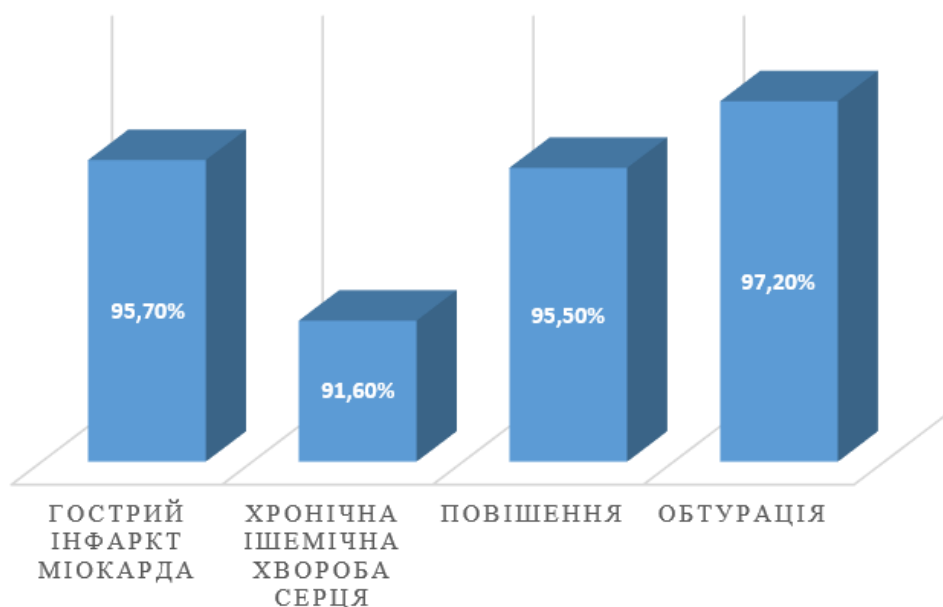


Рис. 3.1. Відсотковий розподіл прояву морфологічних показників при механічній асфіксії та ішемічній хворобі серця

При проведенні статистичного аналізу розподілу частоти прояву загальноасфіктичних ознак при експертизі трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця бралися загальні показники з позитивними та негативними результатами, як зазначено в таблиці 3.4.

Таблиця 3.4

Розподіл частоти випадків прояву загальноасфіктичних ознак у трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

№ п/п		Механічна асфіксія	Ішемічна хвороба серця
1.	Ознака проявилася	784	842
2.	Ознака не проявилася	35	58

Розв'язання характеру їх співвідношення проводили статистичним методом з використанням статистичного пакету Statistical software EZR v. 1.54 (graphical user interface for R statistical software, version 4.0.3, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Надані дані є якісними.

Визначення вірогідного інтервалу. Метод кутового перетворення Фішера.

Група: Механічна асфіксія.

Об'єм вибірки: N=819

Відсоток «Level1», D=95,7%

Інтервальна оцінка: $94,2\% \leq D \leq 97,0\%$ на рівні значимості $p=0,05$

Визначення вірогідного інтервалу. Метод кутового перетворення Фішера.

Група: Ішемічна хвороба серця.

Об'єм вибірки: N=900

Відсоток «Level1», D=93,6%

Інтервальна оцінка: $91,9\% \leq D \leq 95,1\%$ на рівні значимості $p=0,05$

В таблиці 3.6 наведено інтервальну оцінку розподілу частоти виявлення в крові експрес-методом кардіомаркера Тропоніну I у трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

Таблиця 3.6.

Інтервальна оцінка розподілу частоти виявлення Тропоніну І в крові трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

Причина смерті	Об'єм вибірки	Частота прояву ознак (абс.кіл.)	Частота виявлення ознак, (% (95% ВІ))
Асфіксія	819	784	95,7(94,2-97,0)
Ішемічна хвороба серця	900	842	93,6(91,9-95,1)

Оцінка розподілу частоти прояву загальноасфіктичних ознак у трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця показано на Рис. 3.2.

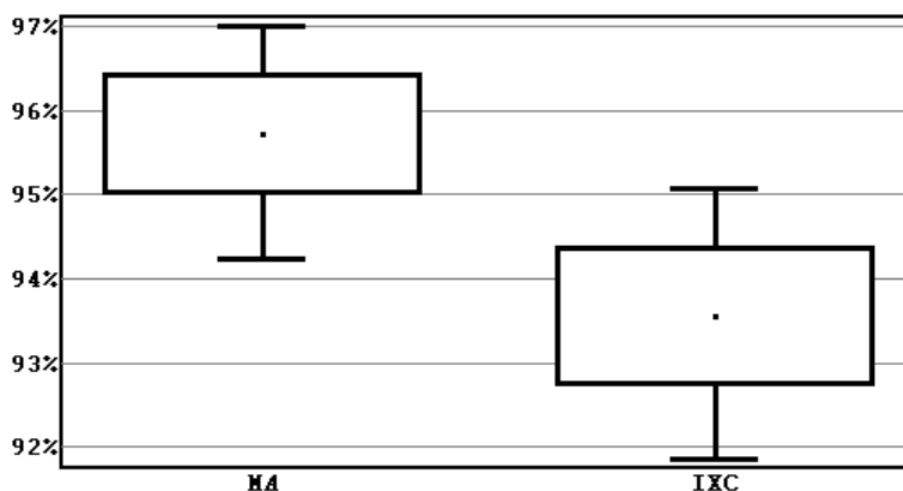


Рис. 3.2. Оцінка розподілу частоти прояву загальноасфіктичних ознак у трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

Для порівняння частоти прояву загальноасфіктичних ознак у трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця використовували кутове перетворення Фішера з урахуванням поправки Йейтса. Двостороння критична область.

Отримали: значення критерію $T=1,90$, число ступенів вільності $k=1717$.

Статистично значимої відмінності не виявлено, $p=0,058$

Висновки. Отже, виявлення загальноасфіктичних ознак при судово-медичній експертизі зустрічається в обох випадках з майже однаковою частотою, що статистично підтвердило відсутність відмінності на рівні значимості $p=0,058$ і вказує на те, що обґрунтування асфіктичного стану лише за цими показниками не є доцільним. Тому, нами було обґрунтовано з'ясування можливості пошуку об'єктивних показників, які б свідчили про наявність та розвиток асфіктичного стану під час вмирання від механічної асфіксії.

РОЗДІЛ 4

ВИКОРИСТАННЯ ЕКСПРЕС-МЕТОДУ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ НАЯВНОСТІ КАРДІОМАРКЕРА ТРОПОНІНУ І В КРОВІ ТА ПЕРИКАРДІАЛЬНІЙ РІДИНІ

В клінічній практиці для швидкого виявлення кардіомаркерів в діагностиці серцевої патології використовують швидкий тест *in vitro*, який призначений для якісного визначення серцевого тропоніну у зразках цільної крові, сироватки та плазми людини шляхом застосування, зокрема, тесту «Wondfo» (виробництва – Китай) на виявлення Тропоніну І.

Необхідність з'ясування можливості використання експрес-методу для виявлення Тропоніну І обумовлена тим, що в подальшому нами буде проведене біохімічне вивчення даного кардіомаркера у відповідності до завдань дослідження.

Нами було використано швидкий тест «Wondfo» для виявлення Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині трупів осіб, смерть яких настала як від механічної асфіксії шляхом повішення та потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи, так і ішемічної хвороби серця, яка є групою порівняння.

Визначення можливості використання швидкого тесту «Wondfo» для виявлення Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії проведено нами на 91 трупі, кількісна характеристика яких наведена в таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

Кількісна характеристика проведених експрес-тестів зразків крові та перикардіальної рідини трупів померлих від механічної асфіксії

№ п/п	Причина смерті	Проведено експрес-тестів		Всього:
		кров (n)	перикардіальна рідина (n)	
1.	Повішення	79	79	158

продовження таблиці 4.1

№ п/п	Причина смерті	Проведено експрес-тестів		Всього:
		кров (n)	перикардіальна рідина (n)	
2.	Обтурація	12	12	24
Всього досліджень:		91	91	182

Таким чином, у випадках настання смерті від механічної асфіксії внаслідок повішення та потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи експрес-визначення вмісту кардіомаркера Тропоніну І проводилося на 91 зразку крові та 91 зразку перикардіальної рідини, що загалом склало 182 дослідження.

В групі порівняння дослідження наявності Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині трупів осіб померлих від ішемічної хвороби серця проведено нами на 100 трупах, кількісна характеристика яких наведена в таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

Кількісна характеристика проведених експрес-тестів зразків крові та перикардіальної рідини трупів померлих від ішемічної хвороби серця

№ п/п	Причина смерті	Проведено експрес-тестів		Всього:
		кров (n)	перикардіальна рідина (n)	
1.	Гострий інфаркт міокарда	47	47	94
2.	Хронічна ІХС	53	53	106
Всього проведених досліджень:		100	100	200

Отже, у випадках настання смерті від гострого інфаркту міокарда та хронічної ішемічної хвороби серця експрес-визначення вмісту кардіомаркера

Тропоніну І проводилося на 100 зразках крові та 100 зразках перикардіальної рідини, що загалом склало 200 досліджень.

Під час проведення дослідження 2-3 краплі цільної крові додавали у лунку для зразка тест-касети, додаючи 2 краплі розчину буферу безпосередньо в лунку зі зразком. При використанні зразків перикардіальної рідини або сироватки отриманої з крові – буферний розчин в лунку зі зразками не додавали. Після експозиції в 15 хв. оцінювали результати.

Як показано на Рис. 4.1 – позитивним вважався результат, коли забарвлені смужки візуалізувалися як у контрольній (С) так і у тестовій (Т) ділянках, незалежно від того, яка з цих смужок з'являється першою, що вказує на те, що в зразку наявний Тропонін І в концентрації рівній або вищій 1 нг/мл. Негативним вважався результат, коли забарвлена смужка візуалізувалася у контрольній ділянці (С), а у тестовій ділянці (Т) кольорова смужка не з'являлася взагалі, в такому разі в зразку відсутній Тропонін І або його концентрація нижча за 1 нг/мл. Сумнівним вважався результат, коли забарвлена смужка візуалізувалася у контрольній ділянці (С), а у тестовій ділянці (Т) кольорова смужка проявляється недостатньо чітко. Недійсним вважався тест, коли смужки відсутніми, або смужка з'являлася тільки у тестовій (Т) ділянці, а в контрольній ділянці (С) була відсутньою.

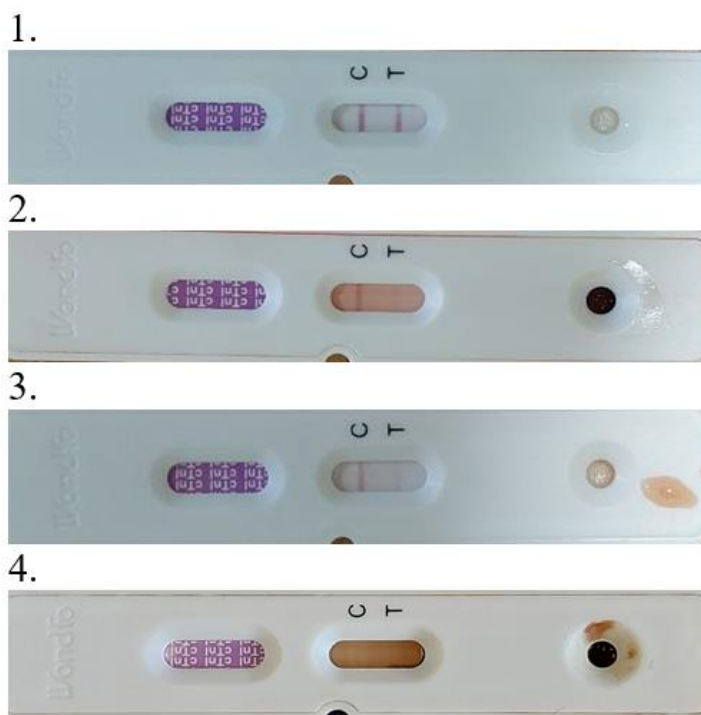


Рис. 4.1. Результати експрес-тесту: 1 - тест вважається позитивним; 2 - тест вважається негативним; 3 - тест вважається сумнівним; 4 - тест вважається недійсним

Результати дослідження наявності кардіомаркера Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії наведено в таблиці 4.3.

Таблиця 4.3.

Результати виявлення Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії

№ п/п	Результат тесту	Досліджувані зразки		Всього:
		кров	перикардіальна рідина	
1.	Позитивний	49	64	113
2.	Негативний	26	22	48
3.	Сумнівний	12	2	14
4.	Недійсний	4	3	7
Всього досліджень:		91	91	182

Аналізуючи цю таблицю видно, що Тропонін І, як маркер ушкодження міокарда в крові осіб, смерть яких настала від механічної асфіксії, було виявлено в 53,8% випадках, негативний результат спостерігався в 28,6%, сумнівним результат досліджувався в 13,2% випадків і лише в 4,4% результат виявився недійсним. Стосовно виявленого Тропоніна І в перикардіальній рідині померлих від механічної асфіксії, то він спостерігався в 70,3% зразків, в 24,2% він виявився негативним, в 2,2% випадків тест показав сумнівний результат і в 3,3% результат експрес-тесту виявився недійсним.

Результати дослідження наявності кардіомаркера Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії наведено в таблиці 4.4.

Таблиця 4.4

Результати виявлення Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині трупів осіб померлих від ішемічної хвороби серця

№ п/п	Результат тесту	Досліджувані зразки		Всього:
		кров	перикардіальна рідина	
1.	Позитивний	19	43	62
2.	Негативний	22	30	52
3.	Сумнівний	37	11	48
4.	Недійсний	22	16	38
Всього проведених досліджень:		100	100	200

Аналізуючи таблицю 4.4, видно, що кардіомаркер Тропонін І в крові осіб, смерть яких настала від ішемічної хвороби серця, було виявлено в 19% випадків, негативний результат спостерігався в 22%, сумнівним результат досліджувався в 37% випадків і в 22% результат виявився недійсним. Стосовно виявлення Тропоніна І в перикардіальній рідині померлих від ішемічної хвороби серця, то він

спостерігався в 43% зразків, в 30% він виявився негативним, в 11% випадків тест показав сумнівний результат і в 16% результат експрес-тесту виявився недійсним.

При проведенні статистичного аналізу розподілу частоти прояву випадків виявлення кардіомаркера Тропоніну І методом експрес-тесту в крові трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця бралися випадки лише з позитивними та негативними результатами, як зазначено в таблиці 4.5.

Таблиця 4.5

**Розподіл частоти прояву випадків виявлення кардіомаркера
Тропоніну І в крові трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної
хвороби серця**

№ п/п	Результат виявлення	Механічна асфіксія	Ішемічна хвороба серця
1.	Позитивний	49	19
2.	Негативний	26	22

Розв'язок проводився статистичним методом з використанням статистичного пакету Statistical software EZR v. 1.54 (graphical user interface for R statistical software, version 4.0.3, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Надані дані є якісними.

Визначення вірогідного інтервалу. Метод кутового перетворення Фішера.

Група: Механічна асфіксія.

Об'єм вибірки: N=75

Відсоток «Level1», D=65,3%

Інтервальна оцінка: 54,1%≤D≤75,8% на рівні значимості p=0,05

Визначення вірогідного інтервалу. Метод кутового перетворення Фішера.

Група: Ішемічна хвороба серця.

Об'єм вибірки: N=41

Відсоток «Level1», D=46,3%

Інтервальна оцінка: $31,0\% \leq D \leq 62,0\%$ на рівні значимості $p=0,05$

В таблиці 4.6 наведено інтервальну оцінку розподілу частоти виявлення в крові експрес-методом кардіомаркера Тропоніну I у трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

Таблиця 4.6

Інтервальна оцінка розподілу частоти виявлення Тропоніну I в крові трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

Причина смерті	Об'єм вибірки	Частота виявлення Тропоніна I (абс.кіл.)	Частота виявлення Тропоніна I, (%) (95% ВІ)
Асфіксія	75	49	65,3(54,1-75,8)
Ішемічна хвороба серця	41	19	46,3(31,0-62,0)

Оцінку розподілу частоти виявлення Тропоніну I в крові трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця показано на Рис. 4.2.



Рис. 4.2. Оцінка розподілу частоти виявлення Тропоніну I в крові трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

Для порівняння частоти виявлення кардіомаркера Тропоніну I експрес-методом в крові трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби

серця використовували кутове перетворення Фішера з урахуванням поправки Йейтса. Двостороння критична область.

Отримали: значення критерію $T=1,78$, число ступенів вільності $k=114$.

Статистично значимої відмінності не виявлено, $p=0,078$

Щодо проведення статистичного аналізу розподілу частоти прояву випадків виявлення кардіомаркера Тропоніну I методом експрес-тесту в перикардіальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця, бралися також випадки лише з позитивними та негативними результатами, як зазначено в таблиці 4.7.

Таблиця 4.7

**Розподіл частоти прояву випадків виявлення кардіомаркера
Тропоніну I в перикардіальній рідині трупів осіб померлих від механічної
асфіксії та ішемічної хвороби серця**

№ п/п	Результат дослідження	Механічна асфіксія	Ішемічна хвороба серця
1.	Позитивний	64	43
2.	Негативний	22	30

Розв'язок проводився статистичним методом, з використанням статистичного пакету Statistical software EZR v. 1.54 (graphical user interface for R statistical software, version 4.0.3, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Надані дані є якісними.

Визначення вірогідного інтервалу. Метод кутового перетворення Фішера.

Група: Механічна асфіксія.

Об'єм вибірки: $N=86$

Відсоток «Level1», $D=74,4\%$

Інтервальна оцінка: $64,6\% \leq D \leq 83,1\%$ на рівні значимості $p=0,05$

Визначення вірогідного інтервалу. Метод кутового перетворення Фішера.

Група: Ішемічна хвороба серця.

Об'єм вибірки: N=73

Відсоток «Level1», D=58,9%

Інтервальна оцінка: $47,3\% \leq D \leq 70,0\%$ на рівні значимості $p=0,05$

В таблиці 4.8 наведено інтервальну оцінку розподілу частоти виявлення експрес-методом кардіомаркера Тропоніну I в перикардіальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця.

Таблиця 4.8

**Інтервальна оцінка розподілу частоти виявлення Тропоніну I в
перикардіальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії та
ішемічної хвороби серця**

Причина смерті	Об'єм вибірки	Частота виявлення Тропоніна I (абс.кіл.)	Частота виявлення Тропоніна I, (%) (95% BI)
Асфіксія	86	64	74,4(64,6-83,1)
Ішемічна хвороба серця	73	43	58,9(47,3-70,0)

Оцінку розподілу частоти виявлення Тропоніну I в перикардіальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця показано на Рис. 4.2.

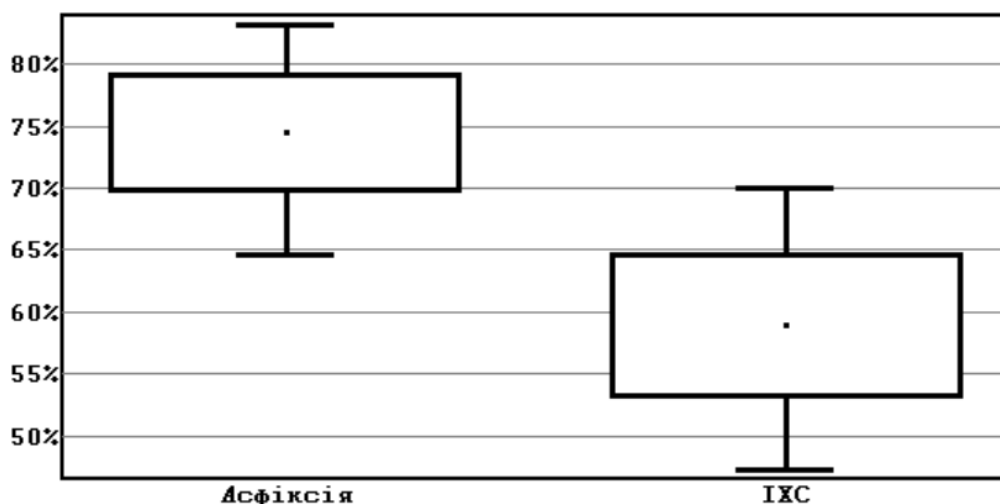


Рис. 4.2. Оцінка розподілу частоти виявлення Тропоніну І в перикардальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

Для порівняння частоти виявлення кардіомаркера Тропоніну І експрес-методом в перикардальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця, використовували кутове перетворення Фішера з урахуванням поправки Йейтса. Двостороння критична область.

Отримали: значення критерію $T=1,91$, число ступенів вільності $k=157$.

