

## ДИСКУСІЙНІ, АКТУАЛЬНІ ТА ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ

DOI: <https://doi.org/10.24061/2707-8728.1.2024.1>

УДК 616-001.8-036.88:616.24-018.1-008.9]-091.5

### ВИКОРИСТАННЯ ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛЕГЕНЬ ЯК МАРКЕРІВ АСФІКТИЧНОЇ СМЕРТІ ПРИ ПОВІШЕННІ

Біляков А. М.<sup>1</sup>, Франчук В. В.<sup>2</sup>, Сокол В. К.<sup>3</sup><sup>1</sup>Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна<sup>2</sup>Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна<sup>3</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

**Резюме.** Під час судово-медичної експертизи для обґрунтування асфіктичної причини смерті під час різних видів механічної асфіксії, зокрема й при повішенні, найбільшої уваги приділяють змінам в легенях, оскільки, незважаючи на складність генезу смерті під час механічних асфіксій, загальною причиною, що призводить до фатального наслідку, є саме асфіксія. Тому важливою ланкою під час перебігу асфіктичного процесу є його вплив на такий життєво важливий орган як легені. Для вирішення питань щодо розвитку патологічних змін, які відбуваються в легенях, окрім загальноприйнятих макро- та мікроморфологічних досліджень, широкого значення набувають гістохімічні дослідження направлені на виявлення маркерів механічної асфіксії.

**Метою дослідження** є аналіз сучасних досліджень щодо змін, які відбуваються в легенях під час смерті від механічної асфіксії внаслідок повішення.

**Результати.** У процесі обґрунтування причини смерті з ознаками механічної асфіксії внаслідок повішення увагу привертають макроморфологічні вияви асфіктичної генези смерті у вигляді загальноасфіктичних ознак, які не є специфічними для цього виду смерті. Однак виявлено, що їх поява пов'язана з викидом в організм низки біологічно активних речовин, оскільки процес вмирання від повішення є надзвичайно стресовим чинником. На це вказують і мікроморфологічні зміни, що проявляються в різних органах. Найбільшої уваги в дослідженні приділяють легеням, адже вони є важливою ланкою під час перебігу асфіктичного процесу. Відомо, що, окрім основної функції газообміну, легені виконують низку важливих нереспіраторних функцій. Легені є органом біосинтезу та метаболізму багатьох біологічно активних речовин з регулюванням їхнього рівня в крові. Деякі з них під час патологічних станів вивільнюються в кровотік та суттєво впливають на метаболічні процеси як в легенях, так і в цілому організмі. Тому такі речовини можуть бути використані як біомаркери в процесі обґрунтування асфіктичної генези смерті.

**Висновки.** Оскільки перебіг асфіктичного процесу суттєво впливає на функцію легень, які є органом біосинтезу та метаболізму багатьох біологічно активних речовин, доведено можливість використання цих речовин як маркерів асфіктичної генези смерті під час механічної асфіксії, зокрема при повішенні.

**Ключові слова:** легені, метаболічна функція, асфіктична смерть, механічна асфіксія, повішення, біомаркери.

**Вступ.** У судово-медичній практиці серед усіх випадків насильницької смерті механічну асфіксію фіксують майже в 5 %, домінантним видом якої є повішення, що становить 30 % [1]. У науковій судово-медичній літературі та в практиці механічну асфіксію вважають патологічним

станом, під час якого в організмі внаслідок механічної перепони в дихальних шляхах виникає відсутність кисню та накопичення вуглекислого газу.

Перед початком перебігу асфіксії в організмі розвивається передасфіктичний стан, упродовж якого підвищується коефіцієнт утилізації кисню із залученням лужних буферних систем, які намагаються утилізувати надлишок вуглекислого газу, та відбувається централізація кровообігу до життєво важливих органів – мозку, серця, легень. І тільки після вичерпання адаптивних можливостей організму починається сам перебіг асфіксії.

Смерть від механічної асфіксії відбувається стадійно, що доведено в експериментальних дослідженнях. Водночас вид механічної асфіксії впливає на тривалість процесів вмирання. Так, під час повішення, коли на шії є петля, та її затягування відбувається під вагою власного тіла чи його частини, виділяють такі етапи як втрата свідомості в межах від 8 до 18 секунд, що переходить в генералізовані конвульсії з подальшою втраченою м'язового тонузу впродовж 1-1,5 хвилин, після чого настають м'язові скорочення в проміжку між 1 до 7,5 хвилин [2].

