

Наукове видання

Наталія Миколаївна ЕРГАРД

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

Н.М. ЕРГАРД



**ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЯВІВ
СТРЕС-РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ ПІД
ЧАС ВМИРАННЯ ВІД МЕХАНІЧНОЇ
АСФІКСІЇ ЧЕРЕЗ ПОВІШЕННЯ**

Монографія

Підписано до друку 15.06.2018
Формат 60/84. Папір офсетний.
Тираж 300 прим.

Видавництво УкрДГРІ
Р.с. серія ДК №182 від 18.09.2000 р.
04114, м. Київ-114, вул. Автозаводська, 78

Адреса редакції та п/п: інформаційно-видавничий відділ УкрДГРІ
04114, м. Київ-114, вул. Автозаводська, 78
Тел. 206-35-18; тел/факс 430-41-76
E-mail: mru@ukrdgri.gov.ua

**ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЯВІВ
СТРЕС-РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ ПІД
ЧАС ВМИРАННЯ ВІД МЕХАНІЧНОЇ
АСФІКСІЇ ЧЕРЕЗ ПОВІШЕННЯ**

Монографія



Київ – 2018

УДК: 340.624.6:616-001.85:57.024(02)
Е 69

Рецензенти:

Шевчук В.А. – кандидат медичних наук, судово-медичний експерт відділу комісійних судово-медичних експертиз КЗ КОР «Київське обласне бюро судово-медичної експертизи».

Антонюк П.Є. – кандидат юридичних наук, професор кафедри криміналістики та судової медицини Національної академії внутрішніх справ.

Котляренко Л.Т. – доктор біологічних наук, професор кафедри криміналістичного забезпечення та судових експертиз Національної академії внутрішніх справ.

Е 69 **Ергард Н.М.** Дослідження проявів стрес-реакції організму під час вмирання від механічної асфіксії через повішення: Моногр. – К.: УкрДГРІ, 2018. – 136 с.

*Рекомендовано до видання Вченою радою Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України
(Протокол № 12 від 15.06.2018 р.)*

У монографії розглянуті проблемні аспекти судово-медичної діагностики зажиттєвості механічної асфіксії через повішення, сучасні діагностичні методи встановлення зажиттєвості повішення за морфологічними та біохімічними змінами в тканині надниркових залоз, запропоновано практичні рекомендації щодо використання нових методів визначення зажиттєвості повішення за змінами у тканині надниркових залоз для використання їх при проведенні судово-медичної експертизи осіб, померлих внаслідок повішення.

Монографія розрахована для наукових працівників, судово-медичних експертів, юристів, викладачів ВНЗ, аспірантів та лікарів-інтернів.

УДК: 340.624.6:616-001.85:57.024(02)

© Н.М. Ергард, 2018.

P. 194-196.

211. Suicide survey in a London borough: primary care and public health perspectives / D. Ougrin, R. Banarjee, V. Dunn-Toroosian, A. Majeed // J. Public Health. – 2011. – Vol. 33, N 3. – P. 385-391.

212. Tatsumi S. An autopsy case of a charred body which committed suicide after arson / S. Tatsumi, H. Noda, S. Sugiyama // Leg Med (Tokyo). – 2000. – Vol. 2, N 2. – P. 110-114.

213. The epidemiology and prevention of suicide by hanging: a systematic review / D. Gunnell, O. Bennewith, K. Hawton [et al.] // Int. J. Epidemiol. – 2005. – Vol. 34, N 2. – P. 433-442.

214. Transfer of biological traces in cases of hanging and ligature strangulation / M. Bohnert, M. Faller-Marquardt, S. Lutz [et al.] // Forensic Sci. Int. – 2001. – Vol. 116, N 2-3. – P. 107-115.

215. Trends in national suicide rates for Scotland and for England & Wales, 1960-2008 / P. L. Mok, N. Kapur, K. Windfuhr [et al.] // Br. J. Psychiatry. – 2012. – Vol. 200, N 3. – P. 245-251.

216. Unusual body posture after death leading to signs of strangulation / H. Asamura, T. Oki, O. Masao, H. Fukushima // Am. J. Forensic Med. Pathol. – 2010. – Vol. 31, N 2. – P. 195-197.

217. Validity of suicide statistics in Europe in relation to undetermined deaths: developing the 2-20 benchmark / P. Värnik, M. Sisask, A. Värnik [et al.] // Inj. Prev. – 2012. – Vol. 18, N 5. – P. 321-325.

218. Verma S. K. Accidental hanging with delayed death in a lift / S. K. Verma, B. B. L. Aggarwal // Med. Sci. Law. – 1999. – Vol. 39, N 4. – P. 342-344.

219. Windfuhr K. Suicide and mental illness: a clinical review of 15 years findings from the UK National Confidential Inquiry into Suicide / K. Windfuhr, N. Kapur // Br. Med. Bull. – 2011. – Vol. 100. – P. 101-121.

220. Zureik M. Serum cholesterol concentration and death from suicide in men: Paris prospective study / M. Zureik, D. Courbon, P. Ducimetiere // BMJ. – 1996. – Vol. 313, N 7058. – P. 649-651.

in hanging / T. Sigrist, U. Germann, C. Markwalder // Arch. Kriminol. – 1997. – Vol. 200, N 3-4. – P. 107-112.

200. Simon's bleedings: a possible mechanism of appearance and forensic importance – a prospective autopsy study / S. Nikolic, V. Zivkovic, F. Jukovic [et al.] // Int. J. Legal Med. – 2009. – Vol. 123, N 4. – P. 293-297.

201. Sokolowski M. A. A review of the neurobiology and genetics of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in suicide / M. Sokolowski, D. Wasserman // Eur. Psychiatr. Review. – 2009. – P. 25-29.

202. Sprung G. Zum Katecholaminspiegel bei Unterkühlung / G. Sprung // Potsdam Rechtsmed: s. n., 2003, 31 May – 1 June. – P. 44-45.

203. Starkuviene S. Epidemic of suicide by hanging in Lithuania: does socio-demographic status matter? / S. Starkuviene, R. Kalediene, J. Petrauskiene // Public Health. – 2006. – Vol. 120, N 8. – P. 769-775.

204. Study of cathepsin A, B and D activities in the skin wound edges. Its application to the differential diagnosis between vital and postmortem wounds / C. Hernandez-Cueto, A. Luna, J. A. Lorente, E. Villanueva // Forensic Sci. Int. – 1987. – Vol. 35, N 1. – P. 51-60.

205. Subperiosteal orbital hemorrhage following self-strangulation / N. E. Knox Cartwright, H. M. Hussin, S. Biswas [et al.] // Ann. Ophthalmol. (Skokie). – 2007. – Vol. 39, N 4. – P. 345-347.

206. Suicidal ligature strangulation utilizing cable ties: a report of three cases / V. Sorokin, F. Persechino, S. J. DeRoux, M. J. Greenberg // Forensic Sci. Med. Pathol. – 2012. – Vol. 8, N 1. – P. 52-55.

207. Suicide by hanging: multicentre study based on coroners' records in England / O. Bennewith, D. Gunnell, N. Kapur [et al.] // BJP. – 2005. – Vol. 186. – P. 260-261.

208. Suicide by ligature strangulation: three case reports / S. Demirci, K. H. Dogan, Z. Erkol, G. Gunaydin // Am. J. Forensic Med. Pathol. – 2009. – Vol. 30, N 4. – P. 369-372.

209. Suicide mortality in India: a nationally representative survey / V. Patel, C. Ramasundararaj, L. Vijayakumar [et al.] // Lancet. – 2012. – Vol. 379. – P. 2343-2351.

210. Suicide risk in frontotemporal lobe degeneration: to be considered, to be prevented / A. Alberici, E. Cottini, M. Cosseddu [et al.] // Alzheimer Dis. Assoc. Disord. – 2012. – Vol. 26, N 2. –

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	6
Вступ.....	7
Розділ 1. Проблема встановлення зажиттєвості повішення та роль стероїдних гормонів в його діагностиці.....	9
1.1. Епідеміологія, класифікація механічної асфіксії та танатогенез зажиттєвості асфіксії при повішенні.....	9
1.2. Ознаки зажиттєвості повішення при зовнішньому і внутрішньому дослідженні трупа і странгуляційної борозни.....	16
1.3. Судово-гістологічні та біохімічні дослідження зажиттєвої странгуляції.....	17
1.4. Морфофункціональні і метаболічні зміни в надниркових залозах, як прояв стрес-реакції при визначенні танатологічних чинників механічної асфіксії.....	24
Розділ 2. Розробки та методики визначення зажиттєвості повішення в тканині надниркових залоз.....	35
2.1. Методика визначення кількісного вмісту холестерину та його ефірів в тканині надниркових залоз.....	38
2.2. Методика визначення кількісного вмісту стероїдних гормонів: кортизолу та кортизону в тканині надниркових залоз.....	41
2.3. Виявлення ліпідизованих та деліпідизованих ділянок в корі надниркових залоз.....	41
2.4. Статистична обробка результатів дослідження.....	43
Розділ 3. Деліпідизація та ліпідизація кори надниркових залоз у осіб, померлих від механічної асфіксії внаслідок повішення.....	45
3.1. Визначення площі деліпідизованих, ліпідизованих ділянок та коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації в тканині надниркових залоз при повішенні.....	46

3.2. Визначення величини деліпідизованих, ліпідизованих ділянок та коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації в тканині надниркових залоз з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.....	51
3.3. Діагностично значущі межі площі деліпідизованих, ліпідизованих ділянок та коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації в тканині надниркових залоз при підвищенні з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.....	59
Розділ 4. Вивчення кількісного вмісту холестерину та його ефірів в тканині надниркових залозах у осіб, померлих від механічної асфіксії внаслідок повішення.....	64
4.1. Визначення кількісного вмісту холестерину, його ефірів та коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин в тканині надниркових залоз.....	65
4.2. Визначення кількісного вмісту холестерину, його ефірів та коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин в тканині надниркових залоз при підвищенні з врахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.....	68
4.3. Діагностично значущі межі вмісту холестерину, його ефірів, коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин в тканині надниркових залоз при підвищенні з врахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.....	77
Розділ 5. Вивчення кількісного вмісту стероїдних гормонів кортизолу і кортизону в тканині надниркових залоз у осіб, померлих від механічної асфіксії внаслідок повішення.....	82
5.1. Визначення кількісного вмісту стероїдних гормонів: кортизолу та кортизону в тканині надниркових залоз при підвищенні.....	83
5.2. Визначення кількісного вмісту стероїдних гормонів: кортизолу та кортизону в тканині надниркових залоз з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.....	85

E. Girela, C. Hernandez-Cueto, J. A. Lorente, E. Villanueva // *Forensic Sci. Int.* – 1989. – Vol. 40, N 2. – P. 123-130.

187. Pridemore W. A. Patterns of suicide mortality in Russia / W. A. Pridemore, A. L. Spivak // *Suicide Life Threat. Behav.* – 2003. – Vol. 33. – P. 132-150.

188. Raekallio J. Serotonin and histamine contents as vital reactions. II. Fu-topsy studies // J. Raekallio, P. L. Makinen // *Zacehia.* – 1970. – Vol. 45. – N 3. – P. 403-414.

189. Reduced corticotropin releasing factor binding sites in the frontal cortex of suicide victims / C. B. Nemeroff, M. J. Owens, G. Bisette [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1988. – Vol. 45, N 6. – P. 577-579.

190. Richards C. E. Asphyxiation: a review / C. E. Richards, D. N. Wallis // *Trauma.* – 2005. – Vol. 7, N 1. – P. 37-45.

191. Risk pathways for suicide among native American adolescents / L. Tingey, M. F. Cwik, N. Goklish [et al.] // *Qual. Health. Res.* – 2014. – Vol. 24, N 11. – P. 1518-1526.

192. Roy A. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function and suicidal behavior in depression / A. Roy // *Biol Psychiatry.* – 1992. – Vol. 32, N 9. – P. 812-816.

193. Ruwanpura R. A homicide by suspension / R. Ruwanpura, Ch. Ariyaratne // *Med. Sci. Law.* – 2010. – Vol. 50. – P. 224-227.

194. Sarkar A. A postmortem study on the weight and morphology of adrenal glands in victims of suicide / A. Sarkar, M. Chatterjee, S. Batabyal // *IJCRR.* – 2014. – Vol. 6, N 1. – P. 21-27.

195. Sauvageau A. Classification of asphyxia: the need for standardization / A. Sauvageau, E. Boghossian // *J. Forensic Sci.* – 2010. – Vol. 55, N 5. – P. 1259-1267.

196. Sharma B. R. Neck structure injuries in hanging – Comparing retrospective and prospective studies / B. R. Sharma, V. P. Singh, D. Harish // *Med. Sci. Law.* – 2005. – Vol. 45, N 4. – P. 321-330.

197. Shetty M. Accidental ligature strangulation due to electric grinder / M. Shetty, B. S. Shetty // *J. Clin. Forensic Med.* – 2006. – Vol. 13, N 3. – P. 148-150.

198. Sigrist T. Homicide by asphyxia – yes or no? On the use of muscle histology // T. Sigrist, U. Germann // *Z. Rechtsmed* – 1989. – Vol. 102, N 8. – P. 549-557.

199. Sigrist T. Using muscle histology for assessment of vitality

Wissenschaften. – 1981. – Bd. 44. – P. 53-55.

174. Muller E. Thyroglobulin content of the blood in cases of hanging / E. Muller, C. Erfurt, W. G. Franke // Z. Rechtsmed. – 1990. – Vol. 103, N 5. – P. 361-367.

175. Muthukrishnan L. An unusual cause of accidental hanging in a toddler / L. Muthukrishnan, R. Raman, K. Nagaraju // Pediatr. Emerg. Care. – 2012. – Vol. 28, N 9. – P. 924-925.

176. Norman W. H. The dexamethasone suppression test and completed suicide / W. H. Norman, W. A. Brown, I. W. Miller // Acta Psychiatr. Scand. – 1990. – Vol. 81. – № 2. – P. 120-125.

177. Offner P. J. The adrenal response after severe trauma / P. J. Offner, E. E. Moore, D. Ciesla // Am. J. Surg. – 2002. – Vol. 184, № 6. – P. 649-653.

178. Patra S. Morphological study of adrenal gland in case of suicidal deaths / S. Patra, S. Rath, B.K. Dutta // Indian J. Applied Res. – 2015. – Vol. 5, N 3. – P. 333-337.

179. Peter M. Transcription factors as regulators of steroidogenic P-450 enzymes / M. Peter, J. M. Dubuis // Eur. J. Clin. Investig. – 2000. – Vol. 30, № 3. – P. 14-20.

180. Plocka-Lewandowska M. Dexamethasone suppression test and suicide attempts in schizophrenic patients / M. Plocka-Lewandowska, A. Arasz-kiewicz, J. K. Rybakowski // Eur Psychiatry. – 2001. – Vol. 16. – № 7. – P. 428-431.

181. Pollanen M. S. A triad of laryngeal hemorrhages in strangulation: a report of eight cases / M. S. Pollanen // J. Forensic Sci. – 2000. – Vol. 45, N 3. – P. 614-618.

182. Pollanen M. S. Fracture of the hyoid bone in strangulation: comparison of fractured and unfractured hyoids from victims of strangulation / M. S. Pollanen, D. A. Chiasson // J. Forensic Sci. – 1996. – Vol. 41, N 1. – P. 110-113.

183. Pollanen M. S. Intra-cartilaginous laryngeal haemorrhages and strangulation / M. S. Pollanen, D. N. McAuliffe // Forensic Sci. Int. – 1998. – Vol. 93, N 1. – P. 13-20.

184. Pollanen M. S. Subtle fatal manual neck compression / M. S. Pollanen // Med. Sci. Law. – 2001. – Vol. 41, N 2. – P. 135-140.

185. Positional asphyxia or diabetic ketoacidosis? A case report / T. Hayashi, K. Ago, M. Ago, M. Ogata // Leg. Med. (Tokyo). – 2011. – Vol. 13, N 4. – P. 196-200.

186. Postmortem stability of some markers of intra-vital wounds /

5.3. Діагностично значущі межі вмісту

кортизолу та кортизону в тканині
наднирників при повішенні з урахуванням

ступеня алкогольного сп'яніння.....89

Аналіз та узагальнення результатів.....93

Висновки.....112

Практичні рекомендації.....114

Список використаних джерел.....116

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АКТГ	– адренокортикотропний гормон
ГКГ	– глюкокортикоїдні гормони
МА	– механічна асфіксія
НЗ	– надниркова залоза
П	– підвищення
СБ	– странгуляційна борозна
ХІХС	– хронічна ішемічна хвороба серця
ХН	– холестерин
ЦНС	– центральна нервова система

162. Lambe A. Extensive petechiae in attempted self-strangulation / A. Lambe, K. Puschel, S. Anders // J. Forensic Sci. – 2009. – Vol. 54, N 1. – P. 212-215.

163. Lawless C. J. The low template DNA profiling controversy: Biolegality and boundary work among forensic scientists / C. J. Lawless // Social Studies of Science. – 2013. – Vol. 43, N 2. – P. 191-214.

164. Lorente J. A. Cathepsin D: a new marker of the vitality of the wound. Comparative study with histamine and serotonin / J. A. Lorente, C. Hernandez-Cueto, E. Villanueva // Z. Rechtsmed. – 1987. – Vol. 98, N 2. – P. 95-101.

165. Loubser J. D. Ophang as oorsaak van dood, die post mortem diagnose J. D. Loubser // S. A. J. Contin. Med. Educ. – 1986. – Vol. 4, N 12. – P. 45-48.

166. Method of attempted suicide as predictor of subsequent successful suicide: national long term cohort study / B. Runeson, D. Tidemalm, M. Dahlin [et al.] // BMJ, 2010. – P. 341.

167. Miller M. Suicide mortality in the United States: the importance of attending to method in understanding population-level disparities in the burden of suicide / M. Miller, D. Azrael, C. Barber // Annu. Rev. Public Health. – 2012. – Vol. 33. – P. 393-408.

168. Molecular pathology in forensic medicine – Introduction / B. Madea, P. Saukko, A. Oliva, F. Musshoff // Forensic Sci. Int. – 2010. – Vol. 203, N 1-3. – P. 3-14.

169. Monette M. Senior suicide: An overlooked problem / M. Monette // Canad. Med. Assoc. J. – 2012. – Vol. 184, N 17. – P. E885-E886.

170. Morild I. Fractures of neck structures in suicidal hanging / I. Morild // Med. Sci. Law. – 1996. – Vol. 36, N 1. – P. 80-84.

171. Morphological changes in adrenals from victims of suicide in relation to altered apoptosis / H. S. Willenberg, S. R. Bornstein, T. Dumser [et al.] // Endocr. Res. – 1998. – Vol. 24. – P. 963-967.

172. Morphological, microscopic changes in the thyroid gland in the cases of hanging in vertical position with open and closed noose / M. Oklota, A. Niemcunowicz-Janica, J. Dzieciol [et al.] // Arch. Med. Sadowej Kryminol. – 2011. – Vol. 61, N 4. – P. 331-336.

173. Müller E. Impulsphotometrische Messungen der DNS dermalen Zellen in vitalen und postmortalen Strangmarken / E. Müller, A. Simon, R. Weidhase // Kriminalistik und forensische

150. Hyoid-laryngeal fractures in hanging: where was the knot in the noose? / S. Nikolic, V. Zivkovic, D. Babic [et al.] // *Med. Sci. Law.* – 2011. – Vol. 51, N 1. – P. 21-25.

151. Immunohistochemical investigation of a pulmonary surfactant in fatal mechanical asphyxia / B. L. Zhu, K. Ishida, M. Q. Fujita, H. Maeda // *Int. J. Legal Med.* – 2000. – Vol. 113, N 5. – P. 268-271.

152. Impact of unemployment variations on suicide mortality in Western European countries (2000–2010) / M. Laanani, W. Ghosn, E. Jouglu // *J. Epidemiol. Community Health.* doi:10.1136/jech-2013-203624.

153. Injuries to neck structures in deaths due to constriction of neck, with a special reference to hanging / B. R. Sharma, D. Harish, A. Sharma [et al.] // *J. Forensic Leg. Med.* – 2008. – Vol. 15, N 5. – P. 298-305.

154. Joe S. Explaining changes in the patterns of black suicide in the United States from 1981 to 2002: An age, cohort, and period analysis / S. Joe // *J. Black Psychology.* – 2006. – Vol. 32, N 3. – P. 262-284.

155. Jung S.-K. An autoerotic death in Korea / S.-K. Jung // *Med. Sci. Law.* – 2013. – Vol. 53, N 1. – P. 48-50.

156. Karger B. Fatalities related to medical restraint devices-asphyxia is a common finding / B. Karger, T. Fracasso, H. Pfeiffer // *Forensic Sci. Int.* – 2008. – Vol. 178, N 2-3. – P. 178-184.

157. Kita T. Histamine effects on pulmonary blood vessels in strangulation / T. Kita, Y. Furuya // *Z. Rechtsmed.* – 1989. – Vol. 103, N 2. – P. 85-91.

158. Klysner A. Is acute alveolar dilation an indicator of strangulation homicide? / A. Klysner, N. Lynnerup, H. P. Hougen // *Med. Sci. Law.* – 2011. – Vol. 51, N 2. – P. 102-105.

159. Kosky R. J. Death by hanging: Implications for prevention of an important method of youth suicide / R. J. Kosky, P. Dundas // *Aust. N. Z. J. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 34, N 5. – P. 836-841.

160. Krill A. Modern variant of hanging: use of a time-programmed winch / A. Krill, W. Grellner, J. Wilske // *Arch. Kriminol.* – 2002. – Vol. 209, N 3-4. – P. 110-115.

161. Kumar S. A study of elderly unnatural deaths in medico-legal autopsies at Lucknow locality / S. Kumar, A. K. Verma // *Med. Sci. Law.* – 2014. – Vol. 54. – P. 127-131.

ВСТУП

Механічна асфіксія внаслідок повішення стала не тільки судово-медичною проблемою, але й соціальною. Під час судово-медичної експертизи у випадках смерті внаслідок повішення головним питанням, яке стоїть перед експертом є визначення ознак зажиттєвості повішення.

На сьогоднішній день існує багато методів визначення зажиттєвості повішення, які, в основному, ґрунтуються на виявленні низки морфологічних ознак: крововиливів у ділянці дерми та підшкірної клітковини странгуляційної борозни; крововиливів по краю борозни, повнокров'я судин вище та нижче борозни за током крові, набряку дерми, лейкоцитарної реакції (лейкостазу) по краю борозни, набряку легень з дистрофічними змінами в легеневій тканині з нейропаралітичною гіперемією, накопичення транссудату в альвеолах з діapedезом еритроцитів; ділянок цитолізу в пучковій зоні кори надниркових залоз. Крім того, для встановлення зажиттєвості повішення також використовують біохімічні та імунологічні дослідження, в тому числі і странгуляційної борозни (І.О. Концевич, Б.В. Михайличенко, 1986).

Враховуючи те, що механічна асфіксія через повішення являє собою певний стресорний чинник для організму людини, то посилена активація стероїдогенезу в разі повішення може бути демонстрацією прояву стрес-реакції організму та відображати зажиттєвість самого повішення.

Зважаючи на стресорний стан організму та посилений синтез кортикостероїдів, який викликаний дією смертельного травматичного чинника, важливі дослідження були виконані А.М. Біляковим (2013), яким, для встановлення тривалості перебігу смертельної травми в ранньому терміні антемортального періоду, було досліджено баланс естерифікованого холестерину в тканині надниркових залоз трупів.

Також, О.К. Хмельницьким та А.С. Ступіною (1989) було встановлено, що у випадку настання смерті внаслідок механічної травми без розвитку агонії структурні зміни, які реєструються, в

корі надниркових залоз були пов'язані з несмертельним сп'янінням етиловим алкоголем легкого та середнього ступеня, як віддзеркалення наявності супроводжуючого стресору, в якості якого як раз виступає алкогольне сп'яніння.

Крім того, Г.А. Васильєвим (1974) було визначено, що надниркові залози дуже чутливі до нестачі кисню, наприклад у разі отруєння окисом вуглецю, необхідного для стероїдогенезу, тому найбільш демонстративним морфологічним критерієм посилення функціональної активності адренокортикоцитів пучкової зони кори надниркових залоз він вважав їх деліпідизацію.

Г.Л. Медником (1962) було виявлено, що подібне зниження активності кіркової речовини надниркових залоз також має місце у випадку несмертельній гіпоксії іншого генезу.

Отже, не зважаючи на різноманітності досліджень, направлених на встановлення життєвості повішення, залишаються ще не дослідженими зміни глюкокортикоїдів та їх перебування організму в стресовому стані.

homicide. A 6-year retrospective study of neck structures fractures in hanging victims / A. Godin, C. Kremer, A. Sauvageau // *Am. J. Forensic Med. Pathol.* – 2012. – Vol. 33, N 1. – P. 4-7.

139. Graham E. A. Investigation into "normal" background DNA on adult necks: implications for DNA profiling of manual strangulation victims / E. A. Graham, G. N. Ratty // *J. Forensic Sci.* – 2008. – Vol. 53, N 5. – P. 1074-1082.

140. Grellner W. The quantitative alteration of the DNA content in strangulation marks is an artifact / W. Grellner, M. Benecke // *Forensic Sci. Int.* – 1997. – Vol. 89, N 1-2. – P. 15-20.

141. Gupta B. D. Accidental strangulation: A case report / B. D. Gupta, C. B. Jani, R. G. Datta // *Med. Sci. Law.* – 2004. – Vol. 44, N 4. – P. 359-362.

142. Haemorrhages into the back and auxiliary breathing muscles after death by hanging / F. Schulz, C. Buschmann, C. Braun [et al.] // *Int. J. Legal Med.* – 2011. – Vol. 125, N 6. – P. 863-871.

143. Hanging, firearm, and non-domestic gas suicides among males: A comparative study / D. De Leo, D. De Leo, R. Evans, K. Neulinger // *Aust. N. Z. J. Psychiatry.* – 2002. – Vol. 36. – P. 183-189.

144. Hansell D. E. Pathology II / D. E. Hansell, R. Z. Dintzis. – Lippincott ed. – Philadelphia, Baltimore, New York. – 2006. – 946 p.

145. Hartwig S. Unusual suicide by mechanical neck compression / S. Hartwig // *Arch. Kriminol.* – 2008. – Vol. 221, N 1-2. – P. 48-53.

146. Hawton K. Suicide / K. Hawton, K. van Heeringen // *Lancet.* – 2009. – Vol. 373. – P. 1372-1381.

147. Hejna P. Bleedings into the anterior aspect of the intervertebral disks in the lumbar region of the spine as a diagnostic sign of hanging / P. Hejna, O. Rejtarova // *J. Forensic Sci.* – 2010. – Vol. 55, N 2. – P. 428-431.

148. Hendrik J. Postmortale Konzentrationsbestimmung vortresshormonenin verschiedenen Körperflüssigkeiten – gibt es eine Korrelation zwischen dem Adrenalin/Noradrenalin – Quotienten, der Todesursache und dem Agonieintervall / J. Hendrik // *Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin der Medizinischen Hochschule.* – Hannover, 2009. – 89 p.

149. Hospital bed related fatalities: a review / E. A. De Letter, B. N. W. Vandekerckhove, W. E. Lambert [et al.] // *Med. Sci. Law.* – 2008. – Vol. 48, N 1. – P. 37-50.

126. Economic conditions and suicide rates in New York City / A. Nandi, M. R. Prescott, M. Cerda [et al.] // Am. J. Epidemiol. – 2012. – Vol. 175, N 6. – P. 527-535.

127. Effects of life satisfaction and psychache on risk for suicidal behaviour: a cross-sectional study based on data from Chinese undergraduates / Z. You, J. Song, C. Wu [et al.] // BMJ Open. – 2014; 4: e004096.

128. Examination reports on survived strangulation cases / S. Janisch, J. Heine, D. Gunther, T. Germerott // Arch. Kriminol. – 2010. – Vol. 226, N 3-4. – P. 73-82.

129. Factors influencing the decision to use hanging as a method of suicide: qualitative study / L. Biddle, J. Donovan, A. Owen-Smith [et al.] // Br. J. Psychiatry. – 2010. – Vol. 197, N 4. – P. 320-325.

130. Fernandez-Flores A. Study of morphological changes in the skin of the neck in suicidal cases by hanging / A. Fernandez-Flores, O. Orduna, V. Carranza // Soud. Lek. – 2011. – Vol. 56, N 2. – P. 24-26.

131. Forty years of increasing suicide mortality in Poland: Undercounting amidst a hanging epidemic? / P. Hofer, I. R. Rockett, P. Varnik [et al.] // BMC Public Health. – 2012. – Vol. 12, N 1. – P. 644.

132. Fractures of the hyoid bone and laryngeal cartilages in suicidal hanging / H. Green, R. A. James, J. D. Gilbert, R. W. Byard // Clin. Forensic Med. – 2000. – Vol. 7, N 3. – P. 123-126.

133. Gajalakshmi V. Suicide rates in rural Tamil Nadu, South India: Verbal autopsy of 39000 deaths in 1997-98 / V. Gajalakshmi, R. Peto // Int. J. Epidemiol. – 2007. – Vol. 36, N 1. – P. 203-207.

134. Gandhi R. Near hanging: Early intervention can save lives / R. Gandhi, N. Taneja, P. Mazumder // Indian J. Anaesth. – 2011. – Vol. 55, N 4. – P. 388-391.

135. Geserick G. Simon's bleedings as a vital sign of hanging – a literature review / G. Geserick, K. Krocker, A. Schmeling // Arch. Kriminol. – 2012. – Vol. 229, N 5-6. – P. 163-178.

136. Geserick G. Tardieu's spots and asphyxia – a literature study / G. Geserick, K. Krocker, I. Wirth // Arch. Kriminol. – 2010. – Vol. 226, N 5-6. – P. 145-160.

137. Gmitrowicz A. Dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in adolescents after a suicide attempt / A. Gmitrowicz, H. Kolodziej Maciejewska // Psychiatr Pol. – 2001. – Vol. 35, N 5. – P. 803-818.

138. Godin A. Fracture of the cricoid as a potential pointer to

РОЗДІЛ 1 ПРОБЛЕМА ВСТАНОВЛЕННЯ ЗАЖИТТЄВОСТІ ПОВІШЕННЯ ТА РОЛЬ СТЕРОЇДНИХ ГОРМОНІВ В ЙОГО ДІАГНОСТИЦІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Епідеміологія, класифікація механічної асфіксії та танатогенез зажиттєвості асфіксії при повішенні.

Термін «асфіксія» дослівно означає відсутність пульсу (від грецького *a* – заперечення, *sphuxis* – пульсація) і традиційно використовується в судовій медицині для позначення різних видів смерті, які пов'язані з кисневою недостатністю [14, 17, 32, 190]. Такий вид асфіксії, за якого порушення процесів газообміну в організмі виникає в результаті впливу зовнішніх механічних чинників, отримав назву механічної асфіксії (МА) [17, 32].

За даними судово-медичної експертизи, різні види МА становлять майже 25-30 % всіх випадків від насильницької смерті, що підтверджують стабільність цього показника дані низки авторів [10, 31, 90].

Повішення складає 60-67,4%, утоплення – 25-30%, а всі інші види МА – тільки 10% [7, 29, 73, 113, 133, 213].

Суїциди входять у перші 10 основних причин смерті в усьому світі та завдають моральної й матеріальної шкоди суспільству, оскільки гинуть, в основному, люди працездатного віку [99, 104, 111, 121, 146, 167, 187, 209]. Щорічно в світі помирають від суїциду понад 1,4 млн. осіб (кожні 40 секунд 1 смерть) [211], смерть від підвищення становить до 2,5% всіх травматичних випадків, а в деяких країнах цей показник сягає 10% [53, 113, 143, 166].

В Україні загальний рівень суїцидів за 2012 рік склав 16,8-19,8 випадків на 100 тис. населення, причому показник у селах в 1,4 разів був вищим, ніж в містах [85]. Дані щодо підвищеного рівня суїциду в селах порівняно з містами надають і іноземні автори [92, 98, 127, 159, 161, 203]. Відмічено також нерівномірний регіональний розподіл за рівнем суїцидів [85].

Завдяки епідеміологічним дослідженням встановлено, що суїцид залежить від багатьох як особистих [94], так і зовнішніх

чинників, які включають країну, вік, стать, оточуюче середовище тощо [47, 93, 100, 124, 131, 152, 191, 213].

За останні 30 років спостерігається зростання самогубств через повішення в Європі, Азії, Америці, Австралії, Індії, Новій Зеландії та в інших країнах світу [104, 126, 134, 143, 154, 169, 215, 219]. В Англії зафіксовано близько 2000 випадків на рік, особливо серед чоловіків віком до 65 років, що не є винятком тільки для цієї країни [129, 159, 207, 213, 217]. Отже, за даними літератури, серед причин смерті переважає МА через повішення, що є одним із основних незворотних способів суїциду в світі, особливо для країн з певними обмеженнями на вогнепальну зброю, в тому числі і в Україні [76, 99, 103, 112, 119, 133, 160, 215].

За даними Ю.А. Молина, серед померлих від повішення 86% становлять чоловіки, 14% – жінки, поодинокі випадки – діти, які щойно навчилися стояти і ходити та підлітки віком 10-12 років. Найбільша кількість суїцидів трапляється у вікових групах 36-45 років – 34%, 46-55 років – 18%, 26-35 років – 15%, 56-65 років – 15%. Серед загиблих до 55% перед смертю перебували у стані алкогольного сп'яніння легкого або середнього ступеня [61]. В основному, частота суїцидів серед чоловіків вища, ніж серед жінок [85, 98, 99, 105, 119, 131, 161, 175].

Отже, повішення, що становить майже 70% усіх випадків МА, є серйозною соціальною проблемою, особливо сьогодні, коли відбувається соціальна трансформація суспільства [56, 60, 109, 112, 166, 129]. У зв'язку з цим експерти судової медицини, соціологи та юристи аналізуючи різні аспекти цього соціального лиха вважають його актуальною медико-соціальною проблемою [20, 166, 169].