Статистично значимої відмінності не виявлено, $p=0,058$

Таким чином, проведене нами дослідження важливості виявлення Тропоніну І як маркера ушкодження міокарда при смерті від механічної асфіксії дозволило з'ясувати, що при механічній асфіксії відсоток виявлення в крові та перикардальній рідині становить 65,3% та 74,4% відповідно. Що ж стосується наявності виявлення Тропоніну І у випадках смерті від ішемічної хвороби серця, то дослідження показало, що відсоток виявлення в крові та перикардальній рідині становить 46,3% та 58,9% відповідно. Статистично не виявлено зв'язку частоти прояву випадків наявності кардіомаркера Тропоніну І методом експрес-тесту в крові та перикардальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця на рівні значимості $p=0,078$ та $p=0,058$ відповідно.

Відсутність виявлення Тропоніну І в крові та перикардальній рідині трупів осіб померлих, як при механічній асфіксії, так і при ішемічній хворобі серця, може

свідчити про те, що некрозу кардіоміоцитів ще не відбулося і це пов'язано з тривалістю ішемічного процесу чи вмирання.

В переважній кількості досліджених випадків наявний паралелізм виявлення наявності Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині. Тобто, якщо Тропонін І присутній, то він виявляється в обох зразках.

Висновки. Зважаючи на те, що Тропонін І є кардіомаркером ушкодження кардіоміоцитів, виявляємих експрес-тестом у випадках гострої серцевої патології, яка є групою порівняння, то необхідно з'ясувати кількісні показники Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині шляхом біохімічного дослідження.

РОЗДІЛ 5

ВИВЧЕННЯ ВМІСТУ ТРОПОНІНУ I В КРОВІ ТРУПІВ ОСІБ ПРИ СМЕРТІ ВІД МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ

Під час перебігу смерті від різних видів механічної асфіксії, зокрема від повішення та обтурації дихальних шляхів стороннім тілом, в організмі розвивається асфіктичний стан, який характеризується нестачею кисню в організмі. При цьому відбувається також активація симпатико-адреналової системи, внаслідок чого в кров потрапляє низка вазоактивних речовин, що впливають на функцію серця.

Поєднання асфіктичного стану та впливу симпатико-адреналової системи на серце чинить вплив на його кардіоміоцити, внаслідок чого виникає їх некроз. Відомо, що під час некрозу з кардіоміоцитів вивільняються біомаркери ішемії, зокрема, Тропонін I, який є специфічним для кардіоміоцитів. Зважаючи на цей патофізіологічний процес, нами було проведено вивчення вмісту Тропоніну I у осіб померлих від таких видів механічної асфіксії, як повішення та обтураційної асфіксії внаслідок перекриття дихальних шляхів стороннім тілом, для з'ясування можливості використання вмісту Тропоніну I в якості обґрунтування асфіктичного генезу смерті.

Вивчення вмісту Тропоніну I в крові нами проведено на 36 зразках крові, вилученої з правих відділів серця під час судово-медичної експертизи трупів, смерть яких настала від механічної асфіксії у перші три доби до проведення експертизи.

Зважаючи на те, що тропоніни використовують в клініці внутрішніх хвороб для обґрунтування ішемічного ураження серця, то нами також проведено вивчення вмісту Тропоніну I в крові осіб, смерть яких настала від ішемічної хвороби серця, яка є групою порівняння. Кількісна характеристика досліджуваних зразків наведена в таблиці 5.1.

Таблиця 5.1

Зразки крові які досліджувалися біохімічним методом на вміст Тропоніну І

Причина смерті	Зразки крові (n)
Повішення	25
Обтурація	11
Всього при механічній асфіксії:	36
Гострий інфаркт міокарда	19
Хронічна ІХС	30
Всього при ішемічній хворобі серця:	49
Всього зразків крові:	85

Таким чином, вивчення значення вмісту Тропоніну І в крові для обґрунтування наявності асфіктичного стану при смерті від механічної асфіксії проведено нами на 36 зразках крові трупів осіб, смерть яких настала від механічної асфіксії, в тому числі на 25 зразках при смерті внаслідок повішення та 11 зразках при смерті внаслідок перекриття дихальних шляхів стороннім тілом. Групою порівняння були 49 зразків крові при раптовій смерті від серцевої патології, до якої увійшли 19 зразків від смерті внаслідок гострого інфаркту міокарда та 30 зразків крові від хронічної ішемічної хвороби серця.

Вміст Тропоніну І в аналізованих зразках досліджували біохімічним методом, попередньо відцентрифугувавши її до отримання сироватки. В отриманій сироватці проводили визначення вмісту Тропоніну І з використанням «сендвіч»-варіанту твердофазного імуноферментного аналізу за набором реактивів фірми «Хема» (Ukraine). У лунках планшета при додаванні досліджуваних зразків відбувалося зв'язування Тропоніну І з антитілами на твердій фазі. Комплекс, що утворився, виявляли за допомогою кон'югату мишачих моноклональних антитіл проти Тропоніну І з пероксидазою хрину, в результаті чого утворювався «сендвіч»,

що містить пероксидазу. Концентрацію Тропоніну І в досліджуваних зразках визначали за калібрувальним графіком залежно від оптичної щільності вмісту Тропоніну І в калібрувальних пробах. Отримані результати визначали в нг/мл.

Результати дослідження вмісту Тропоніну І в сироватці крові при смерті від механічної асфіксії наведено в таблиці 5.2.

Таблиця 5.2

**Кількісна характеристика вмісту Тропоніну І в крові осіб смерть яких
настала внаслідок механічної асфіксії**

№ п/п	Причина смерті	Кількість зразків (n)	Кількісний показник вмісту Тропоніну І (нг/мл)		
			min	max	середній
1.	Повішення	25	316,72	487,58	440,12
2.	Обтурація	11	412,19	488,5	459,97
Всього при механічній асфіксії:		36	316,72	488,5	446,18

Відповідно до отриманих результатів, що наведено в таблиці 4.2, нами з'ясовано, що в 25 зразках крові осіб смерть яких настала від повішення, мінімальний вміст Тропоніну І становив 316,72 нг/мл, максимальний – 487,58 нг/мл, що в середньому становило 440,12 нг/мл. В 11 зразках крові осіб, смерть яких настала від обтураційної асфіксії, мінімальний вміст Тропоніну І становив 412,19 нг/мл, максимальний – 488,5 нг/мл, що в середньому становило 459,97 нг/мл. Узагальнюючі ці дані, видно, що в 36 зразках крові осіб, смерть яких настала від механічної асфіксії, вміст Тропоніну І коливався від мінімального, що становив 316,72 нг/мл до максимального – 488,5 нг/мл, що в середньому становить 446,18 нг/мл.

Результати дослідження вмісту Тропоніну І в сироватці крові при смерті від ішемічної хвороби серця наведено в таблиці 5.3.

Таблиця 5.3

**Кількісна характеристика вмісту Тропоніну І в крові осіб смерть яких
настала внаслідок ішемічної хвороби серця**

№ п/п	Причина смерті	Кількість зразків (n)	Кількісний показник вмісту Тропоніну І (нг/мл)		
			min	max	середній
1.	Гострий інфаркт міокарда	19	75,12	482,42	334,75
2.	Хронічна ішемічна хвороба серця	30	0,13	472,1	124,37
Всього при ішемічній хворобі серця:		49	0,13	482,42	205,95

Відповідно до отриманих результатів, що наведено в таблиці 4.3, нами з'ясовано, що в 19 зразках крові осіб, смерть яких настала від гострого інфаркту міокарда мінімальний вміст Тропоніну І становив 75,12 нг/мл, максимальний – 482,42 нг/мл, що в середньому становило 334,75 нг/мл. В 30 зразках крові осіб, смерть яких настала від хронічної ішемічної хвороби серця, мінімальний вміст Тропоніну І становив 0,13 нг/мл, максимальний – 472,1 нг/мл, що в середньому становило 124,37 нг/мл. Узагальнюючі ці дані, видно, що в 49 зразках крові осіб смерть яких настала від ішемічної хвороби серця, вміст Тропоніну І коливався від мінімального, що становив 0,13 нг/мл до максимального – 482,42 нг/мл, що в середньому становить 205,95 нг/мл.

Результати кількісного вмісту Тропоніну І в крові осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця вказані на Рис. 5.1.

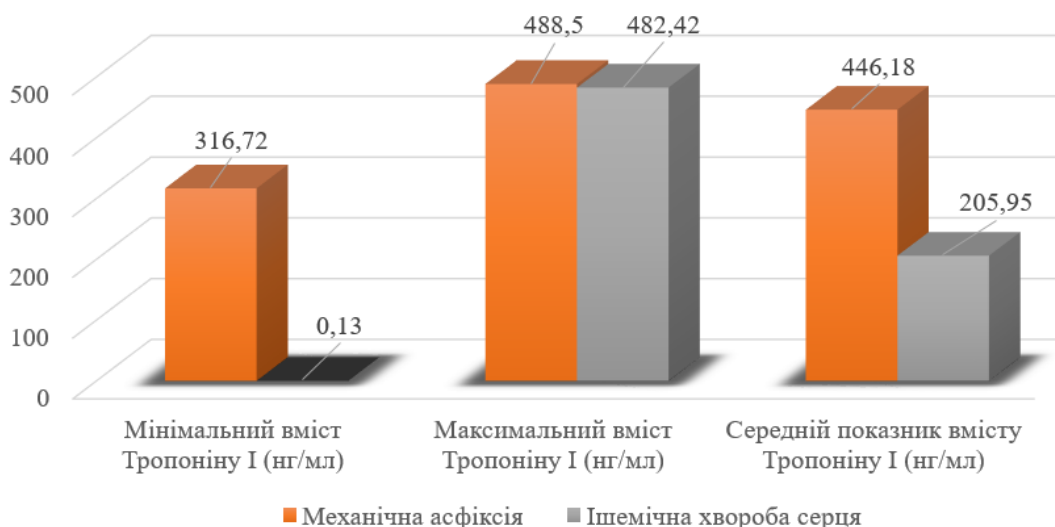


Рис. 5.1. Показники вмісту Тропоніну I в крові осіб смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

Таким чином, якщо при смерті від хронічної ішемічної хвороби серця вміст Тропоніну I в крові становив в середньому 124,37 нг/мл, то при гострому інфаркті міокарда середній вміст Тропоніну I в крові становив 334,75 тобто, в 2,7 разів був вищий. Це вказує на те, що при гострій формі відбувається некроз кардіоміоцитів з викидом в кров значної кількості Тропоніну I.

Для визначення діагностичного значення вмісту Тропоніну I в крові осіб, смерть яких настала від механічної асфіксії внаслідок повішення та потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи, як показника наявності асфіктичного стану, нами проведено статистичний аналіз між цією групою та групою порівняння осіб, смерть яких настала внаслідок гострого інфаркту міокарда та хронічної ішемічної хвороби серця.

Отриманий цифровий матеріал кількісного вмісту Тропоніну I обробляли в статистичному пакеті - Statistical software EZR v. 1.54 (graphical user interface for R statistical software, version 4.0.3, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). Попередню перевірку розподілу значень на нормальність проводили з використанням критерію Д'Агостіна-Пірсона (Рис. 5.2).

Змінна ІХ
Критерій Д'Агостіно-Пірсона перевірки розподілу на нормальність
Коефіцієнт асиметрії= 0,274
Коефіцієнт ексцесу= -1,770
Об'єм вибірки N=49. Число ступенів вільності k=2. Chi-square=156,000, рівень значимості $p<0,001$
Розподіл відрізняється від нормального на рівні значимості $p<0,001$

Змінна Асф
Критерій Д'Агостіно-Пірсона перевірки розподілу на нормальність
Коефіцієнт асиметрії= -1,420
Коефіцієнт ексцесу= 1,880
Об'єм вибірки N=36. Число ступенів вільності k=2. Chi-square=13,900, рівень значимості $p<0,001$
Розподіл відрізняється від нормального на рівні значимості $p<0,001$

Рис. 5.2. Перевірка розподілу показників вмісту Тропоніну І на нормальність розподілу величин.

Бачимо, що розподіл для обох змінних відрізняється від нормального на рівні $p<0,001$ (Рис. 5.3), отже подальше порівнянням центральних тенденцій для двох незалежних вибірок проводили за W-критерієм Вілкоксона.

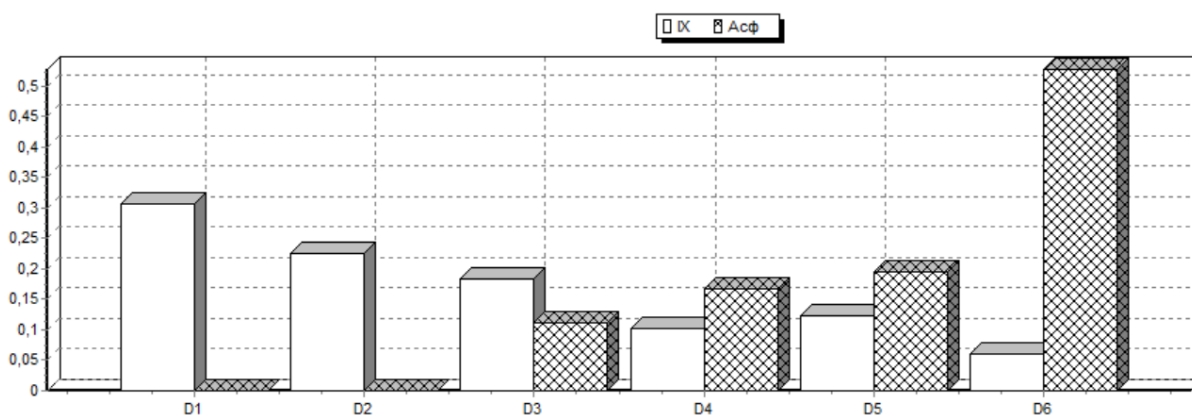


Рис. 5.3. Порівняння форми розподілу двох вибірок. Критерій хі-квадрат

Оцінка розподілу частоти виявлення Тропоніну І в крові трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця показано на Рис. 5.4.

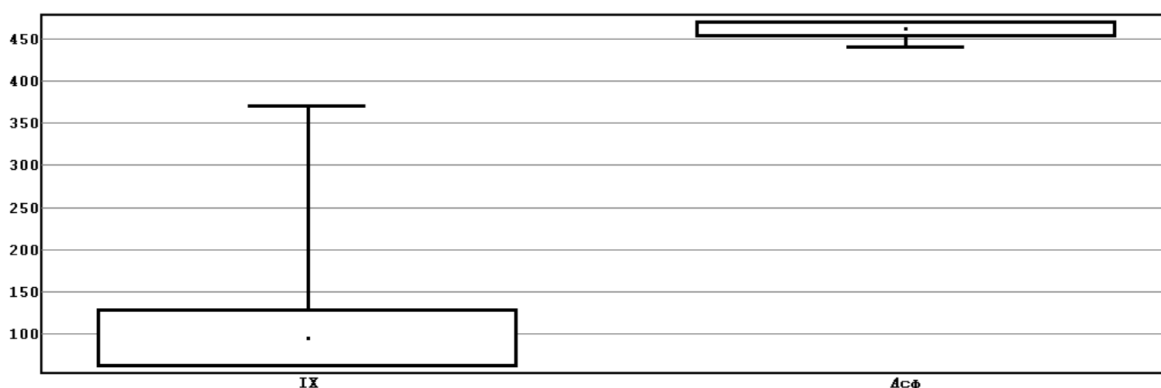


Рис. 5.4. Оцінка розподілу частоти виявлення Тропоніну І в крові трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця.

Проведене нами дослідження (таблиця 5.4) показало, що при смерті від механічної асфіксії, в групі, до якої увійшли випадки повішення та обтураційної асфіксії, вміст Тропоніну І складав: Медіана – 461,88 нг/мл; I кuartиль – 426,15 нг/мл; III кuartиль – 474,01 нг/мл. Що ж стосується групи порівняння, в яку увійшли випадки раптової серцевої смерті як від гострого інфаркту міокарда, так і від хронічної ішемічної хвороби серця, то вміст Тропоніну І складав: Медіана – 94,32 нг/мл; I кuartиль – 25,48 нг/мл; III кuartиль – 396,8 нг/мл. Тобто, за середнім показником вміст Тропоніну І при механічній асфіксії переважав його показник у 3 рази порівняно із випадками раптової серцевої смерті. Рівень значимості між цими групами (таблиця 5.5) становив $p < 0,001$ ($W = 1435,0$).

Таблиця 5.4.

Значення показників рівня Тропоніну І для двох груп

Показники	Механічна асфіксія	Ішемічна хвороба серця
Кількість	36	49
Медіана	461,86	94,32
I кuartиль	426,15	25,48
III кuartиль	474,0	396,8

продовження таблиці 5.4

Показники	Механічна асфіксія	Ішемічна хвороба серця
Min	316,72	0,13
Max	488,5	482,42
Похибка медіани	8,45	33,42
Лів. (95% ВІ)	440,3	72,12
Прав. (95% ВІ)	469,7	370,3

Таблиця 5.5

Статистична оцінка рівня значимості вмісту Тропоніну І в крові осіб померлих від механічної асфіксії у порівнянні з показниками крові померлих від ішемічної хвороби серця

Показник	Me (QI÷QIII)		Рівень значимості відмінності між групами (p)
	Ішемічна хвороба серця (n=49)	Механічна асфіксія (n=36)	
Тропонін І (нг/мл)	94,32 (25,48÷396,8)	461,875 (426,15÷474,005)	p=<0,001

Бачимо, що при проведенні дослідження вміст кардіомаркера Тропоніну І в трупній крові померлих від механічної асфіксії у порівнянні з показниками померлих від ішемічної хвороби серця вищий на рівні значимості $p=<0,001$

Таким чином, при смерті від механічної асфіксії в крові відбувається значне підвищення вмісту Тропоніну І. Причому, якщо максимальне середнє значення (III кuartиль) для випадків смерті від серцевої недостатності становило 396,8 нг/мл, то при смерті від механічної асфіксії це значення складало 474,01 нг/мл. Переважання

вмісту Тропоніну І в крові вище за 396,8 нг/мл слід вважати характерним для діагностики асфіктичного процесу. Цей діагностичний показник було виявлено нами у 86% випадків смерті від механічної асфіксії. Що ж стосується решти досліджених – 11 випадків вмісту Тропоніну І в крові у групі смерть яких настала від механічної асфіксії, то невиявлення діагностично значимого показника Тропоніну І в крові обумовлено можливістю швидкого настання смерті при повішенні чи obturaційній асфіксії, оскільки відомо, що генез настання смерті, зокрема, при повішенні може бути обумовлений подразненням стовбуру чи гілок блукаючого нерву, внаслідок чого настає рефлекторна зупинка серця.

Висновки. Для обґрунтування розвитку асфіктичного стану в судово-медичній експертизі трупів осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії, зокрема, від повішення та obturaційної асфіксії, необхідно використовувати визначення вмісту Тропоніну І в крові, як діагностичного маркера асфіктичного стану. Доказовим показником для обґрунтування асфіктичного стану є вміст Тропоніну І, який перевищує 396,8 нг/мл. Вміст Тропоніну І менший за 396,8 нг/мл є невизначеним для обґрунтування асфіктичного стану, що обумовлено, можливо, досить швидким темпом вмирання. Виявлення діагностично значимого вмісту Тропоніну І можливе продовж перших трьох діб післясмертного періоду.

РОЗДІЛ 6

ВИВЧЕННЯ ВМІСТУ ТРОПОНІНУ І В ПЕРИКАРДІАЛЬНІЙ РІДИНІ ТРУПІВ ОСІБ ПРИ СМЕРТІ ВІД МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ

Асфіктичний стан, який розвивається в організмі внаслідок механічної асфіксії, зокрема при підвищенні чи перекритті дихальних шляхів стороннім тілом, є сильною стресовою реакцією, викликану порушенням газообміну, що призводить до зміни складу та властивостей внутрішнього середовища організму. В таких випадках, важливим діагностичним критерієм в судово-медичній експертизі трупів осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії, є дослідження маркерів асфіктичного процесу, поява яких обумовлена морфологічними та біохімічними змінами в організмі людини внаслідок впливу асфіксії на організм людини.

Серце є одним з таких органів, який має високу метаболічну активність і тому, незначні порушення газообміну, проявляються стресовим синтезом цілої низки біологічно активних речовин. Незважаючи на різні причини смерті, обумовлені, як серцевим генезом, так і механічною асфіксією, в серці наявні однакові морфологічні зміни, що проявляються некрозом кардіоміоцитів і потраплянням до біологічних рідин біомаркерів ішемії зокрема Тропоніну І, який є специфічним для кардіоміоцитів [30-32]. При некрозі кардіоміоцитів ця субодиниця тропонінового комплексу через ушкоджений міокард потрапляє до перикардіальної рідини [23, 64, 73, 94, 131, 141, 142], що дає можливість з'ясувати кількісний вміст Тропоніну І.

Зважаючи на це нами було проведено вивчення вмісту Тропоніну І в перикардіальній рідині осіб, померлих від таких видів механічної асфіксії, як підвищення та обтураційної асфіксії внаслідок перекриття дихальних шляхів стороннім тілом, для з'ясування можливості використання вмісту Тропоніну І в якості обґрунтування асфіктичного генезу смерті.

