

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

DOI: <https://doi.org/10.24061/2707-8728.2.2024.5>

УДК: 577.112.82:616.15-072.5]:616-001.8-036.88]-091.5

### ВМІСТ ТРОПОНІНУ І В КРОВІ ЯК БІОМАРКЕРА АСФІКТИЧНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ СМЕРТІ ВІД МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ

**О.Є. Волобуєв**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України, м. Київ, Україна

**Резюме.** При механічній асфіксії в організмі виникає низка морфологічних ознак, які називають загальноасфіктичними. Вони не доводять наявності асфіктичного стану під час вмирання при механічній асфіксії, оскільки зустрічаються при будь-якій швидкоплинній смерті. Серце, як найбільш метаболічно активний орган, реагує на дефіцит кисню появою метаболічних розладів та загибеллю кардіоміоцитів, що призводить до вивільнення в кровоток вільного тропонінового комплексу, який активно використовують при діагностиці захворювань міокарда.

**Метою дослідження** є визначення кількісного вмісту Тропоніну І, як діагностичного маркера асфіктичного процесу, у крові померлих від механічної асфіксії.

**Матеріали та методи.** Для дослідження було використано сироватку крові померлих від випадків механічної асфіксії та внаслідок раптової смерті від серцевої патології. Вміст Тропоніну І виявляли «сендвіч»-варіантом твердофазного імуноферментного аналізу за набором реактивів фірми «Хема» (Україна). Отриманий цифровий матеріал був оброблений з використанням статистичного пакету.

**Результати дослідження.** Проведене нами дослідження показало, що при смерті від механічної асфіксії в крові відбувається значне підвищення вмісту Тропоніну І, максимальне середнє значення якого є вищим у порівнянні з випадками смерті від серцевої патології.

**Висновки.** Показник вмісту Тропоніну І в крові може бути діагностичним маркером асфіктичного стану у випадках смерті від механічної асфіксії, зокрема, від повішення та obturaciyної асфіксії.

**Ключові слова:** механічна асфіксія; асфіктичний процес; кров; біомаркер; Тропонін І.

**Вступ.** В структурі насильницької смерті механічна асфіксія займає лідируючу позицію незалежно від економічної географічної, соціально-демографічної ситуації в країнах, а повішення вважається переважним методом самогубства у більшості країн світу [1, 2, 3].

В судово-медичній практиці механічною асфіксією вважають стан, при якому порушується процес газообміну, спричинений дією на організм зовнішнього механічного чинника. Це в свою чергу призводить до обмеження кровообігу та змін гемодинаміки, що характерно також для випадків швидкоплинної смерті. Ці ознаки традиційно називають загальноасфіктичними. Так, при зовнішньому дослідженні трупів померлих як від різних видів механічної асфіксії, так і у випадках швидкоплинної смерті, причиною якої можуть бути інші хвороби, частіше органів кровообігу, практично завжди можна виявити ціаноз обличчя; швидке утворення рясних з темно-фіолетовим забарвленням трупних плям; дрібнокрапкові крововиливи в кон'юнктиву верхніх та нижніх повік, слизової оболонки рота та глотки. Щодо внутрішніх макроморфологічних проявів, так це рідка, темно-червона кров; розширення та переповнення кров'ю правих відділів серця; венозне повнокров'я внутрішніх органів; гостра альвеолярна емфізема легень; дрібнокрапкові крововиливи темно-червоного забарвлення під легеневою плеврою, епікардом, під серозними оболонками інших органів [4, 5]. Схожа картина загальних змін спостерігається також при мікроморфологічному дослідженні внутрішніх органів, що проявляється порушенням органного кровообігу, явищами підвищеної проникності судинної стінки, гострими дистрофічними змінами.

Такі загальні патологічні прояви не дають підстав для обґрунтування наявності асфіксії при смерті від механічної асфіксії, а отже вимагають пошуку характерних ознак, діагностичних маркерів, які доводять наявність асфіктичного процесу. Зміни біохімічних показників організму під час розвитку асфіксії дають можливості пошуку біомаркерів ушкодження клітин органів, які найбільш чутливі до кисневого голодування [6].