Деякі автори намагалися уточнити класифікацію МА з урахуванням логіки й семіотики побудови діагнозу для вирішення юридичних та медичних проблем, які постають перед експертом при проведенні судово-медичної експертизи. Проте, єдиної класифікації МА, донині ще не розроблено [17, 32, 41]. Загальноприйнята класифікація МА ґрунтується на залежності від характеру зовнішнього механічного чинника і місця його впливу [10, 115, 156, 195]: 1. Механічна асфіксія від здавлення: 1.1. Странгуляційна (здавлення ший): а) Повішання; б) Задущення петлею; в) Задущення руками; 2. Компресійна: а) Здавлення грудної клітки; б) Здавлення грудної клітки і

hangings: a retrospective study on contributing variables / R. Clement, J. P. Guay, A. Sauvageau // *Forensic Sci. Int.* – 2011. – Vol. 207, N 1-3. – P. 122-126.

115. Commentary on: Sauvageau A., Boghossian E. Classification of asphyxia: the need for standardization // *J. Forensic Sci.* – 2010. – Vol. 55, N 5. – P. 1259-1267. R. W. Byard // *J. Forensic Sci.* – 2011. – Vol. 56, N 1. – P. 264; author reply 265.

116. Cowell D. D. Autoerotic asphyxiation: Secret pleasure – lethal outcome? / D. D. Cowell // *Pediatrics.* – 2009. – Vol. 124, N 5. – P. 1319-1324.

117. Curtis C. Public understandings of the forensic use of DNA. Positivity, misunderstandings, and cultural concerns / C. Curtis // *Bulletin of Science Technology Society.* – 2014. – Vol. 34, N 1-2. – P. 21-32.

118. Cutaneous findings in congenital disorders of glycosylation: the hanging fat sign / J. A. Dyer, C. J. Winters, S. L. Chamlin // *Pediatr. Dermatol.* – 2005. – Vol. 22, N 5. – P. 457-460.

119. Deb S. Incidents and major causes of suicides in India (1997–2007) / S. Deb // *Correspondence: Department Injury Prevention.* – 2010. – Vol. 16 (Suppl. 1). – A1–A289, A7.

120. Diagnostic and therapeutic management of bilateral carotid artery occlusion caused by near-suicidal hanging / W. Maier, M. Fradis, S. Malatskey, A. Krebs // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngology.* – 1999. – Vol. 108, N 2. – P. 189-192.

121. Diversity and change in suicide seasonality over 125 years / V. Ajdacic-Gross, M. Bopp, R. Sansossio [et al.] // *J. Epidemiol. Community Health.* – 2005. – Vol. 59. – P. 967-972.

122. Dumser T. Weight of adrenal gland may be increased in persons committing suicide / T. Dumser, A. Barocka, E. Schubert // *Am. J. Forensic Med. Pathol.* – 1998. – Vol. 19, N 1. – P. 72-76.

123. Dunsby A.-M. Causes of laryngeal cartilage and hyoid bone fractures found at postmortem / A.-M. Dunsby, A. M. Davison // *Med. Sci. Law.* – 2011. – Vol. 51, N 2. – P. 109-113.

124. Dynamic pattern of suicide in Australia, 1986–2005: a descriptive-analytic study / X. Qi, W. Hu, A. Page, S. Tong *BMJ Open.* – 2014; 4: e005311.

125. Ear bleeding: A sign not to be underestimated in cases of strangulation / S. Duband, A. P. Timoshenko, A. L. Morrison [et al.] // *Am. J. Forensic Med. Pathol.* – 2009. – Vol. 30, N 2. – P. 175-176.

2009. – Vol. 11, N 1. – P. 10-17.

102. Automated extraction of DNA from blood and PCR setup using a tecan freedom EVO liquid handler for forensic genetic STR typing of reference samples / M. Stangegaard, R. Frank-Hansen [et al.] // J. Labor. Automation. – 2011. – Vol. 16, N 2. – P. 134-140.

103. Azmak A. D. Suicides in Trakya region, Turkey, from 1984 to 2004 / A. D. Azmak // Med. Sci. Law. – 2006. – Vol. 46, N 1. – P. 19-30.

104. Beautrais A. L. Methods of youth suicide in New Zealand: Trends and implications for prevention / A. L. Beautrais // Aust. N. Z. J. Psychiatry. – 2000. – Vol. 34, N 3. – P. 413-419.

105. Blood alcohol levels in suicide by hanging cases in the state of Sao Paulo, Brazil / T. Zerbini, J. C. Ponce, D. Mayumi Sinagawa [et al.] // J. Forensic Leg. Med. – 2012. – Vol. 19, N 5. – P. 294-296.

106. Can immunohistochemistry quantification of Cathepsin-D be useful in the differential diagnosis between vital and post-mortem wounds in humans? / M. Montisci, M. Corradin, L. Giacomelli [et al.] // Med. Sci. Law. – 2014. – Vol. 54, N 3. – P. 151-157.

107. Cathepsin D as a vitality marker in human skin wounds / C. Hernandez-Cueto, J. A. Lorente, I. Pedal [et al.] // Int. J. Legal Med. – 1993. – Vol. 106, N 3. – P. 145-147.

108. Central monoamines and the death process time (antemortem time) during asphyxia. An experimental study in the mouse brain / K. Yoshimoto, Y. Irizawa, N. Itoh [et al.] // Z. Rechtsmed. – 1984. – Vol. 93, N 3. – P. 211-218.

109. Certain types of suicide attempts associated with greater subsequent risk // Physicians' First Watch. – 2010; 2010:2.

110. Cervical soft tissue emphysema in hanging – a prospective autopsy study / S. Nikolic, V. Zivkovic, D. Babic, F. Jukovic // J. Forensic Sci. – 2012. – Vol. 57, N 1. – P. 132-135.

111. Changes in the geography of suicide in young men: England and Wales 1981–2005 / D. Gunnell, B. Wheeler, S. S. Chang [et al.] // J. Epidemiol. Community Health. – 2012. – Vol. 66. – P. 536-543.

112. Chikhani M. Injury after non-judicial hanging / M. Chikhani, R. Winter // Trauma. – 2014. – Vol. 16, N 3. – P. 164-173.

113. Cipriani A. Suicide, depression, and antidepressants / A. Cipriani, C. Barbui, J. R. Geddes // BMJ. – 2005. – Vol. 330, N 7488. – P. 373-374.

114. Clement R. Fracture of the neck structures in suicidal

живота; 3. Механічна асфіксія від закриття дихальних шляхів: 1.1. Обтураційна: а) Закриття ротової і носової порожнин; б) Закриття дихальних шляхів сторонніми предметами; 1.2. Аспіраційна: а) Аспірація сипучими речовинами; б) Аспірація в'язкими речовинами; в) Аспірація крові; г) Аспірація вмісту шлунку; 3. Утоплення: а) Аспіраційне; б) Асфіктичне; 4. Асфіксія в обмеженому замкнутому просторі.

Одним із видів МА є повішення, яке є найчастішим способом суїциду [109, 129]. Повішення – це такий вид МА, коли петля на шиї затягується під вагою власного тіла або його частини і навіть голови чи шиї. Виділяють повішення зажиттєве і посмертне. В більшості випадків – це зажиттєве самогубство. Хоча відомі випадки вбивства шляхом повішення, симуляції самогубства, а також у разі нещасних випадків. Випадки стиснення шиї спостерігаються у розщіліні дерева, між штахетником, дошками огорожі, дверима і кабіною автомашини чи ліфта тощо. Здавлюючим предметом може бути спинка стільця, перекидання стола чи табуретки за відповідного положення голови, маса якої може бути достатньою для настання смерті [60, 145, 147, 149, 156, 162].

На сьогодні запропоновано декілька класифікацій повішення, які мають як клінічне, так і судово-криміналістичне значення. Повішення буває з метою страти або вбивства, суїциду, аутоеротичне, а також випадкове [90, 91, 116, 141, 155, 197, 218]. За розташуванням тіла відносно опори – повне і неповне. При повному повішенні ноги не торкаються опори. За способом здійснення – коротке падіння, стандартне, довге, підвішення, повішення за допомогою спеціальних пристроїв [91, 156, 160]. Повішення може бути в вертикальному положенні, на колінах, сидячи, лежачи тощо [216]. Окрім того, класифікують і петлі за типом матеріалу: жорсткі, напівжорсткі, м'які; рухомі й нерухомі. Від способу повішення, як і від жорсткості матеріалу петлі, залежить тяжкість, характер і ступінь ураження тканин шиї [53, 112, 160, 206, 212].

Асфіксія – стан, який характеризується тяжким симптомокомплексом розладів життєво важливих функцій організму, головним чином, центральної нервової системи, дихання і кровообігу, що може призвести до смерті [14, 17, 32, 47].

Смерть від асфіксії може настати як при різних хворобах

(запаленнях легенів, дифтерії, епілепсії), так і в разі будь-яких перешкод, що виникають на шляху доступу повітря в легені, при отруєннях (кров'яними, нервово-функціональними отрутами), а у новонароджених – під час пологів. У зв'язку з цим асфіксія поділяється на насильницьку і ненасильницьку [17].

В зажиттєвому перебігу асфіксії виділяють передасфіктичну стадію, тривалістю понад 1 хв. і асфіктичну – майже 5-6 хв. [97]. При передасфіктичній, за якої внаслідок гострого дефіциту кисню і накопичення вуглекислоти рефлекторно з'являються активні дихальні рухи, розвивається стан асфіксії. Впродовж другого періоду виділяють 5 стадій або фаз: а) інспіраторна задишка, б) експіраторна задишка, в) короткотермінова зупинка дихання, г) термінальні дихальні рухи і д) власне асфіксія [17].

На стадії інспіраторної задишки організм намагається компенсувати нестачу кисню за допомогою вдихуваних рухів, які зумовлені накопиченням вуглекислоти і рефлекторною її дією на ЦНС. При цьому розширюється грудна клітка й підвищується негативний тиск у плевральних порожнинах, що призводить до застою крові в легенях, правій половині серця і відповідно в венозній системі. Це, в свою чергу, викликає різке підвищення тиску всередині капілярів у малому колі кровообігу. Клінічні прояви в цій стадії: ціаноз обличчя, розширення зіниць, безладні м'язові рухи, м'язова слабкість і втрата свідомості в кінці фази. При асфіксії, що повільно розвивається, втраті свідомості передують розлади слуху, зору, втрата больової чутливості [17, 32, 60].

Стадія експіраторної задишки характеризується посиленими видихуваними рухами. Грудна клітка при цьому зменшується в об'ємі, тиск у плевральних порожнинах підвищується, що сприяє переходу крові із малого кола кровообігу у велике. Поза межне охоронне гальмування головного мозку поширюється на його відділи, які знаходяться глибше, що й призводить до повної прострації. Клінічно: спостерігаються судоми аж до опістотонусу, розслаблення гладенької мускулатури сфінктерів з мимовільним відходженням калу, сечі й сперми [17, 32, 60].

Стадія короткотривалої зупинки дихання. Під впливом високої концентрації вуглекислоти знижується збудливість дихального центру. Об'єктивно: дихання відсутнє, м'язи розслаблені.

91. Accidental strangulation by a hot belt: An occupational medico-legal case report / M. Arun, R. G. Hemanth Kumar, G. N. Pramod Kumar [et al.] // *Med. Leg. J.* – 2013. – Vol. 81, N 3. – P. 132-134.

92. Acute alcohol intoxication and suicide: a gender-stratified analysis of the National Violent Death Reporting System / M. S. Kaplan, B. H. McFarland, N. Huguet [et al.] // *Inj. Prev.* – 2013. – Vol. 19. – P. 38-43.

93. Adinkrah M. Intimate partner femicide–suicides in Ghana. Victims, offenders, and incident characteristics / M. Adinkrah // *Violence Against Women.* – 2014. – Vol. 20, N 9. – P. 1078-1096.

94. Adiposity, its related biologic risk factors, and suicide: a cohort study of 542,088 Taiwanese adults / Sh.-S. Chang, Ch. P. Wen, M. K. Tsai [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* – 2012. – Vol. 175, N 8. – P. 804-815.

95. Adrenal gland enlargement in major depression. A computed tomographic study / C. B. Nemeroff, K. R. Krishnan, D. Reed [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1992. – Vol. 49, N 5. – P. 384-387.

96. Adrenal weight and morphology in victims of completed suicide / E. Szigethy, Y. Conwell, N. Forbes [et al.] // *Biological Psychiatry.* – 1994. – Vol. 36, N 6. – P. 374-380.

97. Agonal sequences in eight filmed hangings: analysis of respiratory and movement responses to asphyxia by hanging / A. Sauvageau, R. LaHarpe, V. J. Geberth, and Working Group on Human Asphyxia // *J. Forensic Sci.* – 2010. – Vol. 55, N 5. – P. 1278-1281.

98. Analysis of suicide in the elderly in Italy. Risk factors and prevention of suicidal behavior / C. Terranova, F. Cardin, A. Bruttocao, C. Militello // *Aging Clin. Exp. Res.* – 2012. – Vol. 24, N 3 (Suppl.). – P. 20-23.

99. Anatomopathological findings in hangings: a retrospective autopsy study / A. Kurtulus, G. N. Yonguc, B. Boz, K. Acar // *Medicine, Science and the Law.* – 2013. – Vol. 53. – P. 80-84.

100. Asen D. Vital spots, mortal wounds, and forensic practice: Finding cause of death in nineteenth-century China / D. Asen // *EASTS.* – 2009. – Vol. 3. – P. 453-474.

101. Assessment of cervical venous blood flow and the craniocervical venous valve using ultrasound sonography / A. Morimoto, I. Takase, Y. Shimizu, K. Nishi // *Leg. Med. (Tokyo).* –

посібник / Б.В. Михайличенко, В.Д. Мішалов, А.М. Біляков, В.В. Войченко. – К., 2013. – 83 с.

81. Сушко В.А. Судебно-медицинское значение определения свободного серотонина в травмированной коже для диагностики возникновения механических повреждений: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.А. Сушко. – М., 1987. – 24 с.

82. Уткина Т.М. Морфологические изменения аденогипофиза при смерти от странгуляционной асфиксии / Т.М. Уткина, Ю.Б. Горощеня, А.Ф. Кинле // Экстремальные и терминальные состояния. Материалы XVI научн.-практич. конф. ЦНИЛ Омского мед. ин-та. – Омск, 1984. – С. 102-106.

83. Федорчук С.М. Судово-медична діагностика прижиттєвості странгуляційної борозни при підвищенні / С.М. Федорчук // Український судово-медичний вісник. – 2003. – № 2. – С. 25-27.

84. Халиков А.А. Характеристика и перспективы биохимических методов при определении давности кровоподтеков у живых лиц / А.А. Халиков, А.Ю. Вавилов // Проблемы экспертизы в медицине. – 2005. – Т. 5, № 4 (19). – С. 11-14.

85. Хаустова О.О. Самогубства та побутова смертність в Україні: підсумки 2012 року / О.О. Хаустова // Український вісник психоневрології. – Т. 21, вип. 4 (77). – 2013. – С. 12-18.

86. Чвалун А.В. Лабораторная диагностика острого расстройства мозгового кровообращения при сдавлении шеи петлей / А.В. Чвалун // Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики. – Горький, 1974. – Вып. 5. – С. 288-289.

87. Чвалун А.В. Лабораторная диагностика прижизненных сдавления шеи петлей / А.В. Чвалун // Всесоюзный съезд судебных медиков, 1-й: Тезисы докладов. – Ставрополь, 1976. – С. 131-132.

88. Чертовских А.А. Установление прижизненности странгуляционной борозды по содержанию гемина / А.А. Чертовских, Е.С. Тучик, О.Г. Асташкина // Медицинская экспертиза и право. – 2014. – № 2. – С. 15-17.

89. Шулешова Н.В. Ствол головного мозга / Н.В. Шулешова. – СПб. : Гиппократ, 2006. – 312 с.

90. Accidental mechanical asphyxia of children in Germany between 2000 and 2008 / F. S. Meyer, K. Trubner, J. Schopfer [et al. // Int. J. Legal Med. – 2012. – Vol. 126, N 5. – P. 765-771.

г) Стадія термінальних дихальних рухів. У зв'язку з різким перезбудженням спинного мозку появляются мимовільні дихальні рухи, які поступово згасають і припиняються. Артеріальний тиск у цій фазі набуває хаотичного характеру та до кінця стадії знижується до мінімуму [17, 32, 60].

Стадія власне асфіксії характеризується зупинкою дихання внаслідок виснаження ЦНС, слабкими частими скороченнями серця і настанням смерті [17, 32, 60].

Характерні ознаки танатогенезу життєвого підвищення включають: припинення доступу повітря; здавлення сонних артерій – гостра гіпоксія мозку; здавлення яремних вен – порушення відтоку крові від мозку, при якому настає підвищення внутрішньочерепного тиску, здавлення кори і центрів мозку, що є основним у генезі смерті. При здавленні та розтягненні блукаючих нервів – настає рефлекторна раптова зупинка серця. Розтягнення загальної сонної артерії спричиняє травматизацію синокаротидної зони, а здавлення симпатичного нерва – звуження зіниці ока (паралітичний міоз) на боці здавлення [17, 32, 53, 120].

Поєднання функціональних і морфологічних змін, які виникають у цьому випадку, обумовлюються як безпосередньою дією петлі на органи та тканини шиї, так і розвитком асфіксії. Складний ланцюг танатогенезу, який починається з механічного подразнення екстеро- та інтерорецепторів шиї, з розвитком рефлекторної дії посилює гемодинамічні й метаболічні синдроми і призводить до швидкої смерті [36, 60].

З механізмом асфіктичної смерті й підвищенням, зокрема, пов'язано виявлення певних симптомів – загальноасфіктичних ознак, за даними деяких авторів, поділяються на зовнішні і внутрішні [29].

До зовнішніх загальноасфіктичних ознак відносять: трупні плями насиченого синюшно-фіолетового кольору; ціаноз шкіри обличчя, шиї; субкон'юнктивальні екхімози; розслаблення сфінктерів прямої кишки, сечового міхура, сім'явидних протоків, шийки матки [100, 162, 185].

До внутрішніх загальноасфіктичних ознак відносять: рідкий стан крові темно-червоного кольору в судинах, переповнення правої половини серця кров'ю (асфіктичне серце), венозне повнокрів'я внутрішніх органів; численні дрібноточкові

крововиливи під серозні оболонки, особливо легенів, епікард (плями Тард'є), іноді – недокрів'я селезінки (ознака Сабінського); альвеолярна емфізема легенів [151, 158].

При підвищенні, крім загальноасфіктичних, характерні й видові ознаки, до яких відносяться: анізокорія – при сильному, переважно однобічному здавленні шиї петлею (розширення зіниці ока на стороні здавлення); «защемлення» кінчика язика між зубами; вертикальне підтікання крові із рота і носа; крововиливи на краях борозни, особливо в ділянці проміжних валиків, крововиливи в найближчі лімфатичні вузли; крововиливи у слизову оболонку рота; крововиливи розміром від 3-4 мм до 1-2 см у ніжки кивачів чи головотримачів у ділянці прикріплення груднино-ключично-соскоподібного м'язу до ключиці (ознака Мюссе), в товщу самого м'язу (ознака Вальхера), в товщу скроневих м'язів, відповідно СБ. Трупні плями локалізуються, переважно, у дистальних відділах верхніх і нижніх кінцівок, циркулярно – у зв'язку з вертикальним положенням трупа; плямисті крововиливи – в адвентиції сонних артерій (ознака Мартіна) і стравоході. Спостерігаються ознаки набряку мозку й легенів [41, 60, 65, 101, 123, 136]; та горизонтальні поперечні надриви інтими сонних артерій внаслідок розтягнення судин у довжину (ознака Амюса); крововиливи в регіональні лімфатичні вузли й жирову клітковину; крововиливи в ретробульбарну клітковину розвиваються при різкому підвищенні тиску в венах цієї ділянки; підтікання крові з носа, зовнішніх слухових проходів внаслідок передавлення вен і підвищення тиску в них [125, 142, 199]; крововиливи в міжхребетні диски поперекового відділу хребта та під поздовжню зв'язку хребта (ознака Сімона) [135, 147, 200]; крововиливи й надриви м'язів грудної клітки та плечового поясу (в судомний період); переломи хрящів гортані або рожків під'язикової кістки з крововиливами в оточуючі м'які тканини (частіше в осіб похилого і старечого віку) [120, 123, 142, 182, 183, 184, 199]; орбітальні субперіостеальні крововиливи [205]; субепітеліально-гортанні крововиливи, внутрішньо-гортанні м'язові та внутрішньо-хрящево-гортанні [181]; триада А.В. Пермякова – застійні явища і крововиливи в задню стінку очного яблука, крововиливи і набряк орбітального відділу зорового нерву, дистрофічні зміни нервів у шкірі ділянки

механічної травми / Ю.В. Пашенко, Г.І. Губіна-Вакулік // Галицький лікарський вісник. – 2004. – Т. 10, № 4. – С. 73-74.

70. Перельмутер В.М. Морфофункциональная асимметрия тимико-адреналовой системы / В.М. Перельмутер // Сб. тез. 1-го съезда между-нар. союза ассоциаций патологоанатомов. – М., 1995. – С. 122.

71. Пермяков А.В. Судебно-медицинская гистология: Руководство для врачей / А.В. Пермяков, В.И. Витер, Н.И. Невопин. – Ижевск-Екатеринбург: Экспертиза, 2003. – 214 с.

72. Пермяков А.В. Комплексное исследование периферической нервной системы при повешении (для целей судебно-медицинской лабораторной практики) / А.В. Пермяков // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Ижевск, 1972. – Вып. 2. – С. 109-114.

73. Пиголкин Ю.И. Состояние и перспективы развития морфологических исследований в судебной медицине / Ю.И. Пиголкин, Д.В. Богомолов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2001. – Т. 44, № 3. – С. 12-15.

74. Плаксин В.О. Судебно-медицинская оценка прижизненности возникновения странгуляционной борозды / В.О. Плаксин, О.В. Мышанская // Всероссийский съезд судебных медиков, 3-й: Материалы. – Саратов, 1992. – Часть II. – С. 310-312.

75. Прошутин В.Л. Судебная медицина и проблема самоубийств / В.Л. Прошутин. – Ижевск: Экспертиза, 1999 – 86 с.

76. Романів О.П. Суїцид: сучасні підходи до профілактики / О.П. Романів, О.О. Хаустова // Ліки України. – 2013. – №1 (167). – С. 89-94.

77. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье; пер. с англ. – М., 1960.

78. Селье Г. Стресс без дистресса / Г. Селье. – М.: Прогресс, 1979. – 124 с.

79. Семенов Г.Г. Диагностическое значений признаков нарушения гемодинамики при некоторых видах механической асфиксии: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.03.05 / Г.Г. Семенов. – М., 2010. – 24 с.

80. Судово-медична експертиза об'єктів біологічного походження за STR локусами ядерної ДНК з використанням полімеразно-ланцюгової реакції: Навчально-методичний

методы исследования в судебной медицине : руководство / В.Г. Науменко, Н.А. Митяева. – М.: Медицина, 1980. – 334 с.

63. Обут Т.А. Влияние стресса на сетчатую зону коры надпочечников / Т.А. Обут // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1994. – № 7. – С. 8-11.

64. Обут Т.А. Сетчатая зона коры надпочечников и регуляция ее активности при стрессовых состояниях / Т.А. Обут // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 1992. – Т. 78, № 4. – С. 108-112.

65. Определение механизма наступления смерти при странгуляционной механической асфиксии морфологическими методами / А.В. Лузин, Д.В. Богомолов, И.Н. Богомоллова [и др.] // Судебно-медицинская экспертиза. – 2005. – № 1. – С. 3-7.

66. Параметры морфофункционального состояния надпочечников человека как критерий диагностики летального исхода в случаях соматической патологии и насильственной смерти / Ю.М. Падеров, В.А. Добужский, С.Ю. Алябьева [и др.] // Морфология. – 2008. – Т. 133, № 3. – С. 81-82.

67. Патент № 2302001С1 Российская Федерация, МПК (2006) G01N33/48. Способ диагностики механической асфиксии в результате сдавления органов шеи петлей / Акимов П.А., Терехина Н.А. (RU); заявитель и патентовладелец Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» (RU). – 3. № 2006106032/14; заявл. 26.02.2006; опубл. 27.06.2007.

68. Патент № 2326591С1 Российская Федерация, МПК (2006) A61B5/117, G01N33/48. Способ судебно-медицинской диагностики смерти от странгуляционной механической асфиксии / Резник А.Г., Иванов И.Н. (RU); заявитель и патентовладелец Государственное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию (RU). – 3. № 2007103503/14; заявл. 29.01.2007; опубл. 20.06.2008.

69. Пашенко Ю.В. Морфофункциональный стан мозковой речовини надниркових залоз при різних тривалості життя після

СБ. Проте, деякі ознаки, зокрема Амюса, Вальхера, Сімона при повішенні виникають не завжди, а тому їх використовують як допоміжні [17, 29, 32, 41]. Переломи під'язикової кістки, щитоподібного і перснеподібних хрящів гортані, що збільшуються з віком, найчастіше спостерігаються при повішенні в вертикальному положенні й практично не зустрічаються в лежачому [114, 132, 138, 150, 153, 170, 196].

S. Janisch та інші, при дослідженні 218 трупів через 24 год. після смерті, в 128 випадках (58,7%) спостерігали ознаки странгуляції, у чотирьох – травми гортані і глотки (почервоніння, гематоми, набряки) та в одному випадку – перелом перснеподібного хряща з обох сторін. Багатоточкові крововиливи переважали в кон'юнктиві, слизовій оболонці рота і шкірі [128].

Ю.А. Молин вважає, що велику кількість крововиливів при странгуляції, разом зі змінами в крові, можна розглядати як своєрідний геморагічний синдром, який характеризує танатогенез [60].

Як показують дослідження, екхімози, через відсутність застою при типовому повішенні утворюються не завжди. За атипових повішень вони можуть спостерігатися на кон'юнктиві та інших місцях. Трупні плями темно-червоного кольору на нижніх кінцівках, в ділянці тазу, на кистях рук, які з'являються під час агональних судом, внаслідок ударів тіла об різні предмети можуть траплятися і помертло [210, 219].

Отже, при розтині трупів осіб, які повісилися або повішених, не спостерігається жодних типових і закономірних явищ, а виявляються ознаки загальної асфіксії різного ступеня вираженості [29, 162].

Ці ознаки зустрічаються не тільки при МА, але й при інших станах, коли смерть настає швидко, наприклад, при раптовій смерті від серцево-судинних захворювань, електротравми, деяких отруєннях і т.д. [14]. Тому автори називають ці зміни не загальноасфіктичними, а ознаками швидкої смерті [1, 41, 79].

Отже, в літературі доволі детально висвітлені питання порушення танатогенезу, його етапи та основні клінічні прояви [24, 32]. Проте, на сьогодні, його дослідження при зажиттєвості МА через повішення залишається актуальною і недостатньо вивченою проблемою.

1.2. Ознаки зажиттєвості повішення при зовнішньому і внутрішньому дослідження трупа і странгуляційної борозни.

В статистиці суїцидів повішення посідає одне з перших місць. При цьому необхідно зважати на те, що вбивство шляхом повішення хоча і рідкісне, але все ж таки спостерігається [29, 193]. Ось чому особлива увага судово-медичного експерта повинна бути сконцентрована на виявленні ознак, які доводять зажиттєвість повішення.

Для аргументації доказів смерті від конкретного виду асфіксії необхідно виявляти видові ознаки [147]. Основною й найважливішою ознакою залишається характерна для механічного задушення СБ на шії [17, 29, 207, 208], визначення походження якої в деяких випадках є доволі складним, оскільки не кожна СБ на шії трупа вказує на повішення [41, 199]. Іноді розрізняють СБ від слідів вузького плаття, жирових складок у пастозних дітей або від глибини природних складок шкіри шії [29].

Морфологічні ознаки СБ визначаються матеріалом і конструкцією петлі, характером повішення (повне, неповне), темпом, терміном перебування в петлі, масою тіла, особливостями шії суб'єкта, інтенсивністю та тривалістю асфіктичних судом [60].

Розташування СБ на шії залежить від способу повішення і в атипових випадках може відрізнитись [29, 212]. Як підкреслюють А.Х. Завальнюк та співавт., для повішення характерні три особливості СБ: за локалізацією – майже завжди розташована у верхній частині шії; за напрямком – косовисхідна до місця розташування вузла зашморгу; за вираженістю – нерівномірна за своєю глибиною (найкраще виражена на протилежній до вузла стороні) [41].

Мікроскопічні ознаки локальної компресії шкіри: відсутність рогового шару епідермісу в ділянці борозни; витончення, сплюснення всіх інших шарів епідермісу, їхня дистрофія і некроз; ущільнення і базofilія дерми в місці борозни; наявність проміжних валиків; здавлення і запустіння судин дерми на дні борозни; витончення, сплюснення і притиснення один до одного м'язових волокон, їх дистрофія і базofilія; колбоподібне потовщення та хвилястість м'язових волокон по краю м'язової СБ [130].

Ознаки зажиттєвої СБ: крововиливи в ділянці борозни, переломи хрящів і кісток, ураження артерій; повнокров'я судин

свободного гистамина в прижизненно травмированной коже / И.А. Концевич, Б.В. Михайличенко, З.Т. Радловская // Диагностика давности процессов в объектах судебно-медицинской экспертизы. – Кишинев, 1986. – С. 61-62.

52. Концевич И.А. Судебно-медицинская диагностика странгуляций / И.А. Концевич. – К., 1968. – 156 с.

53. Кочин О.В. Повешение / О.В. Кочин // Медицина неотложных состояний. – 2009. – № 1. – С. 106-108.

54. Кунгурова В.В. О некоторых патоморфологических изменениях надпочечников у суицидентов / В.В. Кунгурова, В.Л. Прошутин // Российские морфологические ведомости. – 1999. – № 3-4. – С. 193-195.

55. Марченко Н.П. Дифференциальная диагностика различных видов смерти с помощью лабораторных методов исследования (современное состояние и перспективы развития) / Н.П. Марченко, Н.Н. Марченко // Вопросы судебно-медицинской танатологии. – Харьков, 1983. – С. 108-112.

56. Матышев А.А. Судебно-медицинская диагностика механической асфиксии / А.А. Матышев. – М.: Медицина, 1993. – 208 с.

57. Меерсон Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова. – М.: Медицина, 1988. – 54 с.

58. Мережко Г.В. Судебно-гистологическая экспертиза прижизненности странгуляции в осложненных случаях / Г.В. Мережко, Г.А. Берлов // Здравоохранение. – 2003. – № 10. – С. 17-19.

59. Михайличенко Б.В. Определение прижизненности механических повреждений по количественному содержанию свободного гистамина в травмированной коже: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Б.В. Михайличенко. – М., 1987. – 24 с.

60. Молин Ю.А. Судебно-медицинская экспертиза повешения / Ю.А. Молин. – СПб.: НПО «Мир и сім'я-95», 1996. – 336 с.

61. Мезенцев И. Е. Морфометрическое исследование прижизненности странгуляционной борозды / И.Е. Мезенцев, С.В. Матвеев, В.И. Матвеев, А.В. Молчан // Первый съезд судебных медиков Украины. – К., 1987. – С. 105-106.

62. Науменко В.Г. Гистологический и цитологический

странгуляции / Ю.Г. Забусов, А.М. Ширяк // Судебно-медицинская экспертиза. – 1982. – № 3. – С. 52-53.

41. Завальнюк А.Х. Про необхідність дотримання вимог доказової медицини при визначенні причини асфіктичної смерті / А.Х. Завальнюк, І.О. Юхимець, О.Ф. Кравець, О.І. Стецюк // Судово-медична експертиза. – 2012. – № 5. – С. 12-15.

42. Капустин А.В. О морфологических особенностях расслабления кардиомиоцитов и их значение для судебно-медицинской диагностики / А.В. Капустин // Судебно-медицинская экспертиза. – 2004. – № 5. – С. 15-18.

43. Кинле А.Ф. Морфологические изменения аденогипофиза при смерти от странгуляционной асфиксии / А.Ф. Кинле, Т.М. Уткина // Материалы III Всероссийского съезда суд. медиков. – Саратов, 1992. – Вып. 2. – С. 314-317.

44. Кладов С.Ю. Морфофункциональная характеристика надпочечников при завершённых суицидах путем повешения: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 03.00.25 / С.Ю. Кладов. – Томск, 2005. – 20 с.

45. Кладов С.Ю. К вопросу о морфофункциональной характеристике надпочечников у самоубийц / С.Ю. Кладов, Ф.В. Алябьев, Ю.М. Падеров // Вестник ТГУ. – 2003. – № 279. – С. 95-97.

46. Климова О.Ю. Биохимические критерии диагностики некоторых причин смерти / О.Ю. Климова // Судебно-медицинская экспертиза. – 2007. – Т. 50, № 4. – С. 19-21.

47. Клинические аспекты судебно-медицинской диагностики асфиксии от сдавления шеи / В.Н. Губин, Г.И. Гарюк, Н.М. Губин [и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2001. – № 3 (Додаток). – С. 36-38.

48. Кокс Т. Стресс / Т. Кокс. – М.: Медицина, 1981. – 216 с.

49. Колесникова Е.В. Патоморфологические эквиваленты структурной перестройки щитовидной железы у суицидентов при повешении: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.24 / Е.В. Колесникова. – М., 2008. – 24 с.

50. Колесникова Е.В. К вопросу о патоморфологических исследованиях нейроэндокринной системы при завершённых суицидах / Е.В. Колесникова // Проблемы экспертизы в медицине. – 2006. – № 3. – С. 57-58.

51. Концевич И.А. Количественное определение содержания

шкіри краєвих і проміжних валиків, відмінність кровонаповнення судин вище і нижче борозни за током венозної крові; набряк дерми тощо [110]. Проте, жодна із зажиттєвих ознак не зустрічається частіше, ніж у 74% випадків [13].

Однак, повнокров'я судин, крововиливи й рідкий стан крові іноді спостерігаються і при посмертно утворених борознах, якщо мало місце тривале вертикальне положення тіла в туго затягнутій петлі [16].

Окрім вищенаведених характерних ознак, при судово-медичному дослідженні трупа після повішення, для вірогідності встановлення причини смерті експерт повинен використовувати результати додаткових лабораторних методів діагностики, без використання яких розтин не може відповідати сучасним вимогам [46, 156].

1.3. Судово-гістологічні та біохімічні дослідження зажиттєвої странгуляції.