Експерименти на тваринах, які були узагальнені, показали наявність респіраторного дистрес-синдрому, тахікардії, яка змінюється брадикардією, зниженням артеріального тиску, зникненням мозкової активності, паралічем дихання та зупинкою серця [3].

Тривалість вмирання від механічної асфіксії внаслідок повішення залежить від генези смерті, у межах якої виділяють ушкодження шийного відділу спинного мозку або довгастого мозку під час повішення ривком; рефлекторну зупинку під час ушкодження стягувальною петлею гілок або стовбура блукаючого нерва; підвищення внутрішньочерепного тиску та набряк головного мозку внаслідок стиснення яремних вен та утрудненого венозного відтоку; перекриття просвіту гортані через притиснення кореня язика до стінки глотки [4].

Не зважаючи на можливу генезу смерті, загальною причиною, що призводить до фатального наслідку, є саме асфіксія, тому важливою ланкою під час перебігу асфіктичного процесу є його вплив на такий життєво важливий орган як легені.

**Метою дослідження** був аналіз наукових даних щодо змін, які відбуваються в легенях, під час розвитку механічної асфіксії внаслідок повішення.

**Результати дослідження.** Судово-медична експертиза, як відомо, починається із зовнішнього дослідження тіла, під час якого звертають увагу на макроморфологічні вияви асфіктичної генези смерті у вигляді добре виражених трупних плям, ціанозу обличчя, субкон'юнктивальних ехімозів, парезу сфінктерів. Однак загально відомо, що макроморфологічні ознаки асфіктичної генези смерті не є специфічними для такої смерті [5, 6]. Щодо легень, то під час розтину фіксують наявність набряку, геморагій, ателектазів, інтерстиціальної емфіземи [6-8]. Геморагії на поверхні легень є дрібнокрапковими крововиливами, які увійшли в практику як плями Гардье. Поява цих плям пов'язана з розладом кровообігу. Крім того, не можна не враховувати і вплив на мікроциркуляторне русло легень вазоактивних речовин, які з'являються в організмі під час повішення, що є надзвичайно стресовим чинником для організму в цілому.

Відомо, що стресову реакцію супроводжує викид в організмі біологічно активних речовин. Демонстрацією вияву стресової реакції організму під час повішення є морфологічні зміни в корі наднирникових залоз. Дослідники виявили збільшення глюкокортикоїдного гормону – кортизолу в пучковій зоні кори наднирникових залоз шляхом збільшення зон деліпідизації на фоні загальної ліпідизації за допомогою активації синтезу холестерину, порівнявши з контрольною групою померлих від хронічної ішемічної хвороби серця [9]. Інші дослідження доводять, що під час повішення в перикардальній рідині та лікворі рівні адреналіну та норадреналіну збільшуються втричі порівняно з померлими від ішемічної хвороби серця [10].

У судово-медичній практиці досить активно використовують мікроморфологічні дослідження, які дають можливість виявити гістологічні зміни у внутрішніх органах. Спостерігається загальна картина порушення органного кровообігу, явища підвищеної проникності судинної стінки, гострі дистрофічні зміни. Так, у легенях на фоні емфізематозно розширених альвеол фіксують вогнища

набряку, геморагій, ателектазу, від кількох альвеол до зливних ділянок в периферичних відділах легень. У набряклих альвеолах виявляють десквамовані пневмоцити та альвеолярні фагоцити. Міждолькові, внутрішньодолькові та капіляри міжальвеолярних перетинок переповнені кров'ю, сполучна тканина, яка їх оточує, розрихлена, колагенові волокна набрякли. Аргірофільні волокна легеневого каркасу, а також судин дрібного та середнього калібру нерідко «коллагенізовані» [11].

Водночас відомо, що окрім основної функції – забезпечення необхідного вмісту в крові кисню та вуглекислого газу, легені виконують низку важливих нереспіраторних функцій. Наявні в легенях альвеолярні макрофаги продукують такі ферменти, як колагеназу, фосфоліпазу, еластазу, каталазу, тощо, а також імуноглобуліни, систему комплементу, лізоцим, лактоферин, інтерферон, антипротеолітичні ферменти.