Визнано, що серце є найбільш метаболічно активним органом, який для підтримання насосної функції, має надзвичайно добре розвинену систему синтезу та генерації енергії, що у видобутку за добу в 15-20 разів перевищує власну вагу серця. Оскільки серцевий метаболізм переважно аеробний, то будь-які зміни в організмі, які призводять до абсолютної або відносної недостатності кисню, ведуть до метаболічної дисфункції серця та ушкодження кардіоміоцитів. Серцеві тропоніни (сTn) є найбільш чутливими та специфічними біохімічними маркерами ушкодження міокарда [7].

Широкого діагностичного використання сTn набули при гострих та хронічних захворюваннях міокарда. Однак, доведено, що підвищені рівні сTn спостерігаються також при інших екстракардіальних захворюваннях та патологічних станах: тяжкій нирковій патології, цереброваскулярній хворобі, ТЕЛА, розшаровуючій аневризмі аорти, сепсису, фізичному перенавантаженні, гіпертермії, отруєнні чадним газом та може стати першою клінічною ознакою при інших ушкодженнях [8 - 11].

**Метою дослідження** було визначення кількісного вмісту Тропоніну I (сTnI - кардіотропонін), як діагностичного маркера асфіктичного процесу, у крові померлих від механічної асфіксії внаслідок підвищення та потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи.

**Матеріал та методи.** Матеріалом для дослідження було 36 випадків смерті від механічної асфіксії, з яких було 25 випадків смерті від підвищення та 11 випадків від obturacійної асфіксії. Вік померлих становив від 20 до 78 років, що в середньому складало 42 роки. Серед померлих були особи чоловічої (28) та жіночої статі (8), що у відсотковому відношенні склало 77,8% та 22,2% відповідно.

Об'єктом дослідження була кров, яку вилучали з правих відділів серця, під час судово-медичної експертизи трупа в термін до трьох діб після смертного періоду.

Вилучену кров центрифугували при 2000 об./хв. впродовж 15 хв. для отримання сироватки. В отриманій сироватці проводили визначення вмісту сTnI з використанням «сендвіч»-варіанту твердофазного імуноферментного аналізу за набором реактивів фірми «Хема» (Ukraine). У лунках планшета при додаванні досліджуваних зразків відбувалося зв'язування сTnI з антитілами на твердій фазі. Комплекс, що утворився, виявляли за допомогою кон'югату мишачих моноклональних антитіл проти сTnI з пероксидазою хрину, в результаті чого утворювався «сендвіч», що містить пероксидазу. Концентрацію сTnI в досліджуваних зразках визначали за калібрувальним графіком залежно від оптичної щільності від вмісту сTnI в калібрувальних пробах [12].

Групою порівняння були 49 випадків раптової смерті від серцевої патології, серед яких були особи чоловічої (24) та жіночої статі (25), що у відсотковому відношенні склало 49% та 51% відповідно, середній вік яких становив 56 років.

Отриманий цифровий матеріал кількісного вмісту сTnI обробляли в статистичному пакеті - Statistical software EZR v. 1.54 (graphical user interface for R statistical software, version 4.0.3, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). Попередню перевірку розподілу значень на нормальність проводили з використанням критерію Д'Агостіна-Пірсона (Рис. 1) та подальшим порівнянням центральних тенденцій для двох незалежних вибірок за W-критерієм Вілкоксона [13].