При відсутності чітких ознак зажиттєвої странгуляції макрокартину цих ознак суттєво доповнює і обґрунтовує мікроскопічне дослідження, що уточнює патологічні зміни при захворюваннях, які мала людина, та на мікрорівні документує загальноасфіктичні макроознаки (діapedезні крововиливи, венозне повнокров'я та ін.). Враховуючи макрокартину, гістологічне дослідження комплексу органів і тканин трупа дозволяє диференціювати зажиттєве та посмертне повішення [60].

Ще в перших керівництвах з судово-медичної гістології описані мікроскопічні ознаки зажиттєвості борозни, які ввійшли в сучасні посібники [52, 62, 71].

Пріоритетним при МА залишається дослідження ураження як периферичної, так і центральної нервової системи [33, 52, 60, 72].

В ранній посмертний період після повішення (до 1 год. після смерті), за незначного вираження деяких ознак, необхідна оцінка змін у периферичній нервовій системі в комплексі з іншими показниками [60]. В зажиттєвих СБ, на відміну від посмертних, виявляють реактивні зміни в фрагментації та ознаки подразнення нервових волокон, дегенерації й деструкції нервових волокон та їхніх закінчень, які рекомендують використовувати в експертній практиці для диференційної діагностики [30, 52, 72, 198, 199].

Як відомо, стовбутова регуляція мозку відповідальна за нейрофізіологічне умирання при МА [89]. Так, гістологічні дослідження шийної частини стовбура блукаючого нерва в нервових провідниках виявляють нерівномірність імпрегнації, нерівність контурів, розриви аксонів, натьoki мієліну, спіралеподібні завитки і клубки нервових волокон. У нижній ганглії блукаючого нерва спостерігаються аргентофілія, гомогенізація нейрофібрил, нерівномірний розподіл субстанції Нісля в гангліозних клітинах, хроматоліз, пікноз та ексцентричне розташування ядер. На прояв зазначених симптомів впливають характер матеріалу і тип петлі, вид підвищення (повне, неповне) та інші чинники [30, 60].

В.І. Вітер стверджує, що найбільші морфологічні зміни в нервових структурах знаходяться в зоні максимальної травматизації в разі зажиттєвого підвищення. Ступінь їх вираженості зменшується при віддаленні від СБ і стає максимальним у верхніх шийних симпатичних вузлах і нижніх гангліях блукаючих нервів (явища подразнення і дистрофії), сходячи нанівець у поперекових гангліях [28].

І.Е. Мезенцев та співавт. виявили морфометричні кількісні відмінності кровонаповнення судин шкіри вище і нижче СБ при підвищенні. Відмінність цих параметрів доказує зажиттєвість странгуляційної асфіксії, але цей метод не набув поширення в практиці [61].

Ю.Г. Забусов і А.М. Ширяк при гістологічному дослідженні лімфатичних вузлів, розташованих вище і нижче странгуляції, та порівнянні їх кровонаповнення та крововиливів виявили крововиливи в жирову клітковину над капсулою лімфатичних вузлів вище странгуляції і різку гіперемію венул навколо капсул та в капсулі цих вузлів. Відсутність цих ознак у лімфатичних вузлах, розташованих нижче странгуляції, і є ознаками зажиттєвої СБ [40].

Для встановлення зажиттєвості СБ, особливо при її недостатній вираженості, деякі автори вважають ефективним дослідження тинкторіальних властивостей. Проте ця ознака залишається дискусійною, оскільки базофільне забарвлення дерми та інші зміни її тинкторіальних властивостей виникають і при посмертних ураженнях шкіри, хоч і в меншій мірі [31, 88]. Забарвлення пікрокармін-індігокарміном дає тільки незначну

30. Витер В.И. Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей / В.И. Витер, А.В. Пермяков. – Ижевск-Екатеринбург: Экспертиза, 2005. – 214 с.

31. Витер В.И. Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии. Руководство для врачей / В.И. Витер, А.А. Матышев. – СПб. – Ижевск: Медицина, 1993. – 218 с.

32. Витер В.И. Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии: учебно-методическое пособие / В.И. Витер, А.Ю. Вавилов, В.В. Кунгурова. – Ижевск, 2008. – 48 с.

33. Вишневский А.В. Использование лабораторных методов при экспертизах эксгумированных трупов / А.В. Вишневский, А.Г. Карченков, О.Г. Куинова // Материалы 5-го Всероссийского съезда судебных медиков. – М.: Астрахань, 2006. – С. 94.

34. Возможности судебно-медицинской диагностики прижизненности странгуляционной борозды морфологическими методами / Г.Г. Семенов, И.Н. Богомоллова, М.Я. Баранова, Д.В. Богомоллов // Проблемы экспертизы в медицине. – 2007. – Т. 7, № 3 (27). – С. 47-50.

35. Газенко О.Г. Нервные и эндокринные механизмы стресса / О.Г. Газенко, Ф.И. Фур Дуи. – Кишинев: Штиинца, 1980. – 256 с.

36. Диагностика различных видов смерти по состоянию путей микроциркуляции / Л.М. Бедрин, А.В. Шилин, В.С. Белов [и др.] // 3-й Всероссийский съезд судебных медиков: Материалы съезда. – Саратов, 1992. – Часть II. – С. 381-384.

37. Динамика участия гипофиза, эпифиза и надпочечников в организации стресс-реакции при смертельной травме / А.Ф. Яковцева, Г.И. Губина-Вакулик, В.Д. Марковский, И.В. Сорокина // Патология. – 2005. – Т. 2, № 3. – С. 35-37.

38. Дунаев О.В. Дослідження особливостей біологічних тканин людини з метою визначення давності настання смерті і заподіяння механічних ушкоджень / О.В. Дунаєв, Б.В. Михайличенко, К.М. Сулоєв // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 6. – С. 52-53.

39. Ельский В.Н. Метаболические изменения в крови и тканях печени и почек крыс при травматическом шоке / В.Н. Ельский [и др.] // Патогенез реакций организма на необычные стрессорные воздействия. – Кишинев: Штиинца, 1988. – С. 9-12.

40. Забусов Ю.Г. К диагностике прижизненности

перебігу смертельної механічної травми за співвідношенням вмісту кортизол/кортизон в тканині наднирників людини / А.М. Біляков // Морфологія. – 2013. – Т. 7, № 2. – С. 95-97.

20. Біляков А.М. Судово-медичне значення катехоламінів для діагностики зажиттєвості підвищення: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.25 / А.М. Біляков; Національний медичний ун-т ім. О.О. Богомольця. – К., 2002. – 22 с.

21. Біляков А.М. Визначення діагностичних критеріїв для встановлення травматичного генезу смерті та тривалості перебігу смертельної механічної травми за коефіцієнтом співвідношення вмісту ефіри холестерину /холестерин в тканині наднирників людини / А.М. Біляков // Вісн. Вінниц. нац. мед. ун-ту ім. М. І. Пирогова. – 2013. – Т. 17, № 1. – С. 8-10.

22. Біляков А.М. Визначення тривалості перебігу смертельної травми в ранньому терміні антемортального періоду за вмістом ефірів холестерину в тканині наднирників людини / А.М. Біляков // Biomedical and biosocial anthropology. – 2013. – № 20. – Р. 6-8.

23. Біляков А.М. Діагностичні критерії вмісту холестерину в тканині наднирників людини для визначення тривалості перебігу смертельної травми / А.М. Біляков // Вісн. морфології. – 2013. – Т. 19, № 1. – С. 141-144.

24. Боголепов Н.Н. Ультраструктура мозга при гипоксии / Н.Н. Боголепов. – М.: Медицина, 1979. – 167 с.

25. Бровина Н.Н. Морфометрическое исследование эпифиза при завершённых суицидах / Н.Н. Бровина, Л.М. Насташинская, Л.Н. Ситенко // Тез. докл. научн.-практич. конф., Харьков, 1-3 окт. 1991. – Харьков, 1991. – С. 32.

26. Букаев Ю.Н. Влияние психоэмоционального стресса на функцию почек / Ю.Н. Букаев, В.Б. Румянцев, Р.Н. Куренков // Урология и нефрология. – 1991. – № 1. – С. 3-5.

27. Виноградов В.В. Стресс. Морфология коры надпочечников / В.В. Виноградов. – Минск: Беларус. наука, 1998. – 320 с.

28. Витер В.И. Патоморфология периферической нервной системы в аспекте судебно-медицинской диагностики / В.И. Витер. – Ижевск, 1992. – 229 с.

29. Витер В.И. Судебная медицина в лекциях / В.И. Витер, А.А. Халиков. – Ижевск – Уфа, 2007. – 343 с.

відмінність відтінків при зажиттєвих і посмертних СБ й тому має тільки допоміжне значення [34, 79]. В той же час, в окремих випадках, деякі автори вважають за доцільне використовувати тинкторіальні властивості СБ [58].

В щитоподібній залозі, в залежності від положення і виду петлі при підвищенні, відбуваються значні морфологічні зміни – дрібноточкові крововиливи, гіперемія і сегментарне збільшення кровоносних судин, які вказують на зажиттєве підвищення [49, 172]. При суїцидах через підвищення в сироватці крові із серця рівень тиреоглобуліну залежить від положення тіла і тривалості перебігу передсмертної агонії. Тому, підвищений рівень тиреоглобуліну в сироватці крові може бути ефективним додатковим діагностичним тестом зажиттєвості МА [174].

Встановлена практична значущість дослідження мікроциркуляторного русла, із характерними змінами при странгуляції, що використовують для доказу зажиттєвості підвищення. Найчіткіше, специфічні ознаки за запропонованою авторами методикою, виявляються в судинах плеври, перикарду, очеревини, фасцій, оболонок внутрішніх органів [36].

Для уточнення стану мікроциркуляції в головному мозку при странгуляційній асфіксії рекомендують застосовувати методи гістометрії внутрішньомозкових судин з визначенням їх об'ємної щільності в різних відділах мозку. При цьому в корі лобової та скроневих ділянок, в аммоновому розі показники об'ємної щільності капілярів закономірно вищі на стороні найбільшого здавлення шиї петлею [13].

Аналіз органної гемодинаміки при странгуляційній МА вважають перспективним напрямом досліджень. Зокрема, аналіз кровонаповнення судин легенів, мозку і серця за допомогою використання морфометричних технологій надає суттєву інформацію щодо факту зажиттєвої странгуляції. Крім того, при підвищенні кровонаповнення внутрішніх органів вірогідно вище, ніж при інших видах МА [34, 79].

У сучасній судово-медичній практиці, одним із методів об'єктивної диференціації причини та давності смерті в результаті МА є ідентифікація оптичних характеристик поляризаційного картографування зрізів тканини міокарда. Застосування методів лазерної поляризації при дослідженні двомірних розподілів поляризації лазерних зображень тобто

динаміки їхніх оптичних характеристик на серії зрізів тканини міокарда дозволяє описати післясмертну динаміку оптичних змін тканини міокарда і дає можливість встановити диференційні критерії для визначення причини та давності настання смерті в результаті МА [15].

Враховуючи суттєві метаболічні зміни в організмі, викликані асфіксією при підвищенні, в експертну практику все ширше впроваджуються методи біохімічного дослідження [1, 165]. Як свідчать дослідження, внаслідок кисневого голодування тканин, у крові накопичується велика кількість проміжних продуктів обміну речовин, прогресує метаболічний ацидоз. Продукти неповного окислення, які циркулюють у крові, впливаючи на біохімічні процеси в клітинах, спричиняють порушення їхньої функції та розвиток тканинної гіпоксії [24].

Доведено, що при підвищенні рівень глюкози в крові у церебральних відділах судинної системи відрізняється від рівня в судинах тулуба, що зумовлено швидким виникненням гіперадреналінемії внаслідок стресу з різкою активізацією фосфорилази, мобілізацією глікогену з печінки і наростанням концентрації глюкози в крові судин тулуба. Оскільки в головному мозку відсутні вуглеводневі ресурси, і за умов ізоляції його судинної системи (при здавленні шії петлею) від загального кровотоку, відзначається менший рівень глюкози. Крім того, інтенсивне м'язове напруження (внаслідок судом) супроводжується значним збільшенням вмісту молочної кислоти в крові, на відміну від її концентрації в крові головного мозку, де вона залишається вірогідно меншою [86, 87].

У відповідь на виражену гіпоксію концентрація глюкози в судинах головного мозку знижується, тоді як кров із стегнової вени, навпаки, збагачується глюкозою за рахунок її активного викиду із печінки у відповідь на патологічний процес. Згідно з результатами досліджень О.Ю. Климової, відмінність між концентрацією глюкози в крові із стегнової вени і синусів твердої мозкової оболонки є критерієм діагностики смерті від МА. Крім того, вірогідне підвищення рівня глікогену в міокарді і виражене його підвищення в скелетному м'язі може вказувати на асфіксію [46]. П.А. Акимов і Н.А. Терехина також пропонують визначати МА за допомогою подібного способу. Різниця між сумарним вмістом глюкози і лактату в крові із

9. Алябьев Ф.В. Феномен асимметрии надпочечников при различных причинах насильственной смерти / Ф.В. Алябьев, Ю.М. Падеров, В. В. Петров // Морфология. – 2004. – Т. 126, № 4. – С. 8-10.

10. Андрейкин А.Б. К вопросу о классификации механической асфиксии / А.Б. Андрейкин, Г.В. Лапшов // Проблемы экспертизы в медицине. – 2011. – Т. 11, № 43-44. – С. 37-39.

11. Тахер Асаад М.А. Судово-медична діагностика життєвості підвищення за кристалографічною структурою біологічних рідин: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.А. Тахер Асаад. – К., 1996. – 20 с.

12. Ахрем А.А. Полный синтез стероидов / А.А. Ахрем, Ю.А. Титов. – М., 1967. – 306 с.

13. Ахунжанов Р. Гистометрия внутримозговых сосудов при смерти от strangulation асфиксии / Р. Ахунжанов // Судебно-медицинская экспертиза. – 1978. – № 2. – С. 22-25.

14. Баринев Е.Х. О частоте проявления общих признаков при механической strangulation асфиксии / Е.Х. Баринев, С.В. Мальцев // Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины. – М., 1998. – С. 65-66.

15. Бачинський В.Т. Вивчення поляризаційних мап тканини міокарда для визначення причини та давності настання смерті внаслідок механічної асфіксії або крововтрати / В.Т. Бачинський, О.В. Павлюкович, О.Я. Ванчуляк // Буковинський медичний вісник. – 2010. – Т. 14, № 1. – С. 110-113.

16. Белова Т.И. Гистохимические и морфологические изменения в структурах мозга в условиях асфиксии / Т.И. Белова, М.А. Пальцев // Седьмая Нейрохимическая конференция : сб. тез. докл. науч. сообщества. – Л., 1976. – С. 113-114.

17. Білецький Є.М. Судова медицина та судова психіатрія. Навчальний посібник / Є.М. Білецький, Г.А. Білецька. – Х.: Одиссей, 2008. – 200 с.

18. Біляков А.М. Кортизол та прегненолон як діагностичні критерії визначення тривалості вмирання людини в ранній термін антемортального періоду / А.М. Біляков // Морфология. – 2012. – Т. 6, № 4. – С. 18-21.

19. Біляков А.М. Особливості встановлення тривалості

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдеев М.И. Судебно-медицинская экспертиза трупа: Руководство / М.И. Авдеев. – М., 1976. – 677 с.
2. Акимов П. А. Использование показателей углеводного обмена крови и стекловидного тела глаза для постмортальной диагностики механической асфиксии / П.А. Акимов, Н.А. Терехина // Вестн. новых мед. технологий. – 2010. – Т. 17, № 3. – С. 150-152.
3. Акимов П.А. Биохимические исследования крови для диагностики механической асфиксии в результате сдавления органов шеи петлей / П. А. Акимов // Проблемы экспертизы в медицине. – 2007. – № 2. – С. 36-38.
4. Алешин Б.В. Гистофизиология гипоталамо–гипофизарной системы / Б.В. Алешин. – М.: Медицина, 1971. – 440 с.
5. Алябьев Ф.В. Использование логистического регрессионного анализа с целью вероятностного определения причины смерти в случаях механической асфиксии при повешении и несовместимой с жизнью механической травмы по критериям морфофункционального состояния надпочечников / Ф.В. Алябьев, С.Ю. Кладов, Ю.М. Падеров // Вестник Томского гос. ун-та. – 2003. – № 279. – С. 101-102.
6. Алябьев Ф.В. Использование морфофункциональной оценки реакции надпочечников в качестве диагностического теста для определения ведущих танатологических факторов в случаях острого отравления этиловым спиртом, общего переохлаждения организма и механической травмы // Ф.В. Алябьев, Ю.М. Падеров // Медицинская экспертиза и право. – 2012. – № 4. – С. 44-46.
7. Алябьев Ф.В. Использование морфофункциональной оценки реакции надпочечников человека в судебно-медицинской диагностике некоторых видов смерти / Ф.В. Алябьев, Ю.М. Падеров, Ю.А. Шамарин // Проблемы экспертизы в медицине. – 2011. – Т. 1, № 4. – С. 8-11.
8. Алябьев Ф.В. Морфология надпочечников в случаях завершеного суицида / Ф.В. Алябьев, Ю.М. Падеров, С.Ю. Кладов. – Томск: Томский гос. ун-т, 2005. – 142 с.

стегнової вени і із синусів твердої мозкової оболонки понад 4,5 ммоль/л (в перерахунку на глюкозу), з їхньої точки зору, свідчить, що настання смерті від механічної асфіксії – це результат здавлення органів шийї петлею [3, 67]. Отже ці методики є перспективними в судово-медичній біохімії.

Для диференційної діагностики виду смерті при МА між суїцидом і вбивством можна використовувати й біохімічний аналіз скловидного тіла в оці [2].

Також перспективними є дослідження змін у метаболізмі дерми, а саме, визначення в ній речовин, що вивільняються з депонованих та зв'язаних форм у відповідь на травму [118, 188].

Враховуючи, що хімічні елементи – це регулятори обмінних процесів, характер їхніх змін дозволяє здійснювати диференціацію зажиттєвої та посмертної СБ. Так, у зажиттєвій СБ за допомогою емісійно-спектрального аналізу встановлено зменшення вмісту калію і натрію та збільшення фосфору, заліза, міді та кальцію [55], а застосовуючи атомно-адсорбційний метод виявлено збільшення вмісту цинку і магнію [51, 188].

Аналіз результатів інших досліджень доводить доказовість діагностики СБ за кількісним вмістом біоелементів, визначених за допомогою атомно-адсорбційного методу, особливо для інтервалів розподілу заліза, міді та цинку. Зміни кількісного вмісту зазначених біоелементів свідчать про їхню опосередкованість зовнішнім чинником і швидко реакцію на місцеву травму стиснення й тертя, що є вірогідними та адекватно обґрунтованими критеріями, які можуть використовуватись на практиці для диференціації зажиттєвого утворення СБ за умови чіткого дотримання правил вилучення й підготовки об'єктів до дослідження [83].

Про зажиттєвість СБ свідчить підвищення рівня вільного гістаміну в 1,2 разів у травмованій шкірі в порівнянні з контролем, який визначають за допомогою флюорометричного методу. Цей рівень залежить ще й від виду травми та давності, що дозволяє конкретизувати термін її спричинення і може бути виявлений навіть у тканинах із значними гнильними змінами [59]. Підвищена концентрація гістаміну може бути виявлена і в легеневій тканині при асфіксії [157].

Однією з ранніх зажиттєвих реакцій тканин на ушкодження є збільшення кількісного вмісту біогенних амінів як в СБ, так і в

інших ушкодженнях, виявлення якого можливе впродовж 5 діб після настання смерті, що знайшло своє застосування в судово-медичній практиці [59]. В експериментальних дослідженнях вивчали зміни моноамінів, включаючи серотонін, за гострої асфіксії в мозку мишей, де виявили чітке його зниження порівняно з контролями при гіпоксії та дворазове збільшення – при утопленні [108]. Також розроблені диференційно-діагностичні критерії визначення зажиттєвості та посмертності походження ушкоджень шкіри за вмістом вільного серотоніну в травмованій і не травмованій шкірі. Доведено, що в ділянках шкіри із зажиттєвими механічними ураженнями вміст вільного серотоніну в 1,5 разів вищий, ніж в ділянках неураженої шкіри [81].

Окрім вищевказаних біологічно-активних речовин було встановлено, що в зажиттєвих ушкодженнях шкіри підвищується вміст простагландинів E, F і гепарину, які використовують як маркери [59].

Комплексні дослідження підвищення вмісту таких фізіологічно активних речовин, як вільні та кислотно-екстраговані фракції гістаміну й серотоніну, вільні фракції гепарину, амінокислот, протагландинів F2 і E2, а також хімічних елементів цинку, магнію, кальцію, літію виявили та підтвердили закономірний і послідовний характер змін їхнього кількісного вмісту в результаті зажиттєвої травми, що дозволило розробити нові діагностичні критерії зажиттєвості й давності спричинення травми при механічних ураженнях шкіри [59].

Деякі автори маркером зажиттєвості ушкодження шкіри після травматизації вважають кате псин-D – лізосомальний фермент, який є найбільш вираженим катепсином у шкірі людини [107, 164, 204]. Проте, є й протилежні думки щодо ефективності визначення цього ферменту в зажиттєвих ушкодженнях шкіри [186]. Через високі рівні експресії кате псину-D, знайденого в посмертних ушкодженнях, дослідження остаточно виключає корисність імуногістохімічного дослідження кількості цього ферменту в диференціації зажиттєвих і посмертних ушкоджень [106].

Деякі автори наголошують на значенні для судово-медичної експертизи визначення кількості геміну як критерію детекції зажиттєвості СБ у повішених залежно від ступеня вираженості його у підшкірно-жировій клітковині [89].

алкогольного сп'яніння;

– кортизону для об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння від 524,02 до 662,36 та від 524,02 до 1158,91 при сильному ступені алкогольного сп'яніння;

б) площа деліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз (мм²) для об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння від 17,08 до 22,92 та від 22,92 до 29,68 при сильному ступені алкогольного сп'яніння;

– площа ліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз (мм²) для об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння від 10,37 до 17,25 та від 12,05 до 22,45 при сильному ступені алкогольного сп'яніння;

в) коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин від 0,95 до 1,67 та коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації від 0,53 до 1,09 без врахування ступеня алкогольного сп'яніння.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

За результатами проведеного дослідження для більш вірогідної діагностики зажиттєвості підвищення з врахуванням алкогольної інтоксикації у загиблих внаслідок механічної асфіксії через підвищення пропонуємо для впровадження у практику судово-медичної експертизи, окрім загальновідомих методів дослідження, наступні:

1. Визначення зажиттєвості підвищення повинно здійснюватися шляхом комплексного використання патоморфологічних та біохімічних методів дослідження, де для визначення деліпідизації і ліпідизації в пучковій зоні кори надниркових залоз доцільним є фарбування мікропрепаратів надниркових залоз Суданом-III та гематоксиліном за методом О.В. Волкової і Ю.К. Єлецького з подальшим вимірюванням площі деліпідизації і ліпідизації за допомогою запатентованого способу автоматичного визначення площі плями на об'єкті. А для визначення кількісного вмісту глюкокортикоїдів (кортизолу, кортизону) та їх попередників (холестерину, його ефірів) в тканині надниркових залоз доцільним є використання тонкошарової хроматографії з аналогічним вимірюванням плям об'єктів.

2. Як критерій визначення зажиттєвої реакції організму на підвищення з врахуванням ступеня алкогольного сп'яніння можуть бути морфофункціональні зміни в пучковій зоні та біохімічні зміни в тканині надниркових залоз.

3. Діагностичним критерієм зажиттєвості підвищення є:

а) кількісний вміст (мкг/100 мг сухої тканини):

– холестерину в випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння від 536,76 до 671,86 та від 536,76 до 1000,41 в випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння;

– ефірів холестерину в випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння від 423,72 до 707,48 та від 473,46 до 707,48 в випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння;

– кортизолу від 1015,36 до 1390,02 без врахування ступеня

Смерть від странгуляційної МА досліджують і за морфологічними змінами кардіоміоцитів, виявлених у поляризованому світлі [42], де досліджують мікропрепарати міокарда з передньої, бічної, задньої стінок, міжшлуночкової перегородки і верхівки лівого шлуночка серця. Визначають поширені субсегментарні контрактурні ушкодження кардіоміоцитів, і при їхній кількості 58-84% діагностують смерть від странгуляційної МА з високою точністю [68].

Деякі автори рекомендують при странгуляційній асфіксії досліджувати перикардіальну рідину з метою виявлення підвищення вмісту загального білка крові (з встановленням зменшення кількості калію і натрію, підвищення активності церулоплазміну), що є додатковою ознакою зажиттєвості странгуляції [55].

Новим напрямом у лабораторній діагностиці странгуляційної асфіксії є застосування біофізичних методів для встановлення біохімічних змін [38, 84].

Деякі автори для визначення зажиттєвості СБ пропонують кількісне визначення ліпідів, білків, нуклеїнових кислот з морфологічним визначенням їх локалізації в тканинах за допомогою трьохвильової методики люмінесцентного спектрального аналізу [74].

Враховуючи роль катехоламінів як біологічно активних речовин, що беруть участь у патофізіологічних механізмах розвитку асфіксії і впливають на функції серцево-судинної системи, головного мозку та залучаються до перебігу травматичного процесу в травмованій петлею шкірі, доказано їхнє діагностичне значення для комплексної судово-медичної діагностики зажиттєвості підвищення за вмістом катехоламінів як у лікворі й перикардіальній рідині, так і в странгуляційній борозні [20].

Оскільки під час перебігу асфіксії в організмі виникають значні суттєві метаболічні порушення в рідинах – лікворі, перикардіальній рідині, крові та тканинних екстрактах СБ, то інтегральною візуальною ознакою цих обмінних порушень є кристалографічна картина. Встановлено закономірний характер утворення кристалограм біологічних субстратів при підвищенні [11].

Молекулярно-генетичні (генотипоскопічні) дослідження є новим кроком у судово-медичній експертизі речових доказів,

оскільки мають більший потенціал, ніж звичайні судово-імунологічні дослідження [80, 102, 117, 140, 163, 168, 214].

Для диференційної діагностики зажиттєвих і посмертних СБ у практику судово-медичної експертизи все ширше впроваджуються різного виду визначення ДНК [102, 117, 139]. Революційним відкриттям стало визначення зажиттєвості СБ при підвищенні за допомогою імпульсно-цитофотометричного вимірювання ДНК в клітинах дерми [173]. Проте єдиної точки зору щодо визначення зажиттєвості СБ за допомогою ДНК немає [140].

Впровадження імуногістохімічних методів, які вже довели свою значимість [144], зокрема, ексудація в ушкоджену дерму плазмових білків (загального фібронектину, фібриногену, плазмінових білків та ін.), що відбувається одразу після ушкодження і легко виявляється імуногістохімічно, однозначно свідчить про зажиттєву странгуляцію. Доцільним також буде дослідження стану грануляційного апарату тканинних базофілів та інших депо біологічно активних речовин у місці странгуляції, що також досліджують вищезазначеними методами.

Отже, ще далеко не всі гістологічні й біохімічні еквіваленти прижиттєвої МА, які мають найбільше значення для судово-медичних експертів, достатньо досліджені та вивчені.

Наразі описана велика кількість гістологічних і біохімічних ознак, що зустрічаються при МА через підвищення. В той же час, єдиного алгоритму, який би дозволив здійснювати діагностику зажиттєвої й посмертної странгуляційної асфіксії з урахуванням всього комплексу патоморфологічних змін ще не розроблено.

1.4. Морфофункціональні і метаболічні зміни в надниркових залозах як прояв стрес-реакції при визначенні танатологічних чинників механічної асфіксії.

Стрес – це вироблена в процесі еволюції сукупність захисних і пошкоджуючих реакцій організму, які порушують його гомеостаз та виникають в результаті нейроендокринних і метаболічних порушень у відповідь на дію надзвичайних чи патологічних чинників, що проявляються адаптаційним синдромом. Вперше, як науковий термін, стрес було введено в медицину Гансом Сельє як неспецифічне психічне напруження, а чинники, що викликають стрес-реакцію, отримали назву

відбувається в пучковій зоні кори надниркових залоз, що проявляється збільшенням вмісту кортизолу до $1067,1 \pm 29$ мкг/100 мг та зменшенням вмісту кортизону до $651,9 \pm 13$ мкг/100 мг. На відміну від XIXC, де кількісний вміст кортизолу становить $721 \pm 26,4$ мкг/100 мг, а кількісний вміст кортизону – $435,18 \pm 7,9$ мкг/100 мг.

Алкогільне сп'яніння легкого, середнього та сильного ступеня, в стані якого перебували загиблі особи перед підвищенням, не впливає на кількісний вміст кортизолу та на коефіцієнти співвідношення ефірів холестерину/холестерин та ліпідизації/деліпідизації.

Алкогільне сп'яніння легкого та середнього ступеня не значно впливає на морфологічні прояви явища деліпідизації і ліпідизації в корі надниркових залоз та на зміну кількісного вмісту холестерину, його ефірів і кортизону, що надає можливість як діагностичні показники використовувати для визначення площі деліпідизації – від 17,08 до 22,2 мм², площі ліпідизації – від 10,37 до 17,25 мм², для холестерину – від 536,76 до 671,86 мкг/100 мг, для його ефірів – від 423,72 до 707,48 мкг/100 мг, кортизону – від 524,02 до 662,36 мкг/100 мг за умов наявності алкогільного сп'яніння, яке не перебільшує середнього ступеня.

Що ж стосується сильного ступеня алкогільного сп'яніння, то його наявність обумовлює збільшення діагностичних показників для площі деліпідизації – від 22,92 до 29,68 мм², площі ліпідизації – від 12,05 до 22,45 мм², для холестерину – від 536,76 до 1000,41 мкг/100 мг, для його ефірів – від 473,46 до 707,48 мкг/100 мг, кортизону – від 524,02 до 1158,91 мкг/100 мг, що обумовлено сумацією впливу асфіксії та алкогюлю на процеси стероїдогенезу в надниркових залозах.

Отже, використання показників морфологічних змін в пучковій зоні кори надниркових залоз, проявами яких є стан деліпідизації і ліпідизації, а також показників синтезу глюкокортикоїдів – кортизолу і кортизону та їх попередників – холестерину і його ефірів дозволяє покращити діагностику зажиттєвості механічної асфіксії через підвищення з врахуванням ступеня алкогільного сп'яніння в середньому в 26% випадків відповідно до діагностичних критеріїв, які наведено в практичних рекомендаціях.

ВИСНОВКИ

У монографії узагальнено та обґрунтовано вирішення науково-практичного завдання – судово-медичного визначення зажиттєвості механічної асфіксії внаслідок підвищення за проявом ліпідизації та деліпідизації в корі надниркових залоз і зміною показників стероїдогенезу глюкокортикоїдів та їх попередників.

Так, у разі підвищення в корі надниркових залоз морфологічно ресструються зміни її функціональної активності, що проявляється збільшенням площі деліпідизації з одночасним зменшенням площі ліпідизації й становить відповідно $22,2 \pm 0,2 \text{ мм}^2$ та $15,21 \pm 0,25 \text{ мм}^2$, а коефіцієнт їх співвідношення $0,81 \pm 0,02$, що свідчить про залучення кори надниркових залоз в патологічний процес, який відбувається в організмі під час асфіксії внаслідок підвищення. На відміну від XIXC, де площа деліпідизації становить $8,2 \pm 0,14 \text{ мм}^2$, площа ліпідизації – $31,48 \pm 0,37 \text{ мм}^2$, а коефіцієнт їх співвідношення – $5,44 \pm 0,18$.

Морфологічні зміни в пучковій зоні кори надниркових залоз, які обумовлені активацією нейроендокринної системи під час розвитку асфіксії внаслідок підвищення відповідно до групи порівняння, в якій морфологічно наявні також загальноасфіктичні ознаки, є підґрунтям для з'ясування змін в системі синтезу глюкокортикоїдних гормонів – кортизолу та кортизону, попередниками яких є холестерин та його ефіри при вивченні зажиттєвої реакції організму на підвищення.

Під час підвищення в пучковій зоні кори надниркових залоз внаслідок розвитку асфіксії як стресового чинника відбуваються зміни в синтезі холестерину як попередника стероїдних гормонів та його ефірів, які проявляються збільшенням кількісного вмісту холестерину до $701,1 \pm 22,17 \text{ мкг/100 мг}$ та зменшенням кількісного вмісту його ефірів до $698,07 \pm 19,59 \text{ мкг/100 мг}$, за коефіцієнту їх співвідношення $1,31 \pm 0,03$. На відміну від XIXC, де кількісний вміст холестерину становить $438,54 \pm 8,73 \text{ мкг/100 мг}$, кількісний вміст ефірів холестерину – $1081,27 \pm 30,52 \text{ мкг/100 мг}$, а коефіцієнт їх співвідношення – $2,59 \pm 0,04$.

У разі підвищення внаслідок розвитку асфіктичного стану спостерігається збільшення кількісного вмісту кортизолу та зменшення кількісного вмісту кортизону, синтез яких

стресорів. Причинами стресу можуть бути будь-яка подія, факт чи повідомлення, тобто стати стресором. Вони діють на тканини безпосередньо фізичним чи хімічним шляхом і забезпечують формування так званого фізіологічного (фізичного) стресу або ж психогенного, викликаючи емоційно-психічні реакції [77, 78].

Реакцію стресу формує вісь гіпоталамус-гіпофіз-наднирники. Центральна частина головного мозку виділяє гормон кортикотропін, який надходить в гіпофіз, де викликає викид гормону адренотропіну. Цей гормон надходить у кров'яне русло і змушує кору наднирника виділяти гормони стресу, особливо кортизол. Кортизол збільшує надходження речовин, які необхідні для реагування на стрес. Однак, якщо рівень кортизолу залишається високим тривалий час, то пригнічується захисна система організму [57, 201].

Надзвичайно високий рівень кортизолу може викликати депресію і психоз, які зникають у разі нормалізації його рівня [78].

Формування стресорної реакції відбувається на різних рівнях організму: нервовому, нейроендокринному, ендокринному, залежно від інтенсивності і тривалості дії стресора. Нервовий рівень чи вісь, забезпечує найшвидшу відповідь організму одразу після початку дії подразника, проте ця відповідь має короткочасний характер, що пов'язано з особливостями функціонування нервової системи (процесами збудження і гальмування). Нейроендокринна вісь включається у формування стресу при впливі, так званих, психологічних стресорів, забезпечує спільну роботу нервової і ендокринної систем, викликає загальну генералізовану реакцію організму на ушкодження. При залученні ендокринної системи реакція має більш специфічний характер, вплив відбувається на конкретний орган чи групу органів, і тривалість реакції набагато довша, ніж при перших двох осях [48].

