

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ЗАЖИТТЄВОСТІ МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ ЗА ВИЗНАЧЕННЯМ РОЗМІРІВ ПЛОЩІ ДІЛЯНОК ДЕЛІПІДИЗАЦІЇ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Н.М. Ергард

Резюме. У статті викладений аналіз літературних даних, який дає підстави вважати, що у випадках смерті від механічної асфіксії внаслідок підвищення, організм зазнає стресового впливу, гіперактивація пучкової зони, яка обумовлена тим, що активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи людини у відповідь на механічну асфіксію внаслідок підвищення супроводжується підвищенням синтезом глюкокортикоїдних гормонів та їх попередників. А також обумовлено доцільність судово-медичної розробки щодо можливості використання визначення розмірів площі деліпідизованих ділянок кори надниркових залоз для діагностики зажиттєвості підвищення.

Ключові слова: механічна асфіксія, підвищення, судово-медична експертиза, деліпідизація, стрес.

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 [1]. Дані щодо підвищеного рівня суїциду в селах порівняно з містами надають і іноземні автори [2]. Відмічено також нерівномірний регіональний розподіл за рівнем суїцидів [1].

За даними Ю.А. Молина, серед померлих від повішання 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 ступеню [3]. В основному частота суїцидів серед чоловіків вища, ніж серед жінок [1, 2].

Отже, повішання, що становить майже 70% усіх випадків механічної асфіксії, є серйозною соціальною проблемою, особливо в теперішній час, коли відбувається соціальна трансформація суспільства [4]. У зв'язку з цим експерти судової медицини, соціологи та юристи аналізуючи різні аспекти цього соціального лиха вважають його актуальною медико-соціальною проблемою [5].

Мета дослідження: вивчити площу деліпідизації кори надниркових залоз у осіб, померлих від підвищення та у осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця (порівняльна група), використовуючи гістологічний метод для візуалізації деліпідизації кори надниркових залоз у досліджуваних об'єктах забарвлених суданом – III і гематоксиліном та за допомогою розробленої комп'ютерної програми вирахувати площу деліпідизованих ділянок.

Матеріали та методи

Об'єктом дослідження була тканина надниркових залоз, яку вилучали під час судово-медичного дослідження трупів осіб померлих від механічної асфіксії внаслідок підвищення та від хронічної ішемічної хвороби серця (як група порівняння), яку вилучали для гістологічного дослідження і гістологічні зрізи фарбували суданом – III та гематоксиліном. Макроскопічно описували особливості стану тканини надниркових залоз у вищесказаних об'єктах. В кожному досліджуваному випадку мікроскопічно оцінювали загальний характер стану тканини надниркових залоз, морфологічні особливості кіркового та мозкового шарів, стан кровоносного русла та інтенсивність вторинних змін (некроз, запалення, крововиливи).

Комплекс морфометричних та гістологічних досліджень проводився на мікроскопі Leica. DM LS 2 с окуляр-мікрометром та цифровою фото-відеокамерою SCIENLAB T500.0MPix.

При вивченні гістологічних препаратів в зрізах виявляли наявність таких морфологічних змін та визначали площу деліпідизації 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 [5].

Для визначення діагностичних критеріїв для встановлення тривалості життєвого перебігу проводили співставлення площі деліпідизації пучкової зони надниркових залоз в однакових відділах надниркових залоз при підвищенні та при хронічній ішемічній хворобі серця. Розміри площі ділянок деліпідизації в пучковій зоні надниркових залоз у осіб, померлих внаслідок механічної асфіксії через підвищення та у осіб, померлих внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння) визначали за допомогою вимірювання деліпідизованої площі 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 деліпідизації досліджуваного об'єкту після його фотографування на мікроскопі Leica. DM LS 2 с окуляр-мікрометром та цифровою фото-відеокамерою SCIENLAB T500. 0MPix та сканування порівняно з площею ділянок деліпідизації групи порівняння [5]. Потім методом математичного розрахунку вираховували співвідношення площі деліпідизованої ділянки порівняно з площею неделіпідизованої ділянки у осіб, померлих внаслідок механічної асфіксії через підвищення та у осіб, померлих внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння), виміряні у відсотках (%).