Вивчення вмісту Тропоніну І в перикардіальній рідині нами проведено на 40 зразках перикардіальної рідини вилученої з перикардіального простору, під час судово-медичної експертизи трупів, смерть яких настала від механічної асфіксії у перші три доби до проведення експертизи.

Зважаючи на те, що тропоніни є специфічними кардіомаркерами гострої серцевої патології для обґрунтування ішемічного ураження серця, то нами також проведено вивчення вмісту Тропоніну І в перикардіальній рідині осіб, смерть яких настала від ішемічної хвороби серця, яка є групою порівняння. Кількісна характеристика досліджуваних зразків наведена в таблиці 6.1.

Таблиця 6.1

**Зразки перикардіальної рідини які досліджувалися біохімічним
методом на вміст Тропоніну І**

Причина смерті	Зразки перикардіальної рідини (n)
Повішення	29
Обтурація	11
Всього при механічній асфіксії:	40
Гострий інфаркт міокарда	19
Хронічна ІХС	30
Всього при ішемічній хворобі серця:	49
Всього:	89

Таким чином, вивчення значення вмісту Тропоніну І в перикардіальній рідині для обґрунтування наявності асфіктичного стану при смерті від механічної асфіксії проведено нами на 40 зразках перикардіальної рідини трупів осіб, смерть яких настала від механічної асфіксії, в тому числі на 29 зразках при смерті внаслідок повішення та 11 зразках при смерті внаслідок перекриття дихальних шляхів стороннім тілом. Групою порівняння були 49 зразків перикардіальної рідини при раптовій смерті від серцевої патології, до якої увійшли 19 зразків від смерті

внаслідок гострого інфаркту міокарда та 30 зразків перикардіальної рідини від хронічної ішемічної хвороби серця.

Вміст Тропоніну І в аналізуємих зразках досліджували біохімічним методом, з використанням «сендвіч»-варіанту твердофазного імуноферментного аналізу за набором реактивів фірми «Хема» (Ukraine). У лунках планшета при додаванні досліджуваних зразків відбувалося зв'язування Тропоніну І з антитілами на твердій фазі. Комплекс, що утворився, виявляли за допомогою кон'югату мишачих моноклональних антитіл проти Тропоніну І з пероксидазою хрину, в результаті чого утворювався «сендвіч», що містить пероксидазу. Концентрацію Тропоніну І в досліджуваних зразках визначали за калібрувальним графіком залежно від оптичної щільності вмісту Тропоніну І в калібрувальних пробах. Отримані результати визначали в нг/мл.

Результати дослідження вмісту Тропоніну І в перикардіальній рідині при смерті від механічної асфіксії наведено в таблиці 6.2.

Таблиця 6.2

Кількісна характеристика вмісту Тропоніну І в перикардіальній рідині осіб смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії

№ п/п	Причина смерті	Кількість зразків (n)	Кількісний показник вмісту Тропоніну І (нг/мл)		
			min	max	середній
1.	Повішення	29	320,41	485,5	427,98
2.	Обтурація	11	384,9	470,1	444,74
Всього при механічній асфіксії:		40	320,41	485,5	432,59

Відповідно до отриманих результатів, що наведено в таблиці 5.2, нами з'ясовано, що в 29 зразках перикардіальної рідини осіб, смерть яких настала від повішення мінімальний вміст Тропоніну І становив 320,41 нг/мл, максимальний – 485,5 нг/мл, що в середньому становило 427,98 нг/мл. В 11 зразках перикардіальної

рідини осіб, смерть яких настала від обтураційної асфіксії, мінімальний вміст Тропоніну I становив 384,9 нг/мл, максимальний – 470,1 нг/мл, що в середньому становить 444,74 нг/мл. Узагальнюючі ці дані видно, що в 40 зразках перикардіальної рідини осіб, смерть яких настала від механічної асфіксії, вміст Тропоніну I коливався від мінімального, що становив 320,41 нг/мл до максимального – 485,5 нг/мл, що в середньому становить 432,59 нг/мл.

Результати дослідження вмісту Тропоніну I в перикардіальній рідині при смерті від ішемічної хвороби серця наведено в таблиці 6.3.

Таблиця 6.3

Кількісна характеристика вмісту Тропоніну I в перикардіальній рідині осіб, смерть яких настала внаслідок ішемічної хвороби серця

№ п/п	Причина смерті	Кількість зразків (n)	Кількісний показник вмісту Тропоніну I (нг/мл)		
			min	max	середній
1.	Гострий інфаркт міокарда	19	49,24	480,28	313,88
2.	Хронічна ішемічна хвороба серця	30	0,0	482,78	113,37
Всього при ішемічній хворобі серця:		49	0,0	482,78	191,12

Відповідно до отриманих результатів, що наведено в таблиці 5.3, нами з'ясовано, що в 19 зразках перикардіальної рідини осіб, смерть яких настала від гострого інфаркту міокарда, мінімальний вміст Тропоніну I становив 49,24 нг/мл, максимальний – 480,28 нг/мл, що в середньому становило 313,88 нг/мл. В 30 зразках перикардіальної рідини осіб, смерть яких настала від хронічної ішемічної хвороби серця, мінімальний вміст Тропоніну I становив 0,0 нг/мл, тобто, в шести випадках результат був негативним, в той же час, в зразках перикардіальної рідини виявлявся Тропонін I, максимальний – 482,78 нг/мл, що в середньому становило 113,37 нг/мл. Узагальнюючі ці дані видно, що в 49 зразках перикардіальної рідини осіб, смерть яких настала від ішемічної хвороби серця, вміст Тропоніну I коливався від

мінімального, при якому Тропонін І не виявлявся в перикардіальній рідині і становив 0,0 нг/мл до максимального – 482,78 нг/мл, що в середньому становило 191,12 нг/мл.

Результати кількісного вмісту Тропоніну І в перикардіальній рідині осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця вказані на Рис. 6.1.

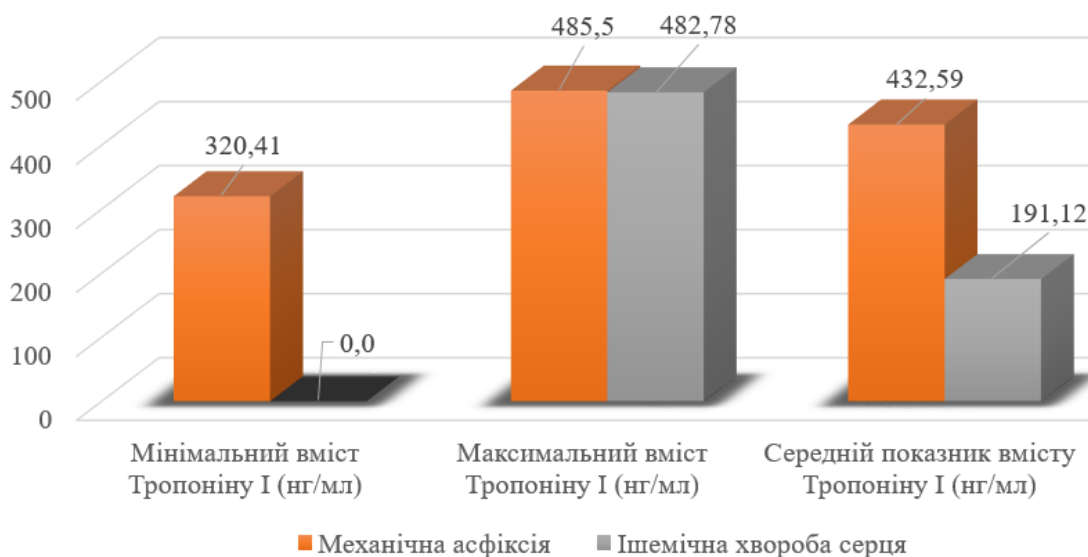


Рис. 6.1. Показники вмісту Тропоніну І в перикардіальній рідині осіб смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

Таким чином, якщо при смерті від хронічної ішемічної хвороби серця вміст Тропоніну І в перикардіальній рідині становив в середньому 113,37 нг/мл, то при гострому інфаркті міокарда середній вміст Тропоніну І в перикардіальній рідині становив 313,88 нг/мл, тобто, в 2,8 разів він був вищий. Це вказує на те, що при гострій формі відбувається некроз кардіоміоцитів з викидом в перикардіальну рідину значної кількості Тропоніну І.

Для визначення діагностичного значення вмісту Тропоніну І в перикардіальній рідині осіб, смерть яких настала від механічної асфіксії внаслідок повішення та потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи, як показника наявності асфіктичного стану, нами проведено статистичний аналіз між цією

групою та групою порівняння осіб смерть яких настала внаслідок гострого інфаркту міокарда та хронічної ішемічної хвороби серця.

Отриманий цифровий матеріал кількісного вмісту Тропоніну I обробляли в статистичному пакеті - Statistical software EZR v. 1.54 (graphical user interface for R statistical software, version 4.0.3, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). Попередню перевірку розподілу значень на нормальність проводили з використанням критерію Д'Агостіна-Пірсона (Рис. 6.2).

```

Змінна ІХ
Критерій Д'Агостіно-Пірсона перевірки розподілу на нормальність
Коефіцієнт асиметрії= 0,329
Коефіцієнт ексцесу= -1,630
Об'єм вибірки N=49. Число ступенів вільності k=2. Chi-square=66,700, рівень значимості p=<0,001
Розподіл відрізняється від нормального на рівні значимості p=<0,001

Змінна АСФ
Критерій Д'Агостіно-Пірсона перевірки розподілу на нормальність
Коефіцієнт асиметрії= -1,080
Коефіцієнт ексцесу= 0,760
Об'єм вибірки N=40. Число ступенів вільності k=2. Chi-square=8,500, рівень значимості p=0,014
Розподіл відрізняється від нормального на рівні значимості p=0,014

```

Рис. 6.2. Перевірка розподілу показників вмісту Тропоніну I на нормальність розподілу величин

Бачимо, що розподіл відрізняється від нормального на рівні змінної значень ішемічної хвороби серця $p < 0,001$, змінної значень механічної асфіксії на рівні $p = 0,014$ (Рис. 6.3), отже подальше порівнянням центральних тенденцій для двох незалежних вибірок проводили за W-критерієм Вілкоксона.

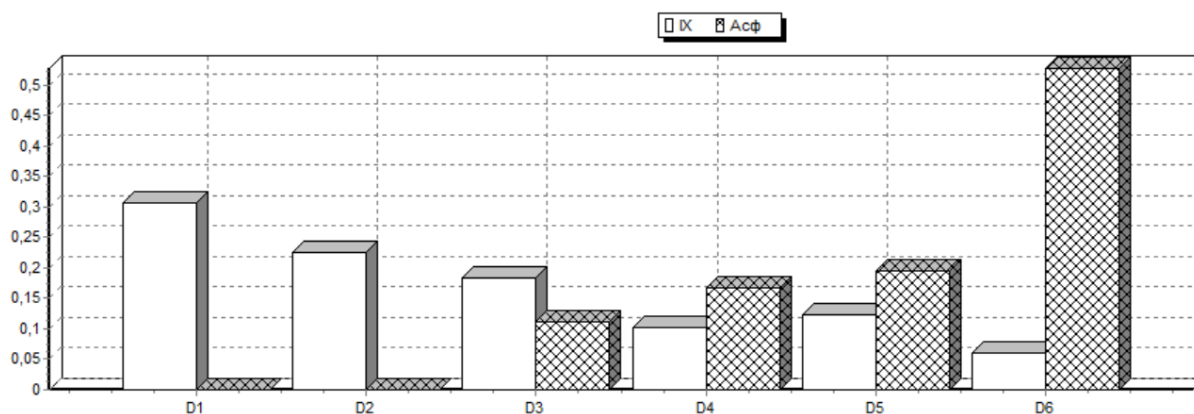


Рис. 6.3. Порівняння форми розподілу двох вибірок. Критерій хі-квадрат

Оцінка розподілу частоти виявлення Тропоніну І в перикардальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця показано на Рис. 6.4.

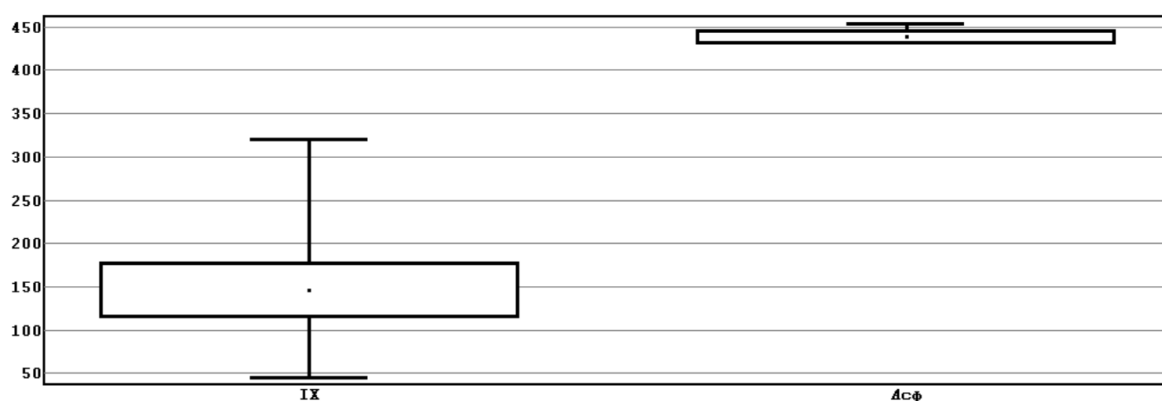


Рис. 6.4. Оцінка розподілу частоти виявлення Тропоніну І в перикардальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

Проведене нами дослідження (таблиця 6.4) показало, що при смерті від механічної асфіксії в групі, до якої увійшли випадки підвищення та обтураційної асфіксії, вміст Тропоніну І складав: Медіана – 461,88 нг/мл; I квартиль – 426,15 нг/мл; III квартиль – 474,01 нг/мл. Що ж стосується групи порівняння, в яку увійшли випадки раптової серцевої смерті як від гострого інфаркту міокарда, так і від хронічної ішемічної хвороби серця, то вміст Тропоніну І складав: Медіана – 94,32 нг/мл; I квартиль – 25,48 нг/мл; III квартиль – 396,8 нг/мл. Тобто, за середнім

показником вміст Тропоніну І при механічній асфіксії переважав його показник в 4,9 рази порівняно із випадками раптової серцевої смерті. Рівень значимості між цими групами (таблиця 6.5) становив $p < 0,001$ ($W=1444,0$).

Таблиця 6.4

Значення показників рівня Тропоніну І для двох груп

Показники	Механічна асфіксія	Ішемічна хвороба серця
Кількість	40	49
Медіана	438,14	145,71
I кuartиль	411,57	25,71
III кuartиль	461,61	375,4
Min	320,41	0,0
Max	485,5	482,78
Похибка медіани	7,62	31,61
Лів. (95% ВІ)	432,06	45,0
Прав. (95% ВІ)	453,8	320,93

Таблиця 6.5

Статистична оцінка рівня значимості вмісту Тропоніну І в перикардіальній рідині осіб померлих від механічної асфіксії у порівнянні з показниками перикардіальної рідини померлих від ішемічної хвороби серця

Показник	Me (QI÷QIII)		Рівень значимості відмінності між групами (p)
	Ішемічна хвороба серця (n=49)	Механічна асфіксія (n=40)	
Тропонін І (нг/мл)	145,71 (25,71÷375,4)	438,14 (411,57÷461,61)	$p < 0,001$

Бачимо, що при проведенні дослідження вміст кардіомаркера Тропоніну I в перикардіальній рідині померлих від механічної асфіксії у порівнянні з показниками померлих від ішемічної хвороби серця вищий на рівні значимості $p < 0,001$

Таким чином, при смерті від механічної асфіксії в перикардіальній рідині відбувається значне підвищення вмісту Тропоніну I. Причому, якщо максимальне середнє значення (III кuartиль) для випадків смерті від серцевої недостатності становило 375,4 нг/мл, то при смерті від механічної асфіксії це значення складало 461,61 нг/мл, що обумовлено некрозом кардіоміоцитів в різних відділах серця за рахунок розвитку асфіктичного процесу. Переважання вмісту Тропоніну I в перикардіальній рідині вище за 375,4 нг/мл слід вважати характерним для діагностики асфіктичного процесу. Цей діагностичний показник було виявлено нами у 90% випадків смерті від механічної асфіксії. Що ж стосується решти досліджених – 4 випадків вмісту Тропоніну I в перикардіальній рідині у групі смерть яких настала від механічної асфіксії, то невиявлення діагностично значимого показника Тропоніну I обумовлено можливістю швидкого настання смерті при повішенні чи обтураційній асфіксії, оскільки відомо, що генез настання смерті, зокрема, при повішенні може бути обумовлений подразненням стовбуру чи гілок блукаючого нерву, внаслідок чого настає рефлекторна зупинка серця.

Висновки. Для обґрунтування розвитку асфіктичного стану в судово-медичній експертизі трупів осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії, зокрема, від повішення та обтураційної асфіксії, необхідно використовувати визначення вмісту Тропоніну I в перикардіальній рідині, як діагностичного маркера асфіктичного стану. Доказовим показником для обґрунтування асфіктичного стану є вміст Тропоніну I, який перевищує 375,4 нг/мл. Вміст Тропоніну I менший за 375,4 нг/мл є невизначеним для обґрунтування асфіктичного стану, що обумовлено,

можливо, досить швидким темпом вмирання. Виявлення діагностично значимого вмісту Тропоніну І можливе продовж перших трьох діб післясмертного періоду.

РОЗДІЛ 7

ВПЛИВ ГНИЛЬНИХ ЗМІН ТРУПА НА ВИКОРИСТАННЯ ТРОПОНІНОВОГО ТЕСТУ ДЛЯ СУДОВО-МЕДИЧНОГО ОБГРУНТУВАННЯ АСФІКТИЧНОГО СТАНУ ПРИ МЕХАНІЧНІЙ АСФІКСІЇ

В судово-медичній практиці під час проведення експертиз з насильницької смерті розтини трупів проводять переважно на 2 – 3 добу після настання смерті. В залежності від умов перебування трупа, після смерті в тілі можуть розвиватися гнильні зміни, які можуть впливати на результат дослідження, адже гемолізована кров негативно впливає на біохімічні показники, в тому числі виявлення тропонінів [26, 50, 56, 93, 104, 110, 144, 167, 179]. Тому, важливим аспектом нашої роботи є з'ясування можливості виявлення Тропоніну І в біологічних рідинах тіла – крові та перикардіальній рідині в ранній післямортальний період - впродовж 3 діб після настання смерті.

З'ясування цього питання нами проведено на 91 трупі осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії, зокрема, від повішення та обтурації дихальних шляхів стороннім тілом, паралельно нами було проаналізовано виявлення Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині в групі порівняння, смерть яких настала від гострого інфаркту міокарда та хронічної ішемічної хвороби серця. Кількісна характеристика вивчених об'єктів наведено в таблиці 7.1.

Таблиця 7.1

Кількісна характеристика зразків крові та перикардіальної рідини двох досліджуваних груп

Причина смерті	Досліджувані зразки		Всього зразків:
	кров	перикардіальна рідина	
Механічна асфіксія	91	91	182

продовження таблиці 7.1

Причина смерті	Досліджувані зразки		Всього зразків:
	кров	перикардіальна рідина	
Ішемічна хвороба серця	100	100	200
Всього проведених досліджень	191	191	382

Аналіз стану трупів в післясмертному періоді дозволив з'ясувати, що в термін першої доби після настання смерті візуально гнильні зміни не проявлялися. Стан крові був рідким, звичайного забарвлення, перикардіальна рідина також мала звичайні візуальні характеристики (прозора, світло-солом'яного забарвлення). На другу добу післясмертного періоду трупні плями набували розлитого характеру, темно-фіолетового забарвлення, на шкірних покривах правої здухвинної ділянки спостерігалася брудно-зеленкувате забарвлення. Під час розтину звертало на себе увагу деяке згущення крові, внаслідок чого вона ставала темною, дещо в'язкою. В перикардіальній рідині візуально змін не було. На третю добу післясмертного періоду трупні плями мали брудно-зеленкувато-фіолетовий відтінок, брудно-зеленкувате забарвлення шкірних покривів правої здухвинної ділянки займало всю ділянку шкірних покривів передньобічної стінки живота, спостерігалася гнилісна венозна сітка ділянок надпліч, внутрішньої поверхні стегон, а при внутрішньому дослідженні трупна кров була бурувато-червоного забарвлення та набувала більшої в'язкості у порівнянні з попереднім періодом. Виявлялося явище імбібіції у внутрішніх органах, а перикардіальна рідина набувала рожевого характеру і з'являлася змутненість.

Наявність та вміст Тропоніну I в крові та перикардіальній рідині нами були проаналізовані в залежності від післясмертного періоду на перші дві доби та третю добу, що показано в таблиці 7.2.