Процес формування стресу має декілька стадій, кожна з яких характеризується різноманітними психічними і фізіологічними проявами, інтенсивністю та силою впливу. Найбільш вираженою є стадія тривоги, на якій відбувається початкова реакція організму на стресор. На стадії резистентності організм адаптується до змін функціонування і прояву стресу. Прояв стресу може мати прихований, латентний характер. На стадії виснаження, організм виснажений і приречений на загибель [57, 78].

Діагностика стресорних станів, які передують смерті, актуальна і важлива для експертів при розслідуванні різних випадків злочинів і може бути використана для вирішення питання прижиттєвості і давності реактивних процесів, темпу танатогенезу [50]. Основну роль в адаптації організму при травматичних ушкодженнях людини відіграють наднирники, адже у відповідь на стрес чи ушкодження гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова система організму намагається стабілізувати показники гомеостазу [18, 66].

Реакція на сильні стресорні впливи характеризується практично одночасним, але різним за ступенем залученням всіх морфофункціональних зон наднирників в єдину адаптивну реакцію організму [201].

Загальний адаптаційний синдром, який проявляється перебудовою в нейроендокринній системі, безумовно, має морфологічну картину [50].

У випадках завершених суїцидів, при смерті від strangulationної асфіксії, досліджували структурні зміни в ендокринних органах, а саме: в епіфізі [25], аденогіпофізі [43, 82], наднирниках тощо [54, 75]. Деякі автори вважають, що найпоказовішою є стрес-реакція гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи на травму, що змінюється в залежності від тривалості її перебігу [37, 69].

Доведена безпосередня участь у патофізіологічних проявах, які мають місце при стресі, симпатико-адреналової системи. Дана система швидко і потужно реагує на будь-яку травму, сприяє мобілізації механізмів адаптації та резистентності організму. Зокрема, асфіксія, призводить до збільшення секреції наднирковими залозами адреналіну [177]. Гіпоксія, особливо головного мозку і серця, призводить до збільшення локального синтезу катехоламінів у результаті стимуляції адренергічних симпатичних нервів [202].

Проте, J. Hendric [148] при дослідженні вмісту адреналіну, норадреналіну та дофаміну в крові з серця, стегнової вени, ліквору та сечі, взятої в померлих осіб, смерть яких настала через декілька хвилин, годин після травмування, або після механічної асфіксії чи у тих, кому проводили серцево-легеневу реанімацію, отримав значні розбіжності показників, що не дозволяє встановити причини смерті.

групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння від 10,37 до 17,25; при сильному ступені алкогольного сп'яніння від 12,05 до 22,45.

13. Діагностичним критерієм життєвості підвищення є коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації: від 0,53 до 1,09 без врахування ступеня алкогольного сп'яніння.

4. Для визначення кількісного вмісту глюкокортикоїдів (кортизолу, кортизону) та їх попередників (холестерину, його ефірів) в тканині надниркових залоз доцільним є використання тонкошарової хроматографії з подальшим вимірюванням плям об'єктів за допомогою запатентованого способу автоматичного визначення площі плями речовини на хроматограмі.

5. Біохімічні зміни в тканині надниркових залоз з врахуванням ступеня алкогольного сп'яніння можуть бути використані як критерій визначення зажиттєвої реакції організму на такий зовнішній стресовий чинник як підвищення.

6. Діагностичним критерієм зажиттєвості підвищення є кількісний вміст холестерину (мкг/100 мг сухої тканини): в випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння від 536,76 до 671,86; в випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння від 536,76 до 1000,41.

7. Діагностичним критерієм зажиттєвості підвищення є кількісний вміст ефірів холестерину (мкг/100 мг сухої тканини): в випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння від 423,72 до 707,48; в випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння від 473,46 до 707,48.

8. Діагностичним критерієм зажиттєвості підвищення є коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин: від 0,95 до 1,67 без врахування ступеня алкогольного сп'яніння.

9. Діагностичним критерієм зажиттєвості підвищення є кількісний вміст кортизолу (мкг/100 мг сухої тканини): від 1015,36 до 1390,02, без врахування ступеня алкогольного сп'яніння.

10. Діагностичним критерієм зажиттєвості підвищення є кількісний вміст кортизону (мкг/100 мг сухої тканини): для об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння від 524,02 до 662,36; при сильному ступені алкогольного сп'яніння від 524,02 до 1158,91.

11. Діагностичним критерієм зажиттєвості підвищення є площа деліпідизації кори надниркових залоз (мм²): для об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння від 17,08 до 22,92; при сильному ступені алкогольного сп'яніння від 22,92 до 29,68.

12. Діагностичним критерієм зажиттєвості підвищення є площа ліпідизації кори надниркових залоз (мм²): для об'єднаної

З боку нирок також відмічаються зміни: перерозподіл кровообігу, зниження ниркової фракції серцевого викиду, ішемізація коркової речовини нирок, а посилений обмін речовин та підвищення вмісту медіаторів і продуктів посиленого розпаду білків – олігопептидів призводять до погіршення функціонального стану нирок [26]. Морфологічно в нирках відзначається неокрів'я судин коркової речовини, скорочення артерій дрібного та середнього калібрів. При тривалому впливі стресорного чинника з'являються ознаки шунта [39]. Стрес призводить до зміни в нирках обміну білків, вільних радикалів, катехоламінів, ацетилхоліну, електролітів, активності альдолази.

При стресі виявлено три стадії порушення обміну катехоламінів. Перша стадія, характеризується вивільненням норадреналіну з нервових закінчень гіпоталамусу та інших відділів центральної нервової системи, активізацією мозкового шару надниркових залоз. Наростає вміст адреналіну в крові, при відсутності зниження його рівня в самій залозі. Друга стадія – стійка тривала активація, коли вміст адреналіну в крові підвищений на тлі поступового зниження його рівня в мозковій речовині надниркових залоз. Третя стадія, характеризується виснаженням функцій – знижується вміст адреналіну та катехоламінів у наднирниках [35].

Надниркові залози реагують на стресорну дію викидом гормонів коркової та мозкової речовини і є ідеальним об'єктом для дослідження різних як стресорних, так і танатогенних дій [4, 7].

Багато хто з авторів надає перевагу оцінюванню морфофункціональної реакції наднирників для визначення танатологічних факторів у різних випадках як насильницької, так і ненасильницької смерті. Так, Ф.В. Алябьев і співавт. використовували дану реакцію як діагностичний тест у випадку гострого отруєння етиловим спиртом, загального переохолодження, механічної травми [6]. За сукупністю морфометричних показників наднирників вони довели можливість проведення диференційної діагностики для встановлення безпосередньої причини смерті при дії на організм людини декількох зовнішніх чинників [8]. У порівняльному морфологічному дослідженні наднирників в осіб-суїцидентів через підвищення, а також у тих, які загинули від несумісної з життям механічної травми в результаті нещасного випадку

виявили, що в самовбивць, у порівнянні з контролем, домінує маса лівого наднирника над масою правого за рахунок збільшення маси коркової речовини, при цьому глюкокортикоїдна і катехоламінова функції наднирників знижені [45]. Збільшення маси коркової речовини лівого наднирника, яка реєструється у жертв закінченого самогубства, обумовлена надмірним накопиченням суданофільних ліпідів у цитоплазмі адренкортикоцитів пучкової зони, а також збільшенням стромального компоненту в клубочковій та сітчастій зонах [8]. Так, в клубочковій зоні правого наднирника у самовбивць більша кількість суданофільних ліпідів, ніж у контролі, і більше виражена вогнищева лімфоїдна інфільтрація. Пучкова зона лівого наднирника у самовбивць порівняно з контролем містить більшу кількість суданофільних ліпідів і меншу кількість адренкортикоцитів з пикнотичними ядрами. Сітчаста зона обох наднирників у самовбивць більше повнокровна і містить значно більшу кількість адренкортикоцитів, перевантажених пігментом старіння – ліпофусцином. В мозковій речовині лівого наднирника самовбивць більше ніж в контролі виражені вогнищева лімфоїдна інфільтрація і вакуолізація цитоплазми адреналокитів, а об'єм цитоплазми адреналокитів вірогідно знижений порівняно з контролем [8].

С.Ю. Кладов виконав порівняльну оцінку морфофункціонального стану лівого та правого наднирника у випадках закінченого суїциду шляхом підвищення і гострої несумісності з життям механічної травми. Показана різна залежність вираженості відповідної реакції лівого й правого наднирників у випадках закінченого суїциду підвищенням від наявності та ступеня алкогольної інтоксикації. Результатом дослідження стало виявлення із комплексу параметрів морфофункціонального стану наднирників – предикторів, які вивчались і реєструвались, за допомогою математичної формули, що дозволило з високою вірогідністю віднести летальні випадки до групи суїцидальної смерті через підвищення [44].

У суїцидентів, у порівнянні з тими, хто загинув від механічної травми, відбувається зниження сили асиметрії маси мозкової речовини наднирників, що може бути пов'язане з вираженими дистрофічними та інфільтративно-запальними

Речовина	Повищення		
	Легкий (0,5-1,5‰)	Середній (1,5-2,5‰)	Сильний (2,5-3‰)
Кортизол			
Кортизон			
Холестерин			
Ефіри холестерину			
Коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин			
Коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації			
Деліпідизація			
Ліпідизація			
Збільшення	Зменшення	Відсутність змін	

Рис. 2. Визначення впливу ступеня алкогольного сп'яніння на зміни кількісного вмісту стероїдів, їх попередників, деліпідизації, ліпідизації, коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин та коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації при підвищенні.

Таким чином, для оптимізації діагностичного процесу та підвищення вірогідності вирішення питань щодо зажиттєвості підвищення з урахуванням впливу алкогольної інтоксикації пропонуємо для впровадження у практику судово-медичної експертизи, окрім загальновідомих методів дослідження, наступні:

1. Визначення зажиттєвості підвищення повинно здійснюватися шляхом комплексного використання патоморфологічних та біохімічних методів дослідження.

2. Для визначення деліпідизації і ліпідизації в пучковій зоні кори надниркових залоз доцільним є фарбування мікропрепаратів надниркових залоз Суданом-III та гематоксиліном по методу О.В. Волкової і Ю.К. Єсцького з подальшим вимірюванням площі деліпідизації і ліпідизації за допомогою запатентованого способу автоматичного визначення площі плями на об'єкті.

3. Морфофункціональні зміни в пучковій зоні кори надниркових залоз з врахуванням ступеня алкогольного сп'яніння можуть бути використанні як критерій визначення зажиттєвої реакції організму на такий зовнішній стресовий чинник як підвищення.

Речовина	Повішення		
Кортизол			
Кортизон			
Холестерин			
Ефіри холестерину			
Коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин			
Коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації			
Деліпідизація			
Ліпідизація			
 Збільшення відносно хронічної ішемічної хвороби серця	 Зменшення відносно хронічної ішемічної хвороби серця	 Відсутність відносно хронічної ішемічної хвороби серця	

Рис. 1. Алгоритм зміни кількісного вмісту стероїдів, їх попередників, деліпідизації і ліпідизації при повіщенні.

Відповідно до цього алгоритму зажиттєвість повішення як стресового фактору визначається за загальною реакцією організму. Для дослідження загальної реакції необхідно визначати такі об'єкти як кількісний вміст холестерину і його ефірів, кортизолу і кортизону, а також морфологічні зміни в пучковій зоні кори надниркових залоз з подальшим дослідженням в ній площі деліпідизації і ліпідизації пучкової зони.

Комплексне визначення впливу ступеня алкогольного сп'яніння на зміни кількісного вмісту стероїдів, їх попередників, деліпідизації, ліпідизації, коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин та коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації при повіщенні зображено на рисунку 2.

Відповідно до цієї таблиці при визначенні зажиттєвості повішення як стресового фактору ступінь алкогольного сп'яніння необхідно враховувати при визначенні кількісного вмісту холестерину, його ефірів, кортизону та площі деліпідизації і ліпідизації. Проте, при визначенні кількісного вмісту кортизолу, коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин та коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації ступінь алкогольного сп'яніння не враховується.

змінами в ній [9, 70].

Застосування логістичного регресивного аналізу дозволяє виявити сукупність морфологічних параметрів, використовуючи які, можна диференціювати смерть від механічної асфіксії при повішенні і механічній травмі. При цьому найінформативнішими є каріометричні параметри і параметри морфофункціональної неоднорідності контрлатеральних наднирників [5].

Наявність у самогубць суттєвих змін, які відрізняють структуру контрлатеральних наднирників, дозволяє припустити, що ці зміни повинні відображати характер порушень, які виникають в організмі до летально закінченої спроби суїциду [122].

Серед параметрів морфофункціонального стану лівого наднирника відмічено збільшення площі ядер адренокортикоцитів, зменшення насичення ліпідами цитоплазми адренокортикоцитів клубочкової і пучкової зон. Кількість ліпідів у цитоплазмі адренокортикоцитів клубочкової зони зменшується зі збільшенням в цій зоні лімфоцитів і адренокортикоцитів з перепоною ліпофусцином цитоплазмою в сітчастій зоні. Площа ядер адренокортикоцитів пучкової зони збільшується при збільшенні кровонаповнення мозкової речовини. Насичення цитоплазми адренокортикоцитів пучкової зони суданофільними ліпідами зменшується при збільшенні кровонаповнення цієї зони. Чим більша функціональна активність ядер адренокортикоцитів сітчастої зони, тим менший об'єм цитоплазми адреналоцитів мозкової речовини, тим більше виражена її вакуолізація і тим менше лімфоцитів у мозковій речовині. При збільшенні в мозковій речовині кількості лімфоцитів у цитоплазмі кількість адреналоцитів і розмір вакуолей зменшується, а сама вона стає менш базофільною [8].

При смерті, яка настала практично одразу, у пінеалоцитах, адренокортикотропоцитах, спонгіоцитах, нейроендокриноцитах надниркових залоз малоактивне ядро свідчить про наявність запасу гормонів. При смерті через 20-30 хв. після травмування відбувається аварійний викид гормонів, з одночасною появою ознак активації гормоносинтезу у вигляді збільшення розміру ядра і просвітлення хроматину. Збіднення цитоплазми спонгіоцитів ліпідними вакуолями, що містять холестерин також вказує на його посилене використання. Високоактивний

морфофункціональний стан ядра, виражений апоптоз «зношених» паренхіматозних клітин спостерігається при тривалості післятравматичного періоду 1-2 год. [69].

В правому наднирнику, на відміну від лівого, площа ядер адренокортикоцитів клубочкової зони не корелює з площею ядер і вираженістю ліпідизації пучкової зони, але як і в лівому, негативно корелює з вираженістю ліпідизації клубочкової зони [8].

Отримані достовірні відмінності свідчать про перебудову кори і мозкової речовини наднирників, наслідком чого могла бути взаємодія з іншими структурами нейроендокринної системи, що могло призвести до особливої поведінкової реакції людини – стресу [7, 44].

Деякі автори показали, що при тривалій дії стресу, більш виражено реагують пучкова та сітчаста зони наднирників [63, 64]. При цьому ендогенна активація сітчастої зони спостерігається тільки при хронічному, а не при гострому стресорному впливі [64].

М. Peter та J. M. Dubuis довели, що механізм дії наднирників як при адаптації організму, так і при стресі досягається за рахунок синтезу ними стероїдів – глюкокортикоїдів, серед яких найважливішу роль відіграє кортизол. Як відомо, гормони наднирників не депонуються в значній кількості, а синтезуються по мірі необхідності із попередника – холестеролу. При синтезі кортизолу, альдостерону, статевих гормонів, як проміжна сполука утворюється прегненолон. Відщеплення бокового ланцюга холестеролу та утворення прегненолону – це швидкість-лімітуюча реакція. Бічний ланцюг холестеролу відщеплюється внутрішньомітохондріальною ензиматичною системою, яка активується циклічною АМФ, а прегненолон, що при цьому утворюється, в подальшому зазнає перетворень. Надалі 3- β -гідроксистероїддегідрогеназа перетворює його на прогестерон, з якого буде синтезовано кортизол або ж – на андростендіон, з якого буде синтезовано тестостерон [179].

А.М. Біляков досліджував кількісний вміст кортизолу та його попередника прегненолону в осіб, смерть яких настала після дії смертельного травматичного чинника в ранній термін антемортального періоду: безпосередньо після травми, в короткий проміжок часу (від декількох хвилин до десятків) або через 1-2 год. Доведено, що активація гіпоталамо-гіпофізарно-

– кількісний вміст кортизолу в тканині кори надниркових залоз;

– кількісний вміст ефірів холестерину в тканині кори надниркових залоз.

2) У випадках, коли смерть настала від підвищення з наявністю сильного ступеня алкогольного сп'яніння:

А) коли зажиттєвість підвищення не викликає сумнів:

– кількісний вміст холестерину в тканині кори надниркових залоз;

Б) коли зажиттєвість підвищення викликає сумніви:

– кількісний вміст кортизолу в тканині кори надниркових залоз;

– площа деліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз;

– площа ліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз;

– кількісний вміст холестерину в тканині кори надниркових залоз;

– кількісний вміст ефірів холестерину в тканині кори надниркових залоз.

3) У випадках, коли смерть настала від підвищення без врахування ступеня алкогольного сп'яніння:

А) коли зажиттєвість підвищення не викликає сумнів:

– кількісний вміст кортизолу в тканині кори надниркових залоз;

Б) коли зажиттєвість підвищення викликає сумніви:

– коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз;

– коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин в тканині кори надниркових залоз;

– кількісний вміст кортизолу в тканині кори надниркових залоз.

Комплексне вивчення зміни розмірів площі деліпідизації та ліпідизації в пучковій зоні кори надниркових залоз, а також кількісний вміст глюкокортикоїдних гормонів та їх попередників дозволило нам розробити діагностичний алгоритм для встановлення зажиттєвої реакції організму на такий зовнішній стресовий чинник як підвищення, що зображено на рисунку 1.

випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – 44,4%.

Враховуючи всі вищенаведені дані для визначення достовірних результатів при вирішенні питань життєвої реакції організму на підвищення було визначено послідовність дослідження до відсотку виявлення показників враховуючи ступінь алкогольного сп'яніння. Так, в поєднаній групі легкого та середнього ступеня алкогольного сп'яніння відсоток виявлення показників кількісного вмісту холестерину становив 9%, відсоток виявлення показників кількісного вмісту ефірів холестерину та кортизону становили по 18,1% для кожного, відсоток виявлення показників площі деліпідизації та ліпідизації становив 36,6% та 22,7%; в групі із сильним ступенем алкогольного сп'яніння відсоток виявлення показників для кількісного вмісту холестерину, його ефірів та площі ліпідизації був по 22,2% для кожного, відсоток виявлення показників кількісного вмісту кортизону становив 44,4%, відсоток виявлення показників площі деліпідизації був 33,3%. Проте, для визначення послідовності дослідження до відсотку виявлення показників кількісного вмісту кортизолу та коефіцієнтів ефірів холестерину/холестерин і ліпідизації/деліпідизації визначали без врахування ступеня алкогольного сп'яніння. Так, відсоток виявлення показників для кількісного вмісту кортизолу був 12,5%, відсоток виявлення показників коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин становив 28,12%, а відсоток виявлення показників коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації становив 50%, що в середньому дозволяє покращити діагностику життєвості асфіксії в 26 % випадків.

Аналіз вищевказаних даних показав, що при визначенні послідовності дослідження необхідно керуватись відповідно до відсотку виявлення показників:

1) У випадках, коли смерть настала від підвищення з наявністю легкого чи середнього ступеня алкогольного сп'яніння:

А) коли життєвість підвищення не викликає сумнів:

– кількісний вміст холестерину в тканині кори надниркових залоз;

Б) коли життєвість підвищення викликає сумніви:

– площа деліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз;

– площа ліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз;

наднирникової системи людини у відповідь на дію смертельного травматичного чинника супроводжується підвищенням синтезу кортизолу вже через декілька хвилин після дії цього чинника і триває не менше 2 год. Кількісний вміст кортизолу в тканині наднирників відрізняється в залежності від тривалості перебігу смертельної механічної травми і може бути використаний як діагностичний критерій визначення тривалості вмирання людини в ранній термін антемортального періоду [18].

Виконані дослідження і з визначення коефіцієнту співвідношення вмісту кортизол/кортизон у тканині наднирників людини. При виявленні показника понад 1,8 можна стверджувати, що смерть настала не безпосередньо після травмування, а через короткий проміжок часу (від декількох до десятків хвилин) чи через 1-2 год. [19].

A. Roy [192] при дослідженні функції гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи при суїцидальній поведінці встановив, що пацієнти, які знаходились в депресії і робили спроби самогубства, мали максимальний рівень у плазмі крові постдексаметазонового кортизолу і значно більшу кількість несупресивного кортизолу. Отримані результати допускають, що порушення регуляції саме цієї функції може бути головним ланцюгом у насильницькій суїцидальній поведінці при депресії. Отже, вивчення рівня секреції наднирниками гормону стресу кортизолу, а також іншого глюкокортикоїда – кортизону, який впливає на синтез вуглеводів з білків є перспективним напрямом для досліджень [12].

A. Gmitrowicz та H. Kolodziej-Maciejewska [137] довели цю закономірність у групі осіб, які вчинили суїцид на тлі передозування наркотичних засобів, а M. Plocka-Lewandowska та співавт. [180] і W.H. Norman і співав. [176] при дослідженні тесту пригнічення дексаметазоном і спроби самогубства.

В результаті дослідження норадренергічної функції та активності гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи в плазмі крові осіб з глибокими депресивними порушеннями було виявлено зміни рівня норепінефрину, вільного 3-метокси- 4-гідроксифенілгліколю і кортизолу. Автори вважають, що термін перебігу хвороби може бути важливим у визначенні ступеня прояву біохімічних змін в осіб, які знаходяться в глибокій депресії [95, 176, 189].

Деякі автори доводять, що збільшення маси коркової речовини і сумарної маси обох наднирників в осіб з суїцидальною схильністю є морфологічним еквівалентом підвищення функціональної активності коркової речовини наднирників [27]. Отримані дані доводять, що ефект, який виявляється при дії на гіпофізарно-наднирникову систему депресивними порушеннями і змінами в метаболізмі серотоніну проявляється збільшенням рівня кортикотропін-релізінг фактору і адренкортикотропного гормону при перебігу депресії, що може призвести до росту наднирникових залоз [176]. Незважаючи на це, в окремих дослідженнях серед осіб з суїцидом, гіпертрофію наднирників не виявили [137]. При цьому автори не змогли визначити статистично значущої різниці між масою наднирників у тих, хто вчинив самогубство, і тих, хто помер раптово. Проте, ці результати заперечуються в незалежних дослідженнях, в яких відмічаються значні збільшення розмірів наднирників за даними томографії, які отримані при клінічних вимірюваннях у пацієнтів у стані депресії [176]. Ці дані повністю узгоджуються з гіпотезою згідно з якою, хронічна гіперсекреція кортикотропіну при депресії призводить до гіпертрофії наднирників і є своєрідною відповіддю гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи на тривалу депресію. При цьому розмір наднирників не корелює з результатами тестів пригнічення дексаметазоном, віком пацієнтів, тривалістю депресивного періоду або ступенем депресії [176]. За даними морфологічного аналізу, який вважають інформативним, хронічний стрес у вигляді суїциду викликає збільшення маси та розміру як правого, так і лівого наднирника, що можна застосовувати в судово-медичній експертизі для виявлення причини невідомих смертей [171, 178, 194].

В роботах інших авторів також показано збільшення маси правого та лівого наднирників, але з перевагою останнього та кореляцію між масою та загальною товщиною коркової речовини, що передбачає безпосередню ймовірність того, що підвищена маса – це наслідок гіпертрофії коркової речовини [96]. У дослідженні H.S. Willenberg і співавт., яке включало 30 наднирників 15 жертв суїциду, за допомогою імуногістохімічного методу та комп'ютеризованої відеосистеми було виявлено підвищену масу обох наднирників. Значна

ступенем алкогольного сп'яніння діагностично достовірно не відрізнявся між собою ($p>0,05$), а в групі осіб із сильним ступенем алкогольного сп'яніння він був діагностично вищим у порівнянні з попередніми групами ($p<0,001$). При порівнянні вищевказаних груп осіб із різним ступенем алкогольного сп'яніння при підвищенні із групою порівняння кількісний вміст кортизону у них був вищим, аніж у групі порівняння ($p<0,001$).

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця кількісного вмісту кортизону при легкому та середньому ступені сп'яніння при підвищенні діагностично не відрізнялися між собою ($p>0,05$), надалі об'єднали їх в одну групу з наступним порівнянням їх середнього вмісту із групою з сильним ступенем алкогольного сп'яніння.

Кількісний вміст кортизону при підвищенні з урахуванням об'єднаної групи, не перевищують показника середнього ступеня алкогольного сп'яніння становив $531,8 \pm 14,24$ мкг/100 мг, а з сильним ступенем алкогольного сп'яніння – $820,59 \pm 59,81$ мкг/100 мг. Аналіз отриманих даних показав, що кількісний вміст кортизону при підвищенні відрізнявся у випадках сильного алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками у об'єднаній групі ($p<0,001$), яка також діагностично відрізнялась від групи порівняння ($p<0,001$).

Наявність діагностично значущої різниці між кількісним вмістом кортизолу та кортизону при підвищенні і у групі порівняння дозволяє визначити діагностично значущі діапазони використовуючи метод двосигмальної оцінки $M \pm 2\sigma$.

Діапазон діагностично-значущих меж вмісту кортизолу в тканині надниркових залоз при підвищенні без врахування ступеня алкогольного сп'яніння становив від 1015,36 до 1390,02 мкг/100 мг. Тобто, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках підвищення становить 12,5%.

Діапазон діагностично-значущих меж вмісту кортизону в тканині надниркових залоз при підвищенні з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння у випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння становив від 524,02 до 662,36 мкг/100 мг, а при сильному ступені алкогольного сп'яніння – від 524,02 до 1158,91 мкг/100 мг. Отже, частота виявлення показника у випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння становить 18,1%, а у

етапом дослідження було визначення змін кількісного вмісту кортизолу та кортизону при підвищенні з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.

Отже, *кількісний вміст кортизолу* при XIXC (група порівняння) становив $721 \pm 26,4$ мкг/100 мг, а при підвищенні – $1067,1 \pm 29$ мкг/100 мг.

Кількісний вміст кортизону при XIXC (група порівняння) становив $435,18 \pm 7,9$ мкг/100 мг, а при підвищенні – $651,9 \pm 13$ мкг/100 мг. Аналіз отриманих даних показав, що кількісний вміст кортизолу та кортизону при підвищенні були діагностично вищими ($p < 0,001$), аніж у групі порівняння.

Враховуючи те, що при алкогольному сп'янінні підвищується активність кіркової речовини надниркових залоз, було визначено вплив різного ступеня алкогольного сп'яніння на зміну кількісного вмісту кортизолу та кортизону.

Отже, *кількісний вміст кортизолу* з легким ступенем алкогольного сп'яніння становив $918,95 \pm 80,4$ мкг/100 мг, середнім ступенем алкогольного сп'яніння – $963,5 \pm 44,74$ мкг/100 мг, сильним ступенем алкогольного сп'яніння – $1016,95 \pm 129,98$ мкг/100 мг. Аналіз отриманих даних показав, що кількісний вміст кортизолу при підвищенні з легким, середнім та сильним ступенем алкогольного сп'яніння діагностично достовірно не відрізняються між собою ($p > 0,05$). При порівнянні вищевказаних груп осіб із різним ступенем алкогольного сп'яніння з групою порівняння ($721 \pm 26,4$ мкг/100 мг), кількісний вміст кортизолу у них був вищим, аніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця рівнів кількісного вмісту кортизолу при легкому, середньому та сильному ступені алкогольного сп'яніння при підвищенні відсутня, доцільно розглядати їх в одній об'єднаній групі і порівнювати в подальшому їх середній вміст із групою осіб померлих від XIXC.

Кількісний вміст кортизону із легким ступенем алкогольного сп'яніння становив $538,1 \pm 47,36$ мкг/100 мг, середнім ступенем алкогольного сп'яніння – $528,2 \pm 22,47$ мкг/100 мг, сильним ступенем алкогольного сп'яніння – $820,59 \pm 59,81$ мкг/100 мг. Аналіз отриманих даних показав, що кількісний вміст кортизону при підвищенні з легким та середнім

гіпертрофія коркової речовини становила майже 158,8% ($SD = 29,8\%$, $P < 0,01$) і була обмежена тільки двома внутрішніми зонами, що чітко демонструє хронічні структурні зміни наднирників у жертв суїциду [171].

A. Sarkar і співавт. показали, що підвищення адренкортикальної функції відбувається паралельно з підвищенням маси наднирників і розширенням специфічної кортикальної зони [194].

Отже, найінформативнішими морфометричними параметрами наднирників, при порівнюванні груп померлих насильницькою смертю від різних причин, є стресорний вплив і реакція надниркових залоз, що ресструється, в першу чергу, в клубочковій зоні коркової речовини.

Важливі дослідження виконані А.М. Біляковим. Зважаючи на стресовий стан організму та посилений синтез кортикостероїдів, який викликаний дією смертельного травматичного чинника, для встановлення тривалості перебігу смертельної травми в ранньому терміні антемортального періоду, досліджували баланс естерифікованого холестерину в тканині наднирників трупів з урахуванням двосигмального відхилення від середнього значення. Результати дослідження свідчать, що у випадках коли травматичний генез смерті не викликає сумнівів, вміст ефірів холестерину в межах від 1258 до 1555 мкг/100 мг сухої тканини вказує, що смерть настала безпосередньо після травмування [22].

Також визначали діагностичні критерії для встановлення тривалості перебігу смертельної механічної травми за двосигмальним відхиленням від середнього значення кількісного вмісту холестерину в тканині наднирників трупів і встановлено, що вміст холестерину в тканині наднирників трупів з ознаками травмування в межах від 694 до 950 мкг/100 мг сухої тканини вказує, що смерть настала за короткий проміжок часу. Його вміст понад 646/100 мкг/100 мг вказує на те, що смерть настала внаслідок травми одразу після дії смертельного фактору, або через десятки хвилин, однак не могла настати через 1-2 год. після травмування [23].

Установлений і травматичний генез смерті та тривалість перебігу з урахуванням двосигмального відхилення від середнього значення співвідношення вмісту ефірів

холестерину/холестерин в тканині наднирників людей. Показано, що коефіцієнт співвідношення у межах від 1,14 до 1,61 може свідчити, що смерть настала внаслідок травми, а її тривалість перебігу становить від декількох до десятків хвилин. Якщо ж коефіцієнт від 2,17 до 2,73 і генез смерті не викликає сумнівів, то таке співвідношення вказує на те, що смерть настала безпосередньо після травмування [21].

За даними M. Zureik і співав. [220], серед чоловіків з низьким рівнем холестерину суїцидальні випадки смерті траплялись частіше. Відносний ризик самогубств у чоловіків у віці 43-53 років зі зниженим рівнем холестерину в крові менше 4,78 ммоль/л становить 3,16. Наведені дані щодо взаємозв'язку природно низького або фармакологічно зниженого рівня холестерину в крові і підвищеної смертності не тільки внаслідок самогубств, але й травм та нещасних випадків. Автори вважають, що причиною зниження рівня холестерину в крові є порушення його транспорту в системі «печінка-кров» [113, 220].

Отже, при дослідженні реакції на стресорні впливи важливим є виділення серед всієї сукупності змін морфофункціонального стану надниркових залоз неспецифічних ознак, що відображають силу й тривалість впливу, ідентичних при дії різних стресорів, та ознак, що відображають особливості певного танатогенного стресора.

Наведені дані, отримані в результаті аналізу літератури, свідчать про перспективність даного дослідження щодо суїцидальної поведінки, яке здатне пояснити механізм розвитку подібної реакції наднирників.

Вивченню реакцій організму при механічній асфіксії взагалі і зокрема при підвищенні, присвячено багато досліджень вітчизняних і зарубіжних вчених, проте проблема визначення життєвості підвищення залишається однією з найбільш актуальних у теоретичній та практичній медицині до тепер і потребує подальшого дослідження та виявлення нових критеріїв.

вмістом холестерину, його ефірами при підвищенні та у групі порівняння дозволяє визначити діагностично значущі діапазони використовуючи метод двосигмальної оцінки $M \pm 2\sigma$.

Діапазон діагностично-значущих меж вмісту холестерину в тканині надниркових залоз при підвищенні з урахуванням алкогольного сп'яніння становив у випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння від 536,76 до 671,86 мкг/100 мг, у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – від 536,76 до 1000,41 мкг/100 мг. Отже, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння становить 9%, а у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – 22,2%.

Діапазон діагностично-значущих меж вмісту ефірів холестерину в тканині надниркових залоз при підвищенні з урахуванням алкогольного сп'яніння становив у випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння від 423,72 до 707,48 мкг/100 мг, у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – від 473,46 до 707,48 мкг/100 мг. Отже, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння становить 18,1%, а у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – 22,2%.

Діапазон діагностично-значущих меж коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин в тканині надниркових залоз при підвищенні без урахування ступеня алкогольного сп'яніння становив від 0,95 до 1,67. Тому, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках підвищення становить 28,12%.

Враховуючи вище наведені дані, можна зробити висновок, що посилення синтезу холестерину, який знаходиться в спонгіоцитах пучкової зони кори надниркових залоз не лише впливає на площі деліпідизації та ліпідизації, але й обумовлює посилену секрецію глюкокортикоїдів (кортизолу та кортизону), оскільки холестерин і його ефіри є їх попередниками. Не зважаючи на те, що серед секретованих гормонів в пучковій зоні кори надниркових залоз лише кортизол є гормоном стресу, синтез кортизону теж може змінюватися, і таким чином вони можуть стати діагностичними критеріями для визначення життєвої реакції організму на підвищення. Тому, наступним

сильним ступенем алкогольного сп'яніння він був діагностично більшим у порівнянні з попередніми групами ($p < 0,001$). При порівнянні вищевказаних груп осіб із різним ступенем алкогольного сп'яніння з групою порівняння, кількісний вміст ефірів холестерину у них був нижчим, аніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця кількісного вмісту ефірів холестерину при легкому та середньому ступені сп'яніння при підвищенні діагностично не відрізнялися між собою ($p > 0,05$), надалі їх об'єднали в одну групу з наступним порівнянням їх середнього вмісту із групою з сильним ступенем алкогольного сп'яніння.