Зважаючи на це, легені розглядають як метаболічно-активний орган. Так, в легенях ангіотензин I перетворюється в ангіотензин II, що є потужним вазоконстриктором. Інші речовини, що синтезуються в легенях – гепарин та тромбопластин, беруть участь у регуляції антикоагулянтної і фібринолітичної систем крові. Деякі з них під час патологічних станів вивільнюються в кровотік та призводять до підвищення проникності судинної стінки, викликають вазодилатацію, гальмують агрегацію тромбоцитів, наприклад: простагландини, гістамін, брадикінін та інші. Одночасно в легенях проходять як процеси синтезу та активації, так і дезактивації різноманітних речовин, які відіграють важливу роль в нейрогуморальній регуляції в нормі та під час патології, що суттєво впливає на метаболічні процеси як в легенях, так і в цілому організмі. Тому увага дослідників спрямована на з'ясування ролі метаболічної функції легень під час патологічних станів та, зокрема, на пошук біомаркерів у процесі обґрунтування асфіктичної генези смерті.

Так, відомо, що в легенях знаходиться значна кількість тучних клітин, концентрація яких становить до 350/мм<sup>2</sup> альвеолярної стінки, вони виконують в організмі людини регулятивні функції імунних клітин (макрофагів, гранулоцитів, Т-клітин, В-клітин та гранулярних лімфоцитів), та синтезують велику кількість цитокінів, хемокінів, інших медіаторів запалення, здійснюючи захисну функцію. Під час різних патологічних станів концентрація тучних клітин збільшується до 523/мм<sup>2</sup>, що займає приблизно 1,6-2,1 % площі альвеолярної стінки [12]. Доведено, що під час гіпоксії відбувається дегрануляція тучних клітин, а їх вміст потрапляє в судинне русло. Зокрема, відбувається викид гепарину, гістаміну, які в легенях знаходяться у вигляді комплексу [13].

Імуногістохімічне дослідження показало, що під час асфікмічної смерті збільшується в крові вміст триптази, які походять з тучних клітин, збільшується продукція маркера гіпоксичних станів HIF 1-а protein, який був знайдений у значній кількості в легневих судинах різних калібрів, і його вміст корелює з активацією тучних клітин [14]. Крім того дослідження довело, що тучні клітини, які розташовані перибронхіально та периваскулярно, реагують на асфіктичну смерть під час підвищення у вигляді активації рецептора CD-117, експресія якого характеризує альвеолярну гіпоксію [15].

Наявна кількість в тканині легень альвеолярних та інтерстиціальних макрофагів може стати гістологічним доказом асфіксії, яка перебігає повільно [16], оскільки подовження часу агонального періоду стимулює їх проліферацію [17].

Виявлено також, що micro RNA регулює клітинний метаболізм та апоптоз, на важливості якого вказано під час смерті від механічної асфіксії [18]. Як маркер гіпоксії та механічної асфіксії може бути використаний miR-122, який регулює метаболізм глюкози та енергії [19]. Також доведено, що внутрішньоальвеолярне накопичення гранул SP-A пов'язане з інтенсивністю гіпоксичних стимулів, і у випадку їх масивного накопичення може бути підтверджено асфіктичну генезу смерті.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** Отже, оскільки перебіг асфіктичного процесу суттєво впливає на функцію легень, які є органом біосинтезу та метаболізму багатьох біологічно активних речовин, регулюючи їх рівень в крові, доведено прогресивність гістохімічних методів дослідження під час обґрунтування асфіктичної причини смерті. Крім того, низка

біологічно активних речовин, метаболізм яких перебігає у легенях, можуть бути використані в якості маркерів асфіктичної генези смерті під час механічній асфіксії, зокрема під час повішення.