Таблиця 7.2

Кількісна характеристика досліджуваних експрес-методом зразків крові та перикардіальної рідини у різні післясмертні періоди

Причина смерті	Кров		Перикардіальна рідина		Всього:
	1-2 доби	3 доба	1-2 доби	3 доба	
Механічна асфіксія	61	30	61	30	182
Ішемічна хвороба серця	56	44	56	44	200
Всього:	117	74	117	74	382

Таким чином, у випадках настання смерті від механічної асфіксії внаслідок повішення та потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи експрес-визначення вмісту кардіомаркера Тропоніну І проводилося на 91 зразку крові та 91 зразку перикардіальної рідини, при цьому: 61 зразок крові та перикардіальної рідини відповідали терміну до 2 діб післясмертного періоду, 30 зразків крові та перикардіальної рідини відповідали терміну 3 добам післясмертного періоду.

В групі порівняння дослідження наявності Тропоніну І були на 100 зразках крові та 100 зразках перикардіальної рідини трупів осіб померлих від ішемічної хвороби серця внаслідок гострого інфаркту міокарда та хронічної ішемічної хвороби серця, з яких 56 зразків крові та перикардіальної рідини відповідали терміну до 2 діб післясмертного періоду та 44 зразки крові та перикардіальної рідини відповідали терміну 3 добам післясмертного періоду.

Виявлення маркеру ушкодження міокарду – Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині проводили за імунохроматографічним тестом прямого зв'язування фірми «Wondfo».

Зразки крові та перикардіальної рідини відібрані в перші дві доби післясмертного періоду додавали у лунку для зразка тест-касети, додаючи 2 краплі розчину буферу безпосередньо в лунку зі зразком. При використанні зразків перикардіальної рідини або сироватки отриманої з крові – буферний розчин в лунку

зі зразками не додавали. Після експозиції в 15 хв. оцінювали результати. Результати проведеного дослідження зразків крові представлені в таблиці 7.3.

Таблиця 7.3

**Результати експрес-визначення наявності Тропоніну І в зразках крові
відібраних в перші дві доби післясмертного періоду**

Результати	Кров		
	Механічна асфіксія	Ішемічна хвороба серця	Всього:
Позитивний	49	19	68
Негативний	26	21	47
Сумнівний	2	-	2
Недійсний	-	-	-
Всього:	77	40	117

Результати проведеного дослідження зразків перикардіальної рідини представлені в таблиці 7.4.

Таблиця 7.4

**Результати експрес-визначення наявності Тропоніну І в зразках
перикардіальної рідини відібраних в перші дві доби післясмертного періоду**

Результати	Перикардіальна рідина		
	Механічна асфіксія	Ішемічна хвороба серця	Всього
Позитивний	55	21	76
Негативний	13	15	28
Сумнівний	2	11	13
Недійсний	-	-	-
Всього:	70	47	117

Відібрана кров на третю добу післясмертного періоду, через значну в'язкість, при додаванні у лунку тест-касети, змішавшись з буферним розчином слабо абсорбувалась капілярним методом. Отримані результати дослідження крові від трупів, зразки яких відбирали на третю добу післясмертного періоду, розділилися на дві групи: перша – 27 зразків показали, що тест вважається недійсним (Рис. 7.1 в групі II – тест-касети 5-6 вказують на відсутність контрольної «С» та тестової «Т» смужок) та друга – 47 зразків, які показали сумнівний результат (Рис. 7.1 в групі III – тест-касети 7-8 в яких проявлені контрольні смужки «С» та нерозбірливо проявлені тестові смужки «Т»).

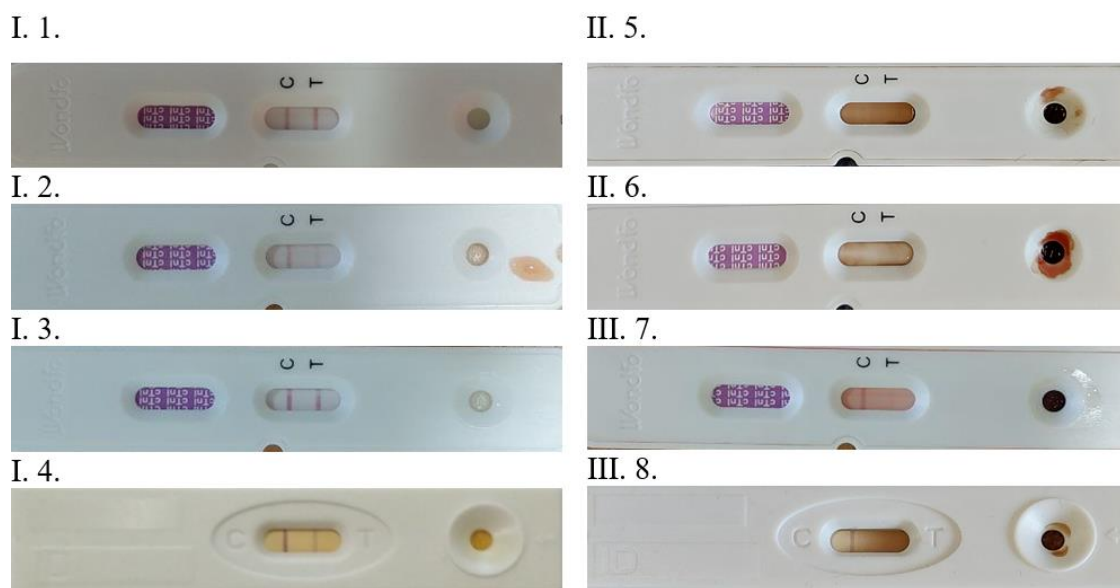


Рис 7.1. Якісні показники вмісту Тропоніну І в крові (5-8) та перикардіальній рідині (1-4) померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця

При спробі даних зразків крові центрифугувати на 2000 об./хв. протягом 15 хв. отримано незначну кількість рідкої фракції крові рожевого кольору та в'язкої консистенції, якої недостатньо було для проведення дослідження. Результати проведеного дослідження зразків крові відібраних на третю добу післясмертного періоду представлені в таблиці 7.5.

Таблиця 7.5

**Результати експрес-визначення наявності Тропоніну І в зразках крові
відібраних на третю добу післясмертного періоду**

Результати	Кров		
	Механічна асфіксія	Ішемічна хвороба серця	Всього:
Позитивний	-	-	-
Негативний	-	-	-
Сумнівний	10	37	47
Недійсний	4	23	27
Всього:	14	60	74

У тих же об'єктах були відібрані зразки перикардіальної рідини, яка характеризувалася забарвленням від світло-солом'яного до жовтувато-рожевого, подекуди, з включенням краплин жиру. При проведенні дослідження на виявлення Тропоніна І швидким імунохроматографічним тестом, результати 74 зразків перикардіальної рідини умовно розділилися на три групи: перша – 20 зразків показали, що тест вважається недійсним; друга – 23 зразки вказали тест негативним, в яких проявлені контрольні смужки «С» та відсутні тестові смужки «Т»; третя – 31 зразок вказали тест позитивним (Рис. 7.1 група І, тест-касети 1-4 з проявленим контрольними «С» та тестовими «Т» смужками), здебільшого у тих зразках, в яких зразки крові вказали сумнівно-негативні результати. Результати проведеного дослідження зразків перикардіальної рідини відібраних на третю добу післясмертного періоду представлені в таблиці 7.6.

Таблиця 7.6

**Результати експрес-визначення наявності Тропоніну І в зразках
перикардіальної рідини відібраних на третю добу післясмертного періоду**

Результати	Перикардіальна рідина		
	Механічна асфіксія	Ішемічна хвороба серця	Всього
Позитивний	9	22	31
Негативний	9	14	23
Сумнівний	-	-	-
Недійсний	3	17	20
Всього:	21	53	74

При порівнянні результатів експрес-методу на виявлення Тропоніну І зразків крові з однаковими сукупностями зразків перикардіальної рідини, зібраними на третю добу післясмертного періоду від трупів осіб, смерть яких настала від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця виявлено, що показники в зразках крові, де були отримані значення сумнівні та недійсні, в перикардіальній рідині у більшій кількості розподілились на значення виявлення Тропоніну І позитивні та негативні, як показано в таблиці 7.7

Таблиця 7.7

**Порівняння результатів виявленого Тропоніну І експрес-тестом в
зразках крові та перикардіальної рідини відібраних на третю добу
післясмертного періоду**

Результати	Кров	Перикардіальна рідина	Всього
Позитивний	-	31	31
Негативний	-	23	23
Сумнівний	47	-	47
Недійсний	27	20	47
Всього:	74	74	148

У відсотковому значенні результати розподілилось наступним чином: зразки крові, які були відібрані на третю добу післясмертного періоду, шляхом використання швидкого імунохроматографічного тесту на виявлення біохімічного маркеру Тропоніну І показали 100% некоректний результат у вигляді недійсного та сумнівного результату, в той же час зразки перикардіальної рідини, які були відібрані в той же післясмертний період, показали лише у 27% некоректний результат, як показано в таблиці 7.8.

Таблиця 7.8

Відсоткова характеристика результатів виявленого Тропоніну І експрес-тестом в зразках крові та перикардіальної рідини відібраних на третю добу післясмертного періоду

Результати (%)	Кров	Перикардіальна рідина
Позитивний	0	41,9
Негативний	0	31,1
Сумнівний	63,5	0
Недійсний	36,5	27
Всього:	100	100

Таким чином, проведене нами дослідження дозволило з'ясувати, що гнильні зміни впливають на якість дослідження експрес-методом у вигляді збільшення випадків з сумнівними або недійсними результатами. Доказовою складовою з'ясування вмісту Тропоніну І та його використання в якості діагностичного критерію для обґрунтування асфіктичного стану було у вигляді біохімічного дослідження в зразках які дали позитивний результат на тест-касеті.

РОЗДІЛ 8

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

З огляду на те, що в судово-медичній практиці в діагностиці механічної асфіксії немає доказових ознак асфіктичного стану, а в обґрунтуванні причини смерті використовують загальноасфіктичні явища, які слід розглядати виключно як ознаки швидкоплинної смерті, тому метою даної роботи було з'ясування наявності асфіктичного стану при механічній асфіксії.

Для вирішення поставлених завдань нами проведено аналіз морфологічних загальноасфіктичних показників в судово-медичному обґрунтуванні асфіктичної та швидкоплинної смерті за даними розтинів останніх трьох років. Джерелами інформації для дослідження стали результати розтинів 91 випадку смерті від механічної асфіксії, групою порівняння були 100 випадків раптової смерті від серцевої патології, в яких було проаналізовано дев'ять загальноасфіктичних показників, які за звичай відмічають під час експертизи судово-медичних трупів. Аналізуючи результати дослідження виявлено, що у випадках повішення спостерігалися всі морфологічні ознаки які ми аналізували, але у різному співвідношенні. Такі загальновідомі асфіктичні ознаки, як: виразні трупні плями, ціаноз обличчя, субкон'юнктивальні екхімози, рідка темно-червона кров на розтині, повнокрів'я внутрішніх органів, дрібнокрапкові крововиливи у внутрішні органи, альвеолярна емфізема легень спостерігалися у всіх проведених експертизах, що відповідало у 100% випадків досліджуваних. Парез сфінктерів був зафіксований в 57 випадках досліджуваних, що становило 72,2% експертиз з приводу повішення. В 69 випадках проведених експертиз були виявлені ознаки переповнення кров'ю правої половини серця, що відповідало 87,3% випадків.

Схожа картина спостерігалася при експертизах випадків смерті внаслідок obturaції дихальних шляхів стороннім тілом, також були виявлені всі аналізуючі нами морфологічні ознаки, у різних співвідношеннях. Такі загальноасфіктичні ознаки, як: виразні трупні плями, ціаноз обличчя, субкон'юнктивальні екхімози,

рідка темно-червона кров на розтині, повнокрів'я внутрішніх органів, дрібнокрапкові крововиливи у внутрішні органи, альвеолярна емфізема легень спостерігалися у 100% випадків досліджуваних. Парез сфінктерів був зафіксований в 10 випадках досліджуваних, що становило 83,3% експертиз з приводу обтурації. В 11 випадках проведених експертиз були виявлені ознаки переповнення кров'ю правої половини серця, що відповідало 91,7% всіх випадків.

У випадках гострого інфаркту міокарда, як і при механічній асфіксії, були виявлені ті ж самі морфологічні ознаки які ми аналізували, хоча також у різному співвідношенні. Такі загальноасфіктичні ознаки, як: виразні трупні плями, рідка темно-червона кров, повнокрів'я внутрішніх органів, крововиливи у внутрішні органи, альвеолярна емфізема легень спостерігалися у всіх проведених експертизах, що відповідало у 100% випадків досліджуваних. Ціаноз обличчя та субкон'юнктивальні крововиливи були описані в 45 випадках досліджуваних, що склало 95,7% випадків. Парез сфінктерів був зафіксований в 37 випадках досліджуваних, що становило 78,7% експертиз з приводу гострого інфаркту міокарда. В 43 випадках проведених експертиз були виявлені ознаки переповнення кров'ю правої половини серця, що відповідало 91,5% випадків.

Аналогічна картина спостерігалася при експертизах випадків смерті внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця, також були виявлені всі аналізуючі нами морфологічні ознаки, у різних співвідношеннях. Такі загальноасфіктичні ознаки, як: виразні трупні плями, рідка темно-червона кров, повнокрів'я внутрішніх органів, альвеолярна емфізема легень спостерігалися у всіх проведених експертизах, що відповідало у 100% випадків досліджуваних. Ціаноз обличчя та субкон'юнктивальні крововиливи були описані в 44 випадках досліджуваних, що склало 83% випадків. Парез сфінктерів був зафіксований в 39 випадках досліджуваних, що становило 73,6% експертиз з приводу хронічної ішемічної хвороби серця. Крововиливи у внутрішні органи були виявлені в 51 випадку досліджуваних, що становить 96,2% цих експертиз. В 47 випадках проведених

експертиз були виявлені ознаки переповнення кров'ю правої половини серця, що відповідало 88,7% випадків.

Таким чином, при смерті від механічної асфіксії, під час судово-медичної експертизи трупів, судово-медичні експерти виявляють загальноасфіктичні ознаки у 95,5% випадках повішення та 97,2% випадках обтураційної асфіксії, при смерті від ішемічної хвороби серця, загальноасфіктичні ознаки були виявлені у 95,7% випадках гострого інфаркту міокарда та 91,6% хронічної ішемічної хвороби серця. Даний аналіз показує, що загальноасфіктичні ознаки при судово-медичній експертизі зустрічаються в обох випадках, з майже однаковою частотою, що статистично підтвердило відсутність відмінності на рівні значимості $p=0,058$ і вказує на те, що обґрунтування асфіктичного стану лише за цими показниками не є доцільним.

Для з'ясування можливості пошуку об'єктивних показників, які б свідчили про наявність та розвиток асфіктичного стану під час вмирання від механічної асфіксії нами досліджено можливість використання маркера некрозу міокарда Тропоніну I, шляхом використання експрес-методу, з подальшим біохімічним вивчення його у відповідності до завдань дослідження.

З цією метою, було використано швидкий тест «Wondfo» для виявлення Тропоніну I в крові та перикардіальній рідині. В групі контролю були 91 зразок крові та 91 зразок перикардіальної рідини, від трупів осіб померлих внаслідок механічної асфіксії. В групі порівняння досліджувалися 100 зразків крові та 100 зразків перикардіальної рідини від трупів осіб померлих внаслідок ішемічної хвороби серця.

За результатами аналізу Тропонін I в крові осіб смерть яких настала від механічної асфіксії було виявлено в 53,8% випадках, негативний результат спостерігався в 28,6%, сумнівним результат досліджувався в 13,2% випадків і лише в 4,4% результат виявився недійсним. Стосовно виявленого Тропоніна I в перикардіальній рідині померлих від механічної асфіксії то він спостерігався в

70,3% зразків, в 24,2% він виявився негативним, в 2,2% випадків тест показав сумнівний результат і в 3,3% результат експрес-тесту виявився недійсним.

За результатами аналізу кардіомаркер Тропоніну I в крові осіб смерть яких настала від ішемічної хвороби серця було виявлено в 19% випадків, негативний результат спостерігався в 22%, сумнівним результат досліджувався в 37% випадків і в 22% результат виявився недійсним. Стосовно виявленого Тропоніна I в перикардіальній рідині померлих від ішемічної хвороби серця то він спостерігався в 43% зразків, в 30% він виявився негативним, в 11% випадків тест показав сумнівний результат і в 16% результат експрес-тесту виявився недійсним.

Таким чином, проведене нами дослідження важливості виявлення Тропоніну I, як маркера ушкодження міокарда при смерті від механічної асфіксії дозволило з'ясувати, що при механічній асфіксії відсоток виявлення в крові та перикардіальній рідині становить 65,3% та 74,4% відповідно. Що ж стосується наявності виявлення Тропоніну I у випадках смерті від ішемічної хвороби серця то дослідження показало, що відсоток виявлення в крові та перикардіальній рідині становить 46,3% та 58,9% відповідно. Що статистично не виявило зв'язку частоти прояву випадків наявності кардіомаркера Тропоніну I методом експрес-тесту в крові та перикардіальній рідині трупів осіб померлих від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця, на рівні значимості $p=0,078$ та $p=0,058$ відповідно. Це дало підстави для з'ясування кількісного показники Тропоніну I в крові та перикардіальній рідині шляхом біохімічного дослідження.

Дослідження вміст Тропоніну I в крові та перикардіальній рідині проводили біохімічним методом з використанням «сендвіч»-варіанту твердофазного імуноферментного аналізу за набором реактивів фірми «Хема» (Ukraine).

Вивчення значення вмісту Тропоніну I в крові для обґрунтування наявності асфіктичного стану при смерті від механічної асфіксії проведено нами на 36 зразках крові трупів осіб смерть яких настала від механічної асфіксії, в тому числі на 25 зразках при смерті внаслідок повішення та 11 зразках при смерті внаслідок

перекриття дихальних шляхів стороннім тілом. Групою порівняння були 49 зразків крові при раптовій смерті від серцевої патології, до якої увійшли 19 зразків від смерті внаслідок гострого інфаркту міокарда та 30 зразків крові від хронічної ішемічної хвороби серця.

Відповідно до отриманих результатів, нами з'ясовано, що в 25 зразках крові осіб смерть яких настала від підвищення мінімальний вміст Тропоніну І становив 316,72 нг/мл, максимальний – 487,58 нг/мл, що в середньому становив 440,12 нг/мл. В 11 зразках крові осіб смерть яких настала від обтураційної асфіксії мінімальний вміст Тропоніну І становив 412,19 нг/мл, максимальний – 488,5 нг/мл, що в середньому становить 459,97 нг/мл. Узагальнюючі ці дані видно, що в 36 зразках крові осіб смерть яких настала від механічної асфіксії, вміст Тропоніну І коливався від мінімального, що становив 316,72 нг/мл до максимального – 488,5 нг/мл, що в середньому становить 446,18 нг/мл.

Відповідно до отриманих результатів, 19 зразків крові осіб смерть яких настала від гострого інфаркту міокарда мінімальний вміст Тропоніну І становив 75,12 нг/мл, максимальний – 482,42 нг/мл, що в середньому становить 334,75 нг/мл. В 30 зразках крові осіб смерть яких настала від хронічної ішемічної хвороби серця мінімальний вміст Тропоніну І становив 0,13 нг/мл, максимальний – 472,1 нг/мл, що в середньому становить 124,37 нг/мл. Узагальнюючі ці дані видно, що в 49 зразках крові осіб смерть яких настала від ішемічної хвороби серця, вміст Тропоніну І коливався від мінімального, що становив 0,13 нг/мл до максимального – 482,42 нг/мл, що в середньому становить 205,95 нг/мл.

Проведений нами статистичний аналіз показав, що при смерті від механічної асфіксії в групі, до якої увійшли випадки підвищення та обтураційної асфіксії, вміст Тропоніну І складав: Медіана – 461,88 нг/мл; I кuartиль – 426,15 нг/мл; III кuartиль – 474,01 нг/мл. Що ж стосується групи порівняння, в яку увійшли випадки раптової серцевої смерті як від гострого інфаркту міокарда, так і від хронічної ішемічної хвороби серця, то вміст Тропоніну І складав: Медіана – 94,32 нг/мл; I кuartиль –

25,48 нг/мл; III кuartиль – 396,8 нг/мл. Тобто, за середнім показником вміст Тропоніну I при механічній асфіксії переважав його показник в 4,9 рази порівняно із випадками раптової серцевої смерті. Рівень значимості між цими групами становив $p < 0,001$ ($W = 1435,0$).

Отже, при проведенні дослідження вміст кардіомаркера Тропоніну I в трупній крові померлих від механічної асфіксії у порівнянні з показниками померлих від ішемічної хвороби серця вищий на рівні значимості $p < 0,001$.

Таким чином, при смерті від механічної асфіксії в крові відбувається значне підвищення вмісту Тропоніну I. Причому, якщо максимальне середнє значення (III кuartиль) для випадків смерті від серцевої недостатності становило 396,8 нг/мл, то при смерті від механічної асфіксії це значення складало 474,01 нг/мл. Переважання вмісту Тропоніну I в крові вище за 396,8 нг/мл слід вважати характерним для діагностики асфіктичного процесу. Цей діагностичний показник було виявлено нами у 86% випадків смерті від механічної асфіксії.