Кількісний вміст ефірів холестерину при підвищенні з урахуванням об'єднаної групи, що не перевищують показника середнього ступеня алкогольного сп'яніння становив $565,6 \pm 15,48$ мкг/100 мг, а з сильним ступенем алкогольного сп'яніння – $708,88 \pm 41,61$ мкг/100 мг. Аналіз отриманих даних показав, що кількісний вміст ефірів холестерину при підвищенні значно відрізнявся у випадках сильного алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками у об'єднаній групі ($p < 0,001$), яка також діагностично відрізнялась від групи порівняння ($p < 0,001$).

Коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин з легким ступенем алкогольного сп'яніння становив $1,4 \pm 0,17$, з середнім ступенем алкогольного сп'яніння – $1,29 \pm 0,08$, з сильним ступенем алкогольного сп'яніння – $1,29 \pm 11$. Аналіз отриманих даних показав, що при підвищенні коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин діагностично не відрізнявся між собою у випадках легкого, середнього та сильного ступеня алкогольного сп'яніння ($p > 0,05$). При порівнянні вищевказаних груп осіб із різним ступенем алкогольного сп'яніння з групою порівняння, коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин був діагностично нижчим, аніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин при легкому, середньому та сильному ступені алкогольного сп'яніння при підвищенні відсутня, доцільно розглядати їх в одній об'єднаній групі і порівнювати в подальшому їх середній вміст із групою осіб померлих від ХІХС.

Наявність діагностично значущої різниці між кількісним

РОЗДІЛ 2

РОЗРОБКИ ТА МЕТОДИКИ ВИЗНАЧЕННЯ ЗАЖИТТЄВОСТІ ПОВІЩЕННЯ В ТКАНИНІ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Маскування вчиненого вбивства шляхом імітації підвищення спонукає удосконалювати та розробляти нові методи встановлення життєвості механічної асфіксії внаслідок підвищення.

При підвищенні відбуваються значні гіпоксичні зміни у головному мозку, які провокують включення адаптаційної реакції організму. Так, тканина гіпоксія та ацидоз стимулюють вироблення глюкокортикоїдних гормонів, попередниками яких є холестерин, тому в корі надниркових залоз починається активний його синтез. Прояви цього впливу являють собою загальну реакцію організму на підвищення як стресового фактору для організму.

В науково-дослідницькій роботі ми досліджували випадки механічної асфіксії через підвищення на трупах осіб з наявними видовими ознаками даного виду асфіксії, а також випадки померлих від хронічної ішемічної хвороби серця, як групи порівняння з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння. Причина смерті визначалась на підставі даних зовнішнього та внутрішнього дослідження органів і тканин, даних токсикологічного, гістологічного та біохімічного досліджень. Наявність алкоголю в крові померлих осіб визначали за результатами судово-токсикологічного дослідження.

Для виявлення прояву стресового фактору в тканині наднирників на підвищення матеріалом нашого дослідження була тканина надниркових залоз 64 трупів осіб чоловічої (46) та жіночої (18) статі, віком в діапазоні від 20 до 72 років, з яких кількість померлих внаслідок підвищення – 32 особи та внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (ХІХС) – 32 особи (група порівняння), розтин яких виконано у Київському міському клінічному бюро судово-медичної експертизи впродовж 2014-2015 років. Судово-медична експертиза трупів, забір секційного матеріалу та крові проводили у терміни, не пізніше, ніж через

72 години після настання смерті. Для дослідження під час розтину вилучали близько 2 грамів тканини кожної надниркової залози з кірковим та мозковим шарами. Забір тканин надниркових залоз здійснювали за температури повітря у приміщенні моргу +16-25°C, відносній вологості повітря – 40-60%.

В своїй науково-дослідницькій роботі для дослідження тканини надниркових залоз ми використовували макроскопічний, гістологічний, біохімічний та хроматографічний комплекс досліджень.

Характеристика дослідженого матеріалу наведена в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Досліджений матеріал

№ з/п	Причина смерті	Гістологічні зрізи з кожної надниркової залози			Екстракти з кожної надниркової залози (плями на тонкошаровій хроматограмі)				Разом
		Кількість випадків / кількість зрізів	Ділянки ліпідизації	Ділянки деліпідизації	Холестерин	Ефіри холестерину	Кортизол	Кортизон	
1.	Механічна асфіксія через підвищення	32/192	32	32	32	32	32	32	384
2.	Хронічна ішемічна хвороба серця	32/192	32	32	32	32	32	32	384
	Разом	64/384	64	64	64	64	64	64	768

Відповідно до даних, які наведено в таблиці, при підвищенні вивчено 384 об'єктів – з них: 64 об'єкта надниркових залоз, із яких вилучено та досліджено 192 об'єкта гістологічних зрізів, 32 об'єкта – площі ліпідизованих ділянок, 32 об'єкта – площі деліпідизованих ділянок та при екстракції тканини надниркових залоз було досліджено: 32 об'єкта плям холестерину, 32 об'єкта плям ефірів холестерину, 32 об'єкта плям кортизолу і 32 об'єкта плям кортизону.

В групі порівняння, до якої входили випадки хронічної

наступним етапом дослідження було визначення впливу різного ступеня алкогольного сп'яніння на зміни кількісного вмісту холестерину та його ефірів.

Отже, *кількісний вміст холестерину* з легким ступенем алкогольного сп'яніння становив 537,02±41,95 мкг/100 мг, середнім ступенем алкогольного сп'яніння – 550,56±22,93 мкг/100 мг, з сильним ступенем алкогольного сп'яніння – 712,19±50,95 мкг/100 мг. Аналіз отриманих даних показав, що кількісний вміст холестерину при підвищенні з легким та середнім ступенем алкогольного сп'яніння діагностично достовірно не відрізнявся між собою ($p>0,05$), а в групі осіб із сильним ступенем алкогольного сп'яніння він був діагностично вищим у порівнянні з попередніми групам ($p<0,001$). При порівнянні вищевказаних груп осіб із різним ступенем алкогольного сп'яніння з групою порівняння кількісний вміст холестерину у них був вищим, аніж у групі порівняння ($p<0,001$).

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця кількісного вмісту холестерину при легкому та середньому ступені сп'яніння при підвищенні діагностично не відрізнялися між собою ($p>0,05$), надалі їх об'єднали в одну групу з наступним порівнянням їх середнього вмісту із групою з сильним ступенем алкогольного сп'яніння.

Кількісний вміст холестерину при підвищенні з урахуванням об'єднаної групи, що не перевищують показника середнього ступеня алкогольного сп'яніння становив 545,64±13,78 мкг/100 мг, а з сильним ступенем алкогольного сп'яніння – 712,19±50,95 мкг/100 мг. Аналіз отриманих даних показав, що кількісний вміст холестерину при підвищенні значно відрізнявся у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками у поєднаній групі ($p<0,001$), та з XIXC ($p<0,001$).

Кількісний вміст ефірів холестерину з легким ступенем алкогольного сп'яніння становив 557,68±45,74 мкг/100 мг, середнім ступенем алкогольного сп'яніння – 570,13±26,13 мкг/100 мг, з сильним ступенем алкогольного сп'яніння – 708,88±41,61 мкг/100 мг. Аналіз отриманих даних показав, що кількісний вміст ефірів холестерину при підвищенні з легким та середнім ступенем алкогольного сп'яніння діагностично достовірно не відрізнявся між собою ($p>0,05$), а в групі осіб із

ліпідизації/деліпідизації в тканині надниркових залоз при підвищенні без урахування ступеня алкогольного сп'яніння становив від 0,53 до 1,09. Тому, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках підвищення – 50%.

Знаючи те, що глюкокортикоїдні гормони в організмі депонуються в невеликій кількості і при виникненні стресової реакції їх кількість збільшується за рахунок активації синтезу холестерину та його ефірів, які є їх попередниками, а також те, що посилений синтез холестерину та його ефірів обумовлюють морфологічну картину утворення деліпідизації/ліпідизації в корі надниркових залоз, доцільним було подальше дослідження зміни кількісного вмісту холестерину та його ефірів у випадках смерті від підвищення як стресової реакції організму на дію зовнішнього чинника, а також визначення ознак зажиттєвості підвищення за їх кількісним вмістом з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.

Отже, *кількісний вміст холестерину* при ХІХС (група порівняння) становив $438,54 \pm 8,73$ мкг/100 мг, а у осіб, померлих через підвищення – $701 \pm 22,17$ мкг/100 мг.

Кількісний вміст ефірів холестерину при ХІХС (група порівняння) становив $1081,27 \pm 30,52$ мкг/100 мг, а у осіб, померлих через підвищення – $698,07 \pm 19,59$ мкг/100 мг. Аналіз отриманих даних показав, що кількісний вміст холестерину при підвищенні був діагностично вищим ($p < 0,001$), аніж у групі порівняння, проте, кількісний вміст ефірів холестерину при підвищенні був діагностично нижчим ($p < 0,001$), аніж у групі порівняння.

Збільшення кількісного вмісту холестерину з асинхронним зменшенням його ефірів при підвищенні спонукає до подальшого визначення і коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин.

Отже, *коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин* при ХІХС (група порівняння) становив $2,59 \pm 0,04$, а у осіб, померлих через підвищення – $1,31 \pm 0,03$. Аналіз отриманих даних показав, що коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин при підвищенні був діагностично нижчим ($p < 0,001$), аніж у групі порівняння.

Враховуючи те, що посилений синтез холестерину та його ефірів безпосередньо пов'язаний з утворенням ділянок деліпідизації та ліпідизації, а також те, що алкогольне сп'яніння впливає на зміни площі деліпідизації та ліпідизації, тому

ішемічної хвороби серця вивчено, відповідно, 384 об'єктів.

Таким чином, загальна кількість об'єктів, які було досліджено для визначення зажиттєвості підвищення за гістологічними даними та за рівнем глюкокортикоїдів і їх попередників у біологічних об'єктах надниркових залоз в цілому склала 768 об'єктів.

Науково-дослідницька робота виконувалась за алгоритмом, який зображено на рисунку 2.1.

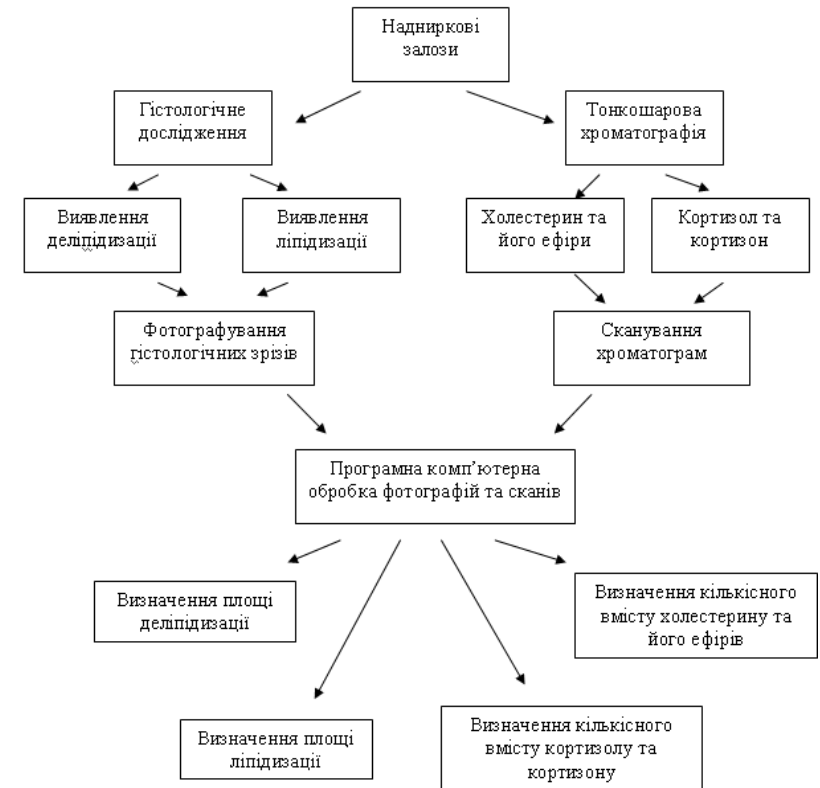


Рис. 2.1. Алгоритм вивчення стероїдів, їх попередників, деліпідизації і ліпідизації при підвищенні.

2.1. Методика визначення кількісного вмісту холестерину та його ефірів в тканині надниркових залоз.

Для визначення холестерину та його ефірів нами застосовувався хроматографічний метод із визначенням кількісного вмісту речовини за допомогою розробленої програми та запатентованого способу – «Спосіб визначення кількісного вмісту біологічно-активних речовин в тканинах та рідинах тіла людини», при якому програмно визначається площа плями досліджуваної речовини на хроматограмі після її сканування в порівнянні з площею плями стандарту [Пат. №54582 Україна. Спосіб визначення кількісного вмісту біологічно-активних речовин в тканинах та рідинах тіла людини / Михайличенко Б.В., Біляков А.М.; заявник та власник патенту Національний мед. ун-т. – № 201008495; заявл. 07.07.2010; опубл. 10.11.2010, Бюл. №21].

Дослідження проводилось у такий спосіб: один грам вологої тканини надниркових залоз (по 0,5 з кожної надниркової залози) висушували при температурі 60°C, повторно зважували для визначення вмісту води та використовували весь матеріал для подальшого дослідження. Тканину екстрагували один раз з 2 мл етилацетату, далі екстракт зливали в окрему пробірку. Зібраний надосад етилацетату повністю упарювали в потоці теплого повітря та додавали 5 мл 70% метанолу. В пробірку додавали 5 мл петролейного ефіру, струшували 5 хвилин, центрифугували 3 хвилини та відділяли ефірну фазу в окрему пробірку. Цей цикл повторювали двічі з аналогічним об'ємом петролейного ефіру. В подальшому в ефірній фазі визначали вміст холестерину. Визначали об'єм ефірної фази, відбирали 1 мл, повністю упарювали в потоці теплого повітря, розчиняли в 0,2 мл петролейного ефіру та кількісно переносили на хроматографічну пластину Sorbifil. Хроматографування проводили в системі петролейний ефір-диетиловий ефір (4:1) зі стандартом холестерину у кількості 850 нг. Проявлення проводили розчином оцтовокислої міді на розведеній ортофосфорній кислоті (6 гр. оцтовокислої міді розчиняли в розведеній ортофосфорній кислоті – 20,9 мл концентрованої ортофосфорної кислоти доведеної до об'єму 200 мл дистильованою водою).

Сканування кожної проявленої хроматограми проводили на сканері, роздільна здатність якого становила 300 dpi.

висновок, що коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації діагностично не відрізнявся у випадках сильного алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками середнього та легкого ступеня алкогольного сп'яніння ($p > 0,05$), проте коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації був діагностично значно нижчим, аніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації при легкому, середньому та сильному ступені алкогольного сп'яніння у групах осіб, померлих через підвищення відсутня, можна зробити висновок, що ступінь алкогольного сп'яніння не впливає на коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації при підвищенні. Це необхідно враховувати при визначенні діагностично значущих показників при діагностиці життєвого підвищення.

Наявність діагностично значущої різниці між площами деліпідизації і ліпідизації при підвищенні та у групі порівняння дозволяє визначити діагностично значущі діапазони використовуючи метод двосигмальної оцінки $M \pm 2\sigma$.

Діапазон діагностично-значущих меж площі деліпідизації в тканині надниркових залоз при підвищенні з урахуванням алкогольного сп'яніння для об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння становив від 17,08 до 22,92 мм², а при сильному ступені алкогольного сп'яніння – від 22,92 до 29,68 мм². Отже, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках об'єднаної групи, що не перевищує показника середнього ступеня алкогольного сп'яніння становить 36,3%, а у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – 33,3%.

Діапазон діагностично-значущих меж площі ліпідизації в тканині надниркових залоз при підвищенні з урахуванням алкогольного сп'яніння для об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння становив від 10,37 до 17,25 мм², а при сильному ступені алкогольного сп'яніння – від 12,05 до 22,45 мм². Отже, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках об'єднаної групи, що не перевищує показника середнього ступеня алкогольного сп'яніння становить 22,7%, а у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – 22,2%.

Діапазон діагностично-значущих меж коефіцієнту

групи, що не перевищує показника середнього ступеня алкогольного сп'яніння становить $20,12 \pm 0,33 \text{ мм}^2$, а з сильним ступенем алкогольного сп'яніння – $26,3 \pm 0,59 \text{ мм}^2$. Аналіз отриманих даних показав, що площа деліпідизації при підвищенні значно відрізнялася у випадках сильного алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками у об'єднаній групі ($p < 0,001$), яка також діагностично відрізнялась від групи порівняння ($p < 0,001$).

Площа ліпідизації з легким ступенем алкогольного сп'яніння становить $13,31 \pm 0,74 \text{ мм}^2$, середнім ступенем алкогольного сп'яніння – $14,1 \pm 0,71 \text{ мм}^2$, сильним ступенем алкогольного сп'яніння – $17,25 \pm 0,92 \text{ мм}^2$. Аналіз отриманих даних показав, що площа ліпідизації при підвищенні з легким та середнім ступенем алкогольного сп'яніння діагностично достовірно не відрізняються ($p > 0,05$), а в групі осіб із сильним ступенем алкогольного сп'яніння він був діагностично вищим у порівнянні з попередніми групам ($p < 0,001$). При порівнянні вищевказаних груп осіб із різним ступенем алкогольного сп'яніння з групою порівняння ($31,48 \pm 0,37$), площа ліпідизації у них була нижчою, ніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця площі ліпідизації при легкому та середньому ступені алкогольного сп'яніння при підвищенні діагностично не відрізнялися між собою ($p > 0,05$), надалі їх об'єднали в одну групу з наступним порівнянням їх середнього вмісту із групою з сильним ступенем алкогольного сп'яніння.

Площа ліпідизації при підвищенні з урахуванням об'єднаної групи, що не перевищує показника середнього ступеня алкогольного сп'яніння становить $15,21 \pm 0,25 \text{ мм}^2$, а з сильним ступенем алкогольного сп'яніння – $17,25 \pm 0,92 \text{ мм}^2$. Аналіз отриманих даних показав, що площа ліпідизації при підвищенні відрізнялася у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками у поєднаній групі ($p < 0,001$), яка також діагностично відрізнялась від ХІХС ($p < 0,001$).

Визначення коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння показало, що при підвищенні із легким ступенем алкогольного сп'яніння він становить $0,81 \pm 0,09$, середнім ступенем алкогольного сп'яніння – $0,80 \pm 0,05$, сильним ступенем алкогольного сп'яніння – $0,68 \pm 0,03$. Проаналізувавши отримані дані, можна зробити

Зображення зберігали у форматі *cpt*. Далі ми застосовували редактор растрової графіки Adobe Photoshop CS5 з метою подальшої обробки даного формату. В редакторі ми відкривали відскановане нами зображення хроматограми та виділяли пляму речовини, яку ми досліджували в ручному чи автоматичному режимі. Новий об'єкт із виділеної плями створювали так: копіювати файл – створити з буферу обміну. Створений об'єкт забарвлювали в чорний колір за контуром шляхом заливки, в параметрах зображення (розмір зображення) вибирали розмір – мм, а зображення перетворювали в чорно-біле (зображення – перетворити в – чорно-біле (1 розряду)) так, щоб проявлена пляма досліджуваного об'єкту ставала чорною, а фон при цьому залишався білим, далі зберігали зображення у форматі *png* (файл – зберегти як – Portal Network Graphics).

Автоматичне визначення площі чорно-білого зображення 1 розряду формату *png* вираховували за допомогою розробленої програми, яка підраховує кількість пікселів чорного кольору в даному об'єкті з переводом їх в подальшому в мм^2 із розрахунку, що в 1 мм^2 зображення, яке було відскановано з роздільною здатністю 300 dpi міститься 14,44 пікселів. Зазначена нами програма написана з можливістю розміщення на сервері, тому для локального використання необхідно встановити та запустити сервер на персональному комп'ютері. Старт програми здійснюється шляхом набору в браузері назви локального хоста <http://www.test1.ru>. [Пат. №54582 Україна. Спосіб визначення кількісного вмісту біологічно-активних речовин в тканинах та рідинах тіла людини / Михайличенко Б.В., Біляков А.М.; заявник та власник патенту Національний мед. ун-т. – № 201008495 ; заявл. 07.07.2010 ; опубл. 10.11.2010, Бюл. №21]. Кожному користувачу там запропоновано вказати назву файлу для розрахунку площі, наприклад, кожне наше зображення йшло під назвою 1.png, 2.png, 3.png і т.д., які нами в подальшому зазначались у відповідному віконці для набору.

Користувачу буде запропоновано вказати назву файлу для розрахунку площі, наприклад це буде зображення з назвою 1.png, яке ми маємо прописати у віконці для набору, як це зображено на рис 2.1.

Вкажіть ім'я файлу для
розрахунку площі

1.png

Визначити площу

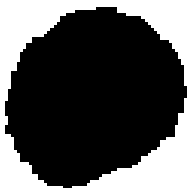
Відмінити



Рис. 2.1. Загальний вигляд при старті програми.

Після запуску програми ми отримаємо результат в такому вигляді

Зображення з файлу: 1.png



Параметри зображення в пікселях: Параметри зображення міліметрах:

Ширина = 400 px	Ширина = 33.87 мм
Висота = 400 px	Висота = 33.87 мм
Площа = 160000 px	Площа (всього зображення) = 1147.4 мм ²

Параметри об'єкту:

Площа об'єкту (чорної ділянки) = 303.95 мм²

Спробувати ще раз

Тобто, результати вимірювання показали, що площа плями на хроматограмі складає 303.95 мм².

Тобто, аналіз отриманих даних показав, що площа деліпідизації при підвищенні була діагностично вищою ($p < 0,001$), аніж у групі порівняння, проте, площа ліпідизації при підвищенні була діагностично нижчою ($p < 0,001$), аніж у групі порівняння.

Збільшення деліпідизації з асинхронним зменшенням ліпідизації при підвищенні спонукає до подальшого визначення і коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації.

Отже, коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації при XIXC (група порівняння) становив $5,44 \pm 0,18$, а при підвищенні – $0,81 \pm 0,02$. Аналіз отриманих даних показав, що коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації при підвищенні був діагностично нижчим ($p < 0,001$), аніж у групі порівняння.

Враховуючи те, що всі особи у випадках смерті від підвищення мали різний ступінь алкогольного сп'яніння, а також те, що при алкогольному сп'янінні підвищується активність кіркової речовини надниркових залоз, наступним етапом дослідження було визначення впливу різного ступеня алкогольного сп'яніння на зміни площі деліпідизації та ліпідизації в корі надниркових залоз.

Отже, при підвищенні *площа деліпідизації* з легким ступенем алкогольного сп'яніння становила $19,45 \pm 0,97$ мм², з середнім ступенем алкогольного сп'яніння – $20,50 \pm 0,52$ мм², з сильним ступенем алкогольного сп'яніння – $26,3 \pm 0,59$ мм². Аналіз отриманих даних показав, що площа деліпідизації при підвищенні з легким та з середнім ступенем алкогольного сп'яніння діагностично достовірно не відрізняються ($p > 0,05$), а в групі осіб із сильним ступенем алкогольного сп'яніння він був діагностично більшим у порівнянні з попередніми групами ($p < 0,001$). При порівнянні вищевказаних груп осіб із різним ступенем алкогольного сп'яніння з групою порівняння ($8,2 \pm 0,14$), площа деліпідизації у них була значно вищою, аніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця площі деліпідизації при легкому та середньому ступені сп'яніння при підвищенні діагностично не відрізнялися між собою ($p > 0,05$), надалі їх об'єднали в одну групу з наступним порівнянням їх середнього вмісту із групою з сильним ступенем алкогольного сп'яніння.

Площа деліпідизації при підвищенні з урахуванням об'єднаної

визначали розміри їх площі, а за однотипністю кольору плям визначали кількісний вміст глюкокортикоїдів та їх попередників, використовуючи програму, яка автоматично визначає площі плям неправильної форми [Пат. №54582 Україна. Спосіб визначення кількісного вмісту біологічно-активних речовин в тканинах та рідинах тіла людини / Михайличенко Б.В., Біляков А. М.; заявник та власник патенту Національний мед. ун-т. – № 201008495; заявл. 07.07.2010; опубл. 10.11.2010, Бюл. №21].

Математичну обробку цифрових результатів досліджень проводили з використанням методів варіаційної статистики за Ст'юдентом. Діагностичні показники визначали методом двосигмальної оцінки $M \pm 2\sigma$.

Оскільки, механічна асфіксія через підвищення є стресовим фактором і впливає на активність стрес-реакції в організмі людини, на першому етапі дослідження, було визначено морфологічні зміни в корі надниркових залоз при підвищенні. Результати дослідження показали, що при підвищенні в пучковій зоні кори утворюються ділянки деліпідизації на фоні загальної ліпідизації. Також, встановлено, що при збільшенні площі деліпідизації відбувалось асинхронне зменшення площі ліпідизації. Такі особливості в пучковій зоні кори обумовлені активацією нейроендокринної системи, оскільки, саме в пучковій зоні продукуються глюкокортикоїдні гормони (кортизол та кортизон), попередниками яких є холестерин та його ефіри, то такий механізм деліпідизації пучкової зони надниркових залоз обумовлений втратою холестерину, з якого в подальшому синтезуються глюкокортикоїдні гормони. Зменшення холестерину, який міститься в спонгіоцитах (клітинах пучкової зони) та його ефірів, які містяться в жирових краплях клітин пучкової зони, і обумовлюють гістологічну картину деліпідизації надниркових залоз при зафарбовуванні їх Суданом-III та гематоксиліном.

Отже, при дослідженні *площі деліпідизації* виявлено, що при XIXC (група порівняння) площа деліпідизації становила $8,2 \pm 0,14 \text{ мм}^2$, а у осіб, померлих через підвищення – $22,22 \pm 0,2 \text{ мм}^2$.

При дослідженні *площі ліпідизації* виявлено, що при XIXC (група порівняння) площа ліпідизації становила $31,48 \pm 0,37 \text{ мм}^2$, а у осіб, померлих через підвищення $15,21 \pm 0,25 \text{ мм}^2$.

2.2. Методика визначення кількісного вмісту стероїдних гормонів: кортизолу та кортизону в тканині надниркових залоз.

Один грам тканини надниркових залоз висушували, екстрагували з етилацетатом та обробляли аналогічно, як це описано для визначення холестерину. Після розділення петролейного ефіру та метанолу, до метанольної фази додавали рівний об'єм метиленхлориду, струшували 5 хвилин, центрифугували 3 хвилини та відділяли метиленхлорид. Цей цикл повторювали двічі з аналогічним об'ємом метиленхлориду. Зібраний метиленхлорид упарювали в потоці теплого повітря, додавали 0,1 мл етилацетату та кількісно переносили на хроматографічну пластину. Хроматографування проводили в системі толуол-етиловий спирт (9:1) зі стандартами кортизолу та кортизону.

Паралельно на хроматографічну пластинку наносили стандарт із суміші кортизолу та кортизону у кількості 620 нг та 1000 нг відповідно.

Проявлення проводили розчином оцтовокислої міді на розведеній ортофосфорній кислоті, як це описано в розділі 2.2.

Проявлену хроматограму сканували, а кількісний вміст визначали за допомогою розробленої програми та запатентованого способу [Пат. №54582 Україна. Спосіб визначення кількісного вмісту біологічно-активних речовин в тканинах та рідинах тіла людини / Михайличенко Б.В., Біляков А.М.; заявник та власник патенту Національний мед. ун-т. – № 201008495; заявл. 07.07.2010; опубл. 10.11.2010, Бюл. №21]. Це дозволяє автоматично визначити площу плями досліджуваної речовини на хроматограмі в порівнянні із площею плями стандарту, як це описано в розділі 2.2.

2.3. Виявлення ліпідизованих та деліпідизованих ділянок в корі надниркових залоз.

Для виявлення ліпідизованих та деліпідизованих ділянок в корі надниркових залоз нами під час проведення судово-медичної експертизи трупів відбирались шматочки тканини надниркових залоз стандартизованими розмірами $1,5 \times 1,5 \text{ см}$, які фіксувались в 10% розчині формаліну. В подальшому зразки різали на заморожуючому мікротомі і переносили на 3 хвилини

в 50% спирт, далі поміщали на 5 хвилин в лужний розчин Судана-III, обполіскували в 50% та промивали в дистильованій воді і зафарбовували гематоксиліном, після повторної промивки заключали в гліцерин (за О.В. Волковою, Ю.К. Єлецьким (1982)). В подальшому всі гістологічні зрізи на гістологічних скельцях досліджували за допомогою мікроскопу Lieca DM LS 2 з окуляр-мікрометром та цифровими фото-відеокамерами Cannon Power Shot S50 та SCIENCELAB T500. 3,2 Мр.

Гістологічні препарати комбінували в залежності від причини смерті. Групою порівняння були особи, смерть яких настала від хронічної ішемічної хвороби серця. Кожний препарат містив від 1 до 3 зрізів.

У осіб, померлих від підвищення, на гістологічних препаратах забарвлених Суданом-III та гематоксиліном, коркова речовина була представлена клубочковою, пучковою та сітчастою зонами. Пучкова зона найбільш широка, клітини її неправильної округлої форми, вони розташовані по 2-3 в колонах, витягнуті перпендикулярно по відношенню до капсули. Капіляри надниркових залоз розширені, повнокровні. Ліпіди після забарвлення Суданом-III представлені краплями жовто-оранжевого кольору. В клубочковій зоні майже у всіх клітинах були ліпіди у вигляді крапель різної величини, але в пучковій зоні ліпіди розподілялися нерівномірно, в зовнішній частині краплі великих розмірів у напрямку до мозкової речовини, вони зменшувались. В сітчастій зоні було мало ліпідів у вигляді дрібних крапель. Тобто мала місце деліпідація кори надниркових залоз.

У групі порівняння на гістологічних препаратах забарвлених Суданом-III та гематоксиліном коркова речовина була представлена клубочковою, пучковою та сітчастою зонами. Клітини клубочкової зони згруповані невеликими ділянками, в пучковій зоні клітини згруповані в тяжі товщиною до 3 клітин, направлених перпендикулярно капсулі, цитоплазма клітин в цій зоні добре васкулізована, а в сітчастій зоні – клітини утворюють невеликі тяжі. Між клітинами всіх зон добре виражена велика кількість капілярів. Клітини пучкової зони великі з світлою цитоплазмою, при забарвленні Суданом-III в ній спостерігається велика кількість ліпідів (в спонгіоцитах).

Після приготування гістологічних скелець із секційного

через підвищення на підставі дослідження кількісного вмісту глюкокортикоїдів (кортизолу та кортизону), їх попередників (холестерину та його ефірів) та площі деліпідації і ліпідації в тканині надниркових залоз.

Методика дослідження передбачала визначення біохімічних та морфологічних змін в тканині надниркових залоз з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння як при підвищенні, так і у групі порівняння, якою була хронічна ішемічна хвороба серця (ХІХС).

При проведенні досліджень для виявлення стану ліпідації/деліпідації у корі надниркових залоз було використано гістологічне дослідження за О.В. Волковою, Ю.К. Єлецьким (1982) з подальшим забарвленням тканини надниркових залоз Суданом-III та гематоксиліном. Всі гістологічні зрізи досліджували за допомогою мікроскопу Lieca DM LS 2 з окуляр-мікрометром та цифровими фото-відеокамерами Canon Power Shot S50 та SCIENCELAB T500. 3,2 Мр. Визначення кількісного вмісту холестерину та його ефірів в тканині надниркових залоз проводили використовуючи метод тонкошарової хроматографії, а хроматографування проводили в системі петролейний ефір – диетиловий ефір (4:1) зі стандартом холестерину у кількості 850 нг на пластинках Sorbifil з проявленням розчином оцтової кислоти міді на розведений ортофосфорній кислоті. Кількісний вміст ефірів холестерину, зважаючи на їх різноманітність, встановлювали відносно стандарту холестерину. Визначення кількісного вмісту кортизолу та кортизону в тканині надниркових залоз також проводили використовуючи метод тонкошарової хроматографії на пластинках Sorbifil в системі толуол – етиловий спирт (9:1) зі стандартами із суміші кортизолу та кортизону у кількості 620 нг та 1000 нг відповідно з проявленням розчином оцтової кислоти міді на розведений ортофосфорній кислоті.

Для підрахунку площі ліпідації/деліпідації, а також визначення кількісного вмісту глюкокортикоїдів та їх попередників використовували програму Adobe Phoshop CS5, де за її допомогою виявляли ділянки ліпідації та деліпідації на гістологічних зрізах, а глюкокортикоїди та їх попередників виявляли у плямах сканованих хроматограм. Далі, за однотипністю кольору ділянок ліпідації та деліпідації

людини декількох зовнішніх чинників [8].

Серед параметрів морфофункціонального стану лівого наднирника відмічено збільшення площі ядер адренкортикоцитів, зменшення насичення ліпідами цитоплазми адренкортикоцитів клубочкової і пучкової зон. Кількість ліпідів у цитоплазмі адренкортикоцитів клубочкової зони зменшується зі збільшенням в цій зоні лімфоцитів і адренкортикоцитів з переповненою ліпофусцином цитоплазмою в сітчастій зоні. Площа ядер адренкортикоцитів пучкової зони збільшується при збільшенні кровонаповнення мозкової речовини. Насичення цитоплазми адренкортикоцитів пучкової зони суданофільними ліпідами зменшується при збільшенні кровонаповнення цієї зони. Чим більша функціональна активність ядер адренкортикоцитів сітчастої зони, тим менший об'єм цитоплазми адреналоцитів мозкової речовини, тим більше виражена її вакуолізація і тим менше лімфоцитів у мозковій речовині. При збільшенні в мозковій речовині кількості лімфоцитів у цитоплазмі кількість адреналоцитів і розмір вакуолей зменшується, а сама вона стає менш базофільною [8]. Подібне дослідження проводив також С.Ю. Кладов, де ним була визначена різна залежність вираженості відповідної реакції лівого й правого наднирників у випадках закінченого суїциду підвищенням від наявності та ступеня алкогольної інтоксикації. Результати дослідження вивчалися і реєструвалися, за допомогою математичної формули, що дозволило з високою вірогідністю віднести летальні випадки до групи суїцидальної смерті через підвищення [44]. Рядом авторів також визначено, що при тривалій дії стресу, більш виважено реагують пучкова та сітчаста зони надниркових залоз [63, 64].