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

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

**Рис. 1** – Перевірка розподілу показників вмісту сТnI на нормальність розподілу величин

**Результати та їх обговорення.** Серце під час своєї функції використовує значну кількість кисню для забезпечення енергії. Так, відомо, що основним джерелом енергії для міокарда є жирні кислоти та глюкоза. Для окислення однієї молекули жирних кислот витрачається 46 атомів кисню, щоб окислити одну молекулу глюкози необхідно витратити 12 атомів кисню [14]. Міокардіоцити є чутливими до нестачі кисню тому в усіх випадках, в основі яких лежить нестача кисню, відбуваються некроз чи апоптоз клітин, наслідком чого є потрапляння в кров'яне русло тропонінового комплексу у вигляді циркулюючого потрійного комплексу – Тропонін І:Тропонін Т:Тропонін С, або бінарного комплексу – Тропонін І:Тропонін С та вільного Тропонін Т (сТnТ).

Серцевий Тропонін С (сТnС) присутній як в клітинах серцевого м'язу, так і в скелетних м'язах і лише субодиниці сТnI та сТnТ експресуються у вигляді ізоформ, специфічних виключно для серцевого м'яза. Причому, сТnI в діагностиці ушкодження міокарда має більшу цінність, оскільки вивільнюється в кров швидше за сТnТ. Тому, використання сТnI вважається маркером некрозу кардіоміоцитів, які виявляють при гострій коронарній смерті.

В дослідженнях [15] було доведено, що при такому виді механічної асфіксії як підвищення, відбувається некроз кардіоміоцитів у всіх відділах серця, який було виявлено за допомогою гістохімічного методу. Таким чином, слід вважати, що при смерті від механічної асфіксії відбувається схожий механізм некрозу кардіоміоцитів, оскільки в його основі лежить гостра нестача кисню.

Проведене нами дослідження (Табл. 1) показало, що при смерті від механічної асфіксії, в групі, до якої увійшли випадки підвищення та потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи, вміст сТnI складав: Медіана – 461,88 нг/мл; I кuartиль – 426,15 нг/мл; III кuartиль – 474,01 нг/мл. Що ж стосується групи порівняння, в яку увійшли випадки раптової серцевої смерті як від хронічної, так і від гострої серцевої патології, то вміст сТnI складав: Медіана – 94,32 нг/мл; I кuartиль – 25,48 нг/мл; III кuartиль – 396,8 нг/мл. Тобто, за середнім показником вміст сТnI при механічній асфіксії переважав його показник в 4,9 рази порівняно із випадками серцевої смерті. Рівень значимості між цими групами становив p<0,001 (W=1435,0).

Таблиця 1

### Значення показників рівня Тропоніну І для двох груп

Змінна	Кільк.	Медіан.	I кuart	III кuart	Мінім	Макс	Похиб. Медіан.	Лів (95% ВІ)	Прав. (95% ВІ)
ІХ.	49	94,32	25,48	396,8	0,13	482,42	33,42	72,12	370,3
Асф.	36	461,86	426,15	474,0	316,72	488,5	8,45	440,3	469,7

Таким чином, при смерті від механічної асфіксії в крові відбувається значне підвищення вмісту сТnI. Причому, якщо максимальне середнє значення (III кuartиль) для випадків смерті від серцевої недостатності становило 396,8 нг/мл, то при смерті від механічної асфіксії це значення складало 474,01 нг/мл. Переважання вмісту сТnI в крові вище за 396,8 нг/мл слід вважати характерним для діагностики асфіктичного процесу. Цей діагностичний показник було виявлено нами у 86% випадків смерті від механічної асфіксії. Що ж стосується решти досліджених 11 випадків вмісту сТnI в групі смерті від механічної асфіксії, то

невиявлення діагностично значимого показника сTnI в крові обумовлено можливістю швидкого настання смерті при підвищенні чи обтураційній асфіксії, оскільки відомо, що генез настання смерті, зокрема, при підвищенні може бути обумовлений подразненням стовбуру чи гілок блукаючого нерву, наслідком чого настає рефлекторна зупинка серця [16].