Вивчення вмісту Тропоніну I в перикардiальній рідині нами проведено на 40 зразках перикардiальної рідини вилученої з перикардiального простору, під час судово-медичної експертизи трупів, смерть яких настала від механічної асфіксії у перші три доби до проведення експертизи.

Зважаючи на те, що тропоніни є специфічними кардіомаркерами гострої серцевої патології для обґрунтування ішемічного ураження серця, то нами також проведено вивчення вмісту Тропоніну I в перикардiальній рідині осіб смерті яких настала від ішемічної хвороби серця, яка є групою порівняння.

Відповідно до отриманих результатів, нами з'ясовано, що в 29 зразках перикардiальної рідини осіб смерті яких настала від підвищення мінімальний вміст Тропоніну I становив 320,41 нг/мл, максимальний – 485,5 нг/мл, що в середньому становить 427,98 нг/мл. В 11 зразках перикардiальної рідини осіб смерті яких настала від обтураційної асфіксії мінімальний вміст Тропоніну I становив 384,9 нг/мл, максимальний – 470,1 нг/мл, що в середньому становить 444,74 нг/мл.

Узагальнюючі ці дані видно, що в 40 зразках перикардіальної рідини осіб смерть яких настала від механічної асфіксії, вміст Тропоніну I коливався від мінімального, що становив 320,41 нг/мл до максимального – 485,5 нг/мл, що в середньому становить 432,59 нг/мл.

Відповідно до отриманих результатів 19 зразків перикардіальної рідини осіб смерть яких настала від гострого інфаркту міокарда мінімальний вміст Тропоніну I становив 49,24 нг/мл, максимальний – 480,28 нг/мл, що в середньому становить 313,88 нг/мл. В 30 зразках перикардіальної рідини осіб смерть яких настала від хронічної ішемічної хвороби серця мінімальний вміст Тропоніну I становив 0,0 нг/мл тобто, в шести випадках результат був негативним, в той же час, в зразках перикардіальної рідини виявлявся Тропонін I, максимальний – 482,78 нг/мл, що в середньому становить 113,37 нг/мл. Узагальнюючі ці дані видно, що в 49 зразках перикардіальної рідини осіб смерть яких настала від ішемічної хвороби серця, вміст Тропоніну I коливався від мінімального, при якому Тропонін I не виявлявся в перикардіальній рідині і становив 0,0 нг/мл до максимального – 482,78 нг/мл, що в середньому становить 191,12 нг/мл.

Проведений нами статистичний аналіз показав, що при смерті від механічної асфіксії в групі до якої увійшли випадки повішення та обтураційної асфіксії, вміст Тропоніну I складав: Медіана – 461,88 нг/мл; I квартиль – 426,15 нг/мл; III квартиль – 474,01 нг/мл. Що ж стосується групи порівняння, в яку увійшли випадки раптової серцевої смерті як гострого інфаркту міокарда, так і від хронічної ішемічної хвороби серця, то вміст Тропоніну I складав: Медіана – 94,32 нг/мл; I квартиль – 25,48 нг/мл; III квартиль – 396,8 нг/мл. Тобто, за середнім показником вміст Тропоніну I при механічній асфіксії переважав його показник в 4,9 рази порівняно із випадками раптової серцевої смерті. Рівень значимості між цими групами становив $p < 0,001$ ($W=1444,0$).

Отже, при проведенні дослідження вміст кардіомаркера Тропоніна I в перикардіальній рідині померлих від механічної асфіксії у порівнянні з

показниками померлих від ішемічної хвороби серця вищий на рівні значимості $p < 0,001$

Таким чином, при смерті від механічної асфіксії в перикардіальній рідині відбувається значне підвищення вмісту Тропоніну І. Причому, якщо максимальне середнє значення (ІІІ кuartиль) для випадків смерті від серцевої недостатності становило 375,4 нг/мл, то при смерті від механічної асфіксії це значення складало 461,61 нг/мл, що обумовлено некрозом кардіоміоцитів в різних відділах серця за рахунок розвитку асфіктичного процесу. Переважання вмісту Тропоніну І в перикардіальній рідині вище за 375,4 нг/мл слід вважати характерним для діагностики асфіктичного процесу. Цей діагностичний показник було виявлено нами у 90% випадків смерті від механічної асфіксії.

Крім того, нами було проведено з'ясування можливості виявлення Тропоніну І в біологічних рідинах тіла – крові та перикардіальній рідині в ранній післямортальний період впродовж 3 діб після настання смерті. З'ясування цього питання нами проведено з використанням швидкого імунохроматографічного тесту прямого зв'язування фірми «Wondfo» на 91 зразку крові та 91 зразку перикардіальної рідини трупів осіб померлих від механічної асфіксії, при цьому: 61 зразок крові та перикардіальної рідини відповідали терміну до 2 діб післясмертного періоду, 30 зразків крові та перикардіальної рідини відповідали терміну 3 добам післясмертного періоду.

В групі порівняння дослідження наявності Тропоніну І були 100 зразків крові та 100 зразків перикардіальної рідини трупів осіб померлих від ішемічної хвороби серця з них, 56 зразків крові та перикардіальної рідини відповідали терміну до 2 діб післясмертного періоду та 44 зразки крові та перикардіальної рідини відповідали терміну 3 добам післясмертного періоду.

Відібрана кров на третю добу післясмертного періоду, через значну в'язкість, при додаванні у лунку тест-касети, змішавшись з буферним розчином слабо абсорбувалась капілярним методом. Отримані результати дослідження крові

від трупів, зразки яких відбирали на третю добу післясмертного періоду, розділилися на дві групи: перша – 27 зразків показали, що тест вважається недійсним та друга – 47 зразків, які показали сумнівний результат.

При проведенні дослідження на виявлення Тропоніна І швидким імунохроматографічним тестом, результати 74 зразків перикардіальної рідини умовно розділилися на три групи: перша – 20 зразків показали, що тест вважається недійсним; друга – 23 зразки вказали тест негативним, третя – 31 зразок вказали тест позитивним, здебільшого у тих зразках в яких зразки крові вказали сумнівні результати.

При порівнянні результатів експрес-методу на виявлення Тропоніну І зразків крові з однаковими сукупностями зразків перикардіальної рідини, зібраними на третю добу післясмертного періоду від трупів осіб смерть яких настала від механічної асфіксії та ішемічної хвороби серця виявлено, що показники в зразках крові, де були отримані значення сумнівні та недійсні, в перикардіальній рідині у більшій кількості розподілились на значення виявлення Тропоніну І позитивні та негативні, що у відсотковому значенні розподілилось наступним чином: зразки крові, які були відібрані на третю добу післясмертного періоду, показали 100% некоректний результат у вигляді недійсного та сумнівного результату, в той же час зразки перикардіальної рідини, які були відібрані в той же післясмертний період, показали лише у 27% некоректний результат.

Результати дослідження дозволили з'ясувати, що гнильні зміни впливають на якість дослідження експрес-методом у вигляді збільшення випадків з сумнівними або недійсними результатами, в таких випадках доведена доцільність відбирання перикардіальної рідини як матеріалу, який менше схильний до гниття.

Таким чином, проведене нами дослідження показало, що під час розвитку асфіктичного процесу в організмі відбуваються зміни, які пов'язані з відсутністю кисню. Це обумовлює некроз кардіоміоцитів та появу в біологічних рідинах Тропоніну І в кількостях, які дозволяють обґрунтувати наявність асфіктичного

стану в організмі під час вмирання від деяких видів механічної асфіксії – підвищення та обтурації дихальних шляхів, що може бути виявлено впродовж трьох діб післясмертного періоду.

ВИСНОВКИ

В дисертації представлено вирішення актуальної судово-медичної проблеми з обґрунтування наявності асфіктичного генезу смерті при експертизах випадків смерті від деяких видів механічної асфіксії шляхом використання наявності Тропоніну I в біологічних рідинах тіла, як біомаркера асфіктичного стану.

1. Макроморфологічні ознаки, які в судово-медичній практиці під час експертизи випадків механічної асфіксії трактуються як загальноасфіктичні, а саме: виражені темно-фіолетові, насиченого забарвлення трупні плями, які швидко утворюються та мають рясний, чітко виражений характер; ціаноз шкіри обличчя, шиї та слизових оболонок; дрібні крововиливи в сполучну оболонку очей, шкіру обличчя, шиї, слизову оболонку рота; сліди мимовільного сечовипускання, дефекації чи сім'явиверження; рідка, темна гіпервенозна кров; повнокрів'я та набряк внутрішніх органів; ураження легеневої тканини у вигляді чередування ділянок альвеолярної емфіземи та ателектазів; переповнення кров'ю правої половини серця та прилеглих судин, можуть бути виявлені при таких видах механічної асфіксії, як повішення та обтурація дихальних шляхів стороннім тілом, в 95,5% випадків повішення та 97,2% випадків обтураційної асфіксії, причому, у різних відсотках прояву - від 72,% до 100% при повішенні та від 83,3% до 100% при обтураційній асфіксії. Частота виявлення таких морфологічних ознак при раптовій смерті від гострого інфаркту міокарда та хронічної ішемічної хвороби серця становить 95,6% та 91,6% відповідно, також з різною частотою прояву - від 72,7% до 100% при гострому інфаркті міокарда та від 73,6% до 100% при хронічній ішемічній хворобі серця. Зважаючи на статистичний аналіз розподілу частоти прояву (95% ВІ), який відповідає 95,7%(94,2%-97,0%) при механічній асфіксії та 93,6(91,9-95,1) при ішемічній хворобі серця, виявлення таких однакових макроморфологічних ознак як при смерті від механічної асфіксії, так і при раптовій серцевій смерті, не дозволяє їх використовувати в якості діагностичного критерію наявності асфіктичного процесу, оскільки статистично підтверджено відсутність

відмінності між ними на рівні значимості $p=0,058$. Доцільно їх використовувати виключно в якості ознак швидкоплинної смерті.

2. Розвиток асфіктичного процесу під час вмирання від механічної асфіксії зумовлює його вплив на морфологічні зміни в серці, показником чого являється некроз кардіоміоцитів, що призводить до появи в біологічних рідинах тіла такого кардіомаркера некрозу як Тропоніну I. Під час судово-медичної експертизи випадків смерті від повішення та обтураційної асфіксії Тропонін I може бути виявлений в біологічних рідинах трупа шляхом використання експрес-тесту, що із врахуванням видової ознаки механічної асфіксії вказує на наявність асфіктичного стану під час її розвитку. Позитивний результат експрес-тесту з виявлення наявності біомаркеру Тропоніну I в крові при смерті від механічної асфіксії (95% ВІ) становив 65,3(54,1-75,8), в той час як при серцевій смерті він становив 46,3(31,0-62,0).

В перикардіальній рідині позитивний результат виявлення діагностично значимого вмісту Тропоніну I (95% ВІ) становив 74,4(64,6-83,1), а при ішемічній хворобі серця - 58,9(47,3-70,0).

Таким чином, експрес-метод виявлення маркера кардіонекрозу Тропоніну I може бути використаний під час судово-медичної експертизи трупів у випадку смерті від повішення та обтураційної асфіксії для обґрунтування наявності асфіктичного стану шляхом його проведення з кров'ю, вилученою з правих відділів серця та перикардіальної рідини. Причому, використання при дослідженні перикардіальної рідини є більш показовим порівняно з аналізом крові. Наявність недійсного або сумнівного результату експрес-тесту виявлення біомаркера кардіонекрозу Тропоніну I у випадках смерті від механічної асфіксії обумовлює необхідність біохімічного визначення його вмісту в біологічних рідинах тіла.

3. Біохімічне виявлення маркеру кардіонекрозу Тропоніну I в крові при смерті від механічної асфіксії в групі, до якої увійшли випадки повішення та обтураційної асфіксії, показало його наявність в кількості: Медіана – 461,88 нг/мл;

I кuartиль – 426,15 нг/мл; III кuartиль – 474,01 нг/мл. В той же час в групі порівняння, в яку увійшли випадки раптової серцевої смерті як від гострого інфаркту міокарда, так і від хронічної ішемічної хвороби серця, вміст Тропоніну I складав: Медіана – 94,32 нг/мл; I кuartиль – 25,48 нг/мл; III кuartиль – 396,8 нг/мл. Тобто, за середнім показником вміст Тропоніну I при механічній асфіксії переважав його показник в 4,9 рази порівняно із випадками раптової серцевої смерті, що вказує на діагностичну значимість на рівні $p < 0,001$ ($W=1435,0$) як показника асфіктичного стану при смерті від механічної асфіксії. Діагностичним показником наявності Тропоніну I в крові являється його вміст, що перевищує 396,8 нг/мл.

Що ж стосується біохімічного вмісту Тропоніну I в перикардіальній рідині, то при механічній асфіксії він становив: Медіана – 461,88 нг/мл; I кuartиль – 426,15 нг/мл; III кuartиль – 474,01 нг/мл. У випадках раптової серцевої смерті кількість Тропоніну I становила: Медіана – 94,32 нг/мл; I кuartиль – 25,48 нг/мл; III кuartиль – 396,8 нг/мл. Отже, за середнім показником вміст Тропоніну I в перикардіальній рідині при механічній асфіксії переважав його показник в 3 рази порівняно із випадками раптової серцевої смерті, що вказує на діагностичну значимість на рівні $p < 0,001$ ($W=1444,0$) як показника асфіктичного стану при смерті від механічної асфіксії. Діагностичним показником наявності Тропоніну I в перикардіальній рідині являється його вміст, що перевищує 375,4 нг/мл.

4. Виявлення Тропоніну I, як біомаркера асфіктичного процесу в біологічних рідинах тіла – в крові та перикардіальній рідині можливе впродовж перших трьох діб післясмертного періоду як за допомогою експрес-тесту, так і при використанні біохімічного його аналізу. Гнильні зміни трупа впливають на якість дослідження експрес-методом у вигляді збільшення випадків з сумнівними або недійсними результатами. Доведена доцільність дослідження перикардіальної рідини як матеріалу, який менше схильний до гниття.

5. Під час проведення судово-медичної експертизи у випадках смерті від механічної асфіксії для обґрунтування наявності асфіктичного стану, який

розвивається в життєвій динаміці перебігу вмирання, необхідно використовувати як експрес-тест виявлення біомаркеру Тропоніну I, так і біохімічне його виявлення в крові та перикардіальній рідині, що дозволить об'єктивізувати висновок експерта про причину смерті від механічної асфіксії.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Під час проведення судово-медичної експертизи у випадках настання смерті від механічної асфіксії, зокрема, від повішення та перекриття стороннім тілом дихальних шляхів, в обґрунтуванні причини смерті використовують видові ознаки, а також має бути доведено наявності асфіктичного стану в організмі померлого. Використання загальноновживаних показників у якості загальноасфіктичних ознак, а саме: виражених темно-фіолетових, насиченого забарвлення трупних плям, які швидко утворюються та мають рясний, чітко виражений характер; ціанозу шкіри обличчя, шиї та слизових оболонок; дрібних крововиливів в сполучну оболонку очей, шкіру лица, шиї, слизову оболонку рота; слідів мимовільного сечовипускання, дефекації чи сім'явиверження; рідкої, темної гіпервенозної крові; повнокрів'я та набряку внутрішніх органів; ураженої легеневої тканини у вигляді чередування ділянок альвеолярної емфіземи та ателектазів; переповненої кров'ю правої половини серця та прилеглих судин, не є доцільним, оскільки ці ознаки не підтверджують факт наявності асфіктичного процесу в організмі і їх слід розглядати виключно як ознаки швидкоплинної смерті. Таким чином, в обґрунтуванні причини смерті використовують видові ознаки, доказову ознаку наявності асфіктичного стану під час перебігу асфіксії, а також ознаки швидкоплинної смерті.

Обґрунтування наявності асфіктичного стану при механічній асфіксії має ґрунтуватися на виявленні біомаркеру ушкодження міокарду – Тропоніну I, оскільки патогенетично, при смерті від механічної асфіксії внаслідок аноксії відбувається некроз кардіоміоцитів, проявом якого являється потрапляння в кров'яне русло маркерів кардіонекрозу. зокрема Тропоніну I.

Тропонін I може бути виявлений під час судово-медичної експертизи трупа шляхом використання експрес-тесту. За позитивний результат експрес-аналізу наявності Тропоніну I в крові правого передсердя та перикардіальній рідині слід вважати появу смужок як у контрольній (С), так і у тестовій (Т) ділянках, незалежно

від того, яка з цих смужок з'являється першою, що вказує на те, що в зразку наявний Тропонін І в концентрації, на яку реагує експрес-тест згідно опису виробника.

Отримання позитивного результату експрес-тесту на виявлення Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині свідчить про розвиток асфіктичного стану під час перебігу механічної асфіксії, що разом із видовою ознакою та ознаками швидкоплинної смерті має бути вказано в обґрунтуванні причини смерті.

При виявленні сумнівного результату, коли забарвлена смужка візуалізувалася у контрольній ділянці (С), а у тестовій ділянці (Т) кольорова смужка проявилася недостатньо чітко або у випадку недійсного результату експрес-тесту, коли смужки відсутні або смужка з'являлася тільки у тестовій (Т) ділянці, а в контрольній ділянці (С) була відсутньою, необхідно проводити біохімічне визначення вмісту Тропоніну І в біологічних рідинах тіла. Для цього використовують набір реагентів «Тропонін І-ІФА» фірми ТОВ «ХЕМА» українського виробника, призначений для визначення концентрації Тропоніну І в сироватці (плазмі) крові методом твердофазного імуноферментного аналізу.

При виявленні вмісту Тропоніну І в крові, що перевищує 396,8 нг/мл та перикардіальній рідині, кількісні показники якого більші за 375,4 нг/мл – діагностують наявність асфіктичного стану.

Експрес-тест на виявлення наявності Тропоніну І в крові та перикардіальній рідині, а також біохімічне дослідження його кількісного вмісту, може бути проведено впродовж перших трьох діб післясмертного періоду, а також в більший термін за умов відсутності гемолізу крові.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. А. Біляков. Катехоламінові ушкодження міокарду як морфологічний критерій життєвості повішення. Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. 2002;11(2):577-581
2. А. Біляков. Кількісний вміст катехоламінів в перикардіальній рідині як діагностичний критерій асфіксії при повішенні. Проблеми військової охорони здоров'я. 2002;9:346-49
3. А.М. Біляков, В.В. Франчук, В.К. Сокол. Використання показників метаболічної функції легень як маркерів асфіктичної смерті при повішенні. Судово-медична експертиза. 2024;1:5—11. <https://doi.org/10.24061/2707-8728.1.2024.1>
4. А.М. Біляков, В.В. Франчук, В.К. Сокол. Значення катехоламінових уражень міокарду в генезі смерті від механічної асфіксії внаслідок повішення. Вісник морської медицини. 2024;2(103):50—54 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.12687904>
5. А.М. Біляков, О.Я. Ванчуляк. Вплив механічної асфіксії на танатогенез при повішенні. Судово-медична експертиза. 2024;2:24—30. <https://doi.org/10.24061/2707-8728.2.2024.4>
6. А.М. Біляков, О.Я. Ванчуляк. Значення морфо-біохімічних змін у головному мозку для обґрунтування кисневого голодування при механічній асфіксії. Вісник морської медицини. 2024;3(104):170—174. <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.13889302>
7. А.О. Плетенецька, Є.А. Варфоломеев, С.С. Бондар, К.О. Лебедева. Особливості регіонального розподілу випадків механічної асфіксії внаслідок повішення в Україні. Судово-медична експертиза. 2024;2:10—16. <https://doi.org/10.24061/2707-8728.2.2024.2>
8. Біляков А.М. Судово-медичне значення катехоламінів для діагностики життєвості повішення [автореферат]. Київ; 2002;20

9. Біляков А.М., Франчук В.В., Ванчуляк О.Я. Використання віртопсії при судово-медичній експертизі повішення (огляд літератури). Медична наука України. 2024;20(3):132—138. <https://doi.org/10.32345/2664-4738.3.2024.15>

10. В.Г. Гур'янов, Ю.Є. Лях, В.Д. Парій, О.В. Короткий, О.В. Чалий, К.О. Чалий, Я.В. Цехмістер. Посібник з біостатистики. Аналіз результатів медичних досліджень у пакеті EZR (R–statistics). Навчальний посібник. 2018;208

11. Варфоломеев Є.А., Плетенецька А.О., Бондар С.С. Встановлення зажиттєвості странгуляційної борозни при механічній асфіксії як показник розвитку судово-медичної науки. Судово-медична експертиза. 2024;1:12—20. <https://doi.org/10.24061/2707-8728.1.2024.2>

12. Варфоломеев Є.А., Плетенецька А.О., Бондар С.С. Гендерні та вікові особливості випадків механічної асфіксії через повішення. Вісник морської медицини. 2024;3(104):38-44. <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.13911680>

13. Волобуєв О.Є., Михайличенко Б.В. Тропонін І в перикардіальній рідині як біомаркер асфіктичного процесу при смерті від механічної асфіксії. Вісник морської медицини. 2024;3(104):96-101. <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.13889230>

14. Дзяк Л.А., Клигуненко О.М., редактор. Механічна асфіксія. Дніпро: ЛПРА; 2019;188.