Отже, при дослідженні реакції на стресорні впливи важливим є виділення серед всієї сукупності змін морфофункціонального стану надниркових залоз неспецифічних ознак, що відображають силу й тривалість впливу, ідентичних при дії різних стресорів, та ознак, що відображають особливості певного танатогенного стресора.

З огляду на вищевикладене, метою дослідження було підвищити ефективність діагностики та розробити критерії обґрунтування захиттєвої реакції організму механічної асфіксії

матеріалу надниркових залоз комплекс морфометричних та гістологічних досліджень проводився на мікроскопі Lieca DM LS 2 з окуляр-мікрометром та цифровими фото-відеокамерами Cannon Power Shot S50 та SCIENCELAB T500. 3,2 Мр. В цифровому зображенні гістологічних зрізів за допомогою програми Adobe Phoshop CS5 виявляли ділянки ліпідизації та деліпідизації, а за однотипністю їх кольору визначали розміри площі досліджуваних ділянок за допомогою програми, яка автоматично визначає площі плям неправильної форми [Пат. №54582 Україна. Спосіб визначення кількісного вмісту біологічно-активних речовин в тканинах та рідинах тіла людини / Михайличенко Б.В., Біляков А.М.; заявник та власник патенту Національний мед. ун-т. – № 201008495 ; заявл. 07.07.2010 ; опубл. 10.11.2010, Бюл. №21], як це описано в розділі 2.2.

Для визначення діагностичних критеріїв проводили статистичне співставлення площі ліпідизованих та деліпідизованих ділянок пучкової зони кори надниркових залоз у осіб, померлих внаслідок підвищення та в групі порівняння. Всі результати досліджень обробляли статистично за Ст'юдентом. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні приймали рівним 0,001.

2.4. Статистична обробка результатів дослідження.

Цифровий матеріал, який було отримано при дослідженнях, ми обробляли статистично за загальноприйнятими методами варіаційної статистики із визначенням середнього значення, середньоквадратичного відхилення, середньої похибки, t-критерію достовірних різниць за Ст'юдентом.

Середню арифметичну вираховували за формулою

$$M = \frac{\sum x}{n} \quad (1)$$

де, M – середнє арифметичне значення;

x – числове значення ознаки;

n – кількість випадків, які були досліджені.

Величина середньоквадратичне відхилення визначалася як:

$$\sigma = \frac{\sqrt{\sum (M - x)^2}}{n-1} \quad (2)$$

де, σ – середньоквадратичне відхилення;

M – середнє арифметичне значення;

x – числове значення ознаки, яку ми досліджували;

n – кількість випадків, які були дослідженні.

Похибку середньої арифметичної вираховували за формулою

$$\pm m = \frac{\sigma}{\sqrt{n-1}} \quad (3)$$

де, m – похибка середньої арифметичної;

σ – середньоквадратичне відхилення;

n – кількість випадків, які були дослідженні.

Порівняння двох середніх проводилося з використанням t -критерію (Ст'юдента) за формулою (Гланц С., 1999):

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} \quad (4)$$

де, t – критерій Ст'юдента;

M_1, M_2 – середні арифметичні, які ми порівнювали;

m_1, m_2 – похибки середніх арифметичних.

Метод прямих різниць було використано при співставленні вмісту біологічно активних речовин в тканинах надниркових залоз в залежності від наявності чи відсутності алкоголю в крові як між самими випадками підвищення, так і в порівнянні з групою порівняння.

Для визначення характеру змін в надниркових залозах внаслідок активації глюкокортикоїдів та їх попередників отримували співвідношення вмісту ефірів холестерину/холестерин. Для визначення діагностичних критеріїв, що дозволяють встановити зажиттєвість підвищення, визначали межі коливань середніх значень (K співвідношення) вмісту біологічно активних речовин в тканинах надниркових залоз, застосовуючи метод двосигмальної оцінки – K співвідн. $\pm 2\sigma$.

Для визначення критеріїв зажиттєвості механічної асфіксії внаслідок підвищення проводили статистичне співставлення розмірів площі ліпідизованих і деліпідизованих ділянок та співвідношення ліпідизації/деліпідизації в тканині надниркових залоз при підвищенні та при хронічній ішемічній хворобі серця, а також визначали межі коливань їх середніх значень (K співвідношення) в тканині надниркових залоз, застосовуючи метод двосигмальної оцінки – K співвідн. $\pm 2\sigma$.

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Одним із головних питань, яке стоїть перед судово-медичними експертами при дослідженні особи, яка померла внаслідок механічної асфіксії через повішення, це встановлення ознак зажиттєвої реакції організму на повішення. Аналізуючи вітчизняні та зарубіжні літературні джерела визначено, що судово-медична діагностика зажиттєвості підвищення, в основному, ґрунтується на ознаках асфіксії і тканинної реакції в странгуляційній борозні використовуючи гістологічні, гістохімічні та біохімічні методи дослідження. Патолофізіологічні дослідження смерті від підвищення показали, що формування стресової реакції відбувається на різних рівнях організму: нервовому, нейроендокринному, ендокринному, залежно від інтенсивності і тривалості дії стресора. Особливу роль тут відіграє нейроендокринна вісь, яка включається у формування стресу і забезпечує спільну роботу нервової і ендокринної систем, викликаючи загальну генералізовану реакцію організму на підвищення. При залученні ендокринної системи реакція має більш специфічний характер, вплив відбувається на конкретний орган чи групу органів [48]. Особливо, структурні зміни проявляються в епіфізі, аденогіпофізі та надниркових залозах у випадках завершених суїцидів при смерті від странгуляційної асфіксії [25, 54, 82, 75]. Надниркові залози реагують на стресорну дію викидом гормонів коркової та мозкової речовини і є ідеальним об'єктом для дослідження різних як стресорних, так і танатогенних дій [4, 7].

У відомих дослідженнях Ф.В. Алябєвого і співавт. за сукупністю морфометричних показників надниркових залоз за збільшенням маси коркової речовини лівого наднирника, яка реєструвалась у жертв закінченого самогубства, обумовленої надмірним накопиченням суданофільних ліпідів у цитоплазмі адренкортикоцитів пучкової зони, збільшенням стромального компоненту в клубочковій і сітчастій зонах, вони довели можливість проведення диференційної діагностики для встановлення безпосередньої причини смерті при дії на організм

мкг/100 мг був діагностично не значущий, оскільки виявлявся при смерті від хронічної ішемічної хвороби серця.

Враховуючи вищезазначені результати, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння становить 18,1%, а у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – 44,4%.

Таким чином, було визначено, що при підвищенні збільшується як кількісний вміст кортизолу в 1,48 рази, так і кількісний вмісту кортизону в 1,49 рази, що обумовлено підсиленням їх синтезу на дію такого стресового чинника.

Також доведено, що алкогольна інтоксикація впливає на зміни кількісного вмісту кортизону в залежності від її ступеня і не впливає на зміну кількісного вмісту кортизолу, а саме: в поєднаній групі легкого та середнього ступеня алкогольного сп'яніння кількісний вміст кортизону збільшується в 1,49 рази, а при сильному ступені алкогольного сп'яніння збільшується в 1,88 рази.

Розроблені нові діагностичні критерії визначення діагностично-значущих меж кількісного вмісту кортизолу та кортизону в тканині надниркових залоз з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння дозволяють використовувати їх у судово-медичній практичній діяльності для оптимізації вирішення питань щодо захиттєвої реакції організму на підвищення.

Запропонований комплексний підхід визначення захиттєвої реакції організму на підвищення за біохімічними показниками кількісного вмісту кортизолу та кортизону в тканині надниркових залоз із застосуванням програмної обробки результатів дослідження оптимізує діагностичний процес та підвищує вірогідність вирішення питань щодо захиттєвості підвищення з урахуванням впливу алкогольної інтоксикації.

РОЗДІЛ 3

ДЕЛІПІДИЗАЦІЯ ТА ЛІПІДИЗАЦІЯ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ У ОСІБ, ПОМЕРЛИХ ВІД МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ ВНАСЛІДОК ПОВІЩЕННЯ

Механічна асфіксія через підвищення виступає як стресовий фактор і впливає на активність стрес-реакції в організмі людини. Це проявляється наявністю деліпідизації в пучковій зоні надниркових залоз при активації нейроендокринної системи. Оскільки саме в пучковій зоні продукуються глюкокортикоїдні гормони (кортизол та кортикостерон), попередниками яких є холестерин, то такий механізм деліпідизації пучкової зони надниркових залоз обумовлений втратою холестерину, з якого в подальшому синтезуються глюкокортикоїдні гормони. Зменшення холестерину, який міститься в спонгіоцитах (клітинах пучкової зони) та його ефірів, які містяться в жирових краплях клітин пучкової зони, і обумовлюють гістологічну картину деліпідизації надниркових залоз при зафарбовуванні їх Суданом-III.

Доведено, що ступінь вираженості деліпідизації пучкової зони у надниркових залоз залежить від тривалості впливу стресового чинника. Так, в першій фазі стресу спостерігається активація нейроендокринної системи, де в аденогіпофізі збільшується ступінь кровонаповнення, збільшуються розміри клітин та їх ядер, а в надниркових залозах відмічається повнокров'я капілярів, вміст ліпідів залишається високим. В другій фазі стресу – в надниркових залозах спостерігається гіпертрофія кори та її деліпідизація. В третій фазі стресу – при довготривалому стресі наростає деліпідизація клітин кори, з'являються некротичні зміни.

Об'єктами дослідження була тканина надниркових залоз, яку вилучали для гістологічного дослідження, а гістологічні зрізи в подальшому фарбували Суданом-III та гематоксиліном. В кожному об'єкті при гістологічних зрізах на гістологічних скельцях одночасно визначали площі деліпідизації та ліпідизації. Отже, всього досліджено було 64 померлих особи, із них – 32 особи, смерть яких настала внаслідок механічної

асфіксії через підвищення та 32 особи, смерть яких настала внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця як групи порівняння. Також в кожному випадку смерті враховували наявність алкоголю в крові для вивчення його впливу на зміни розмірів площі деліпідизації та ліпідизації при підвищенні. Таким чином, загалом було проведено 384 дослідження гістологічних зрізів, 64 дослідження визначення площі деліпідизації та 64 дослідження визначення площі ліпідизації в тканині надниркових залоз.

3.1. Визначення площі деліпідизованих, ліпідизованих ділянок та коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації в тканині надниркових залоз при підвищенні.

У вищезазначених об'єктах дослідження описували морфологічні особливості стану тканини надниркових залоз, стан кровоносного русла та інтенсивність вторинних змін (некроз, запалення, крововиливи).

Комплекс морфометричних та гістологічних досліджень проводився на мікроскопі Lieca. DM LS 2 з окуляр-мікрометром та цифровою фото-відеокамерою SCIENCELAB T500. 3,2 Мр.

При макроскопічному дослідженні надниркових залоз при підвищенні надниркові залози мали листоподібну будову, на розрізі чітко було видно межі між мозковою та корковою речовинами. При мікроскопічному дослідженні коркова речовина була представлена клубочковою, пучковою та сітчастою зонами. Пучкова зона найбільш широка, капіляри розширені, повнокровні, клітини неправильної округлої форми, розташовані по 2-3 в колонах, витягнуті перпендикулярно по відношенню до капсули, ліпіди при забарвленні Суданом-III представлені краплями жовто-оранжевого кольору, розподілялися нерівномірно, в зовнішній частині краплі великих розмірів, а в напрямку до мозкової речовини, вони зменшувались. Тобто мала місце деліпідизація кори надниркових залоз.

При макроскопічному дослідженні надниркових залоз при смерті внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) надниркові залози мали листоподібну будову, а при мікроскопічному дослідженні на гістологічних препаратах забарвлених гематоксиліном в пучковій зоні клітини згруповані

двосигмального відхилення від їх середнього значення з врахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.

Зважаючи на те, що наявна достовірна різниця між вмістом кортизону у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння, сильного ступеня алкогольного сп'яніння з групою порівняння, саме для цих показників визначали діагностично значущі діапазони діагностики підвищення, що представлено на рисунку 5.3.2.

Діагностично значущі діапазони змін $M \pm 2\sigma$

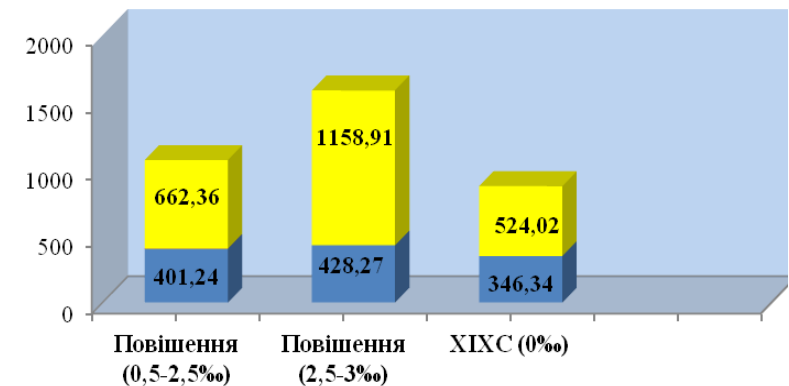


Рис. 5.3.2. Діагностично значущі межі кількісного вмісту кортизону в тканині надниркових залоз при різному ступені алкогольного сп'яніння та групою порівняння.

Аналіз отриманих вище даних показав, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення з урахуванням двосигмального відхилення від середнього значення ($M \pm 2\sigma$) діапазон становив: у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння буде від 401,24 до 662,36 мкг/100 мг, при сильному ступені алкогольного сп'яніння від 428,27 до 1158,91 мкг/100 мг та у групі порівняння від 346,34 до 524,02 мкг/100 мг.

Тобто, діагностично значущі діапазони діагностики підвищення у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння від 524,02 до 662,36 мкг/100 мг, а при сильному ступені алкогольного сп'яніння від 524,02 до 1158,91 мкг/100 мг. А діапазон діагностики від 346,34 до 524,02

визначити діагностично значущі межі шляхом отримання двосигмального відхилення від їх середнього значення.

Враховуючи те, що немає достовірної різниці між вмістом кортизолу у випадках легкого, середнього і сильного ступеня алкогольного сп'яніння ($p > 0,05$), об'єднали їх в одну групу і порівняли з групою порівняння, що представлено на рисунку 5.3.1.

Діагностично значущі діапазони змін $M \pm 2\sigma$

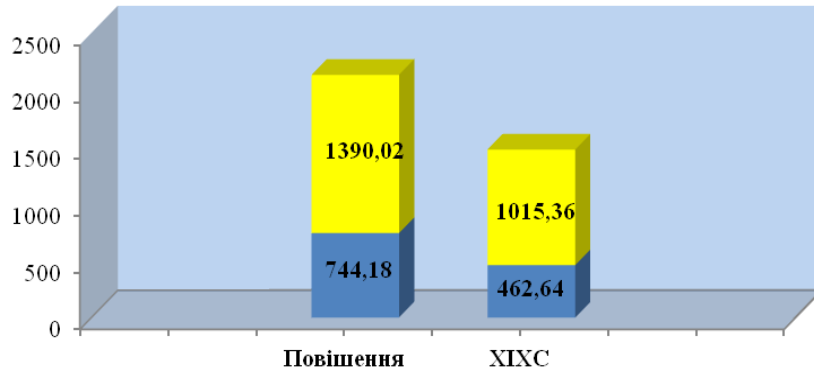


Рис. 5.3.1. Діагностично значущі межі кількісного вмісту кортизолу в тканині надниркових залоз та групою порівняння.

Аналіз отриманих вище даних свідчить про те, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення з урахуванням двосигмального відхилення від середнього значення ($M \pm 2\sigma$) діапазон становив: від 744,18 до 1390,02 мкг/100 мг та у групі порівняння від 426,64 до 1015,36 мкг/100 мг.

Тобто, діагностично значущі діапазони діагностики підвищення від 1015,36 до 1390,02 мкг/100 мг. А діапазон діагностики від 426,64 до 1015,36 мкг/100 мг є діагностично не значущий, оскільки зустрічається при смерті від хронічної ішемічної хвороби серця.

Враховуючи вищезазначені результати, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках підвищення становить 12,5%.

Наявність діагностично значущої різниці між вмістом кортизолу при підвищенні та групі порівняння дозволяє визначити діагностично значущі межі шляхом отримання

в тяжі товщиною до 3 клітин, направлених перпендикулярно капсулі, цитоплазма клітин в цій зоні добре васкулізована, при забарвленні Суданом-III в ній спостерігається велика кількість ліпідів (в спонгіоцитах).

При вивченні гістологічних препаратів в зрізах виявляли наявність вищевказаних морфологічних змін та визначали як площу деліпідизації, так і площу ліпідизації пучкової зони по відношенню до загальної площі гістологічного зрізу. Для цього була використана розроблена програма, яка автоматично визначає площу об'єкту неправильної форми за однотипністю кольору після попередньої цифрової обробки сфотографованого гістологічного препарату [Пат. №54582 Україна. Спосіб визначення кількісного вмісту біологічно-активних речовин в тканинах та рідинах тіла людини / Михайличенко Б.В., Біляков А.М.; заявник та власник патенту Національний мед. ун-т. – № 201008495; заявл. 07.07.2010; опубл. 10.11.2010, Бюл. №21].

Для визначення діагностичних критеріїв для встановлення життєвого перебігу проводили статистичне співставлення площі деліпідизації та ліпідизації пучкової зони надниркових залоз в пучковій зоні кори надниркових залоз при підвищенні та при хронічній ішемічній хворобі серця (група порівняння).

Нижче наведено приклад гістологічної картини з ділянками деліпідизації та ліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз при підвищенні та при ХІХС (рис. 3.1.1, рис. 3.1.2).

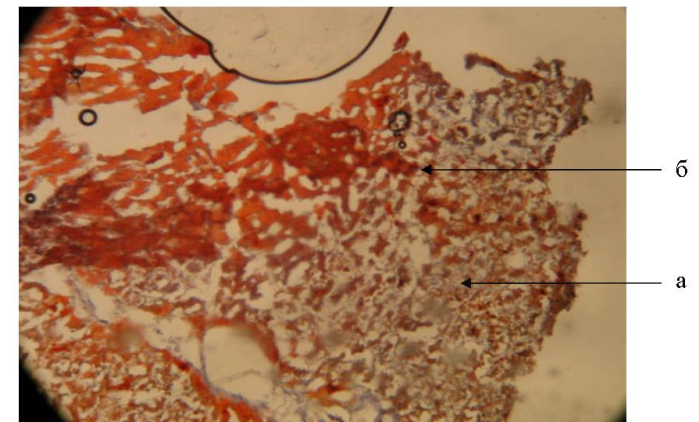


Рис. 3.1.1. Деліпідизація (а) та ліпідизація (б) пучкової зони кори надниркових залоз при підвищенні. Забарвлення Суданом-III з гематоксиліном. Збільшення 200×.

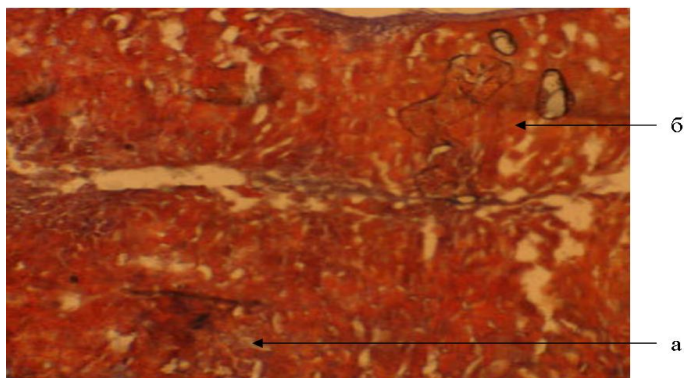


Рис. 3.1.2. Деліпідизація (а) та ліпідизація (б) пучкової зони кори надниркових залоз при хронічній ішемічній хворобі серця. Забарвлення Суданом-III з гематоксином. Збільшення 200×.

Як видно на рисунках 3.1.1 та 3.1.2 найбільша величина деліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз вбачається у випадках смерті внаслідок підвищення у порівнянні з випадками смерті від ХІХС (група порівняння), а найбільша величина ліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз вбачається саме у випадках смерті від ХІХС (група порівняння) у порівнянні з випадками смерті від підвищення.

Розміри площі деліпідизації в корі надниркових залоз у осіб, померлих через підвищення та осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця наведено в таблиці 3.1.1.

Таблиця 3.1.1

Площі деліпідизованих ділянок пучкової зони кори надниркових залоз при підвищенні та хронічній ішемічній хворобі серця

№ з/п	Причина смерті	n	Площа деліпідизованих ділянок $M \pm m$ в мм ²	P
1.	Повищення	32	22,2±0,2	P1 P2 < 0,001*
2.	Хронічна ішемічна хвороба серця	32	8,2±0,14	

Примітка: * P1, P2 - досягнутий рівень значимості в випадках: підвищення та смерті від хронічної ішемічної хвороби серця.

Аналіз отриманих вище даних показав, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення кількісний вміст кортизону відрізнявся у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння порівнюючи з випадками у поєднаній групі ($p < 0,001$), яка також діагностично відрізнялась від ХІХС ($p < 0,001$), що зображено на рисунку 5.2.3.

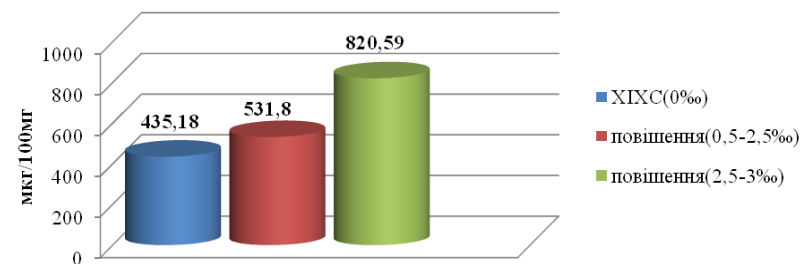


Рис. 5.2.3. Кількісний вміст кортизону у осіб, померлих від підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння та в групі порівняння, ‰ – проміле алкоголю в крові.

Вищенаведені результати дослідження показали, що внаслідок смерті від механічної асфіксії через підвищення із різним ступенем алкогольного сп'яніння при наявності легкого та середнього ступеня алкогольного сп'яніння достовірно значуща різниця між цими групами відсутня, що дозволяє їх розглядати в одній групі із визначенням середнього значення та порівнювати їх як з групою порівняння, так і з групою осіб, померлих від підвищення з сильним ступенем алкогольного сп'яніння. Порівняння вищевказаних груп між собою та групою порівняння виявило наявність діагностично значущої різниці між ними ($p < 0,001$), що свідчить про вплив алкоголю на інтенсивність синтезу кортизону внаслідок стресової реакції організму на підвищення. Це необхідно врахувати при визначенні діагностично значущих показників та діагностиці зажиттєвості підвищення.

5.3. Діагностично значущі межі вмісту кортизолу та кортизону в тканині надниркових залоз з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.

Наявність діагностично значущої різниці між вмістом кортизолу при підвищенні та групі порівняння дозволяє

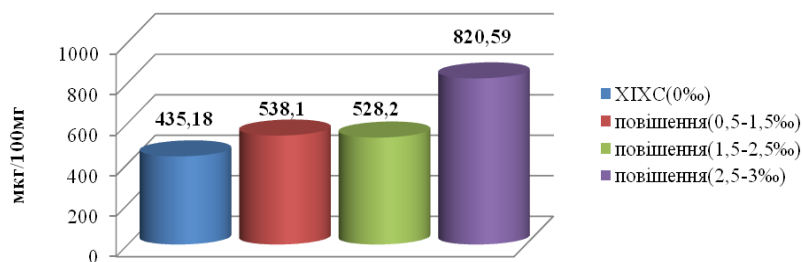


Рис. 5.2.2. Кількісний вміст кортизону у осіб, померлих від підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння та в групі порівняння, ‰ – проміле алкоголю в крові.

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця рівнів кількісного вмісту кортизону при легкому та середньому ступені алкогольного сп'яніння у групах осіб, померлих через підвищення відсутня, надалі об'єднали їх в одну групу для подальшого порівняння середньої статистичної з групою осіб, померлих через підвищення з сильним ступенем сп'яніння та з групою осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця.

Рівень кількісного вмісту кортизону в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння у осіб, померлих через підвищення та у осіб, померлих внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) наведено в таблиці 5.2.3.

Таблиця 5.2.3

Кількісний вміст кортизону в тканині надниркових залоз у осіб, померлих внаслідок підвищення з урахуванням об'єднаних ступенів алкогольного сп'яніння та в групі порівняння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння	n	Кортизон мкг/100 мг сухої тканини $M \pm m$	P
1.	Підвищення (0,5-2,5 ‰)	22	531,80±14,24	P1 P2 < 0,001* P1 P3 < 0,001 P2 P3 < 0,001
2.	Підвищення (2,5-3 ‰)	9	820,59±59,81	
3.	Хронічна ішемічна хвороба серця (0 ‰)	32	435,18±7,9	

Примітка: * P1, P2, P3, P4 – досягнутий рівень значущості у випадках: підвищення за наявності легкого, середнього та сильного ступеня алкогольного сп'яніння у порівнянні з групою порівняння.

Подані у таблиці 3.1.1 дані показують, що при смерті від підвищення площа деліпідизованих ділянок значно більша у порівнянні з випадками смерті XIXC (група порівняння), що становила – $22,2 \pm 0,2 \text{ мм}^2$ та $8,2 \pm 0,14 \text{ мм}^2$ відповідно.

Враховуючи діагностично значущу різницю площі деліпідизації при підвищенні з групою порівняння, можна зробити висновок, що є можливість використати даний показник для встановлення зажиттєвості підвищення.

Збільшення площі деліпідизації провокує і зменшення площі ліпідизації при підвищенні, що пов'язано з інтенсивністю синтезу холестерину в спонгіоцитах на стресовий чинник, тому визначення площі ліпідизації у осіб, померлих від підвищення та у групи порівняння є необхідним.

Площі ліпідизації в корі надниркових залоз у осіб померлих через підвищення та осіб померлих від хронічної ішемічної хвороби серця наведено в таблиці 3.1.2.

Таблиця 3.1.2

Площі ліпідизованих ділянок пучкової зони кори надниркових залоз при підвищенні та хронічній ішемічній хворобі серця

№ з/п	Причина смерті	n	Площа ліпідизованих ділянок $M \pm m$ в мм^2	P
1.	Підвищення	32	15,21±0,25	P1 P2 < 0,001*
2.	Хронічна ішемічна хвороба серця	32	31,48±0,37	

Примітка: * P1, P2 - досягнутий рівень значимості в випадках: підвищення та смерті від хронічної ішемічної хвороби серця.

Подані у таблиці 3.1.2 дані показують, що при смерті від підвищення площа ліпідизованих ділянок значно зменшувалась у порівнянні з випадками смерті XIXC (група порівняння), що становила – $15,21 \pm 0,25 \text{ мм}^2$ та $31,48 \pm 0,37 \text{ мм}^2$ відповідно.

Враховуючи діагностично значущу різницю площі ліпідизації при підвищенні та у групі порівняння, можна зробити висновок, що є можливість використати даний показник для встановлення зажиттєвості підвищення.

Наглядні зміни площі деліпідизації та ліпідизації при підвищенні та у групі порівняння представлено на рисунку 3.1.3.

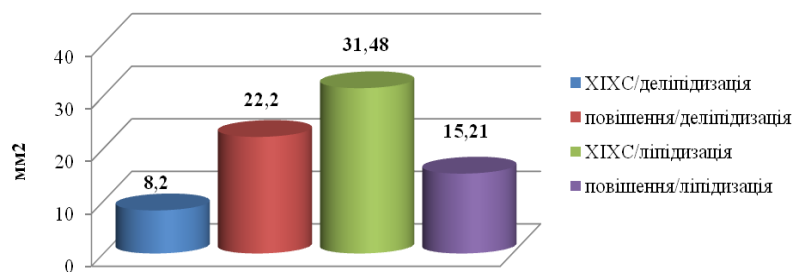


Рис. 3.1.3. Площа деліпідизації та ліпідизації при півішенні та у групі порівняння, в мм².

Збільшення площі деліпідизації з асинхронним зменшенням площі ліпідизації при півішенні обумовлено інтенсивністю синтезу стероїдних гормонів та їх попередників і безпосередньо пов'язано зі стресовою реакцією організму людини на дію зовнішніх чинників. Тому доцільним було також визначити і коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації для осіб, померлих через півішення та у групі порівняння, з подальшим використанням цих даних для визначення діагностичного критерію при встановленні життєвості півішення (табл. 3.1.3).

Таблиця 3.1.3

Коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз при півішенні та хронічній ішемічній хворобі серця

№ з/п	Причина смерті	n	Коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації, $M \pm m$	P
1.	Півішення	32	$0,81 \pm 0,02$	P1 P2 < 0,001*
2.	Хронічна ішемічна хвороба серця	32	$5,44 \pm 0,18$	

Примітка: * P1, P2 – досягнутий рівень значущості при півішенні та смерті від хронічної ішемічної хвороби серця.

Аналізуючи дані у таблиці 3.1.3 можна припустити, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через півішення коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації був нижчим, аніж у осіб, смерть яких настала внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) і становила –

алкогольного сп'яніння у осіб, померлих через півішення та у осіб, померлих внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) наведено в таблиці 5.2.2.

Таблиця 5.2.2

Кількісний вміст кортизону в тканині надниркових залоз у осіб, померлих внаслідок півішення залежно від ступеня алкогольного сп'яніння та в групі порівняння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння	n	Кортизон мкг/100 мг сухої тканини $M \pm m$	P
1.	Півішення (0,5-1,5‰)	8	$538,1 \pm 47,36$	P1 P2 > 0,05* P1 P3 < 0,001 P1 P4 < 0,001 P2 P3 < 0,001 P2 P4 < 0,001 P3 P4 < 0,001
2.	Півішення (1,5-2,5‰)	14	$528,2 \pm 22,47$	
3.	Півішення (2,5-3‰)	9	$820,59 \pm 59,81$	
4.	Хронічна ішемічна хвороба серця (0 ‰)	32	$435,18 \pm 7,9$	

Примітка: * P1, P2, P3, P4 – досягнутий рівень значущості у випадках: півішення за наявності легкого, середнього та сильного ступеня алкогольного сп'яніння у порівнянні з групою порівняння.

Аналіз отриманих вище даних свідчить про те, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через півішення кількісний вміст кортизону значно відрізнявся у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння порівнюючи з випадками середнього та легкого ступеня алкогольного сп'яніння ($p < 0,001$). Так, у осіб, померлих через півішення з легким ступенем алкогольного сп'яніння кількісний вміст кортизону був дещо вищим у порівнянні з групою осіб, померлих через півішення з середнім ступенем алкогольного сп'яніння, однак діагностично достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$).

Також, кожену групу осіб, померлих через півішення із різним ступенем алкогольного сп'яніння порівнювали із XIXC та встановили, що у групах осіб, померлих через півішення з різним ступенем алкогольного сп'яніння кількісний вміст кортизону був значно вищим, аніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Наглядно кількісний вміст кортизону у осіб, померлих через півішення із різним ступенем алкогольного сп'яніння та у групі порівняння зображено на рисунку 5.2.2.

Примітка: * P1, P2, P3, P4 – досягнутий рівень значущості у випадках: підвищення за наявності легкого, середнього та сильного ступеня алкогольного сп'яніння у порівнянні із групою порівняння.

Аналіз отриманих вище даних показує, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення, кількісний вміст кортизолу не відрізнявся у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками середнього та легкого ступеня алкогольного сп'яніння ($p>0,05$).

Також, кожен групу осіб, померлих через підвищення із різним ступенем алкогольного сп'яніння порівнювали із ХІХС. Таким чином визначили, що у групі осіб, померлих через підвищення із різним ступенем алкогольного сп'яніння кількісний вміст кортизолу був значно вищим, ніж у групі порівняння ($p<0,001$).

Наглядно кількісний вміст кортизолу у осіб, померлих через підвищення із різним ступенем алкогольного сп'яніння та у групі порівняння зображено на рисунку 5.2.1.

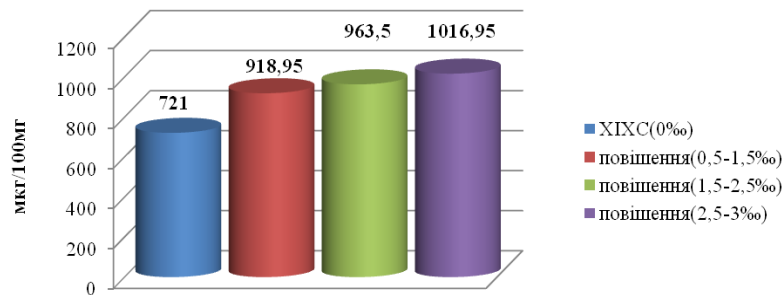


Рис. 5.2.1. Кількісний вміст кортизолу у осіб, померлих від підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння та в групі порівняння,‰ – проміле алкоголю в крові.

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця рівнів кількісного вмісту кортизолу при легкому, середньому та сильному ступені алкогольного сп'яніння у групах осіб, померлих через підвищення відсутня, можна зробити висновок про те, що ступінь алкогольного сп'яніння не впливає на кількісний рівень кортизолу при підвищенні.

Рівень кількісного вмісту кортизолу в залежності від ступеня

$0,81\pm0,02$ та $5,44\pm0,18$ відповідно.

Враховуючи різницю коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації при підвищенні та у групі порівняння приходимо до висновку, що існує можливість його використання для визначення життєвості підвищення.

Отже, результати дослідження показали, що розміри площі деліпідизації та ліпідизації реагують на дію стресової реакції організму та безпосередньо залежать від причини смерті. Так, у осіб, померлих через підвищення площа деліпідизації діагностично значимо була вищою ($p<0,001$), ніж у групі порівняння. Крім того, із результатів дослідження видно, що збільшення площі деліпідизації призводить до асинхронного зменшення площі ліпідизації, яка була діагностично значимо нижча ($p<0,001$) при підвищенні. Коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації у осіб померлих через підвищення був також діагностично значимо нижчим ($p<0,001$) при підвищенні.