### Література

1. Дзяк ЛА, Клигуненко ОМ, редактори. Механічна асфіксія. Дніпро: Ліра; 2019. 188 с.
2. Boghossian E, Clément R, Redpath M, Sauvageau A. Respiratory, circulatory, and neurological responses to hanging: a review of animal models. *J Forensic Sci.* 2010;55(5):1272-7. doi: 10.1111/j.1556-4029.2010.01436.x
3. McEwen BJ. Nondrowning Asphyxia in Veterinary Forensic Pathology: Suffocation, Strangulation, and Mechanical Asphyxia. *Vet Pathol.* 2016;53(5):1037-48. doi: 10.1177/0300985816643370
4. Clément R, Redpath M, Sauvageau A. Mechanism of death in hanging: a historical review of the evolution of pathophysiological hypotheses. *J Forensic Sci.* 2010;55(5):1268-71. doi: 10.1111/j.1556-4029.2010.01435.x
5. Byard R. Issues in the classification and pathological diagnosis of asphyxia. *Aust J Forensic Sci.* 2011;43(1):27-38. doi: 10.1080/00450618.2010.482107
6. Püschel K, Türk E, Lach H. Asphyxia-related deaths. *Forensic Sci Int.* 2004;144(2-3):211-4. doi: 10.1016/j.forsciint.2004.04.055
7. Saukko P, Knight B. Knight's Forensic Pathology. 3rd ed. London: CRC Press; 2004. 720 p.
8. Ергард НМ. Судово-медичне визначення зажиттєвості повішення за кількісною оцінкою стероїдогенезу глюкокортикоїдів у наднирникових залозах [автореферат]. Харків; 2017. 20 с.
9. Біляков АМ. Судово-медичне значення катехоламінів для діагностики зажиттєвості повішення [автореферат]. Київ; 2002. 20 с.
10. Castiglioni C, Baumann P, Fracasso T. Acute pulmonary emphysema in death by hanging: a morphometric digital study. *Int J Legal Med.* 2016;130(5):1281-5. doi: 10.1007/s00414-016-1418-0
11. Fox B, Bull TB, Guz A. Mast cells in the human alveolar wall: an electronmicroscopic study. *J Clin Pathol.* 1981;34(12):1333-42. doi: 10.1136/jcp.34.12.1333
12. Muciaccia B, Sestili C, De Grossi S, Vestri A, Cipolloni L, Cecchi R. Are mast cells implicated in asphyxia? *Int J Legal Med.* 2016;130(1):153-61. doi: 10.1007/s00414-015-1211-5
13. Cecchi R, Sestili C, Prosperini G, Cecchetto G, Vicini E, Viel G, et al. Markers of mechanical asphyxia: immunohistochemical study on autoptic lung tissues. *Int J Legal Med.* 2014;128(1):117-25. doi: 10.1007/s00414-013-0876-x
14. Shekhawat RS, Meshram VP, Rao M, Shedge R, Panwar R, Rathore M, et al. Further explorations into the role of mast cells in deaths associated with fatal asphyxia: an immunohistochemical study utilizing CD 117 marker. *Forensic Sci Int [Internet].* 2023 Sep[cited 2024 Feb 12];350:111689. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0379073823001391?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.forsciint.2023.111689
15. Vacchiano G, D'Armiento F, Torino R. Is the appearance of macrophages in pulmonary tissue related to time of asphyxia? *Forensic Sci Int.* 2001;115(1-2):9-14. doi: 10.1016/s0379-0738(00)00301-7
16. Strunk T, Hamacher D, Schulz R, Brinkmann B. Reaction patterns of pulmonary macrophages in protracted asphyxiation. *Int J Legal Med.* 2010;124(6):559-68. doi: 10.1007/s00414-009-0410-3
17. Zeng Y, Ma JL, Chen L. Significance of Hypoxia-related microRNA for Estimating the Cause of Mechanical Asphyxia Death. *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2017;33(1):38-41. doi: 10.3969/j.issn.1004-5619.2017.01.010
18. Zeng Y, Lv Y, Tao L, Ma J, Zhang H, Xu H, et al. G6PC3, ALDOA and CS induction accompanies mir-122 down-regulation in the mechanical asphyxia and can serve as hypoxia biomarkers. *Oncotarget.* 2016;7(46):74526-36. doi: 10.18632/oncotarget.12931