15. Ергард Н.М. Судово-медичне визначення зажиттєвості повішення за кількісною оцінкою стероїдогенезу глюкокортикоїдів у наднирникових залозах [автореферат]. 2017;20

16. Кривенко В.І., Пахомова С.П., Грінченко Т.Ю., Качан І.С. Клінічна оцінка лабораторних досліджень в кардіології та ревматології. Навчальний посібник. 2015. <http://dspace.zsmu.edu.ua/bitstream/123456789/941/1/LD%2C%20SMTiK%2C%202015.pdf>

17. Михайличенко Б., Волобуєв О., Артеменко О. Об'єктивізація судово-медичного діагнозу в разі смерті від повішення. В: зб. мат-лів міжнар. наук.-практ. конф. з нагоди 100-річчя Національного наукового центру «Інститут судових

експертиз ім. засл. проф. М. С. Бокаріуса» Актуальні питання судової експертизи і криміналістики. Харків; 2023;243-45

18. Наказ № 6 від 17.01.95 м. Київ «Про розвиток та вдосконалення судово-медичної служби України» [Електронний ресурс]. Документ z0248-95, поточна редакція 1995. <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/4038-12>

19. О.Є. Волобуєв. Використання тропоніна І в якості біохімічного маркера для діагностики асфіктичного стану при механічній асфіксії. Науково-практичний журнал «Український журнал медицини, біології та спорту». 2021;6(34):183-188. doi: 10.26693/jmbs06.06.183

20. О.Є. Волобуєв. Вміст тропоніну І в крові як біомаркера асфіктичного процесу при смерті від механічної асфіксії. Науково-практичний рецензований журнал «Судово-медична експертиза», 2024;2:31—36. <https://doi.org/10.24061/2707-8728.2.2024.5>

21. О.Є. Волобуєв. Вплив гнильних змін трупа на використання тропонінового тесту для судово-медичного обґрунтування асфіктичного стану при асфіксії. Науково-практичний журнал «Вісник морської медицини». 2024;1(102):136-140. <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.10967643>

22. О.Є. Волобуєв. Судово-медичне визначення асфіктичного стану за якісними та кількісними показниками тропоніна І. Науково-практичний журнал «Актуальні проблеми сучасної медицини». 2021;21:4(76):135-139. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.21.4.135>

23. A Aissaoui, N Haj Salem, A Zaqout, M Boughattas, M Belhaj, M A Mosrati, A Chadly. [Cardiac troponin I and the post-mortem diagnosis of myocardial damage]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2013;62(4):248-52. doi: 10.1016/j.ancard.2013.02.007

24. A Värnik, K Kõlves, C M van der Feltz-Cornelis, A Marusic, H Oskarsson, A Palmer, T Reisch, G Scheerder, E Arensman, E Aromaa, G Giurponi, R Gusmão, M Maxwell, C Pull, A Szekely, V Pérez Sola, U Hegerl. Suicide methods in Europe: a gender-specific analysis of countries participating in the "European Alliance Against

Depression". *J Epidemiol Community Health*. 2008;62(6):545-51. doi: 10.1136/jech.2007.065391

25. Adriana Adameova, Yasser Abdellatif, Naranjan S. Dhalla. Role of the excessive amounts of circulating catecholamines and glucocorticoids in stress-induced heart disease. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 2009;87(7):493-514. <https://doi.org/10.1139/Y09-042>

26. Agarwal S, Vargas G, Nordstrom S, Tam E, Buffone GJ, Devaraj S. Impact of hemolysis, jaundice and lipemia on routine pediatric clinical chemistry tests. *Klin Chim Akta*. 2015;438:241–245. doi: 10.1016/j.cca.2014.08.008

27. Agnieszka Konieczna, Christina Petrea Larsen, Sarah Grube Jakobsen, Taro Okuda, Karin Moriyama, Winibaldus Stefanus Mere, Erik Christiansen. Suicide trends in Denmark-An ecological study exploring suicide methods from 1995 to 2019. *PLoS One*. 2023;18(12). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0296324>

28. Alberto Chighine, Matteo Stocchero, Giulio Ferino, Fabio De-Giorgio, Celeste Conte, Matteo Nioi, Ernesto d'Aloja, Emanuela Locci. Metabolomics investigation of post-mortem human pericardial fluid. *International Journal of Forensic Medicine*. 2023;137(6):1-11. doi: 10.1007/s00414-023-03050-w

29. Aleksandra M Simović, Jovan Lj Kosutić, Sergej M Prijić, Jasmina B Knezević, Ana J Vujić, Nadezda D Stojanović. The role of biochemical markers as early indicators of cardiac damage and prognostic parameters of perinatal asphyxia. *Vojnosanit Pregl*. 2014;71(2):149-55. doi: 10.2298/vsp1402149s

30. Aleksey M Chaulin. Cardiac Troponins Metabolism: From Biochemical Mechanisms to Clinical Practice (Literature Review). *Int J Mol Sci*. 2021;22(20):10928. doi: 10.3390/ijms222010928

31. Aleksey M Chaulin. Metabolic Pathway of Cardiospecific Troponins: From Fundamental Aspects to Diagnostic Role (Comprehensive Review). *Front Mol Biosci*. 2022;9:841277. doi: 10.3389/fmolb.2022.841277

32. Aleksey Michailovich Chaulin. Current Understanding of Cardiac Troponins Metabolism: A Narrative Review. *Curr Med Chem.* 2022;29(41):6247-6275. doi: 10.2174/0929867329666220610200409

33. Alessandra De Matteis, Massimiliano dell'Aquila, Aniello Maiese, Paola Frati, Raffaele La Russa, Giorgio Bolino, Vittorio Fineschi. The Troponin-I fast skeletal muscle is reliable marker for the determination of vitality in the suicide hanging. *Forensic Science International.* 2019;301:284-288. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2019.05.055>

34. Alessio Menditto, Olga Protic, Mirko Di Rosa, Anna Rita Bonfigli, Fabrizia Lattanzio, Roberto Antonicelli. Admission high-sensitivity cardiac troponin levels as a prognostic indicator for in-hospital mortality rates in the elderly and very elderly COVID-19 patients. *Archives of Gerontology and Geriatrics.* 2023;104. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2022.104822>

35. Ali Fatehi Hassanabad, Anna Zarzycki, Justin F Deniset, Paul WM Fedak. An overview of human pericardial space and pericardial fluid. *Cardiovascular Pathology.* 2021;53. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2021.107346>

36. Aravind T Shastri, Sujeevan Samarasekara, Hemananda Muniraman, Paul Clarke. Cardiac troponin I concentrations in neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Acta Paediatr.* 2012;101(1):26-9. doi: 10.1111/j.1651-2227.2011.02432.x

37. Arslan MN, Kertmen Ç, Melez IE, Melez DO. Comparison of autopsy results and assessment of trauma severity in deaths from traumatic asphyxia (Perthes syndrome). *Journal of Forensic and Forensic Medicine.* 2018;56:42–47. doi: 10.1016/j.jflm.2018.03.002

38. Ashok S. Jiwane, Kailas U Zine, R V Bardale. Analysis of compression injuries over neck: One-year prospective study. *Indian Journal of Forensic and Community Medicine.* 2021;7(4):203-209. doi: 10.18231/j.ijfcm.2020.042

39. Asirdizer M, Kartal E. Neck vascular lesions in hanging cases: A literature review. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2022;85:102284. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2021.102284>
40. B. Fox, T. Bull, A. Guz. Mast cells in the human alveolar wall: an electronmicroscopic study. *J Clin Pathol*. 1981;34(12):1333–1342. doi: 10.1136/jcp.34.12.1333
41. Bao-Li Zhu, Takaki Ishikawa, Tomomi Michiue, Dong-Ri Li, Dong Zhao, Yasumori Bessho, Yasunobu Kamikodai, Kohei Tsuda, Shuji Okazaki, Hitoshi Maeda. Postmortem cardiac troponin I and creatine kinase MB levels in the blood and pericardial fluid as markers of myocardial damage in medicolegal autopsy. *Legal Medicine*. 2007;9(5):241-250. <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2007.01.010>
42. Batalis NI, Marcus BJ, Papadea CN, Collins KA. The role of postmortem cardiac markers in the diagnosis of acute myocardial infarction. *J Forensic Sci*. 2010;55:1088–1091. doi: 10.1111/j.1556-4029.2010.01368.x
43. Bautista AM, Melo G, Denis P. Epidemiological behavior of mechanical asphyxias in the forensic medical service of the Veracruz-Boca del rio zone. *Rev Mex Med Forence*. 2019;4(1):36-42. doi: org/10.25009/revmedforense.v4i1.2608
44. Betz P. Immunohistochemical parameters for the age estimation of human skin wounds. A review. *Am J Forensic Med Pathol*. 1995;16(3):203-9. doi: 10.1097/00000433-199509000-00003
45. Boghossian E, Clément R, Redpath M, Sauvageau A. Respiratory, circulatory, and neurological responses to hanging: a review of animal models. *J Forensic Sci*. 2010;55(5):1272-7. doi: 10.1111/j.1556-4029.2010.01436.x
46. Brad I. Mount, Robert R. Moss, Christofper R. Thompson. Diseases of the Pericardium. *The Practice of Clinical Echocardiography (Third Edition)*. 2007;710-734. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3640-1.50034-4>

47. Brett Lockyer. Death by hanging: examination of autopsy findings and best approach to the post-mortem examination. *Diagnostic Histopathology*. 2025;31(1):14-21. doi: 10.1016/j.mpdhp.2019.07.006
48. Byard R. Issues in the classification and pathological diagnosis of asphyxia. *Australian J Forensic Sci*. 2011;43(1):27–38. doi: 10.1080/00450618.2010.482107
49. Cao J, Wei X, Liu MF, An GS, Li J, Du QX, Sun JH. Forensic identification of sudden cardiac death: a new approach combining metabolomics and machine learning. *Anal Bioanal Chem*. 2023;415(12):2291-2305. doi: 10.1007/s00216-023-04651-5
50. Cao Z, Jia Y, Zhu B. Bnp and nt-probnp as diagnostic biomarkers for cardiac dysfunction in both clinical and forensic medicine. *Int J Mol Sci*. 2019;20:1820. doi: 10.3390/ijms20081820
51. Cao Z, Zhao M, Xu C, Zhang T, Jia Y, Wang T, et al. Diagnostic Roles of Postmortem cTn I and cTn T in Cardiac Death with Special Regard to Myocardial Infarction: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis. *Int J Mol Sci*. 2019;20(13):3351. <https://doi.org/10.3390/ijms20133351>
52. Castiglioni C, Baumann P, Fracasso T. Acute pulmonary emphysema in death by hanging: a morphometric digital study. *Int J Legal Med*. 2016;130(5):1281-5. doi: 10.1007/s00414-016-1418-0
53. Cecchi R, Sestili C, Prosperini G, Cecchetto G, Vicini E, Viel G, et al. Markers of mechanical asphyxia: immunohistochemical study on autoptotic lung tissues. *Int J Legal Med*. 2014;128(1):117-25. doi: 10.1007/s00414-013-0876-x
54. Chakrapani AT. Biomarkers in emergency medicine. *Clinical Pathways in Emergency Medicine*. 2016;1:405-415. https://doi.org/10.1007/978-81-322-2710-6_32
55. Chen JH, Inamori-Kawamoto O, Michiue T, Ikeda S, Ishikawa T, Maeda H. Cardiac biomarkers in blood, and pericardial and cerebrospinal fluids of forensic autopsy cases: A reassessment with special regard to postmortem interval. *Leg Med (Tokyo)*. 2015;17(5):343-350. doi: 10.1016/j.legalmed.2015.03.007

56. Chris Florkowski, John Wallace, Trevor Walmsley, Peter George. The Effect of Hemolysis on Current Troponin Assays—A Confounding Preanalytical Variable? *Clinical Chemistry*. 2010;56(7):1195–1197. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2009.140863>

57. Clément R, Redpath M, Sauvageau A. Mechanism of death in hanging: a historical review of the evolution of pathophysiological hypotheses. *J Forensic Sci*. 2010;55(5):1268-71. doi: 10.1111/j.1556-4029.2010.01435.x

58. Cristian Palmiere, Patrice Mangin. Urea nitrogen, creatinine, and uric acid levels in postmortem serum, vitreous humor, and pericardial fluid. *Int J Legal Med*. 2015;129(2):301-5. doi: 10.1007/s00414-014-1076-z

59. Cristian Palmiere, Silke Grabherr. Biochemical investigations performed in pericardial fluid in forensic cases that underwent postmortem angiography. *Forensic Science International*. 2019;297:11-13. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2019.01.032>

60. Damjanjuk I, Popovic V, Lukic V, Soldatovic I, Mihailovic Z, Atanasijevic T. Postmortem serotonin level in cerebrospinal fluid as a marker of the manner of death. *Vojnosanit Pregl*. 2020;77(1):29-34. <https://doi.org/10.2298/VSP170221049D>

61. Daniele Trevisanuto, Giorgio Picco, Rosanna Golin, Nicoletta Doglioni, Sara Altinier, Martina Zaninotto, Vincenzo Zanardo. Cardiac troponin I in asphyxiated neonates. *Biol Neonate*. 2006;89(3):190-3. doi: 10.1159/000089795

62. David C Gaze, Paul O Collinson. Cardiac troponins as biomarkers of drug- and toxin-induced cardiac toxicity and cardioprotection. *Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology*. 2005;1(4):715-725. doi: 10.1517/17425255.1.4.715

63. Derya Azmak. Asphyxial deaths: a retrospective study and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol*. 2006;27(2):134-44. doi: 10.1097/01.paf.0000221082.72186.2e

64. Diana Hernández-Romero, María Del Rocío Valverde-Vázquez, Juan Pedro Hernández Del Rincón, José A Noguera-Velasco, María D Pérez-Cárceles, Eduardo Osuna. Diagnostic Application of Postmortem Cardiac Troponin I Pericardial

Fluid/Serum Ratio in Sudden Cardiac Death. *Diagnostics* (Basel). 2021;11(4):614. doi: 10.3390/diagnostics11040614

65. DiMaio VJM, Molina DK. *DiMaio's Forensic Pathology*. 3rd Edition. CRC Press; 2021;544. <https://doi.org/10.4324/9780429318764>

66. Dong-Ri Li, Li Quan, Bao-Li Zhu, Takaki Ishikawa, Tomomi Michiue, Dong Zhao, Chiemi Yoshida, Jian-Hua Chen, Qi Wang, Ayumi Komatsu, Yoko Azuma, Hitoshi Maeda. Evaluation of postmortem calcium and magnesium levels in the pericardial fluid with regard to the cause of death in medicolegal autopsy. *Leg Med* (Tokyo). 2009;11(1):276-8. doi: 10.1016/j.legalmed.2009.01.028

67. Dorfman JD. Near Hanging: Evaluation and Management. *CHEST*. 2023;163(4):855-60. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.11.004>

68. E Di Angelantonio, M Fiorelli, D Toni, M L Sacchetti, S Lorenzano, A Falcou, M V Ciarla, M Suppa, L Bonanni, G Bertazzoni, F Aguglia, C Argentino. Prognostic significance of admission levels of troponin I in patients with acute ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(1):76-81. doi: 10.1136/jnnp.2004.041491

69. E. Gellhorn M.D., Ph. D. Cardiovascular reactions in asphyxia and the postasphyxial state. *American Heart Journal*. 1964;67(1):73-80. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(64\)90400-4](https://doi.org/10.1016/0002-8703(64)90400-4)

70. Eisenhofer G, Kopin IJ, Goldstein DS. Catecholamine metabolism: a contemporary view with implications for physiology and medicine. *Pharmacol Rev*. 2004;56:331–349. doi: 10.1124/pr.56.3.1

71. Emanuela Locci, Alberto Chighine, Antonio Noto, Giulio Ferino, Alfonso Baldi, Dimitrios Varvarousis, Theodoros Xanthos, Fabio De-Giorgio, Matteo Stocchero, Ernesto d'Aloja. Metabolomics improves the histopathological diagnosis of asphyxial deaths: an animal proof-of-concept model. *Sci Rep*. 2021;11(1):10102. doi: 10.1038/s41598-021-89570-0

72. Ewgenija Gutjahr, Burkhard Madea. Inflammatory reaction patterns of the lung as a response to alveolar hypoxia and their significance for the diagnosis of

asphyxiation. *Forensic Science International*. 2019;297:315-325.
<https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2019.02.026>

73. F Martínez Díaz, M Rodríguez-Morlensín, M D Pérez-Cárceles, J Noguera, A Luna, E Osuna. Biochemical analysis and immunohistochemical determination of cardiac troponin for the postmortem diagnosis of myocardial damage. *Histol Histopathol*. 2005;20(2):475-81. doi: 10.14670/HH-20.475

74. Fathil MF, Md Arshad MK, Gopinath SC, Hashim U, Adzhri R, Ayub RM, et al. Diagnostics on acute myocardial infarction: Cardiac troponin biomarkers. *Biosens Bioelectron*. 2015;70:209–220. doi: 10.1016/j.bios.2015.03.037

75. Geserick G, Krockner K, Wirth I. Tardieu's spots and asphyxia – a literature study. *Arch Kriminol*. 2010;226(5-6):145-60. PMID: 21254701

76. Graziano Domenico Luigi Crudele, Alberto Amadasi, Lorenzo Franceschetti, Cristina Cattaneo. Pathological Findings in Hanging: Is the Traditional Knowledge Correct? *Diagnostics (Basel)*. 2024;14(3):318. doi: 10.3390/diagnostics14030318

77. Grzegorz K Jakubiak. Cardiac Troponin Serum Concentration Measurement Is Useful Not Only in the Diagnosis of Acute Cardiovascular Events. *J Pers Med*. 2024;14(3):230. doi: 10.3390/jpm14030230

78. Gustavo Iglesias Cubero, José Rubin, Maria Martín, Juan Rondan, Eugenio Simarro. Pericardial effusion: clinical and analytical parameters clues. *Int J Cardiol*. 2006;108(3):404-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2005.03.037

79. H. Maeda, T. Michiue, T. Ishikawa. Postmortem Changes: Postmortem Electrolyte Disturbances. *Encyclopedia of Forensic and Legal Medicine (Second Edition)*. 2016;32-42. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800034-2.00313-X>

80. Hayriye Gözde Kanmaz Kutman, Gülsüm Kadioğlu Şimşek, Burak Ceran, Esra Beşer, Fuat Emre Canpolat. Troponin I, CK-MB, and inotropic score in hypoxic-ischemic encephalopathy and associated infant mortality. *BMC Pediatr*. 2023;23(1):511. doi: 10.1186/s12887-023-04311-8

81. Heng Zhang, Yikai Hu, Hui Wang, Lu Tian, Wencan Li, Liu Jun Han, Hongmei Xu, Jianlong Ma, Kaijun Ma, Bi Xiao, Long Chen. Cytoplasmic upregulation of Cyto c and AIF serve as biomarkers of mechanical asphyxia death. *American Journal of Translational Research*. 2019;11(7):4568-4583. PMID: 31396361. PMCID: PMC6684934

82. Himani Bhasin, Charu Kohli. Myocardial dysfunction as a predictor of the severity and mortality of hypoxic ischaemic encephalopathy in severe perinatal asphyxia: a case-control study. *Paediatr Int Child Health*. 2019;39(4):259-264. doi: 10.1080/20469047.2019.1581462

83. Hitoshi Maeda, Bao-Li Zhu, Takaki Ishikawa, Li Quan, Tomomi Michiue. Significance of postmortem biochemistry in determining the cause of death. *Leg Med (Tokyo)*. 2009;1:46-9. doi: 10.1016/j.legalmed.2009.01.048

84. Hu Y, Han L, Zhang H, Li W, Wu T, Ma J, Zhang D, Ma K, Xiao B, Yu Y, Xu H, Tian L, Liao X, Chen L. The down-regulation of STC2 mRNA may serve as a biomarker for death from mechanical asphyxia. *Int J Legal Med*. 2024;67:102382. <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2023.102382>

85. Huang Erwen, Lv Guoli, Wang Yumei, Wang Qiangwei, Zhang Jing, Liang Lie, Liu Ben, Yang Wen, Tang Chuanyi, Liu Chao, Cheng Jianding. Characteristics of Mechanical Asphyxia: A Retrospective Epidemiological Study in Two Developed Cities in China. *Journal of Forensic Science and Medicine*. 2023;9(1):57-63. doi: 10.4103/jfsm.jfsm_45_22

86. Ikeda N., Harada A., Suzuki T. The course of respiration and circulation in death due to typical hanging. *Int J Legal Med*. 1992;104(6):313-315. doi: 10.1007/BF01369548

87. Instructions for a separate set of reagents for the enzyme immunoassay of Troponin I in blood serum (plasma) “Troponin I-IFA”. [Ukrainian]. Available from: <https://xema.com.ua/production/troponin-i-ifa/>