Таким чином, внаслідок підвищення в тканині надниркових залоз змінюється площа деліпідизації, ліпідизації, а також коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації, що може бути обумовлено інтенсивністю синтезу холестерину і його ефірів в спонгіоцитах на активацію стероїдних гормонів як стресова реакція організму на дію зовнішнього чинника і може свідчити про життєвість реакції при підвищенні.

3.2. Визначення величини деліпідизованих, ліпідизованих ділянок та коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації в тканині надниркових залоз при підвищенні з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.

Враховуючи те, що всі особи у випадках смерті від підвищення мали різний ступінь алкогольного сп'яніння, а також те, що при алкогольному сп'янінні підвищується активність коркової речовини надниркових залоз, доцільним було встановити чи впливає різний ступінь алкогольного сп'яніння у досліджуваних групах на зміни площі деліпідизації та ліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз.

Випадки підвищення було скомбіновано на 3 групи в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння (легкий і середній та сильне сп'яніння), де визначали середню площу деліпідизації та ліпідизації та їх похибку. Варто зауважити, що в

групі випадків смерті від ішемічної хвороби серця (група порівняння) алкоголь виявлений не був. Результати представлені в таблиці 3.2.1.

Таблиця 3.2.1

Площі деліпідизованих ділянок пучкової зони кори надниркових залоз при підвищенні у осіб залежно від ступеня алкогольного сп'яніння та в групі порівняння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння (‰)	n	Площа деліпідизованих ділянок $M \pm m$ в мм ²	P
1.	Повищення (0,5-1,5‰)	8	19,45±0,92	P1 P2 > 0,05
2.	Повищення (1,5-2,5 ‰)	14	20,50±0,52	P1 P3 < 0,01
3.	Повищення (2,5-3 ‰)	9	26,3±0,59	P1 P4 < 0,001
4.	XIXC (0 ‰)	32	8,2±0,14	P2 P3 < 0,001
				P2 P4 < 0,001

Примітка: * P1, P2, P3, P4 – досягнутий рівень значущості у випадках: підвищення за наявності легкого, середнього та сильного ступеня алкогольного сп'яніння в порівнянні із групою порівняння.

Подані у таблиці 3.2.1 дані показують, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення площі деліпідизації значно відрізнялась у випадках сильного алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками середнього та легкого ступеня алкогольного сп'яніння. Так, у осіб померлих через підвищення з легким ступенем алкогольного сп'яніння площа деліпідизації була дещо меншою у порівнянні з групою осіб, померлих через підвищення із середнім ступенем алкогольного сп'яніння, однак діагностично достовірно не відрізнялася ($p > 0,05$). Що стосується груп осіб, померлих через підвищення із сильним ступенем алкогольного сп'яніння, то площа деліпідизації була діагностично більшою у порівнянні з попередніми групами ($p < 0,001$).

Також, кожену групу осіб, померлих через підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння порівнювали з XIXC. Таким чином визначили, що у групі осіб, померлих через підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння площа деліпідизації була вищою, аніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Наглядно площу деліпідизації у осіб померлих через

Отже, результати отриманих вище даних показали, що інтенсивність синтезу кортизолу та кортизону на стресову реакцію організму впливає і на його кількісний вміст та безпосередньо залежить від причини смерті. Так, у осіб, померлих через підвищення їх кількісний вміст діагностично значимо був вищий ($p < 0,001$), аніж в групі порівняння.

Таким чином, внаслідок підвищення в тканині надниркових залоз змінюється кількісний вміст кортизолу та кортизону, що може бути обумовлено активацією цих стероїдних гормонів на стресову реакцію організму при дії зовнішнього чинника і може свідчити про життєвість реакції при підвищенні.

5.2. Визначення кількісного вмісту кортизолу та кортизону в тканині надниркових залоз при підвищенні з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.

Враховуючи те, що в крові майже у всій групі осіб, померлих внаслідок підвищення був різний ступінь алкогольного сп'яніння, а також те, що при алкогольному сп'янінні підвищується активність коркової речовини надниркових залоз надалі досліджували вплив різного ступеня алкогольного сп'яніння на кількісний вміст кортизолу та кортизону.

Випадки підвищення було скомбіновано на 3 групи в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння (легкий, середній, сильний), де визначали середню кількість речовини та її похибку. В групі випадків смерті від ішемічної хвороби серця (група порівняння) алкоголь виявлений не був. Результати представлені в таблиці 5.2.1.

Таблиця 5.2.1

Кількісний вміст кортизолу в тканині надниркових залоз у осіб, померлих внаслідок підвищення залежно від ступеня алкогольного сп'яніння та в групі порівняння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння (‰)	n	Кортизол мкг/100 мг сухої тканини $M \pm m$	P
1.	Повищення (0,5-1,5‰)	8	918,95±80,4	P1 P2 > 0,05*
2.	Повищення (1,5-2,5‰)	14	963,5±44,74	P1 P3 > 0,05
3.	Повищення (2,5-3‰)	9	1016,95±129,98	P1 P4 < 0,001
4.	Хронічна ішемічна хвороба серця (0‰)	32	721±26,4	P2 P3 > 0,05
				P2 P4 < 0,001
				P3 P4 < 0,001

Таблиця 5.1.2

**Кількісний вміст кортизону в тканині
наднирників померлих внаслідок підвищення
та хронічної ішемічної хвороби серця**

№ з/п	Причина смерті	n	Кортизон мкг/100 мг сухої тканини (M±m)	P
1.	Повищення	32	651,9±13	P1 P2 < 0,001*
2.	Хронічна ішемічна хвороба серця	32	435,18±7,9	

Примітка: * P1, P2 – досягнутий рівень значущості при підвищенні у групі порівняння.

Аналіз, поданих у таблиці 5.1.2 даних, показав, що у осіб, які померли від підвищення вміст кортизону був діагностично вищим ($p < 0,001$) у порівнянні з групою осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) і становив – $651,9 \pm 13$ мкг/100 мг та $435,2 \pm 7,9$ мкг/100 мг відповідно.

Враховуючи діагностично значущу різницю кількісного вмісту кортизону при підвищенні з групою порівняння, можна зробити висновок про можливість використання даного показника для встановлення зажиттєвості підвищення.

Наглядно кількісного вмісту кортизолу та кортизону при підвищенні та у групі порівняння представлено на рисунку 5.1.1.

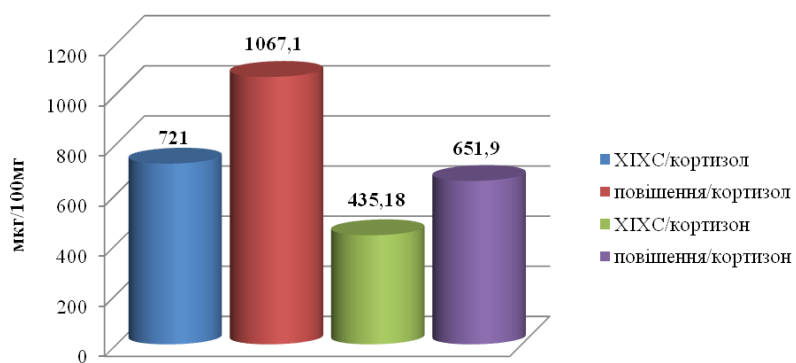


Рис. 5.1.1. Кількісний вміст кортизолу та кортизону при підвищенні та у групі порівняння, мкг/100мг сухої тканини надниркових залоз.

підвищення із різним ступенем алкогольного сп'яніння та у групі порівняння зображено на рисунку 3.2.1.

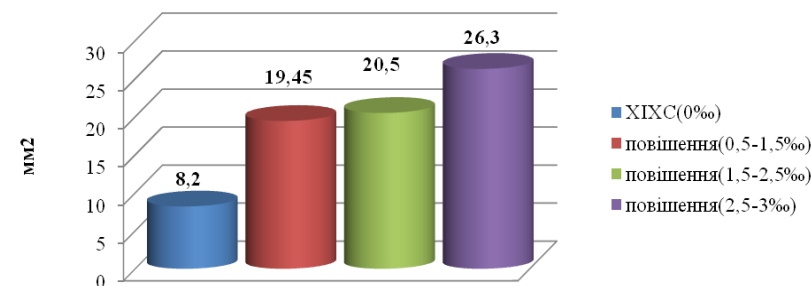


Рис. 3.2.1. Деліпідизація у осіб, померлих від підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння та у групі порівняння, % – проміле алкоголю в крові.

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця площі деліпідизації при легкому та середньому ступені алкогольного сп'яніння у групах осіб, померлих через підвищення, діагностично значно не відрізняються між собою, об'єднали ці групи в одну і порівнювали їх середній вміст із групою осіб, померлих через підвищення з сильним ступенем алкогольного сп'яніння та з XIXC.

Площа деліпідизації в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння у осіб, померлих через підвищення та у осіб, померлих внаслідок XIXC наведено в таблиці 3.2.2.

Таблиця 3.2.2

Площі деліпідизованих ділянок пучкової зони кори надниркових залоз при підвищенні у осіб з врахуванням об'єднаних ступенів алкогольного сп'яніння та в групі порівняння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння (%)	n	Площа деліпідизованих ділянок $M \pm m$ в мм ²	P
1.	Повищення (0,5-2,5‰)	22	$20,12 \pm 0,33$	P1 P2 < 0,001*
2.	Повищення (2,5-3‰)	9	$26,3 \pm 0,59$	P1 P3 < 0,001
3.	XIXC (0‰)	32	$8,2 \pm 0,14$	P2 P3 < 0,001

Примітка: * P1, P2, P3 – досягнутий рівень значущості у випадках: підвищення за наявності легкого із середнім та сильного ступеня алкогольного сп'яніння у порівнянні з групою порівняння.

Подані у таблиці 3.2.2 дані показують, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення площі деліпідизації відрізняється у випадках сильного алкогольного сп'яніння порівнюючи з випадками у поєднаній групі ($p < 0,001$), яка також діагностично відрізнялась від XIXC ($p < 0,001$).

Наглядно площа деліпідизації для поєднаної групи осіб із легким, середнім, сильним алкогольним сп'янінням та групою порівняння відображено на рисунку 3.2.2.

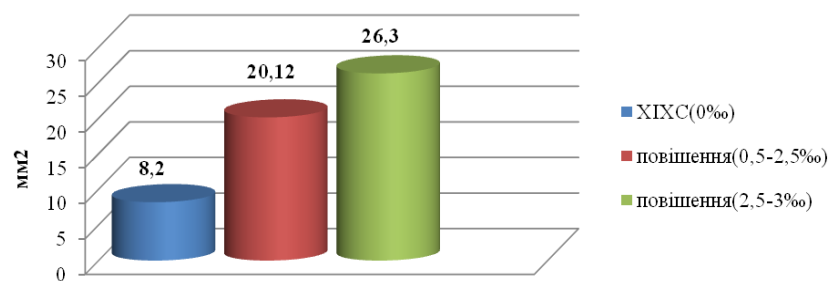


Рис. 3.2.2. Деліпідизація у осіб, померлих від підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння та у групі порівняння ‰ – проміле алкоголю в крові.

Вищенаведені результати дослідження свідчать про те, що внаслідок смерті від механічної асфіксії через підвищення в об'єднаній групі легкого та середнього ступеня алкогольного сп'яніння алкоголь впливає на зміни площі деліпідизації в тканині надниркових залоз в цих групах.

Порівняння групи осіб із сильним ступенем алкогольного сп'яніння також показало наявність діагностично значущої різниці як з іншим ступенем алкогольного сп'яніння, так і з групою порівняння, що необхідно враховувати при визначенні діагностично значущих показників при діагностиці життєвості підвищення.

Знаючи, що збільшення площі деліпідизації провокувало асинхронне зменшення площі ліпідизації при підвищенні, тому подальше визначення площі ліпідизації у осіб, померлих від підвищення та у групи порівняння з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння також було необхідним.

Площа ліпідизації в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння у осіб, померлих через підвищення та у осіб, померлих

чином, загалом було проведено 64 дослідження визначення вмісту кортизолу та 64 дослідження вмісту кортизону в тканині надниркових залоз.

5.1. Визначення кількісного вмісту стероїдних гормонів: кортизолу та кортизону в тканині надниркових залоз при підвищенні.

Визначення кількісного вмісту кортизолу в тканині надниркових залоз у осіб, померлих через підвищення та у осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) наведено в таблиці 5.1.

Таблиця 5.1.1

Кількісний вміст кортизолу в тканині надниркових залоз померлих внаслідок підвищення та хронічної ішемічної хвороби серця

№ з/п	Причина смерті	n	Кортизол мкг/100 мг сухої тканини $M \pm m$	P
1.	Повищення	32	1067,1±29	P1 P2 < 0,001*
2.	Ішемічна хвороба серця (XIXC)	32	721±26,4	

Примітка: * P1, P2 – досягнутий рівень при підвищенні та при XIXC (група порівняння).

Аналіз поданих у таблиці 5.1.1 даних показав, що у осіб, які померли від підвищення вміст кортизолу був діагностично вищим ($p < 0,001$) у порівнянні з групою осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) і становив – 1067±29 мкг/100 мг та 721±26,4 мкг/100 мг відповідно.

Враховуючи діагностично значущу відмінність кількісного вмісту кортизолу при підвищенні з групою порівняння, можна зробити висновок про можливість використання даного показника для встановлення життєвості підвищення.

Кількісний вміст кортизону в тканині надниркових залоз у осіб, померлих через підвищення та у осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) наведено в таблиці 5.1.2.

РОЗДІЛ 5

ВИВЧЕННЯ КІЛЬКІСНОГО ВМІСТУ СТЕРОЇДНИХ ГОРМОНІВ: КОРТИЗОЛУ ТА КОРТИЗОНУ В ТКАНИНІ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ У ОСІБ, ПОМЕРЛИХ ВІД МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ ВНАСЛІДОК ПОВІЩЕННЯ

Кора надниркових залоз відіграє не останню роль в захиттєвій реакції організму на такий зовнішній стресовий чинник як підвищення. Активація гормонів системи гіпоталамус-гіпофіз-кора надниркових залоз посилює синтез адренокортикотропного гормону (АКТГ), який, в свою чергу, підсилює в корі надниркових залоз активність синтезу та секреції глюкокортикоїдних гормонів (кортизолу та кортизону) попередником яких є холестерин. Такі структурно-функціональні зміни відображаються в корі надниркових залоз при гістологічних дослідженнях. Так, у осіб, смерть яких настала безпосередньо після підвищення відмічається збільшення площі деліпідизації в корі, що обумовлено посиленням синтезу холестерину, який знаходиться в спонгіоцитах пучкової зони кори надниркових залоз.

Тобто, у відповідь на стрес, в організмі виникає системна реакція, в якій важливу роль відіграє кора надниркових залоз. Не зважаючи на те, що серед секретованих в пучковій зоні кори наднирників гормонів лише кортизол є гормоном стресу, синтез кортизону теж може змінюватися, і таким чином вони можуть стати діагностичними критеріями для визначення захиттєвої реакції організму на підвищення.

Об'єктами дослідження була тканина надниркових залоз, вилучена під час судово-медичної експертизи. В кожному об'єкті одночасно визначали кількісний вміст кортизолу та кортизону. Отже, всього досліджено було 64 померлих особи, із них – 32 особи, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення та 32 особи, смерть яких настала внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця як групи порівняння. Також в кожному випадку смерті враховували наявність алкоголю в крові для вивчення його впливу на кількісний вміст кортизолу та кортизону при підвищенні. Таким

внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) наведено в таблиці 3.2.3.

Таблиця 3.2.3

**Площі ліпідизованих ділянок пучкової зони кори
надниркових залоз при підвищенні у осіб з врахуванням
ступеня алкогольного сп'яніння та в групі порівняння**

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння (‰)	n	Площа ліпідизованих ділянок $M \pm m$ в мм ²	P
1.	Повищення (0,5-1,5‰)	8	13,31±0,74	P1 P2 > 0,05* P1 P3 < 0,001 P1 P4 < 0,001 P2 P3 < 0,001 P2 P4 < 0,001 P3 P4 < 0,001
2.	Повищення (1,5-2,5‰)	14	14,1±0,71	
3.	Повищення (2,5-3‰)	9	17,25±0,92	
4.	XIXC (0‰)	32	31,48±0,37	

Примітка: * P1, P2, P3, P4 – досягнутий рівень значущості у випадках: підвищення за наявності легкого із середнім та сильного ступеня алкогольного сп'яніння в порівнянні із групою порівняння.

Подані у таблиці 3.2.3 дані свідчать про те, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення площа ліпідизації значно відрізнялась у випадках сильного алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками середнього та легкого ступеня алкогольного сп'яніння. Так, при підвищенні з легким ступенем алкогольного сп'яніння площа ліпідизації була дещо меншою у порівнянні з підвищенням із середнім ступенем алкогольного сп'яніння, однак діагностично достовірно не відрізнялася ($p > 0,05$). Що стосується груп осіб, померлих через підвищення з сильним ступенем алкогольного сп'яніння, то площа ліпідизації була значно діагностично більшою у порівнянні з попередніми групами ($p < 0,001$).

Також, кожную групу осіб, померлих через підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння порівнювали з XIXC. Результат дослідження показав, що у групі осіб, померлих через підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння площа ліпідизації була значно меншою, аніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Наглядно площу ліпідизації у осіб, померлих через підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння та у групі порівняння зображено на рисунку 3.2.3.

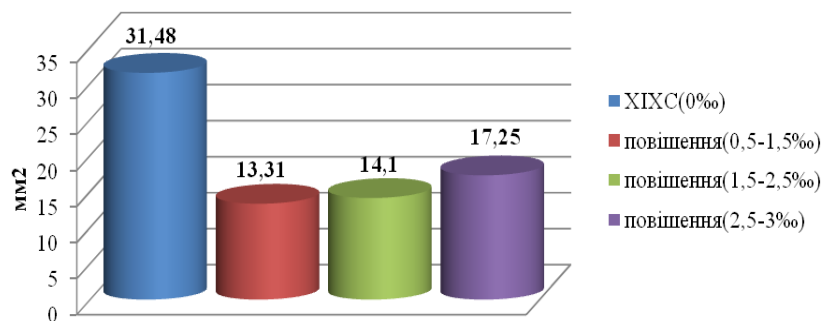


Рис. 3.2.3. Ліпідизація у осіб, померлих від півішення з різним ступенем алкогольного сп'яніння та в групі порівняння,‰ – проміле алкоголю в крові.

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця площі ліпідизації при легкому та середньому ступені алкогольного сп'яніння при півішенні діагностично значно не відрізняються між собою, об'єднали в групи з легким і середнім ступенем сп'яніння в одну і порівнювали їх середній вміст із групою осіб, померлих через півішення з сильним ступенем алкогольного сп'яніння та XIXC.

Площа ліпідизації в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння у осіб, померлих через півішення та у осіб, померлих внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) наведено в таблиці 3.2.4.

Таблиця 3.2.4

Площі ліпідизованих ділянок пучкової зони надниркових залоз при півішенні у осіб з різним ступенем алкогольного сп'яніння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння (‰)	n	Площа ліпідизованих ділянок $M \pm m$ в мм ²	P
1.	Півішення (0,5–2,5 ‰)	22	13,81±0,37	P1 P2<0,001* P1 P3<0,001 P2 P3<0,001
2.	Півішення(2,5–3 ‰)	9	17,25±0,92	
3.	XIXC (0 ‰)	32	31,48±0,37	

Примітка: * P1, P2, P3 – досягнутий рівень значущості у випадках: півішення за наявності легкого із середнім та сильного ступеня алкогольного сп'яніння у порівнянні з групою порівняння.

кількісного вмісту холестерину та його ефірів в тканині надниркових залоз із застосуванням програмної обробки результатів дослідження оптимізує діагностичний процес та підвищує вірогідність вирішення питань щодо зажиттєвості півішення з урахуванням впливу алкогольної інтоксикації.

Аналіз отриманих вище даних свідчить про те, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення із урахуванням двосигмального відхилення від середнього значення ($M \pm 2\sigma$) діапазон становив від 0,95 до 1,67 та у групі порівняння від 2,15 до 3,03.

Тобто, діагностично значущий діапазон діагностики підвищення від 0,95 до 1,67, а діапазони діагностики від 2,15 до 3,03 є діагностично не значущий, оскільки зустрічається і при смерті від хронічної ішемічної хвороби серця. Діапазон від 1,67 до 2,15 є також діагностично не значущий, адже не зустрічається у випадках смерті від підвищення та хронічної ішемічної хвороби серця.

Враховуючи вищезазначені результати, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках підвищення становить 28,12%.

Таким чином, було визначено, що при підвищенні збільшується кількісний вміст холестерину в 1,59 рази, проте, зменшується кількісний вміст ефірів холестерину і співвідношення ефірів холестерину/холестерин в 1,54 та 1,97 рази відповідно, що обумовлено підсиленням синтезу холестерину як попередника стероїдних гормонів на дію такого стресового чинника, як підвищення.

Доведено вплив алкогольної інтоксикації на зміни кількісного вмісту холестерину і його ефірів в залежності від його ступеня та відсутність впливу на коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин, а саме: в поєднаній групі легкого та середнього ступеня алкогольного сп'яніння кількісний вміст холестерину збільшується в 1,24 рази, а при сильному ступені алкогольного сп'яніння збільшується в 1,62 рази порівняно з хронічною ішемічною хворобою серця.

Нові діагностичні критерії на підставі визначення діагностично-значущих меж кількісного вмісту холестерину та його ефірів в тканині надниркових залоз з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння, дозволяють використовувати їх у судово-медичній практичній діяльності для оптимізації вирішення питань щодо захиттєвої реакції організму на підвищення.

Запропонований комплексний підхід визначення захиттєвої реакції організму на підвищення за біохімічними показниками

Проаналізувавши отримані вище дані, можна дійти висновку, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення площа ліпідизації значно відрізнялася у випадках сильного алкогольного сп'яніння, порівнюючи з випадками у поєднаній групі ($p < 0,001$), яка також діагностично відрізнялась від XIXC ($p < 0,001$).

Наглядно площа ліпідизації для поєднаної групи осіб із легким, середнім, сильним ступенем алкогольного сп'яніння та групою порівняння відображено на рисунку 3.2.4.

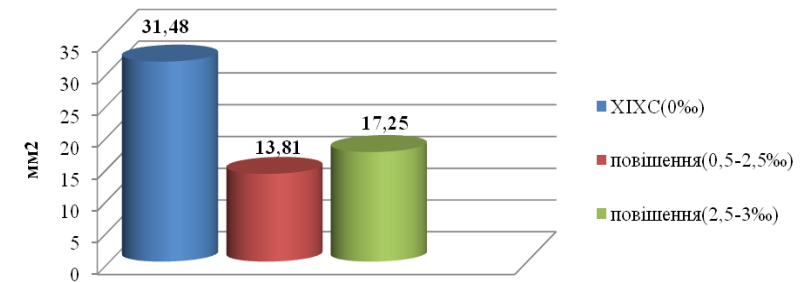


Рис. 3.2.4. Ліпідизація у осіб, померлих від підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння та в групі порівняння, ‰ – проміле алкоголю в крові.

Отже, внаслідок смерті від механічної асфіксії через підвищення наявність легкого та середнього ступеня алкогольного сп'яніння в рівній мірі впливає на зміни площі ліпідизації в тканині надниркових залоз в цих групах.

Натомість, порівняння групи осіб із сильним ступенем алкогольного сп'яніння показало наявність діагностично значущої відмінності як з іншим ступенем алкогольного сп'яніння, так і з XIXC, що необхідно враховувати при визначенні діагностично значущих показників при діагностиці захиттєвості підвищення.

Враховуючи те, що алкогольне сп'яніння впливає на зміну площі деліпідизації та ліпідизації в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння, було визначено також і коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації для осіб, померлих через підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння для подальшого використання цих даних при визначенні діагностичного критерію встановлення захиттєвості підвищення.

Визначення коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації в тканині надниркових залоз в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння у осіб, померлих через підвищення та у осіб, померлих внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) наведено в таблиці 3.2.5.

Таблиця 3.2.5

Коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз у осіб, померлих внаслідок підвищення з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння та в групі порівняння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння	n	Коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації, $M \pm m$	P
1.	Повищення (0,5-1,5‰)	8	0,81±0,09	P1 P2 > 0,05* P1 P3 > 0,05 P1 P4 < 0,001 P2 P3 > 0,05 P2 P4 < 0,001 P3 P4 < 0,001
2.	Повищення (1,5-2,5‰)	14	0,80±0,05	
3.	Повищення (2,5-3‰)	9	0,68±0,03	
4.	Хронічна ішемічна хвороба серця (0 ‰)	32	5,44±0,18	

Примітка: * P1, P2, P3, P4 – досягнутий рівень значущості у випадках: підвищення за наявності легкого, середнього та сильного ступеня алкогольного сп'яніння у порівнянні з групою порівняння.

Аналіз отриманих вище даних, дає підстави зробити висновок, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації діагностично не відрізнявся у випадках сильного алкогольного сп'яніння порівнюючи з випадками середнього та легкого ступеня алкогольного сп'яніння ($p > 0,05$).

Також, кожну групу осіб, померлих через підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння порівнювали з XIXC. Таким чином визначили, що у групі осіб, померлих через підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації був значно нижчим, аніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Наглядно коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації у осіб, померлих через підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння та у групі порівняння зображено на рисунку 3.2.5.

Аналіз отриманих вище даних показав, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення із врахуванням двосигмального відхилення від середнього значення ($M \pm 2\sigma$) діапазон становив: у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння від 423,72 до 707,48 мкг/100 мг, при сильному ступені алкогольного сп'яніння від 473,46 до 944,3 мкг/100 мг та у групі порівняння від 741,35 до 1421,19 мкг/100 мг (рис. 4.3.2).

Тобто, діагностично значущі діапазони діагностики підвищення у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння від 423,72 до 707,48 мкг/100 мг, у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння від 473,46 до 707,48 мкг/100 мг.

Враховуючи вищезазначені результати, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння становить 18,1%, а у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – 22,2%.

Зважаючи на те, що немає достовірної різниці між коефіцієнтом ефірів холестерину/холестерин у випадках легкого, середнього та сильного ступеня алкогольного сп'яніння ($p > 0,05$), об'єднали їх в одну групу і порівняли з групою порівняння, що представлено на рисунку 4.3.3.

Діагностично значущі діапазони змін $M \pm 2\sigma$

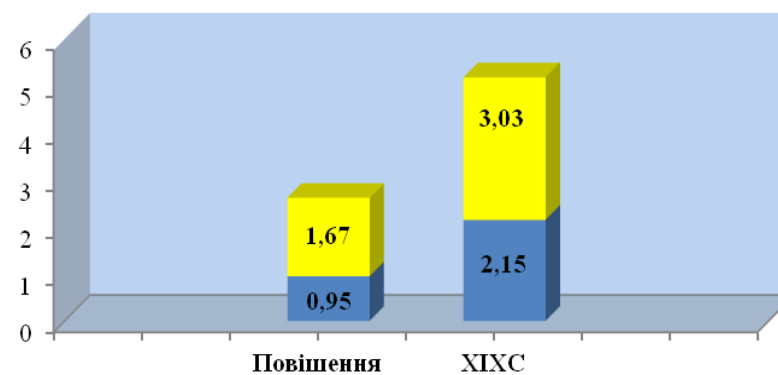


Рис. 4.3.3. Діагностично значущі межі коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин в тканині надниркових залоз та групі порівняння.

Аналіз отриманих вище даних показав, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення із врахуванням двосигмального відхилення від середнього значення ($M \pm 2\sigma$) діапазон становив: у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння від 419,28 до 671,86 мкг/100 мг, при сильному ступені алкогольного сп'яніння від 423,97 до 1000,41 мкг/100 мг та у групі порівняння від 341,32 до 535,76 мкг/100 мг.

Тобто, діагностично значущі діапазони діагностики підвищення в випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння від 536,76 до 671,86 мкг/100 мг, в випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння від 536,76 до 1000,41 мкг/100 мг.

Враховуючи вищезазначені результати, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння становить 9%, а у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – 22,2%.

Зважаючи на те, що наявна достовірна різниця між вмістом ефірів холестерину у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння, сильного ступеня алкогольного сп'яніння з групою порівняння, саме для цих показників було визначено діагностично значущі діапазони діагностики підвищення, що представлено на рис. 4.3.2.

Діагностично значущі діапазони змін $M \pm 2\sigma$

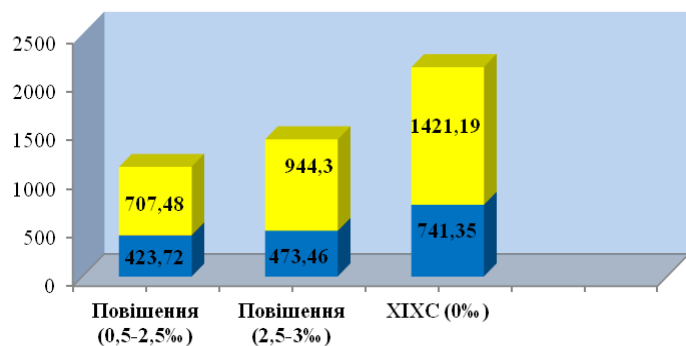


Рис. 4.3.2. Діагностично значущі межі кількісного вмісту ефірів холестерину в тканині надниркових залоз при різному ступені алкогольного сп'яніння та у групі порівняння.

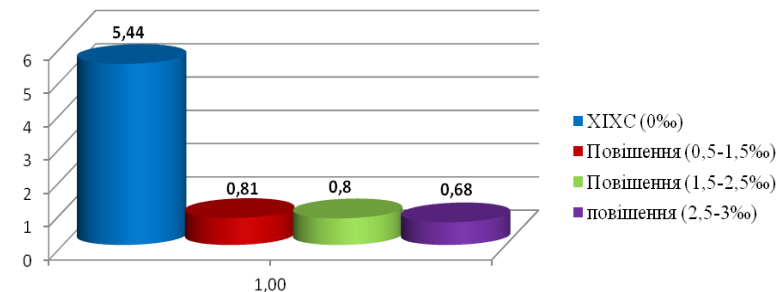


Рис. 3.2.5. Коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації у осіб, померлих від підвищення з різними ступенями алкогольного сп'яніння та групою порівняння, ‰ – проміле алкоголю в крові.

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації при легкому, середньому та сильному ступені алкогольного сп'яніння у групах осіб, померлих через підвищення відсутня, можна зробити висновок, що ступінь алкогольного сп'яніння не впливає на коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації при підвищенні. Це необхідно враховувати при визначенні діагностично значущих показників при діагностиці життєвого підвищення.

3.3. Діагностично значущі межі площі деліпідизованих, ліпідизованих ділянок та коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації в тканині надниркових залоз з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.

Наявність діагностично значущої різниці між площами деліпідизації при підвищенні та групі порівняння дозволяє визначити діагностично значущі межі шляхом отримання двосигмального відхилення від їх середнього значення з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.

Зважаючи на те, що наявна достовірна різниця між площею деліпідизації у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння, сильного ступеня алкогольного сп'яніння з групою порівняння, саме для цих показників визначали діагностично значущі діапазони діагностики підвищення, що представлено на рисунку 3.3.1.

Діагностично значущі діапазони змін $M \pm 2\sigma$

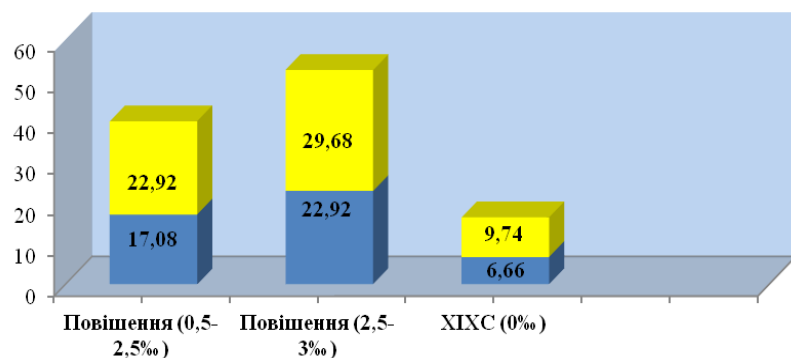


Рис. 3.3.1. Діагностично значущі межі площі деліпідації в тканині надниркових залоз при різному ступені алкогольного сп'яніння та у групі порівняння.

Проаналізувавши отримані вище дані, можна зробити висновок, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення з урахуванням двосигмального відхилення від середнього значення ($M \pm 2\sigma$) діапазон становив: у випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння – від 17,08 до 23,26 мм², при сильному ступені алкогольного сп'яніння – від 22,92 до 29,68 мм² та у групі порівняння – від 6,66 до 9,74 мм².

Тобто, діагностично значущі діапазони діагностики підвищення у випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння – від 17,08 до 22,92 мм², а при сильному ступені алкогольного сп'яніння – від 22,92 до 29,68 мм². А діапазон діагностики від 9,74 до 17,08 мм² є діагностично не значущий, оскільки не зустрічається як при алкогольному сп'янінні, так і при хронічній ішемічній хворобі серця. Діапазон діагностики від 6,66 до 9,74 вказує на те, що причиною смерті є хронічна ішемічна хвороба серця.

Враховуючи вищезазначені результати, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння становить 36,3%, а у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – 33,3%.

Наявність діагностично значущої різниці між площами ліпідизації при підвищенні та групі порівняння дозволяє

підвищення відсутня, можна зробити висновок, що ступінь алкогольного сп'яніння не впливає на коефіцієнт ліпідизації/деліпідації при підвищенні. Це необхідно враховувати при визначенні діагностично значущих показників при діагностиці життєвого підвищення при підвищенні. Це необхідно враховувати при визначенні діагностично значущих показників при діагностиці життєвого підвищення.

4.3. Діагностично значущі межі вмісту холестерину, його ефірів, коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин в тканині надниркових залоз при підвищенні з врахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.

Наявність діагностично значущої різниці між вмістом холестерину, його ефірів та коефіцієнту їх співвідношення при підвищенні та групі порівняння дозволяє визначити діагностично значущі межі шляхом отримання двосигмального відхилення від їх середнього значення з урахуванням впливу алкогольного сп'яніння на їх вміст.