Результати дослідження та їх обговорення

В тканині надниркових залозах аналіз результатів показав, що при порівнянні розмірів площі деліпідизації пучкової зони надниркових залоз в

групах між особами, які померли внаслідок підвищення розміри площі відрізнялися в порівнянні з розмірами площі деліпідизації пучкової зони надниркових залоз при раптовій смерті (група порівняння). Отримані результати представлено в таблиці 1.

Таблиця 1

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

Рік народження	Діагноз	Розмір площі деліпідизації	Діагноз	Рік народження	Розмір площі деліпідизації
1976	Повищення	526,71	1940	XIXC	26,59
1934	Повищення	546,37	1932	XIXC	37,34
1972	Повищення	566,63	1928	XIXC	131,21
1987	Повищення	516,99	1930	XIXC	330,10
1970	Повищення	160,44	1934	XIXC	172,57
1973	Повищення	372,21	1948	XIXC	131,95
1950	Повищення	155,16	1945	XIXC	131,95
1948	Повищення	326,46	1928	XIXC	244,87
1980	Повищення	817,98	1947	XIXC	171,84
1972	Повищення	833,94	1938	XIXC	402,63
1980	Повищення	954,57	1928	XIXC	291,14
1983	Повищення	727,24	1938	XIXC	125,30
1990	Повищення	1201,38	1940	XIXC	157,29
1992	Повищення	1312,97	1948	XIXC	194,38
1984	Повищення	1090,70	1968	XIXC	302,75
1990	Повищення	819,76	1945	XIXC	147,44
1992	Повищення	927,11	1953	XIXC	142,53
1980	Повищення	600,22	1950	XIXC	218,09
1979	Повищення	645,87	1949	XIXC	105,01
1950	Повищення	460,66	1949	XIXC	238,77
1981	Повищення	656,36	1930	XIXC	353,59
1984	Повищення	650,84	1928	XIXC	139,31
1940	Повищення	438,51	1949	XIXC	206,24
1950	Повищення	1015,46	1934	XIXC	219,82
1992	Повищення	510,19	1948	XIXC	168,85
1949	Повищення	940,86	1950	XIXC	371,63
1984	Повищення	537,19	1934	XIXC	78,65
1992	Повищення	765,06	1940	XIXC	193,29
1953	Повищення	1364,48	1948	XIXC	372,28
1990	Повищення	1358,13	1960	XIXC	215,02
1982	Повищення	1272,71	1946	XIXC	531,71
1975	Повищення	185,12	1965	XIXC	257,67

Таким чином, внаслідок підвищення в надниркових залоз виникають ділянки деліпідизації пучкової зони, динамічний характер (гіперактивація пучкової зони) яких обумовлений тим, що активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи людини у відповідь на механічну асфіксію внаслідок підвищення супроводжується підвищеним синтезом глюкокортикоїдних гормонів та їх попередників. Зокрема, в випадках смерті, яка наступила від підвищення, розмір площі ділянки деліпідизації діагностично значимо більший, ніж при раптовій смерті (група порівняння).

З механізмом асфіктичної смерті пов'язано виявлення певних симптомів – загальноасфіктичних ознак, за даними деяких авторів, поділяються на зовнішні і внутрішні [6].

До зовнішніх відносять: трупні плями насиченого синюшно-фіолетового кольору; цианоз шкіри обличчя, шиї; субкон'юнктивальні екхімози; анізокорія – при сильному, переважно однобічному здавленні шиї петлею (розширення зіниці ока на стороні здавлення); “зачемлення” 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; розслаблення сфінктерів прямої кишки, сечового міхура, сім'явидних протоків, шийки матки [7].