88. Instruktsiya iz zastosuvannya shvydkoho testu in vitro na vyyavlennya Troponina I – Wondfo [Instructions for the use of rapid in vitro test for the detection of Troponin I - Wondfo]. [Ukrainian]. Available from: <http://www.wondfo.com.cn>

89. Ishida Y, Kuninaka Y, Nosaka M, Shimada E, Hata S, Yamamoto H, et al. Forensic application of epidermal AQP3 expression to determination of wound vitality in human compressed neck skin. *Int J Leg Med*. 2018;132(5):1375-80. doi: 10.1007/s00414-018-1780-1

90. Izaäk Frederik Kodde, Johan van der Stok, Ryszard T Smolenski, Jan Willem de Jong. Metabolic and genetic regulation of cardiac energy substrate preference. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*. 2007;146(1):26-39. doi: 10.1016/j.cbpa.2006.09.014

91. Jaffe AS, Ordonez-Llanos J. High sensitivity troponin in chest pain and acute coronary syndromes. A step forward? *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:763–769. doi: 10.1016/S1885-5857(10)70160-2

92. Jarolim P. High sensitivity cardiac troponin assays in the clinical laboratories. *Clin Chem Lab Med*. 2015;53:635–652. doi: 10.1515/cclm-2014-0565. (Тн при інш.зах)

93. Jia Y, Wang T, Tian M, Xue J, Xiao Y, Cao Z, Zhu B. Experimental study on the effect of hemolytic pericardial fluid on the detection of NT-proBNP. *Chin J. Forensic Examiner*. 2019;34 (04):349–353. doi: 10.13618/j.issn.1001-5728.2019.04.006

94. Jian-Hua Chen, Osamu Inamori-Kawamoto, Tomomi Michiue, Sayuko Ikeda, Takaki Ishikawa, Hitoshi Maeda. Cardiac biomarkers in blood, and pericardial and cerebrospinal fluids of forensic autopsy cases: A reassessment with special regard to postmortem interval. *Leg Med (Tokyo)*. 2015;17(5):343-50. doi: 10.1016/j.legalmed.2015.03.007

95. José M Suárez-Peñaranda, Teresa Alvarez, Xoán Miguéns, María S Rodríguez-Calvo, Benito López de Abajo, María Cortesão, Cristina Cordeiro, Duarte N Vieira, José I Muñoz. Characterization of lesions in hanging deaths. *J Forensic Sci*. 2008;53(3):720-3. doi: 10.1111/j.1556-4029.2008.00700.x

96. Jyoti Agrawal, Gauri S Shah, Prakash Poudel, Nirmal Baral, Ajay Agrawal, Om P Mishra. Electrocardiographic and enzymatic correlations with outcome in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Ital J Pediatr.* 2012;38:33. doi: 10.1186/1824-7288-38-33

97. Kai Zhang, Ruina Liu, Xin Wei, Zhenyuan Wang, Ping Huang. Use of Raman spectroscopy to study rat lung tissues for distinguishing asphyxia from sudden cardiac death. *RSC Adv.* 2024;14(8):5665-5674. doi: 10.1039/d3ra07684a

98. Kai Zhang, Ya Tuo, Ruina Liu, Hui Yan, Ping Xiang, Zhenyuan Wang, Ping Huang. The use of untargeted and widely targeted metabolomics to distinguish between asphyxia and sudden cardiac death as the cause of death in rats: A preliminary study. *Arabian Journal of Chemistry.* 2022;15(12):104322. <https://doi.org/10.1016/j.arabjc.2022.104322>

99. Kaori Ishida, Bao-Li Zhu, Hitoshi Maeda. A quantitative RT-PCR assay of surfactant-associated protein A1 and A2 mRNA transcripts as a diagnostic tool for acute asphyxial death. *Legal Medicine.* 2002;4(1):7-12. [https://doi.org/10.1016/S1344-6223\(01\)00056-6](https://doi.org/10.1016/S1344-6223(01)00056-6)

100. Karalius V, Porras N. Hanging Injuries [Internet]. 2021 [cited 2024 Sep 9]. <https://www.nuemblog.com/blog/hanging-injuriesv>

101. Kehl DW, Iqbal N, Fard A, Kipper BA, De La Parra Landa A, Maisel AS. Biomarkers in acute myocardial injury. *Transl. Res.* 2012; 159: 252–264. doi: 10.1016/j.trsl.2011.11.002

102. Kirstine Roll Vestergaard, Camilla Bang Jespersen, Asthildur Arnadottir, György Sölétormos, Morten Schou, Rolf Steffensen, Jens P Goetze, Erik Kjøller, Kasper K Iversen. Prevalence and significance of troponin elevations in patients without acute coronary disease. *Int J Cardiol.* 2016;1(222):819-825. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.07.166

103. Konstantinos Vogiatzidis, Sotirios G Zarogiannis, Isaac Aidonidis, Evgeniy I Solenov, Paschalis-Adam Molyvdas, Konstantinos I Gourgoulis, Chrissi Hatzoglou.

Physiology of pericardial fluid production and drainage. *Front Physiol.* 2015;6:62. doi: 10.3389/fphys.2015.00062

104. Koseoglu M, Khur A, Atay A, Chuhadar S. Effect of hemolysis interference on routine biochemical parameters. *Biochim Med (Zagreb).* 2011;21(1):79–85. doi: 10.11613/bm.2011.015

105. Kristian Thygesen, Joseph S Alpert, Allan S Jaffe, Bernard R Chaitman, Jeroen J Bax, David A Morrow, Harvey D White. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. 2018;138(20):618-651. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617

106. Langlois NE, Gresham GA. The ageing of bruises: A review and study of the colour changes with time. *Forensic Sci Int.* 1991;50(2):227-38. doi: 10.1016/0379-0738(91)90154-b

107. Lasota D, Pawlowski W, Krajewski P, Staniszevska A, Goniewicz K, Czerski R, et al. Alcohol Intoxication and Suicide by Hanging in Poland. *Alcohol Alcohol.* 2020;55(3):278-83. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agaa013>

108. Li D, Mabrouk OS, Liu T, Tian F, Xu G, Rengifo S, et al. Asphyxia-activated corticocardiac signaling accelerate onset of cardiac arrest. *Proc Natl Acad Sci.* 2015;112(16):2073-082. <https://doi.org/10.1073/pnas.1423936112>

109. Li Jiang, Yuning Li, Zhi Zhang, Lixing Lin, Xiaoli Liu. Use of high-sensitivity cardiac troponin I levels for early diagnosis of myocardial injury after neonatal asphyxia. *J Int Med Res.* 2019;47(7):3234-3242. doi: 10.1177/0300060519831187

110. Lippi G., Salvagno G.L., Montagnana M., Brocco G., Guidi G.C. Impact of hemolysis on routine clinical biochemical tests. *Klin Chemical Laboratory Med.* 2006;44(3):311–316. doi: 10.1515/CCLM.2006.054

111. Liujun Han, Heng Zhang, Yan Zeng, Yehui Lv, Li Tao, Jianlong Ma, Hongmei Xu, Kaijun Ma, Qun Shi, Bi Xiao, Long Chen. Identification of the miRNA-3185/CYP4A11 axis in cardiac tissue as a biomarker for mechanical asphyxia. *Forensic Sci Int.* 2020;311:110293. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2020.110293>

112. Liujun Han, Wencan Li, Yikai Hu, Heng Zhang, Jianlong Ma, Kaijun Ma, Bi Xiao, Geng Fei, Yan Zeng, Lu Tian, Long Chen. Model for the prediction of mechanical asphyxia as the cause of death based on four biological indexes in human cardiac tissue. *Sci Justice*. 2021;61(3):221-226. doi: 10.1016/j.scijus.2021.02.003

113. Lockyer B. Death by hanging: examination of autopsy findings and best approach to the postmortem examination – an update. *Diagnostic Histopathology*. 2024;31(1):14-21. <https://doi.org/10.1016/j.mpdhp.2024.10.004>

114. M. Zribi, H. Ennouri, M. Turki, W. Ben Amar, M.A. Grati, Z. Hammami, F. Ayadi, S. Maatoug. Diagnostic value of high-sensitivity troponin T in postmortem diagnosis of sudden cardiac death. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2021;78:102-127. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2021.102127>

115. Ma S, You S, Hao L, Zhang D, Quan L. Fatal mechanical asphyxia induces changes in energy utilization in the rat brain: An (18)F-FDG-PET study. *Leg Med*. 2015;17(4):239-44. <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2015.02.002>

116. Maeda H, Ishikawa T, Michiue T. Forensic biochemistry for functional investigation of death: Concept and practical application. *Leg Med (Tokyo)*. 2011;13:55–67. doi: 10.1016/j.legalmed.2010.12.005

117. Mair J, Lindahl B, Hammarsten O, Muller C, Giannitsis E, Huber K, et al. How is cardiac troponin released from injured myocardium? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2018;7(6):553-60. <https://doi.org/10.1177/2048872617748553>

118. Mao, R.M.; Zheng, P.P.; Zhu, C.R.; Zhu, B.L. The analysis of pericardial fluid in forensic practice. *National library of medicine*. 2010;26(3):202–205. doi: 10.3969/j.issn.1004-5619.2010.03.012

119. Matthew J Martin, Janie Weng, Demetrios Demetriades, Ali Salim. Patterns of injury and functional outcome after hanging: analysis of the National Trauma Data Bank. *Am J Surg*. 2005;190(6):836-40. doi: 10.1016/j.amjsurg.2005.05.051

120. McEwen BJ. Nondrowning Asphyxia in Veterinary Forensic Pathology: Suffocation, Strangulation, and Mechanical Asphyxia. *Vet Pathol.* 2016;53(5):1037-48. doi: 10.1177/0300985816643370

121. Milena Ilic, Irena Ilic. Trends in suicide by hanging, strangulation, and suffocation in Serbia, 1991-2020: A joinpoint regression and age-period-cohort analysis. *World J Psychiatry.* 2022;12(3):505-520. doi: 10.5498/wjp.v12.i3.505

122. Milroy CM. Deaths from Environmental Hypoxia and Raised Carbon Dioxide. *Acad Forensic Pathol.* 2018;8(1):2-7. <https://doi.org/10.23907/2018.001>

123. Minato Nakazawa. Medical Statistics for Gunma Univ. Graduate School of Medicine. 2012. <https://minato.sip21c.org/grad/infop-text2012.pdf>

124. Moftakhar L, Mirahmadizadeh A, Amiri S, Rezaei F, Azarbakhsh H. Epidemiology of Suicide by Hanging in Fars Province, Iran (2011-2019): A Population-based Cross-sectional Study. *J Prev Med Public Health.* 2023;56(3):264-71. <https://doi.org/10.3961/jpmph.22.519>

125. Montaldo P, Rosso R, Chello G, Giliberti P. Cardiac troponin I concentrations as a marker of neurodevelopmental outcome at 18 months in newborns with perinatal asphyxia. *J Perinatol.* 2014;34:292–295. doi: 10.1038/jp.2014.1

126. Muciaccia B, Sestili C, De Grossi S, Vestri A, Cipolloni L, Cecchi R. Are mast cells implicated in asphyxia? *Int J Legal Med.* 2016;130(1):153-61. doi: 10.1007/s00414-015-1211-5

127. Mythili S, Malathi N. Diagnostic markers of acute myocardial infarction. *Biomed Rep.* 2015;3(6):743-8. <https://doi.org/10.3892/br.2015.500>

128. N.M. Erhard, A.M. Biliakov, O.E. Volobuiev. Establishment of lifetime and prescription of injury in forensic medical practice (literature review). *Медичні перспективи.* 2022;27(2):34-38. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2022.2.260063>

129. Nasir Hussain. Elevated cardiac troponins in setting of systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and septic shock. *International Scholarly Research Notices Articles.* 2013:723435. <https://doi.org/10.1155/2013/723435>

130. Neri M, Fabbri M, D'Errico S, Di Paolo M, Frati P, Gaudio RM, et al. Regulation of miRNAs as new tool for cutaneous vitality lesions demonstration in ligature marks in deaths by hanging. *Sci Rep* [Internet]. 2019 Dec[cited 2024 Jan 18];9:20011. <https://www.nature.com/articles/s41598-019-56682-7>. doi:10.1038/s41598-019-56682-7
131. Nick I Batalis, Bradley J Marcus, Christine N Papadea, Kim A Collins. The role of postmortem cardiac markers in the diagnosis of acute myocardial infarction. *J Forensic Sci*. 2010;55(4):1088-91. doi: 10.1111/j.1556-4029.2010.01368.x
132. O Nwankwo, D K Adiele, U Ekwochi, C A Idoko, E K Obidike. Evaluation of Myocardial Injury Using Serum Cardiac Troponin-I in Asphyxiated Neonates at Enugu State University Teaching Hospital, Enugu, South-East Nigeria. *Niger J Clin Pract*. 2024;27(6):792-799. doi: 10.4103/njcp.njcp_169_24
133. O. Carvajal-Zarrabal, P.M. Hayward-Jones, C. Nolasco-Hipolito, D.M. Barradas-Dermitz, A.L. Calderón-Garcidueñas, N. López-Amador. Use of Cardiac Injury Markers in the Postmortem Diagnosis of Sudden Cardiac Death. *J. Forensic Sci.*, 2017;62(5):1332-1335, <https://doi.org/10.1111/1556-4029.13397>
134. Ormiston CK, Lawrence WR, Sulley S, Shiels MS, Haozous EA, Pichardo CM, et al. Trends in Adolescent Suicide by Method in the US, 1999-2020. *JAMA Netw Open*. 2024;7(3):244427. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.4427>
135. Oshida S, Yokosawa T, Araya S, Sato S, Suzuki T, Akamatsu Y, et al. Subarachnoid Hemorrhage Confirmed by Magnetic Resonance Imaging in a Patient with Brain Death owing to Hypoxic Encephalopathy Following Suicide by Hanging. *NMC Case Rep J*. 2024;11:61-7. <https://doi.org/10.2176/jns-nmc.2023-0275>
136. Palmiere C, Tettamanti C, Bonsignore A, De Stefano F, Vanhaebost J, Rousseau G, et al. Cardiac troponins and nt-probnp in the forensic setting: Overview of sampling site, postmortem interval, cardiopulmonary resuscitation, and review of the literature. *Forensic Sci Int*. 2018; 282:211–218. doi: 10.1016/j.forsciint.2017.11.034
137. Pérez IL, Falcón M, Gimenez M, Diaz FM, Pérez- Cárceles MD, Osuna E, et al. Diagnosis of Vitality in Skin Wounds in the Ligature Marks Resulting from Suicide

Hanging. Am J Forensic Med Pathol. 2017;38(3):211-8.
doi: 10.1097/PAF.0000000000000322

138. Peter H. Schur. 21 – Laboratory evaluation of patients with systemic lupus erythematosus. Systemic Lupus Erythematosus (Fourth Edition). 2004;633-657.
<https://doi.org/10.1016/B978-012433901-9/50024-7>

139. Püschel K, Türk E, Lach H. Asphyxia-related deaths. Forensic Sci Int. 2004;144(2–3):211–214. doi: 10.1016/j.forsciint.2004.04.055

140. Qi Wang, Takaki Ishikawa, Tomomi Michiue, Bao-Li Zhu, Da-Wei Guan, Hitoshi Maeda. Intrapulmonary aquaporin-5 expression as a possible biomarker for discriminating smothering and choking from sudden cardiac death: A pilot study. Forensic Science International. 2012;220(1-3):154-157.
<https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2012.02.013>

141. Qi Wang, Tomomi Michiue, Takaki Ishikawa, Bao-Li Zhu, Hitoshi Maeda. Combined analyses of creatine kinase MB, cardiac troponin I and myoglobin in pericardial and cerebrospinal fluids to investigate myocardial and skeletal muscle injury in medicolegal autopsy cases. Leg Med (Tokyo). 2011;13(5):226-32.
doi: 10.1016/j.legalmed.2011.05.002

142. Rallou Sapouna, Dimitris Gourgiotis, Sotiris Athanaselis, Stavroula Papadodima, Chara Spiliopoulou. Diagnostic value of cardiac troponin I in postmortem diagnosis of myocardial infarction. Am J Forensic Med Pathol. 2013;34(2):139-41.
doi: 10.1097/PAF.0b013e3182880aa1

143. Reddy TTK, Krishnamurthy V, Rao NPC, Prakash KR, Kumar KS. A study of various patterns of ligature mark produced in cases of hanging brought to the mortuary, GGH, Guntur. Int J Clin Diagn Pathol. 2019;2(2):33-7.
doi: 10.33545/pathol.2019.v2.i2a.77

144. Renze Bais. The Effect of Sample Hemolysis on Cardiac Troponin I and T Assays. Clinical Chemistry. 2010;56(8):1357–1359.
<https://doi.org/10.1373/clinchem.2010.144139>

145. Russo MC, Verzeletti A, Piras M, De Ferrari F. Hanging Deaths: A Retrospective Study Regarding 260 Cases. *Am J Forensic Med Pathol*. 2016;37(3):141-5. <https://doi.org/10.1097/paf.0000000000000239>

146. Samarendra Barman, Kaustav Kumar Bairagi. Analysis of Socio-Demographic Profiles of Suicidal Hanging Cases to Formulate a Preventive Strategy: An Autopsy-Based Study Conducted at a Tertiary Care Hospital in the North-East Region of India. *eCollection*. 2023;15(7). doi: 10.7759/cureus.42483

147. Sapouna R, Gourgiotis D, Athanaselis S, Papadodima S, Spiliopoulou C. Diagnostic value of cardiac troponin i in postmortem diagnosis of myocardial infarction. *Am J Forensic Med Pathol*. 2013;34:139–141. doi: 10.1097/PAF.0b013e3182880aa1

148. Saukko P, Knight BH. Knight's Forensic Pathology. 3rd ed. London, England: CRC Press; 2004. <https://doi.org/10.1201/b13642>.