Враховуючи те, що наявна достовірна різниця між вмістом холестерину у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння, сильного ступеня алкогольного сп'яніння з групою порівняння, саме для цих показників було визначено діагностично значущі діапазони діагностики підвищення, що представлено на рисунку 4.3.1.

Діагностично значущі діапазони змін $M \pm 2\sigma$

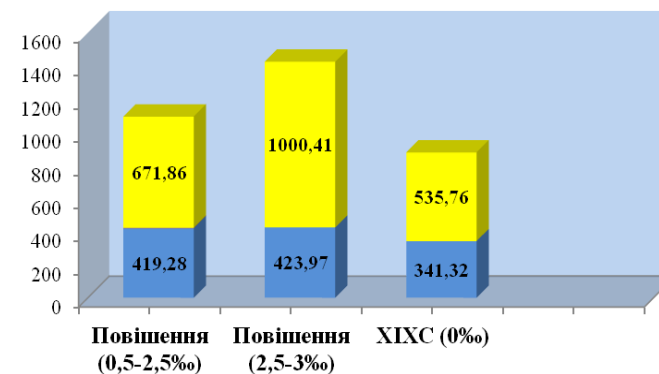


Рис. 4.3.1. Діагностично значущі межі кількісного вмісту холестерину в тканині надниркових залоз при різному ступені алкогольного сп'яніння та у групі порівняння.

Примітка: * P1, P2, P3, P4 – досягнутий рівень значущості у випадках: підвищення за наявності легкого, середнього та сильного ступеня алкогольного сп'яніння в порівнянні із групою порівняння.

Аналіз отриманих вище даних свідчить про те, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин діагностично не відрізнявся у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками середнього та легкого ступеня алкогольного сп'яніння ($p > 0,05$).

Також, кожен групу осіб, померлих через підвищення із різним ступенем алкогольного сп'яніння порівнювали із ХІХС. Таким чином було визначено, що у групі осіб, померлих через підвищення із різним ступенем алкогольного сп'яніння коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин був значно нижчим, аніж у групі порівняння ($p < 0,001$).

Наглядно коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин у осіб, померлих через підвищення із різним ступенем алкогольного сп'яніння та у групі порівняння зображено на рисунку 4.2.5.

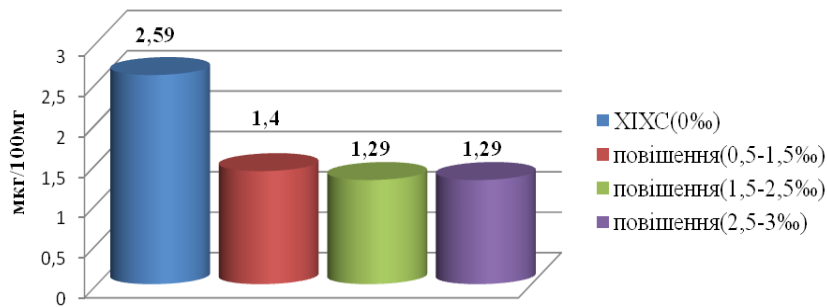


Рис. 4.2.5. Коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин у осіб, померлих від підвищення з різними ступенями алкогольного сп'яніння в групі порівняння, ‰ – проміле алкоголю в крові.

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин при легкому, середньому та сильному ступені алкогольного сп'яніння у групах осіб, померлих через підвищення відсутня, можна зробити висновок, що ступінь алкогольного сп'яніння не впливає на коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації при легкому, середньому та сильному ступені алкогольного сп'яніння у групах осіб, померлих через

визначити діагностично значущі межі шляхом отримання двосигмального відхилення від їх середнього значення з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.

Враховуючи те, що наявна достовірна різниця між площею ліпідизації у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння, сильного ступеня алкогольного сп'яніння з групою порівняння, також саме для цих показників визначали діагностично значущі діапазони діагностики підвищення, що представлено на рисунку 3.3.2.

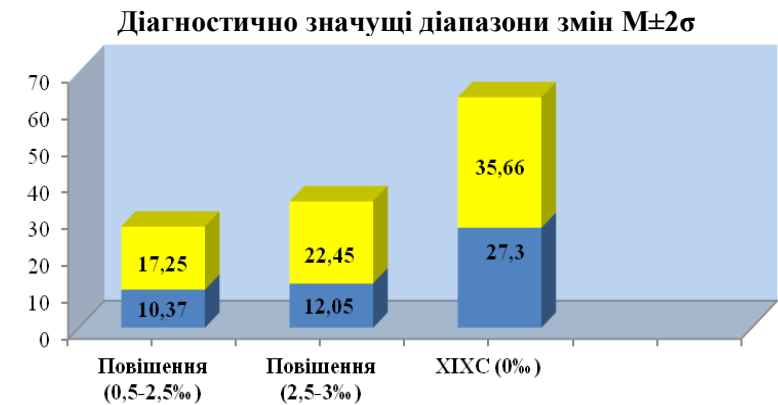


Рис. 3.3.2. Діагностично значущі межі площі ліпідизації в тканині надниркових залоз при різному ступені алкогольного сп'яніння та у групі порівняння.

Аналіз отриманих вище даних дає можливість дійти висновку про те, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення з урахуванням двосигмального відхилення від середнього значення ($M \pm 2\sigma$) діапазон становив: у випадках об'єднаної групи легкого і середнього алкогольного сп'яніння – від 10,37 до 17,25 мм², при сильному ступені алкогольного сп'яніння – від 12,05 до 22,45 мм² та у групі порівняння – від 27,3 до 35,66 мм².

Тобто, діагностично значущі діапазони діагностики підвищення у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння – від 10,37 до 17,25 мм², а при сильному ступені алкогольного сп'яніння – від 12,05 до 22,45 мм². А діапазони діагностики до 10,37 та понад 22,45 є діагностично незначущі. Діапазон діагностики від 27,3 до 35,66

вказує, що причиною смерті є хронічна ішемічна хвороба серця.

Враховуючи вищезазначені результати, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках об'єднаної групи легкого і середнього ступеня алкогольного сп'яніння становить 22,7%, а у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння – 22,2%.

Зважаючи на те, що немає достовірної різниці між коефіцієнтом ліпідизації/деліпідизації у випадках легкого, середнього та сильного ступеня алкогольного сп'яніння ($p > 0,05$), об'єднали їх в одну групу і порівняли з XIXC, що представлено на рисунку 3.3.3.

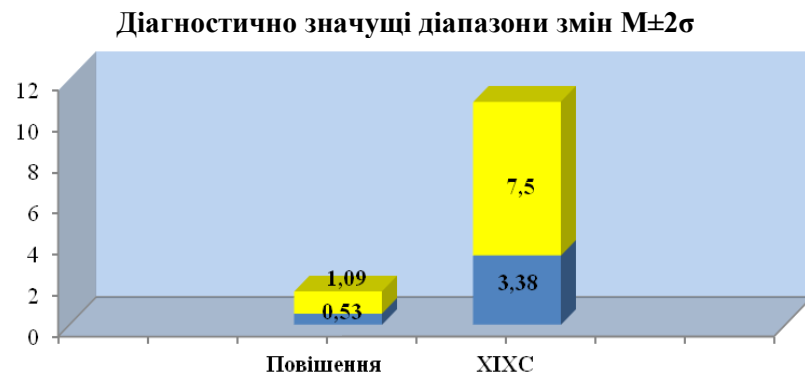


Рис. 3.3.3. Діагностично значущі межі коефіцієнту ліпідизації/деліпідизації в тканині надниркових залоз та групі порівняння.

Проаналізувавши отримані вище дані, можна зробити висновок, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення з урахуванням двосигмального відхилення від середнього значення ($M \pm 2\sigma$) діапазон становив від 0,53 до 1,09 та у групі порівняння – від 3,38 до 7,5.

Тобто, діагностично значущий діапазон діагностики підвищення буде від 0,53 до 1,09, а діапазони діагностики від 3,38 до 7,5 є діагностично не значущий, оскільки зустрічається при смерті від хронічної ішемічної хвороби серця. Діапазон від 1,09 до 3,38 є також діагностично не значущий, адже не зустрічається у випадках смерті від підвищення та хронічної ішемічної хвороби серця.

Враховуючи вищенаведені результати дослідження можна сказати, що внаслідок смерті від механічної асфіксії через підвищення із різним ступенем алкогольного сп'яніння при наявності легкого та середнього ступеня алкогольного сп'яніння достовірно значуща різниця між цими групами відсутня, що дозволяє їх розглядати в одній групі із визначенням середньої статистичної похибки та порівнювати їх як з групою порівняння, так і з групою осіб, померлих від підвищення з сильним ступенем алкогольного сп'яніння. Порівняння вищевказаних груп між собою та групою порівняння виявило наявність діагностично значущої різниці між ними ($p < 0,001$), що свідчить про вплив алкоголю на інтенсивність синтезу ефірів холестерину внаслідок стресової реакції організму на підвищення.

Це необхідно врахувати при визначенні діагностично значущих показників та діагностиці зажиттєвості підвищення.

Аналіз вищенаведених даних показав, що алкогольне сп'яніння впливає на інтенсивність синтезу холестерину, змінюючи як його кількісний вміст, так і кількісний вміст його ефірів в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння. Тому, доцільним було визначити також і коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин для осіб, померлих через підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння для подальшого використання цих даних при визначенні діагностичного критерію встановлення зажиттєвості підвищення.

Визначення коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин в тканині надниркових залоз в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння у осіб, померлих через підвищення та у осіб, померлих внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) наведено в таблиці 4.2.5.

Таблиця 4.2.5

Коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин в тканині надниркових залоз у осіб, померлих внаслідок підвищення з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння та в групі порівняння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння	n	Коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин, $M \pm m$	P
1.	Повіщення (0,5-1,5‰)	8	1,4±0,17	P1 P2 > 0,05* P1 P3 > 0,05 P1 P4 < 0,001 P2 P3 > 0,05 P2 P4 < 0,001 P3 P4 < 0,001
2.	Повіщення (1,5-2,5‰)	14	1,29±0,08	
3.	Повіщення (2,5-3‰)	9	1,29±0,11	
4.	Хронічна ішемічна хвороба серця (0‰)	32	2,59±0,04	

Рівень кількісного вмісту ефірів холестерину в об'єднаних групах алкогольного сп'яніння у осіб, померлих через підвищення та у осіб, померлих внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) наведено в таблиці 4.2.4.

Таблиця 4.2.4

Кількісний вміст ефірів холестерину в тканині надниркових залоз у осіб, померлих внаслідок підвищення з врахуванням об'єднання ступенів алкогольного сп'яніння та в групі порівняння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння	n	Ефіри холестерину мкг/100 мг сухої тканини $M \pm m$	P
1.	Повищення (0,5-2,5 ‰)	22	565,60±15,48	P1 P2<0,001* P1 P3<0,001 P2 P3<0,001
2.	Повищення (2,5-3 ‰)	9	708,88±41,61	
3.	Хронічна ішемічна хвороба серця (0 ‰)	32	1081,27±30,52	

Примітка: * P1, P2, P3 – досягнутий рівень значущості у випадках: підвищення за наявності легкого із середнім та сильного ступеня алкогольного сп'яніння в порівнянні із групою порівняння.

Аналіз отриманих вище даних свідчить про те, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення кількісний вміст ефірів холестерину достовірно відрізнявся у випадках об'єднаних груп алкогольного сп'яніння, сильного сп'яніння порівнюючи із групою порівняння ($p < 0,001$), що зображено на рисунку 4.2.4.

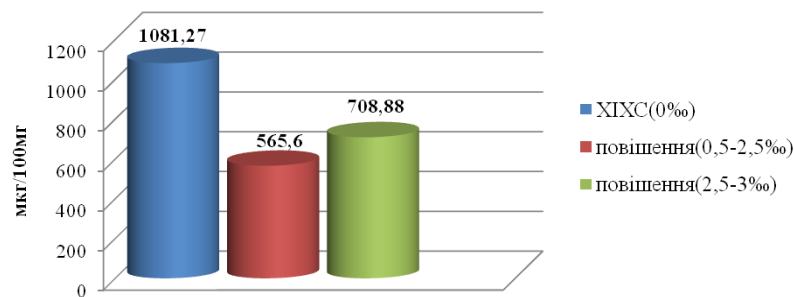


Рис. 4.2.4. Кількісний вміст ефірів холестерину у поєднаній групі осіб, померлих від підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння в групі порівняння, ‰ – проміле алкоголю в крові.

Враховуючи вищезазначені результати, можна говорити про те, що частота виявлення показника у випадках підвищення становить 50%.

Таким чином, доведено, що при підвищенні спостерігається збільшення площі деліпідизації в 2,7 рази, проте, зменшується площа ліпідизації і співвідношення ліпідизації/деліпідизації в 2,06 та 6,71 рази відповідно. Такі морфологічні зміни обумовлені активністю синтезу холестерину та його ефірів в ліпідах спонгіоцитів на потребу організму виробляти більшу кількість глюкокортикоїдних гормонів (кортизолу і кортизону) як прояв стрес-реакції на дію такого зовнішнього стресового чинника як підвищення.

Доведено різний вплив алкогольної інтоксикації на морфологічні зміни в корі надниркових залоз в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння та відсутність впливу на коефіцієнт ліпідизації/деліпідизації, а саме: в поєднаній групі сп'яніння деліпідизація збільшується в 2,45 рази, а при сильному ступені алкогольного сп'яніння – в 3,2 рази, в поєднаній групі сп'яніння ліпідизація зменшується в 2,27 рази, а при сильному ступені алкогольного сп'яніння – в 1,82 рази.

Розроблені нові діагностичні критерії визначення діагностично-значущих меж деліпідизації і ліпідизації в пучковій зоні кори надниркових залоз з урахуванням ступеня алкогольного сп'яніння дозволяють використовувати їх у судово-медичній практичній діяльності для оптимізації вирішення питань щодо зажиттєвої реакції організму на підвищення.

Запропонований комплексний підхід визначення зажиттєвої реакції організму на підвищення за морфологічними змінами у вигляді деліпідизації і ліпідизації пучкової зони кори надниркових залоз із застосуванням програмної обробки результатів дослідження оптимізує діагностичний процес та підвищує вірогідність вирішення питань щодо зажиттєвості підвищення з урахуванням впливу алкогольної інтоксикації.

РОЗДІЛ 4

ВИВЧЕННЯ КІЛЬКІСНОГО ВМІСТУ ХОЛЕСТЕРИНУ ТА ЙОГО ЕФІРІВ В ТКАНИНІ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ У ОСІБ, ПОМЕРЛИХ ВІД МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ ВНАСЛІДОК ПОВІЩЕННЯ

Хвилювання людини внаслідок виникнення стресової ситуації є особливістю сучасного світу. Намагаючись полегшити своє матеріальне становище, людина змушена терпіти і психологічні поневіряння. Однак людська психіка є не достатньо адаптованою до таких психологічних навантажень, тому значно підвищився рівень суїцидальних випадків в Україні. Більшу частину серед усіх суїцидних випадків становить механічна асфіксія через повішення.

Одними із основних причин стресу на сьогодні є такі фактори як значне фізичне та емоційне навантаження внаслідок відсутності матеріального благополуччя, а ушкоджуючий ефект стресу залежить від його інтенсивності та тривалості дії.

Відомо, що провідну роль в стресових реакціях відіграє нейроендокринна система, де одну із центральних ролей мають кірковий та мозковий шари надниркових залоз. Саме подовження стресової реакції активує синтез глюкокортикоїдних гормонів (кірковий шар).

Посилена продукція глюкокортикоїдних гормонів підсилює глюконеогенез, тим самим забезпечує і тривалість реакції адаптації організму до стресу. Знаючи те, що глюкокортикоїдні гормони в організмі депонуються в невеликій кількості і при виникненні стресової реакції їх кількість збільшується за рахунок активації синтезу холестерину, який є їх попередником, тому наступним етапом дослідження було визначення зміни кількісного вмісту холестерину та його ефірів у випадках смерті від повішення як стресової реакції організму на дію зовнішнього чинника, а також ознаки зажиттєвості повішення за визначенням їх кількісного вмісту.

Об'єктами дослідження була тканина надниркових залоз, вилучена під час судово-медичної експертизи. В кожному об'єкті одночасно визначали кількісний вміст холестерину та

осіб, померлих через повішення з легким ступенем алкогольного сп'яніння кількісний вміст ефірів холестерину був дещо вищим в порівнянні із групою осіб, померлих через повішення з середнім ступенем алкогольного сп'яніння і становив – $557,68 \pm 45,74$ мкг/100 мг та $570,12 \pm 26,13$ мкг/100 мг відповідно, однак діагностично значимо не відрізнявся ($p > 0,05$). Щодо груп осіб, померлих через повішення із сильним ступенем алкогольного сп'яніння, то кількісний вміст ефірів холестерину був діагностично значно вищим в порівнянні із попередніми групами та становив – $708,88 \pm 41,61$ мкг/100 мг ($p < 0,001$).

Також, кожену групу осіб, померлих через повішення із різним ступенем алкогольного сп'яніння порівнювали із XIXC. Визначили, що у групі осіб, померлих через повішення з легким, середнім та сильним ступенем алкогольного сп'яніння кількісний вміст ефірів холестерину був діагностично нижчим за кількісний вміст ефірів холестерину у групі порівняння ($p < 0,001$), що відображено на рисунку 4.2.3.

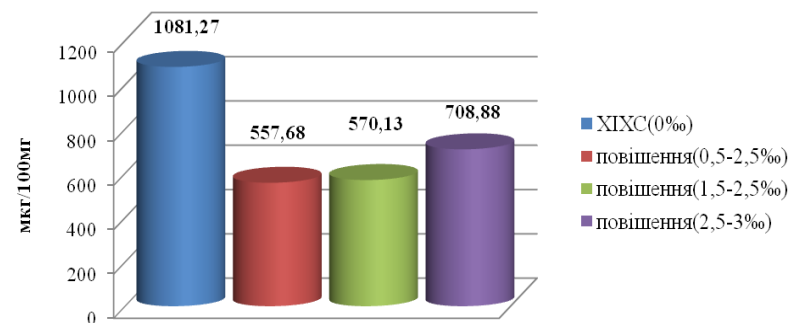


Рис. 4.2.3. Кількісний вміст ефірів холестерину у осіб, померлих від повішення з різними ступенями алкогольного сп'яніння та в групі порівняння, ‰ – проміле алкоголю в крові.

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця рівнів кількісного вмісту ефірів холестерину при легкому та середньому ступені алкогольного сп'яніння у групах осіб, померлих через повішення відсутня, в подальшому об'єднали групи з легким і середнім ступенем алкогольного сп'яніння в одну і порівнювали їх середній вміст із групою осіб, померлих через повішення з сильним ступенем алкогольного сп'яніння та з XIXC.

на рівень кількісного вмісту холестерину в тканині надниркових залоз.

Натомість, порівняння групи осіб із сильним ступенем алкогольного сп'яніння показало наявність діагностично значущої різниці як з іншим ступенем алкогольного сп'яніння, так і з групою порівняння, що необхідно враховувати при визначенні діагностично значущих показників при діагностиці зажиттєвості підвищення.

Тривалість стресової реакції спонукає до збільшення інтенсивності синтезу холестерину, і чим більше відбувається його синтез, тим більше може змінюватися і кількісний вміст його ефірів. Тому доцільним є визначення впливу алкоголю на кількісний вміст ефірів холестерину.

Рівень кількісного вмісту ефірів холестерину в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння у осіб, померлих через підвищення та у осіб, померлих внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) наведено в таблиці 4.2.3.

Таблиця 4.2.3

Кількісний вміст ефірів холестерину в тканині надниркових залоз у осіб, померлих внаслідок підвищення з врахуванням ступеня алкогольного сп'яніння та в групі порівняння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння	n	Ефіри холестерину мкг/100 мг сухої тканини $M \pm m$	P
1.	Повищення (0,5-1,5 ‰)	8	557,68±45,74	P1 P2 > 0,05* P1 P3 < 0,001 P1 P4 < 0,001 P2 P3 < 0,001 P2 P4 < 0,001 P3 P4 < 0,001
2.	Повищення (1,5-2,5 ‰)	14	570,13±26,13	
3.	Повищення (2,5 – 3 ‰)	9	708,88±41,61	
4.	Хронічна ішемічна хвороба серця (0 ‰)	32	1081,27±30,52	

Примітка: * P1, P2, P3, P4 – досягнутий рівень значущості у випадках: підвищення за наявності легкого, середнього та сильного ступеня алкогольного сп'яніння в порівнянні із групою порівняння.

Аналіз отриманих вище даних показує, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення кількісний вміст ефірів холестерину значно відрізнявся у випадках сильного алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками середнього та легкого ступеня. Так, у

його ефірів. Отже, всього досліджено було 64 померлих особи, із них – 32 особи, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення та 32 особи, смерть яких настала внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця як групи порівняння. Також в кожному випадку смерті враховували наявність алкоголю в крові для вивчення його впливу на кількісний вміст холестерину та його ефірів при підвищенні. Таким чином, загалом було проведено 64 дослідження визначення вмісту холестерину та 64 дослідження його ефірів в тканині надниркових залоз.

4.1. Визначення кількісного вмісту холестерину, його ефірів та коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин в тканині надниркових залоз.

Визначення кількісного вмісту холестерину в надниркових залозах у осіб, померлих через підвищення та осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця наведено в таблиці 4.1.1.

Таблиця 4.1.1

Кількісний вміст холестерину в тканині наднирників померлих через підвищення та хронічної ішемічної хвороби серця

№ з/п	Причина смерті	n	Холестерин мкг/100 мг сухої тканини $M \pm m$	P
1.	Повищення	32	701,1±22,17	P1 P2 < 0,001*
2.	Хронічна ішемічна хвороба серця	32	438,54±8,73	

Примітка: * P1, P2 – досягнутий рівень значущості при підвищенні та смерті від хронічної ішемічної хвороби серця.

Аналіз поданих у таблиці 4.1.1 даних показує, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення кількісний вміст холестерину був діагностично вищим ($p < 0,001$), ніж у осіб, смерть яких настала внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) і становив – 701,1±22,17 мкг/100 мг та 438,54±8,73 мкг/100 мг відповідно.

Враховуючи діагностично значущу різницю кількісного вмісту холестерину при підвищенні з групою порівняння, можна дійти висновку про можливість використання даного показника

для встановлення зажиттєвості підвищення.

Інтенсивність синтезу холестерину провокує і збільшення кількісного вмісту його ефірів, тому визначення кількісного вмісту ефірів холестерину у осіб, померлих від підвищення та у групи порівняння є необхідним.

Визначення кількісного вмісту ефірів холестерину в тканині надниркових залоз у осіб, померлих через підвищення та осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця наведено в таблиці 4.1.2.

Таблиця 4.1.2

Кількісний вміст ефірів холестерину в тканині наднирників померлих через підвищення та хронічної ішемічної хвороби серця

№ з/п	Причина смерті	n	Ефіри холестерину мкг/100 мг сухої тканини $M \pm m$	P
1.	Повищення	32	698,07±19,59	P1 P2 < 0,001*
2.	Хронічна ішемічна хвороба серця	32	1081,27±30,52	

Примітка: * P1, P2 – досягнутий рівень значущості при підвищенні та смерті від хронічної ішемічної хвороби серця.

Вищенаведені дані у таблиці 4.1.2 показують, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення кількісний вміст ефірів холестерину був діагностично нижчим ($p < 0,001$), ніж у осіб, смерть яких настала внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) і становив – 698,07±19,59 мкг/100 мг та 1081,27±30,52 мкг/100 мг відповідно.

Враховуючи діагностично значущу різницю кількісного вмісту ефірів холестерину при підвищенні з групою порівняння, можна зробити висновок також про можливість використання даного показника для встановлення зажиттєвості підвищення.

Наглядно кількісний вміст холестерину та його ефірів при підвищенні та у групі порівняння представлено на рисунку 4.1.1.

Таблиця 4.2.2

Кількісний вміст холестерину в тканині надниркових залоз у осіб, померлих внаслідок підвищення з врахуванням об'єднаних ступенів алкогольного сп'яніння та в групі порівняння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння	n	Холестерин мкг/100 мг сухої тканини $M \pm m$	P
1.	Повищення (0,5-2,5 ‰)	22	545,64±13,78	P1 P2 < 0,001* P1 P3 < 0,001 P2 P3 < 0,001
2.	Повищення (2,5-3 ‰)	9	712,19±50,95	
3.	Хронічна ішемічна хвороба серця (0 ‰)	32	438,54±8,73	

Примітка: * P1, P2, P3 – досягнутий рівень значущості у випадках: підвищення за наявності легкого із середнім та сильного ступеня алкогольного сп'яніння в порівнянні із групою порівняння.

Аналіз отриманих вище даних показує, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення кількісний вміст холестерину значно відрізнявся у випадках сильного ступеня алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками у поєднаній групі ($p < 0,001$), яка також діагностично відрізнялась від групи порівняння ($p < 0,001$), що наглядно відображено на рисунку 4.2.2.

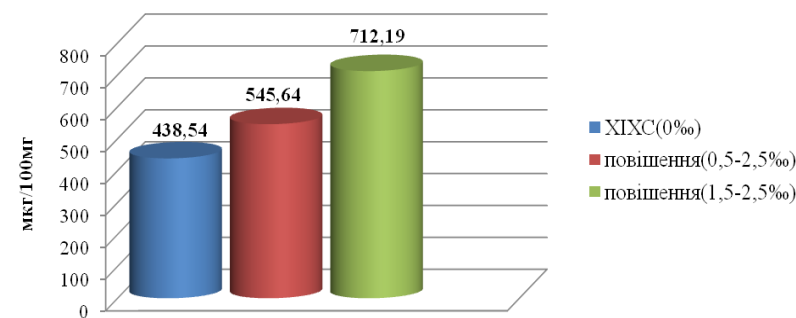


Рис. 4.2.2. Кількісний вміст холестерину осіб, померлих від підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння та в групі порівняння, ‰ – проміле алкоголю в крові.

Результати дослідження свідчать про те, що внаслідок смерті від механічної асфіксії через підвищення наявність легкого та середнього ступеня алкогольного сп'яніння не значно впливає

повищення із різним ступенем алкогольного сп'яніння кількісний вміст холестерину був значно вищим, аніж у групі порівняння ($p < 0,001$), що наглядно відображено на рисунку 4.2.1.

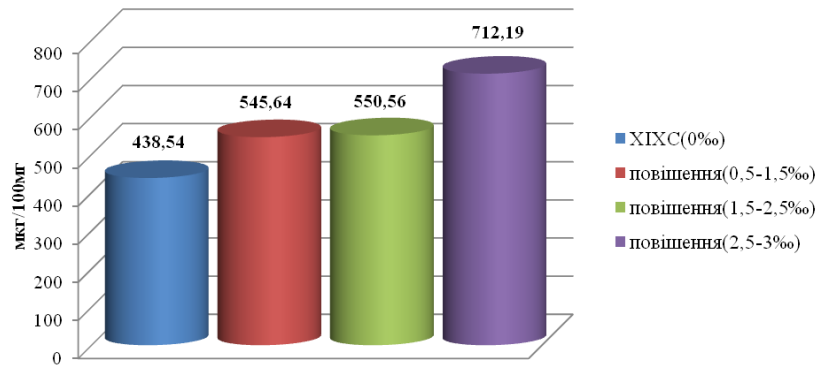


Рис. 4.2.1. Кількісний вміст холестерину у осіб, померлих від підвищення з різним ступенем алкогольного сп'яніння та в групі порівняння, ‰ – проміле алкоголю в крові.

Враховуючи те, що достовірно значуща різниця рівнів кількісного вмісту холестерину при легкому та середньому ступені сп'яніння у групах осіб, померлих через підвищення відсутня, доцільно об'єднати їх в одну групу і порівнювати їх середній вміст із групою осіб, померлих через підвищення, з сильним ступенем алкогольного сп'яніння та подальшим порівнянням цих груп із групою осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця.

Рівень кількісного вмісту холестерину в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння у осіб, померлих через підвищення та у осіб, померлих внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) наведено в таблиці 4.2.2.

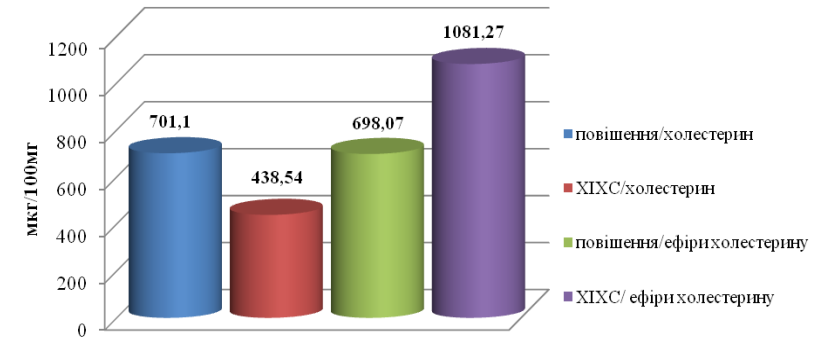


Рис. 4.1.1. Кількісний вміст холестерину та його ефірів при підвищенні та у групі порівняння, мкг/100мг сухої тканини надниркових залоз.

Активність синтезу стероїдних гормонів безпосередньо пов'язана із стресовою реакцією організму людини на дію зовнішніх чинників, і впливає на інтенсивність синтезу холестерину, змінюючи як його кількісний вміст, так і кількісний вміст його ефірів. Тому, доцільним було визначити і коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин для осіб, померлих через підвищення та групи порівняння, з подальшим використанням цих даних для визначення діагностичного критерію при встановленні життєвості підвищення.

Визначення коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин в тканині надниркових залоз у осіб, померлих через підвищення та осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця наведено в таблиці 4.1.3.

Таблиця 4.1.3

Коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин в тканині наднирників померлих через підвищення та хронічної ішемічної хвороби серця

№ з/п	Причина смерті	n	Коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин, $M \pm m$	P
1.	Повищення	32	$1,31 \pm 0,03$	$P1 \ P2 < 0,001^*$
2.	Хронічна ішемічна хвороба серця	32	$2,59 \pm 0,09$	

Примітка: * $P1, P2$ – досягнутий рівень значущості при підвищенні та смерті від хронічної ішемічної хвороби серця.

Вищенаведені дані у таблиці 4.1.3 показують, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин був діагностично нижчим ($p < 0,001$), аніж у осіб, смерть яких настала внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) і становив – $1,31 \pm 0,03$ та $2,59 \pm 0,09$ відповідно.

Враховуючи різницю коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин при підвищенні та в групі порівняння можна дійти висновку про існування можливості його використання для визначення зажиттєвості підвищення.

Отже, результати отриманих вище даних показали, що інтенсивність синтезу холестерину на стресову реакцію організму впливає і на його кількісний вміст та безпосередньо залежить від причини смерті. Так, у осіб, померлих через підвищення його кількісний вміст діагностично значимо був вищий ($p < 0,001$), аніж в групі порівняння. Крім того, результати дослідження показали, що інтенсивність синтезу холестерину також впливає і на кількісний вміст його ефірів, який був діагностично значимо нижчий ($p < 0,001$) при підвищенні. Коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин у осіб, померлих через підвищення був також діагностично значимо нижчим ($p < 0,001$) при підвищенні.

Таким чином, внаслідок підвищення в тканині надниркових залоз змінюється кількісний вміст холестерину та його ефірів, а також коефіцієнт ефірів холестерину/холестерин, що може бути обумовлено інтенсивністю синтезу холестерину і його ефірів на активацію стероїдних гормонів як стресова реакція організму на дію зовнішнього чинника і може свідчити про зажиттєвість реакції при підвищенні.

4.2. Визначення кількісного вмісту холестерину, його ефірів та коефіцієнту ефірів холестерину/холестерин в тканині надниркових залоз при підвищенні з врахуванням ступеня алкогольного сп'яніння.

Враховуючи те, що в крові майже у всій групі осіб, померлих внаслідок підвищення був різний ступінь алкогольного сп'яніння, а також те, що при алкогольному сп'янінні підвищується активність коркової речовини надниркових залоз наступним кроком дослідження було визначення впливу ступеня

алкогольного сп'яніння на кількісний вміст холестерину та його ефірів.

Випадки підвищення було скомбіновано на 3 групи в залежності від ступеня алкогольного сп'яніння (легкий, середній, сильний), де визначали середню кількість речовини та її похибку. В групі випадків смерті від хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) алкоголь виявлений не був. Результати представлені в таблиці 4.2.1.

Таблиця 4.2.1

Кількісний вміст холестерину в тканині надниркових залоз у осіб, померлих внаслідок підвищення залежно від ступеня алкогольного сп'яніння та в групі порівняння

№ з/п	Ступінь алкогольного сп'яніння (%)	n	Холестерин мкг/100 мг сухої тканини $M \pm m$	P
1.	Повищення (0,5-1,5%)	8	537,02±41,95	P1 P2 > 0,05* P1 P3 < 0,01 P1 P4 < 0,001 P2 P3 < 0,001 P2 P4 < 0,001 P3 P4 < 0,001
2.	Повищення (1,5-2,5%)	14	550,56±22,93	
3.	Повищення (2,5-3%)	9	712,19±50,95	
4.	Хронічна ішемічна хвороба серця (0 %)	32	438,54±8,73	

Примітка: * P1, P2, P3, P4 – досягнутий рівень значущості у випадках: підвищення за наявності легкого, середнього та сильного ступеня алкогольного сп'яніння в порівнянні із групою порівняння.

Аналіз отриманих вище даних дає можливість зробити висновок про те, що у групах осіб, смерть яких настала внаслідок механічної асфіксії через підвищення кількісний вміст холестерину значно відрізнявся у випадках сильного алкогольного сп'яніння порівнюючи із випадками середнього та легкого ступеня алкогольного сп'яніння ($p < 0,001$). Так, у осіб, померлих через підвищення з легким ступенем алкогольного сп'яніння кількісний вміст холестерину був незначно вищим в порівнянні із групою осіб, померлих через підвищення з середнім ступенем алкогольного сп'яніння, однак діагностично достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$).

Також, кожну групу осіб, померлих через підвищення із різним ступенем алкогольного сп'яніння порівнювали із групою порівняння, та встановили, що у групах осіб, померлих через