## References

1. Dziak LA, Klyhunencko OM, redaktery. Mekhanichna asfiksiia [Mechanical asphyxia]. Dnipro: Lira; 2019. 188 p. (in Ukrainian)
2. Boghossian E, Clément R, Redpath M, Sauvageau A. Respiratory, circulatory, and neurological responses to hanging: a review of animal models. *J Forensic Sci.* 2010;55(5):1272-7. doi: 10.1111/j.1556-4029.2010.01436.x
3. McEwen BJ. Nondrowning Asphyxia in Veterinary Forensic Pathology: Suffocation, Strangulation, and Mechanical Asphyxia. *Vet Pathol.* 2016;53(5):1037-48. doi: 10.1177/0300985816643370
4. Clément R, Redpath M, Sauvageau A. Mechanism of death in hanging: a historical review of the evolution of pathophysiological hypotheses. *J Forensic Sci.* 2010;55(5):1268-71. doi: 10.1111/j.1556-4029.2010.01435.x
5. Byard R. Issues in the classification and pathological diagnosis of asphyxia. *Aust J Forensic Sci.* 2011;43(1):27-38. doi: 10.1080/00450618.2010.482107
6. Püschel K, Türk E, Lach H. Asphyxia-related deaths. *Forensic Sci Int.* 2004;144(2-3):211-4. doi: 10.1016/j.forsciint.2004.04.055
7. Saukko P, Knight B. *Knight's Forensic Pathology.* 3rd ed. London: CRC Press; 2004. 720 p.
8. Erhard NM. Sudovo-medychne vyznachennia zazhyttievosti povishennia za kil'kisnoiu otsinkoiu steroidogenezu hliukokortykoidiv u nadnyrnykovykh zalozakh [Forensic Determination of Intravital Hanging Based on Quantitative Estimation of Glucocorticoid Steroidogenesis in Adrenal Glands] [avtoreferat]. Kharkiv; 2017. 20 p. (in Ukrainian)
9. Biliakov AM. Sudovo-medychne znachennia katekholaminiv dlia diahnostryky zazhyttievosti povishennia [The importance of catecholamines in forensic medicine for diagnostic intravital hanging] [avtoreferat]. Kyiv; 2002. 20 p. (in Ukrainian)
10. Castiglioni C, Baumann P, Fracasso T. Acute pulmonary emphysema in death by hanging: a morphometric digital study. *Int J Legal Med.* 2016;130(5):1281-5. doi: 10.1007/s00414-016-1418-0
11. Fox B, Bull TB, Guz A. Mast cells in the human alveolar wall: an electronmicroscopic study. *J Clin Pathol.* 1981;34(12):1333-42. doi: 10.1136/jcp.34.12.1333
12. Muciaccia B, Sestili C, De Grossi S, Vestri A, Cipolloni L, Cecchi R. Are mast cells implicated in asphyxia? *Int J Legal Med.* 2016;130(1):153-61. doi: 10.1007/s00414-015-1211-5
13. Cecchi R, Sestili C, Prosperini G, Cecchetto G, Vicini E, Viel G, et al. Markers of mechanical asphyxia: immunohistochemical study on autoptic lung tissues. *Int J Legal Med.* 2014;128(1):117-25. doi: 10.1007/s00414-013-0876-x
14. Shekhawat RS, Meshram VP, Rao M, Shedje R, Panwar R, Rathore M, et al. Further explorations into the role of mast cells in deaths associated with fatal asphyxia: an immunohistochemical study utilizing CD 117 marker. *Forensic Sci Int [Internet].* 2023 Sep[cited 2024 Feb 12];350:111689. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0379073823001391?via%3Dihub> doi: 10.1016/j.forsciint.2023.111689
15. Vacchiano G, D'Armiento F, Torino R. Is the appearance of macrophages in pulmonary tissue related to time of asphyxia? *Forensic Sci Int.* 2001;115(1-2):9-14. doi: 10.1016/s0379-0738(00)00301-7
16. Strunk T, Hamacher D, Schulz R, Brinkmann B. Reaction patterns of pulmonary macrophages in protracted asphyxiation. *Int J Legal Med.* 2010;124(6):559-68. doi: 10.1007/s00414-009-0410-3
17. Zeng Y, Ma JL, Chen L. Significance of Hypoxia-related microRNA for Estimating the Cause of Mechanical Asphyxia Death. *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2017;33(1):38-41. doi: 10.3969/j.issn.1004-5619.2017.01.010
18. Zeng Y, Lv Y, Tao L, Ma J, Zhang H, Xu H, et al. G6PC3, ALDOA and CS induction accompanies mir-122 down-regulation in the mechanical asphyxia and can serve as hypoxia biomarkers. *Oncotarget.* 2016;7(46):74526-36. doi: 10.18632/oncotarget.12931