149. Sauvageau A. Agonal Sequences in Four Filmed Hangings: Analysis of Respiratory and Movement Responses to Asphyxia by Hanging. *J Forensic Sci*. 2009;54(1):192-4. doi: 10.1111/j.1556-4029.2008.00910.x

150. Savic-Radojevic A, Pljesa-Ercegovac M, Matic M, Simic D, Radovanovic S, Simic T. Novel Biomarkers of Heart Failure. *Adv Clin Chem*. 2017;79:93-152. <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2016.09.002>

151. Schwab N, Diaz L, Galtes I. Intracerebral and subarachnoid hemorrhage after suicidal “nearhanging”. *Int J Legal Med*. 2022;136(5):1359-62. <https://doi.org/10.1007/s00414-022-02832-y>

152. Serafettin Demirci, Kamil Hakan Dogan, Zerrin Erkol, Gursel Gunaydin. Ligature strangulation deaths in the province of Konya (Turkey). *J Forensic Leg Med*. 2009;16(5):248-52. doi: 10.1016/j.jflm.2008.12.013

153. Seyed Mahdi Sedighi, Michel Nguyen, Abdelouahed Khalil, Tamas Fülöp. The impact of cardiac troponin in elderly patients in the absence of acute coronary syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;31:100629. doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100629

154. Sharija Jayaprakash, Kuttikatti Sreekumari. Pattern of injuries to neck structures in hanging-an autopsy study. *Am J Forensic Med Pathol*. 2012;33(4):395-9. doi: 10.1097/PAF.0b013e3182662761

155. Shaw, Gary, Thompson, Lee, McClelland, Graham. Hangings attended by emergency medical services: a scoping review. *British Paramedic Journal*. 2021;5(4):40-48(9). <https://doi.org/10.29045/14784726.2021.3.5.4.40>

156. Shekhawat RS, Meshram VP, Rao M, Shedge R, Panwar R, Rathore M, et al. Further explorations into the role of mast cells in deaths associated with fatal asphyxia: an immunohistochemical study utilizing CD 117 marker. *Forensic Sci Int [Internet]*. 2023;350:111689. doi: 10.1016/j.forsciint.2023.111689

157. Shomron Ben-Horin, Ami Shinfeld, Erez Kachel, Angela Chetrit, Avi Livneh. The composition of normal pericardial fluid and its implications for diagnosing pericardial effusions. *The American Journal of Medicine*. 2005;118(6):636-640. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.01.066>

158. Shuang-Lan Xu, Jiao Yang, Chun-Fang Zhang, Shuang-Yan Xu, Fang-Yun Zhao, Li-Qiong Liu, Chun-Lin Xie, Xi-Qian Xing, Yun Zhu. Serum cardiac troponin elevation predicts mortality in patients with pulmonary hypertension: A meta-analysis of eight cohort studies. *Clin Respir J*. 2019;13(2):82-91. doi: 10.1111/crj.12991

159. Slobodan Nikolić, Vladimir Zivković. Cervical spine injuries in suicidal hanging without a long-drop-patterns and possible underlying mechanisms of injury: an autopsy study. *Forensic Sci Med Pathol*. 2014;10(2):193-7. doi: 10.1007/s12024-014-9550-y

160. Song-Jun Wang, Bing-Rui Liu, Fu Zhang, Xiao-Rui Su, Ya-Ping Li, Chen-Teng Yang, Zhi-Hua Zhang, Bin Cong. The amino acid metabolomics signature of differentiating myocardial infarction from strangulation death in mice models. *Sci Rep*. 2023;13(1):14999. doi: 10.1038/s41598-023-41819-6

161. SpinalCord.com Team. What You Need to Know About Brain Oxygen Deprivation. Florida: Spinal Cord, Inc; 2021 [cited 2024 Jul 2]. <https://www.spinalcord.com/blog/what-happens-after-a-lack-of-oxygen-to-the-brain>
162. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [update 2023 Aug 8; cited 2024 Sep 1]. Ojha N, Dhamoon AS. Myocardial Infarction. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537076/>
163. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [update 2023 Jul 4; cited 2024 Sep 1]. Boyette LC, Manna B. Physiology, Myocardial Oxygen Demand. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499897/>
164. Stjepan Šimić, Tomo Svaguša, Ivica Grgurević, Sanda Mustapić, Marko Žarak, Ingrid Prkačin. Markers of cardiac injury in patients with liver cirrhosis. *Croat Med J.* 2023;64(5):362-373. doi: 10.3325/cmj.2023.64.362
165. Strunk T., Hamacher D., Schulz R., Brinkmann B. Reaction patterns of pulmonary macrophages in protracted asphyxiation. *Int J Legal Med.* 2010;124(6):559-68. doi: 10.1007/s00414-009-0410-3
166. Supriya Keisham, Khangembam Pradipkumar, Chettri Deepen, Sungoh James DW, Lynda B Zohlupuii. Epidemiological study of hanging deaths in Imphal. January. *Indian Journal of Forensic and Community Medicine.* 2021;7(4):166-169. doi: 10.18231/j.ijfcm.2020.036
167. Tate J, Ward G. Interference in immunoassays. *Clin Biochem Ed.* 2004;25(2):105–120. PMID: 18458713
168. Thomas Reisch, Chantal Hartmann, Alexander Hemmer, Christine Bartsch. Suicide by hanging: Results from a national survey in Switzerland and its implications for suicide prevention. *PLoS One.* 2019;14(9). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0220508>
169. Turillazzi E, Vacchiano G, Luna- Maldonado A, Neri M, Pomara C, Rabozzi R, et al. Tryptase, CD-15 and IL-15 as reliable markers for the determination of soft and hard ligature marks vitality. *Histol Histopathol.* 2010;25(12):1539-46. doi: 10.14670/HH-25.1539

170. Vacchiano G, D'Armiento F, Torino R. Is the appearance of macrophages in pulmonary tissue related to time of asphyxia? *Forensic Sci Int.* 2001;115(1-2):9-14. doi: 10.1016/s0379-0738(00)00301-7

171. Vogiatzidis K., Zarogiannis S.G., Aidonidis I., Solenov E.I., Molyvdas P.A., Gourgoulialis K.I., Hatzoglou C. Physiology of pericardial fluid production and drainage. *Front. Physiol.* 2015;6(62). doi: 10.3389/fphys.2015.00062

172. Wang SJ, Liu BR, Zhang F, Li YP, Su XR, Yang CT, Cong B, Zhang ZH. Abnormal fatty acid metabolism and ceramide expression may discriminate myocardial infarction from strangulation death: A pilot study. *Tissue Cell.* 2023;80:101984. doi: 10.1016/j.tice.2022.101984

173. Wen-Jie Zhou, Fan Yu, Jing Shi, Hui Yang, Sheng-Jie Zou, Yong-Mei Jiang. Serum Levels of Cardiac Troponin I in Asphyxiated Neonates Predict Mortality. *Clin Lab.* 2016;62(8):1427-1434. doi: 10.7754/Clin.Lab.2016.151130

174. WHO. Mortality Database: Cause of Death Query Online [Internet], 2022. Available: http://apps.who.int/healthinfo/statistics/mortality/causeofdeath_quer/

175. Xiaoping Li, Rong Luo, Rongjian Jiang, Hong Kong, Yijia Tang, Yan Shu, Wei Hua. The prognostic use of serum concentrations of cardiac troponin-I, CK-MB and myoglobin in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Heart Lung.* 2014;43(3):219-24. doi: 10.1016/j.hrtlng.2014.03.001

176. Xueying Feng, Dongchuan Zhang, Qingjin Gong, Zhiyong Zhang, Li Quan. Expression of Glucose-Regulated Protein 78 and miR-199a in Rat Brain After Fatal Ligature Strangulation. *Am J Forensic Med Pathol.* 2017;38(1):78-82. doi: 10.1097/PAF.0000000000000298

177. Yakovtsova I, Hurov O, Nikonov V, Kursov S, Hladkykh D, Danyliuk S. Diagnostics of Mechanical Asphyxia – Experience of Foreign Countries (Literature Review). *ScienceRise: Medical Science.* 2021;3(42):45-9. doi: 10.15587/2519-4798.2021.233034

178. Yan Zeng, Li Tao, Jianlong Ma, LiuJun Han, Yehui Lv, Pan Hui, Heng Zhang, Kaijun Ma, Bi Xiao, Qun Shi, Hongmei Xu, Long Chen. DUSP1 and KCNJ2 mRNA upregulation can serve as a biomarker of mechanical asphyxia-induced death in cardiac tissue. *Int J Legal Med.* 2018;132(3):655-665. doi: 10.1007/s00414-017-1616-4

179. Yanagisawa Y, Isobe K, Naito A, Ishijima M, Nanmoku T, Yamamoto T, Suzuki E, Kawakami Y. Effect of in vitro hemolysis on 80 different laboratory tests. *Klin Laboratory.* 2017;63(2):219–226. doi: 10.7754/Clin.Lab.2016.160305

180. Yikai Hu, Lu Tian, Kaijun Ma, LiuJun Han, Wencan Li, Luyuan Hu, Geng Fei, Tianye Zhang, Delun Yu, Luyi Xu, Feng Wang, Bi Xiao, Long Chen. ER stress-related protein, CHOP, may serve as a biomarker of mechanical asphyxia: a primary study. *Int J Legal Med.* 2022;136(4):1091-1104. doi: 10.1007/s00414-021-02770-1

181. Yu Fan, Menglin Jiang, Dandan Gong, Changfeng Man, Yuehua Chen. Cardiac troponin for predicting all-cause mortality in patients with acute ischemic stroke: a meta-analysis. *Biosci Rep.* 2018;38(2):171-178. doi: 10.1042/BSR20171178

182. Yue Wu, David C Schwebel, Yun Huang, Peishan Ning, Peixia Cheng, Guoqing Hu. Sex-specific and age-specific suicide mortality by method in 58 countries between 2000 and 2015. *BMJ journals.* 2021;27(1):61-70. doi: 10.1136/injuryprev-2019-043601

183. Yuxin Du, Laurie J Demillard , Jun Ren. Catecholamine - induced cardiotoxicity: A critical element in the pathophysiology of stroke - induced heart injury. *Life Sci.* 2021;287:120106. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2021.120106>

184. Zeng Y, Lv Y, Tao L, Ma J, Zhang H, Xu H, et al. G6PC3, ALDOA and CS induction accompanies mir-122 down-regulation in the mechanical asphyxia and can serve as hypoxia biomarkers. *Oncotarget.* 2016;7(46):74526-74536. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.12931>

185. Zeng Y, Ma JL, Chen L. Significance of Hypoxia- related microRNA for Estimating the Cause of Mechanical Asphyxia Death. *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2017;33(1):38-41. doi: 10.3969/j.issn.1004-5619.2017.01.010

186. Zhang K, Liu R, Tuo Y, Ma K, Zhang D, Wang Z, Huang P. Distinguishing Asphyxia from Sudden Cardiac Death as the Cause of Death from the Lung Tissues of Rats and Humans Using Fourier Transform Infrared Spectroscopy. *ACS Omega*. 2022;7(50):46859-46869. doi: 10.1021/acsomega.2c05968

187. Zhang K, Yan H, Liu R, Xiang P, Deng K, Zhang J, Tuo Y, Wang Z, Huang P.J. Exploring metabolic alterations associated with death from asphyxia and the differentiation of asphyxia from sudden cardiac death by GC-HRMS-based untargeted metabolomics. *Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*. 2021;1171:122638. doi: 10.1016/j.jchromb.2021.122638

188. Zhen-E Xu, Juma Mbugi, Ya Hu, Weihong Yue, Ziyu Hua, Hong Wei. Serum troponin I: a potential biomarker of hypoxic-ischemic encephalopathy in term newborns. *Childs Nerv Syst*. 2022 Feb;38(2):295-301. doi: 10.1007/s00381-021-05368-5

189. Zhu BL, Ishida K, Fujita MQ, Maeda H. Immunohistochemical investigation of a pulmonary surfactant in fatal mechanical asphyxia. *Int J Legal Med*. 2000;113:268-271. <https://doi:10.1007/s004149900109>

190. Zhu BL, Ishikawa T, Michiue T, Li DR, Zhao D, Kamikodai Y, et al. Postmortem cardiac troponin t levels in the blood and pericardial fluid. Part 2: Analysis for application in the diagnosis of sudden cardiac death with regard to pathology. *Leg Med*. 2006;8:94–101. doi: 10.1016/j.legalmed.2005.10.003

ДОДАТКИ

УГОДА № 2
про співпрацю

між Київським міським клінічним бюро судово-медичної експертизи та
Національним медичним університетом ім. О.О. Богомольця

м. Київ

« 20 » січня 2021 р.

Київське міське клінічне бюро судово-медичної експертизи (далі – Бюро), в особі начальника бюро кандидата медичних наук, Михайленка Олександра Вікторовича, який діє на підставі Статуту, з однієї сторони, і Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця (далі – НМУ ім. О.О. Богомольця) в особі ректора доктора медичних наук, професора Кучини Юрія Леонідовича, яка діє на підставі Статуту, з іншої сторони, відповідно до «Положення про клінічний лікувально-профілактичний заклад охорони здоров'я», що затверджений наказом МОЗ України від 05.06.97 № 174, склади **Угоду про співпрацю**.

1. ПРЕДМЕТ УГОДИ

1.1. Сторони беруть на себе взаємні обов'язки по впровадженню в практичну діяльність судових експертів наукових досліджень в галузі судової медицини та підвищення якості підготовки фахівців в галузі судової медицини.

2. ОБОВ'ЯЗКИ СТОРИН

2.1. Обов'язки Бюро.

2.1.1. Надати у розпорядження кафедри судової медицини та медичного права НМУ ім. О.О. Богомольця на час проведення занять, згідно розкладу, зі студентами, лікарями-інтернами, магістрами, аспірантами та клінічними ординаторами зі спеціальності «Судово-медична експертиза» приміщення секційної зали № 2 (площею 20 м²), інструментарій для розтину трупів, посуд і консервуючі речовини для вилучених біологічних матеріалів для лабораторних досліджень.

2.1.2. Надати у розпорядження кафедри судової медицини та медичного права НМУ ім. О.О. Богомольця на час проведення занять, згідно розкладу, зі студентами, лікарями-інтернами, магістрами, аспірантами та клінічними ординаторами зі спеціальності «Судово-медична експертиза» трупів для проведення викладачем кафедри судово-медичних розтинів, згідно навчального розкладу у відповідності до норм чинного законодавства України.

2.1.3. Проводити оформлення направлень, вилученого під час розтину, матеріалу для лабораторних досліджень.

2.1.4. Надати бланки судово-медичної документації та «Лікарського свідоцтва про смерть».

2.1.5. Створювати умови для проведення занять, згідно розкладу, зі студентами, лікарями-інтернами, магістрами, аспірантами та клінічними ординаторами зі спеціальності «Судово-медична експертиза» під час судово-медичного обстеження потерпілих, звинувачених та інших осіб.

2.1.6. Надати можливість викладачам кафедри судової медицини та медичного права НМУ ім. О.О. Богомольця проводити слухачам демонстрації випадків з судово-медичної практики під час проведення практичних занять.

2.1.7. Знайти лікарів-інтернів, магістрів, аспірантів, клінічних ординаторів з роботою відносять:

- судово-медичної гістології,
- судово-медичної цитології,
- судово-медичної імунології,
- судово-медичної криміналістики,
- судово-медичної токсикології.

7.2. Угода складена в трьох примірниках.

8. ЮРИДИЧНІ АДРЕСИ ТА ПІДПИСИ СТОРИН

Київське міське клінічне бюро
судово-медичної експертизи
вул. Докучаєвська, 4
м. Київ, 03141

Національний медичний університет
ім. О.О. Богомольця
6-р Т.Шевченка, 13
м. Київ, 01004

Начальник бюро
кандидат медичних наук

Ректор НМУ ім. О.О. Богомольця
доктор медичних наук, професор

О.В. Михайленко
« 20 » січня 2021 р.

Ю.Л. Кучин
« 20 » січня 2021 р.

ПОГОДЖЕНО

Завідувач кафедри судової медицини НМУ
ім. О.О. Богомольця
доктор медичних наук, професор

Б.В. Михайленко
« 20 » січня 2021 р.

2.1.8. Надати викладачам, аспірантам, магістрам, позукачам та студентам-гуртківцям кафедри судової медицини та медичного права НМУ ім. О.О. Богомольця для наукових досліджень матеріал від трупів (дані з «Висновків експерта» для статистичних підрахунків та біоматеріали) під час проведення судово-медичних розтинів у відповідності до норм чинного законодавства України.

2.2. Обов'язки НМУ ім. О.О. Богомольця.

2.2.1. Проводити апробацію і впровадження у практику нових методів в судово-медичній експертизі в підрозділах Бюро.

2.2.2. Зайняти консультації зі співробітниками Бюро з різних питань судово-медичної експертизи.

2.2.3. Проводити семінари для лікарів судово-медичних експертів Бюро з питань, що виникають при проведенні судово-медичних експертиз (за погодженням).

2.2.4. Рецензувати «Висновки експерта» лікарів судово-медичних експертів Бюро

2.2.5. Брати участь в Методичній нараді Бюро (за погодженням).

2.2.6. Брати участь в роботі атестаційних комісій (за погодженням).

2.2.7. Надати рецензії на Звіти про роботу лікарів судово-медичних експертів Бюро

2.2.8. Дотримуватися правил внутрішнього розпорядку Бюро.

3. ПРАВА СТОРИН

3.1. Брати участь у підготовці планів науково-дослідних робіт, розробці методичної документації.

3.2. Брати участь у проведенні наукових розробок та спільно впроваджувати їх в практику.

3.3. Публікувати навчально-методичні та наукові праці, які виконані спільно зі співробітниками Бюро, на судово-медичному експертному матеріалі від імені НМУ ім. О.О. Богомольця.

4. ВІДПОВІДАЛЬНІСТЬ СТОРИН

4.1. За невиконання чи неналежне виконання умов цієї Угоди, сторони несуть відповідальність у порядку, передбаченому чинним законодавством України.

5. ВИРІШЕННЯ СПЕРЕЧОК

5.1. Всі суперечки, що виникають по даній Угоді, вирішуються сторонами шляхом переговорів.

5.2. Суперечки між сторонами, з яких не було досягнуто згоди, розв'язуються у відповідності до чинного законодавства України.

6. СТРОКИ ДІЇ УГОДИ

6.1. Угода набирає чинності з « 20 » січня 2021 року і діє до « 20 » січня 2025 року

6.2. Зміни та доповнення до цієї Угоди вносяться шляхом Додаткових угод.

6.3. Угода може бути розірвана достроково:

- за згодою сторін;
- на підставах, передбачених чинним законодавством України.

6.4. Угода вважається продовженою на той же термін, на тих же умовах, якщо жодна зі сторін не заявила письмово, протягом місяця до закінчення строку дії Угоди, про її припинення.

7. ІНШІ УМОВИ

7.1. У випадках, не передбачених цією Угодою, сторони керуються законодавством України.

НАЧАЛЬНИКУ КИЇВСЬКОГО МІСЬКОГО БЮРО
СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ
К.М.Н. МИХАЙЛЕНКО О.В.

ПІДПИСАВ ОЛЕКСАНДР ВІКТОРОВИЧ

Кафедра судової медицини та медичного права Національного медичного університету імені О.О.Богомольця просить Вас дозволити асистенту кафедри Волобуєву О.С. проводити забір від трупів зразків крові та перикардіальної рідини для виконання дисертаційної роботи на тему: « Судово-медичне обґрунтування нефізіологічного генезу смерті та Тропоніном -1 як маркера ушкодження міокарду при деяких видах механічної асфіксії»

З повагою,

завідувач кафедри судової медицини та медичного права
професор

Б.Михайленко

20.09.23р
Оформлено та
позначено
20.09.23р О.В. Михайленко

ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з наукової роботи та інновацій
Національного медичного університету
імені О.О. Богомольця
професор С.В. Зейско

ЗАЯВКА

на проведення дослідних робіт на базі
Науково-дослідного інституту експериментальної та клінічної медицини
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Кафедра судової медицини та медичного права Національного медичного університету імені О.О. Богомольця просить надати можливість виконати дослідження в НДІ ЕКМ та науково-консультативну допомогу аспіранту кафедри Волобуєву О.С. для виконання фрагменту пошукової теми: «Судово-медичне обґрунтування асфіктичного генезу смерті за Тропоном І, як маркера ушкодження міокарду, при деяких видах механічної асфіксії»

Тема затверджена „14“ січня 2021 р. на засіданні кафедри, „26“ лютого 2021 р. на міжкафедальному (апробаційному) засіданні та „30“ березня 2021 р. на засіданні Вченої ради медичного факультету №1 НМУ імені О.О. Богомольця

Науковий керівник: проф. Михайличенко Б.В.

Строки виконання роботи: вересень 2020 р. - вересень 2021 р.

Передбачається реалізація результатів досліджень: написання дисертаційної роботи, написання фрагменту НДР для звіту про наукову роботу кафедри, публікація статей в журналах із високим індексом цитування, виступ на конференції, підготовка матеріалів методичних рекомендацій для лікарів.

Примітка. До заявки додається енциклопедичне й зазначення на титулі кафедри, теми роботи, виконання. Коштовий зразок, що наділяється з клініки на дослідження, повинен мати супровідну записку зі зазначенням: П.І.П. пацієнта, вік, № історії хвороби (справа), дати смерті (причини смерті), клінічні конституційні або клінічні прояви, які можуть впливати на результати дослідження, який матеріал використовується на дослідження. Експериментальні зразки супроводжуються випискою з протоколу.

Примітка. Заявка оформлюється після одержання технічного завдання на проведення дослідних робіт. При публікації матеріалів роботи повинні бути вказано, що вони (фрагменти) виконані в НДІ ЕКМ Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. При публікації робіт у виконанні яких безпосередньо участь приймали наукові співробітники НДІ ЕКМ, вони виконуються в склад авторського колективу. Коші робіт, у яких виконали результати робіт виконаних на базі НДІ ЕКМ (у тому числі звіти, автореферати), повинні надіслати в НДІ ЕКМ.

Завідувач кафедри

проф. Михайличенко Б.В.

ПОГОДЖЕНО
В.о. директора НДІ ЕКМ
в.біл.я. Ю.І. Кисля
п.п. 08.06.2020 р.

ТЕХНІЧНЕ ЗАВДАННЯ НА ВИКОНАННЯ ДОСЛІДНИХ РОБІТ
у Науково-дослідному інституті експериментальної та клінічної медицини
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Кафедра судової медицини та медичного права Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Назва теми: «Судово-медичне обґрунтування асфіктичного генезу смерті за Тропоном І, як маркера ушкодження міокарду, при деяких видах механічної асфіксії»

Виконавець НДР: аспірант Волобуєв О.С., організує доставку біологічного матеріалу в НДІ ЕКМ для дослідження

Підрозділ НДІ ЕКМ у якому буде виконуватися дослідження: лабораторія імуності та молекулярної біології

Співробітники НДІ ЕКМ, які будуть надавати методичну та науково-консультативну допомогу виконавцю: завідувачка лабораторії, в.біл.я. Кисля Ю.І.

Предмет та об'єкт дослідження:	Методи дослідження та обладнання	Кількість досліджень:
Кількісний вміст Тропоніна І в сироватці крові	Імуноферментний аналіз	90
Кількісний вміст Тропоніна І в порожнистій рідині	Імуноферментний аналіз	90

Реагенти, які будуть використані (вказати джерело придбання):

- 1) Набори реактивів для виконання імуноферментного аналізу (2 шт.) та витратні матеріали для виконання методики (Пробірки Еппендорф 200 шт, наконечники 20-200 мкл – 2 уп.)
Прийняти за власний рахунок замовника
- 2) Миючі, дезінфікуючі засоби та витратний матеріал - за рахунок НДІ ЕКМ.

Додаток: вгодність роботи.

Зав. лабораторії експериментальних досліджень НДІ експериментальної та клінічної медицини
в.біл.я. Кисля Ю.І.

Науковий керівник:
проф. Михайличенко Б.В.

Виконавець: Волобуєв О.С.

п.п. 08.06.2020 р.

п.п. 08.06.2020 р.