**Висновки.** Для обґрунтування розвитку асфіктичного стану під час проведення судово-медичної експертизи випадків смерті від механічної асфіксії, зокрема, від підвищення та обтураційної асфіксії, необхідно використовувати визначення вмісту Тропоніну I в крові в якості діагностичного маркера асфіктичного стану. Доказовим показником для обґрунтування асфіктичного стану є вміст Тропоніну I, який перевищує 396,8 нг/мл. Вміст Тропоніну I менший за 396,8 нг/мл є невизначеним для обґрунтування асфіктичного стану, що обумовлено, можливо, досить швидким темпом вмирання. Виявлення діагностично значимого вмісту Тропоніну I можливе продовж перших трьох діб післясмертного періоду.

**Перспективи подальших досліджень.** Потребує подальших досліджень при інших видах механічної асфіксії та насильницької смерті. Доцільним є впровадження визначення Тропоніну I, як маркера асфіктичного процесу у судово-медичну практику.

### Література

1. World Health Organization. *WHO Mortality Database* [Internet]. Geneva: WHO; [update 2024 Feb 21; cited 2024 Sep 2]. Available from: <https://www.who.int/data/data-collection-tools/who-mortality-database>
2. Wu Y, Schwebel DC, Huang Y, Ning P, Cheng P, Hu G. Sex-specific and age-specific suicide mortality by method in 58 countries between 2000 and 2015. *Inj Prev*. 2021;27(1):61-70. DOI: <https://doi.org/10.1136/injuryprev-2019-043601>
3. Erwen H, Guoli L, Yumei W, Qiangwei W, Jing Z, Lie L, et al. Characteristics of Mechanical Asphyxia: A Retrospective Epidemiological Study in Two Developed Cities in China. *J Forensic Science and Medicine*. 2023;9(1):57-63. DOI: [https://doi.org/10.4103/jfsm.jfsm\\_45\\_22](https://doi.org/10.4103/jfsm.jfsm_45_22)
4. Arslan MN, Kertmen C, Melez IE, Melez DO. Comparison of autopsy results and assessment of trauma severity in deaths from traumatic asphyxia (Perthes syndrome). *J Forensic Leg Medicine*. 2018;56:42-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2018.03.002>
5. Crudele GDL, Amadasi A, Franceschetti L, Cattaneo C. Pathological Findings in Hanging: Is the Traditional Knowledge Correct? *Diagnostics (Basel)*. 2024;14(3):318. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics14030318>
6. Savic-Radojevic A, Pljesa-Ercegovac M, Matic M, Simic D, Radovanovic S, Simic T. Chapter Four – Novel Biomarkers of Heart Failure. *Advances in Clinical Chemistry*. 2017;79:93-152. DOI: <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2016.09.002>
7. Katrukha IA, Katrukha AG. Myocardial Injury and the Release of Troponins I and T in the Blood of Patients. *Clin Chem*. 2021;67(1):124-30. DOI: <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvaa281>
8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618-51. DOI: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000617> Erratum in: *Circulation*. 2018;138(20):e652. DOI: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000632>
9. Simic S, Svagusa T, Grgurevic I, Mustapic S, Zarak M, Prkacin I. Markers of cardiac injury in patients with liver cirrhosis. *Croat Med J*. 2023;64(5):362-73. DOI: <https://doi.org/10.3325/cmj.2023.64.362>
10. Menditto A, Protic O, Di Rosa M, Bonfigli AR, Lattanzio F, Antonicelli R. Admission high-sensitivity cardiac troponin levels as a prognostic indicator for in-hospital mortality rates in the elderly and very elderly COVID-19 patients. *Arch Gerontol Geriatr*. 2023;104:104822. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.archger.2022.104822>