## USE OF PULMONARY METABOLIC FUNCTION INDICATORS AS MARKERS OF ASPHYXIAL DEATH BY HANGING

Bilyakov A. M.<sup>1</sup>, Franchuk V. V.<sup>2</sup>, Sokol V. K.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

<sup>3</sup>Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

**Summary.** During forensic examinations to establish the cause of death by asphyxiation in various types of mechanical asphyxiation, especially hanging, the greatest attention is paid to changes in the lungs. Despite the complexity of the genesis of death in mechanical asphyxia, the most common cause of death is asphyxia. Therefore, an important link in the progression of the asphyxia process is its effect on a vital organ such as the lungs. In order to address issues related to the development of pathological changes in the lungs, histochemical studies aimed at detecting markers of mechanical asphyxia are becoming increasingly important, in addition to the generally accepted macro- and micromorphological studies.

**The aim of the study** is to analyse the current research on changes in the lungs during death by mechanical asphyxia due to hanging.

**Results.** When establishing the cause of death with signs of mechanical asphyxia due to hanging, attention is drawn to the macromorphological manifestations of asphyxia genesis in the form of general signs of asphyxia that are not specific to this type of death. However, it has been found that their appearance is associated with the release of a number of biologically active substances into the body, since the process of dying by hanging is a strong stress factor. This is also indicated by micromorphological changes in various organs. The lungs receive the most attention in the study, as they are a crucial link in the asphyxiation process. The lungs are known to perform a number of important non-respiratory functions in addition to their primary function of gas exchange. The lung is an organ of biosynthesis and metabolism of many biologically active substances, regulating their levels in the blood. Some of these substances are released into the bloodstream in pathological conditions and significantly affect metabolic processes both in the lungs and throughout the body. Therefore, such substances can be used as biomarkers to prove the asphyxial genesis of death.

**Conclusions.** Since the course of the asphyxiation process significantly affects the function of the lungs, which are the organ of biosynthesis and metabolism of many biologically active substances, the possibility of using these substances as markers of the asphyxial genesis of death in mechanical asphyxia, especially in hanging, has been demonstrated.

**Keywords:** lungs, metabolic function, asphyxia, mechanical asphyxia, hanging, biomarkers.

### Відомості про автора:

**Біляков А. М.** – доктор медичних наук, професор, професор кафедри судової медицини та медичного права Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна, e-mail: [venik316@gmail.com](mailto:venik316@gmail.com), ORCID: 0000-0003-0660-9872

**Франчук В. В.** – доктор медичних наук, професор, професор кафедри патологічної анатомії з секційним курсом та судовою медициною, завідувач курсу судової медицини Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна, e-mail: [franchukv@tdmu.edu.ua](mailto:franchukv@tdmu.edu.ua), ORCID: 0000-0001-8484-8049, Researcher ID: GZM-5397-2022, Scopus Author ID: 57201718225

**Сокол В. К.** – доктор медичних наук, доцент, доцент кафедри судової медицини, медичного правознавства ім. засл. проф. М. С. Бокаріуса Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна, e-mail: [sokol\\_vk@ukr.net](mailto:sokol_vk@ukr.net), ORCID: 0000-0002-8892-1765

**Information about author:**

**Bilyakov A. M.** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Forensic Medicine and Medical Law, Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine, e-mail: venik316@gmail.com, ORCID: 0000-0003-0660-9872

**Franchuk V. V.** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Pathologic Anatomy and Forensic Medicine, Head of Forensic Medicine Unit, I.Horbachevsky Ternopil National Medical University, e-mail: franchukv@tdmu.edu.ua, ORCID: 0000-0001-8484-8049, Researcher ID: GZM-5397-2022, Scopus Author ID: 57201718225

**Sokol V. K.** – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Forensic Medicine, Medical Law named after prof. M. S. Bokarius, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine, e-mail: sokol\_vk@ukr.net, ORCID: 0000-0002-8892-1765