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 дрібнокрапкові крововиливи під серозні оболонки, особливо легенів, епікард (плями Тард'є), іноді – недокрів'я селезінки (ознака Сабінського); 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; альвеолярна емфізема легенів [8]. Трупні плями локалізуються переважно у дистальних відділах верхніх і нижніх кінцівок, циркулярно – в зв'язку з вертикальним положенням трупа; плямисті крововиливи – в адвентиції сонних артерій (ознака Мартіна) і стравоході. Спостерігаються ознаки набряку мозку й легенів [9]; та горизонтальні поперечні надриви інтими сонних артерій внаслідок розтягнення судин у довжину (ознака Ам'юса); 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 [10]; крововиливи в міжхребетні диски поперекового відділу хребта та під поздовжню зв'язку хребта (ознака Сімона) [10]; 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) [11]; орбітальні субперіостеальні крововиливи [11]; субепітеліально-гортанні крововиливи, внутрішньо-гортанні м'язові та внутрішньо-хрящево-гортанні [11]; 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 СБ. Проте, деякі ознаки, зокрема Ам'юса, Вальхера, Сімона при підвищенні виникають не завжди, а тому їх використовують як допоміжні [12, 13]. Переломи під'язикової кістки, щитоподібного і перснеподібних хрящів гортані, що збільшуються з віком, найчастіше спостерігаються при підвищенні в вертикальному положенні й практично не зустрічаються в лежачому [14].

Ці ознаки зустрічаються не тільки при механічній асфіксії, але й при інших станах, коли смерть настає швидко, наприклад, при раптовій смерті від серцево-судинних захворювань, електротравми, деяких отруєннях і т.д. [15]. Тому автори називають ці зміни не загальноасфіктичними, а ознаками швидкої смерті [14].

Новим напрямком у лабораторній діагностиці странгуляційної асфіксії є застосування біофізичних методів для встановлення біохімічних змін [15].

Деякі автори для визначення життєвості СБ пропонують кількісне визначення ліпідів, білків, нуклеїнових кислот з морфологічним визначенням їх локалізації в тканинах за допомогою трьоххвильової методики люмінесцентного спектрального аналізу [16]. Наразі описана велика кількість гістологічних і біохімічних ознак, що зустрічаються при механічній асфіксії через повішення. В той же час єдиного алгоритму, який би дозволив здійснювати діагностику життєвої й помертної странгуляційної асфіксії з урахуванням всього комплексу патоморфологічних змін ще не розроблено.

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 наднирниками адреналіну [17]. Гіпоксія, особливо головного мозку і серця, призводить до збільшення локального синтезу катехоламінів у результаті стимуляції адренергічних симпатичних нервів [17].

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 [18].

Морфологічно в нирках відзначається недокрив'я судин коркової речовини, скорочення артерій дрібного та середнього калібрів. При тривалому впливі стресорного чинника з'являються ознаки шунта [19]. Стрес призводить до зміни в нирках обміну білків, вільних радикалів, катехоламінів, ацетилхоліну, електролітів, активності альдолази.

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 [20, 21]. 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 сітчатій 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 [22]. 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 [21].

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–наднирникової системи людини у відповідь на дію смертельного травматичного чинника супроводжується підвищенням синтезу кортизолу вже через декілька хв 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 [23]. 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 1258 до 1555 мкг/100 мг сухої тканини вказує, що смерть настала безпосередньо після травмування [24].

Таким чином, 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 літератури свідчать про перспективність даного дослідження щодо суїцидальної поведінки, яке здатне пояснити механізм розвитку подібної реакції наднирників.

Висновки

Внаслідок механічної асфіксії в надниркових залоз виникають ділянки деліпідизації пучкової зони, динамічний характер (гіперактивація пучкової зони) яких обумовлений тим, що активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи людини у відповідь на механічну асфіксію внаслідок механічної асфіксії супроводжується підвищенням синтезом глюкокортикоїдних гормонів та їх попередників.

В випадках смерті, яка наступила від механічної асфіксії, розмір площі ділянки деліпідизації діагностично значимо більший, ніж при раптовій смерті (група порівняння).