11. Sedighi SM, Nguyen M, Khalil A, Fulop T. The impact of cardiac troponin in elderly patients in the absence of acute coronary syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2020;31:100629. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2020.100629>
12. ХЕМА: Тропонін І-ІФА. Набір реагентів для імуноферментного визначення тропоніну І в сироватці (плазмі) крові [Інтернет]. Київ: ТОВ «ХЕМА»; [цитовано 2024 Вер 8]. Доступно: <https://xema.com.ua/production/troponin-i-ifa/>
13. Minato Nakazawa. Medical Statistics for Gunma Univ. Graduate School of Medicine. The lecture note for medical statistics at Gunma University was revised into 1.2.0 [Internet]. 2012 [cited 2024 Aug 16]. Available from: <https://minato.sip21c.org/grad/infop-text2012.pdf>
14. Kodde IF, van der Stok J, Smolenski RT, de Jong JW. Metabolic and genetic regulation of cardiac energy substrate preference. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2007;146(1):26-39. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2006.09.014>
15. Біляков АМ, Франчук ВВ, Сокол ВК. Значення катехоламінових уражень міокарду в генезі смерті від механічної асфіксії внаслідок підвищення. *Вісник морської медицини.* 2024;2:50-4. DOI: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.12687904>
16. DiMaio VjM, Molina DK. *DiMaio's Forensic Pathology.* 3rd Ed. CRC Press; 2021. 554 p. Chapter 8. Asphyxia. DOI: <https://doi.org/10.4324/9780429318764>

### References

1. World Health Organization. *WHO Mortality Database* [Internet]. Geneva: WHO; [update 2024 Feb 21; cited 2024 Sep 2]. Available from: <https://www.who.int/data/data-collection-tools/who-mortality-database>
2. Wu Y, Schwebel DC, Huang Y, Ning P, Cheng P, Hu G. Sex-specific and age-specific suicide mortality by method in 58 countries between 2000 and 2015. *Inj Prev.* 2021;27(1):61-70. DOI: <https://doi.org/10.1136/injuryprev-2019-043601>
3. Erwen H, Guoli L, Yumei W, Qiangwei W, Jing Z, Lie L, et al. Characteristics of Mechanical Asphyxia: A Retrospective Epidemiological Study in Two Developed Cities in China. *J Forensic Science and Medicine.* 2023;9(1):57-63. DOI: [https://doi.org/10.4103/jfsm.jfsm\\_45\\_22](https://doi.org/10.4103/jfsm.jfsm_45_22)
4. Arslan MN, Kertmen C, Melez IE, Melez DO. Comparison of autopsy results and assessment of trauma severity in deaths from traumatic asphyxia (Perthes syndrome). *J Forensic Leg Medicine.* 2018;56:42-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2018.03.002>
5. Crudele GDL, Amadasi A, Franceschetti L, Cattaneo C. Pathological Findings in Hanging: Is the Traditional Knowledge Correct? *Diagnostics (Basel).* 2024;14(3):318. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics14030318>
6. Savic-Radojevic A, Pljesa-Ercegovac M, Matic M, Simic D, Radovanovic S, Simic T. Chapter Four – Novel Biomarkers of Heart Failure. *Advances in Clinical Chemistry.* 2017;79:93-152. DOI: <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2016.09.002>
7. Katrukha IA, Katrukha AG. Myocardial Injury and the Release of Troponins I and T in the Blood of Patients. *Clin Chem.* 2021;67(1):124-30. DOI: <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvaa281>
8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation.* 2018;138(20):e618-51. DOI: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000617> Erratum in: *Circulation.* 2018;138(20):e652. DOI: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000632>
9. Simic S, Svagusa T, Grgurevic I, Mustapic S, Zarak M, Prkacin I. Markers of cardiac injury in patients with liver cirrhosis. *Croat Med J.* 2023;64(5):362-73. DOI: <https://doi.org/10.3325/cmj.2023.64.362>
10. Menditto A, Protic O, Di Rosa M, Bonfigli AR, Lattanzio F, Antonicelli R. Admission high-sensitivity cardiac troponin levels as a prognostic indicator for in-hospital mortality rates in the elderly and very elderly COVID-19 patients. *Arch Gerontol Geriatr.* 2023;104:104822. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.archger.2022.104822>