Література

1. 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.
2. Analysis of suicide in the elderly in Italy. Risk factors and prevention of suicidal behavior / С. Terranova, F. Cardin, A. Bruttocao, С. Militello // Aging Clin. Exp. Res. – 2012. – Vol. 24, N 3 (Suppl.). – P. 20–23.
3. Морфометрическое исследование прижизненности странгуляционной борозды / И.Е. Мезенцев, С.В. Матвеевко, В.И. Матвеевко, А.В. Молчан // Первый съезд судебных медиков Украины. – К., 1987. – С. 105–106.
4. Молин Ю.А. Судебно-медицинская экспертиза повешения / Ю.А. Молин. – СПб.: НПО «Мир и семья–95», 1996. – 336 с.
5. 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.
6. Витер В.И. Судебная медицина в лекциях / В.И. Витер, А.А. Халиков. – Ижевск-Уфа, 2007. – 343 с.

7. 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.
8. Clement R. Fracture of the neck structures in suicidal 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.
9. Матышев А.А. Судебно-медицинская диагностика механической асфиксии / А.А. Матышев. – М. : Медицина, 1993. – 208 с.
10. 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.
11. 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.
12. Білецький Є. М. Судова медицина та судова психіатрія. Навчальний посібник / Є.М. Білецький, Г.А. Білецька. – Х. : Одиссей, 2008. – 200 с.
13. Витер В.И. Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии: учебно-методическое пособие / В.И. Витер, А.Ю. Вавилов, В.В. Кунгурова. – Ижевск, 2008. – 48 с.
14. Авдеев М. И. Судебно-медицинская экспертиза трупа: Руководство / М.И. Авдеев. – М., 1976. – 677 с.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. Біляков А.М. Кортизол та прегненолон як діагностичні критерії визначення тривалості вмирання людини в ранній термін антемортального періоду / А.М. Біляков // *Морфологія.* – 2012. – Т. 6, № 4. – С. 18–21.
21. Алешин Б.В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы / Б.В. Алешин. – М. : Медицина, 1971. – 440 с.
22. 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.
23. 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.
24. Лилли Р. Липиды. Окрасивание жиров жирорастворимыми красителями // *Патогистологическая техника и практическая гистохимия.* – М., 1969. – С. 421–422.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИЖИЗНЕННОСТИ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ ПЛОЩАДИ УЧАСТКОВ ДЕЛИПИДИЗАЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Н.М. Эргард

Резюме. В статье изложен анализ литературных данных, который дает основания считать, что в случаях смерти от механической асфиксии вследствие повешения, организм испытывает стрессовое воздействие, гиперактивация пучковой зоны, которая обусловлена тем, что активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы человека в ответ на механическую асфиксию вследствие повешения сопровождается повышенным синтезом глюкокортикоидных гормонов и их предшественников. А также обусловлено целесообразность судебно-медицинской разработки относительно возможности использования определения размеров площади делипидизованных участков коры надпочечников для диагностики прижизненности повешения.

Ключевые слова: механическая асфиксия, повешение, судебно-медицинская экспертиза, делипидизация, стресс.

MODERN METHODS ZAZHYTTEEVOSTI MECHANICAL ASPHYXIA BY DETERMINING THE AMOUNT OF LAND AREA DELIPIDYZATSIYI ADRENAL GLANDS

N. Ergard

Summary. The article presents an analysis of published data, which suggests that in cases of death from mechanical asphyxia due to hanging, the body undergoes stress exposure, hyperactivation beam zone which is due to the fact that the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal system rights in response to mechanical asphyxia due hanging accompanied by increased synthesis of glucocorticoid hormones and their precursors. Also due expediency forensic development to discuss alternatives dimensioning area delipidyzoveryh adrenal cortex to diagnose zazyttevosti hanging.

Key words: mechanical asphyxia, hanging, forensic examination, delipidyzatsiya, stress.