11. Sedighi SM, Nguyen M, Khalil A, Fulop T. The impact of cardiac troponin in elderly patients in the absence of acute coronary syndrome: A systematic review. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2020;31:100629. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2020.100629>
12. KhEMA: Troponin I-IFA. Nabir reagentiv dlia imunofermentnoho vyznachennia troponinu I v syrovattsi (plazmi) krovi [Troponin I ELISA. ELISA kit for the enzyme-linked immunosorbent assay of troponin I in blood serum (plasma)] [Internet]. Kyiv: TOV «KhEMA»; [cited 2024 Sep 8]. Available from: <https://xema.com.ua/production/troponin-i-ifa/> (in Ukrainian)
13. Minato Nakazawa. Medical Statistics for Gunma Univ. Graduate School of Medicine. The lecture note for medical statistics at Gunma University was revised into 1.2.0 [Internet]. 2012 [cited 2024 Aug 16]. Available from: <https://minato.sip21c.org/grad/infop-text2012.pdf>
14. Kodde IF, van der Stok J, Smolenski RT, de Jong JW. Metabolic and genetic regulation of cardiac energy substrate preference. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2007;146(1):26-39. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2006.09.014>
15. Biliakov AM, Franchuk VV, Sokol VK. Znachennia katekholaminovykh urazhen' miokardu v genezi smerti vid mekhanichnoi asfiksii vnaslidok povishennia [Significance of catecholamine lesions of the myocardium in the genesis of death from mechanical asphyxia due to hanging]. *Journal of marine medicine.* 2024;2:50-4. DOI: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.12687904> (in Ukrainian)
16. DiMaio VJM, Molina DK. DiMaio's Forensic Pathology. 3rd Ed. CRC Press; 2021. 554 p. Chapter 8. Asphyxia. DOI: <https://doi.org/10.4324/9780429318764>

## TROPONIN I LEVELS IN BLOOD AS A BIOMARKER FOR ASPHYXIATION PROCESS IN DEATH DUE TO MECHANICAL ASPHYXIA

O.Ye. Volobuiev

Bohomolets National Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**Summary.** During mechanical asphyxia, a number of morphological signs appear in the body, which are called general asphyxiation. They do not prove the presence of an asphyxiated state during death by mechanical asphyxia, as they occur with any rapid death. The heart, as the most metabolically active organ, responds to oxygen deficiency with the appearance of metabolic disorders and death of cardiomyocytes, which leads to the release of free troponin complex into the bloodstream, which is actively used in the diagnosis of myocardial diseases.

**The aim of the study is** to determine the quantitative content of Troponin I, as a diagnostic marker of the asphyxiation process, in the blood of those who died from mechanical asphyxia.

**Materials and methods.** The study used blood serum from those who died from mechanical asphyxia and sudden death from cardiac pathology. The content of Troponin I was detected by a “sandwich” variant of solid-phase enzyme immunoassay using a set of reagents from the company “Hema” (Ukraine). The resulting digital material was processed using a statistical package.

**Results.** Our study showed that in cases of death from mechanical asphyxia, there is a significant increase in the content of Troponin I in the blood, the maximum average value of which is higher compared to cases of death from cardiac pathology.

**Conclusions.** The level of Troponin I in the blood can be a diagnostic marker of asphyxiation in cases of death from mechanical asphyxia, in particular, from hanging and obstructive asphyxia.

**Keywords:** mechanical asphyxia, asphyxiation process, blood, biomarker, Troponin I.

### Відомості про автора

**Волюбуєв О. Є.** асистент кафедри судової медицини та медичного права Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна, e-mail: [volobuiev.alex@gmail.com](mailto:volobuiev.alex@gmail.com); ORCID ID: 0000-0002-6056-6407

### Information about author

**Volobuiev O. Ye.**, assistant of the Department of Forensic Medicine and Medical Law, Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine, e-mail: [volobuiev.alex@gmail.com](mailto:volobuiev.alex@gmail.com); ORCID ID: 0000-0002-6056-6407.