

ДИСКУСІЙНІ, АКТУАЛЬНІ ТА ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ

DOI: <https://doi.org/10.24061/2707-8728.2.2021.1>
УДК: 340.6:616-001-092

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВИКОРИСТАННЯ КРИТЕРІЇВ ВИЗНАЧЕННЯ ЗАЖИТТЄВОСТІ ТА ДАВНОСТІ ЗАПОДІЯННЯ МЕХАНІЧНИХ УШКОДЖЕНЬ

Антонов А.Г.¹, Клименко М.О.², Татарко С.В.¹, Герасименко О.І.¹,
Сургай Н.М.¹, Шилан В.І.³, Узбек Т.С.¹

¹Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна

²Чорноморський національний університет ім. Петра Могили, м. Миколаїв, Україна

³ КЗ «Кіровоградське обласне бюро судово-медичної експертизи», м. Кропивницький, Україна

Резюме. Метою роботи є розгорнутий аналіз літератури, що присвячена існуючим методам визначення зажиттєвості та давності заподіяння механічних ушкоджень. Встановлено, що всі існуючі методи мають дуже велику розбіжність в оцінюванні давності заподіяння ушкоджень. Використання однакових методів дослідження в різних дослідників призводить до отримання результатів, що можуть відрізнятися. Це може спричинити недостатньо обґрунтовані або помилкові висновки про давність заподіяння механічних ушкоджень. Автори пояснюють це тим, що на ушкодження організм реагує розвитком типового патологічного процесу – запалення. Судово-медичні методи, що існують для визначення давності утворення ушкоджень, спрямовані на отримання експертної оцінки окремих проявів патогенезу запалення морфологічними, біохімічними й імунологічними методами. Встановлення термінів давності утворення ушкоджень фактично є визначенням окремого етапу патогенезу запалення, що спостерігається на момент проведення експертизи та строки розвитку якого добре відомі з літератури. Врахування етапів патогенезу запалення як типового патологічного процесу в зоні ушкодження тканини дозволяє точніше визначити давність заподіяння механічних ушкоджень. Індивідуальна реактивність організму, що характеризує особливості перебігу будь-якого типового патологічного процесу, буде визначати індивідуальні терміни розвитку тих чи інших морфологічних, біохімічних та імунологічних змін у ділянці ушкодження.

Ключові слова: давність заподіяння ушкодження, запалення, патогенез.

Вступ. Питання визначення давності заподіяння механічних ушкоджень є актуальним у судовій медицині. В усі часи існування судової медицини експерти мали потребу встановлювати зажиттєвість і час утворення механічних ушкоджень. Важливість визначення цього факту зумовлена потребою слідчих органів під час розслідування злочинів за єдиними криміналістичними методиками. Криміналістичні методи розкриття злочинів базуються на встановленні факту, часу й обставин скоєння злочину. У випадках скоєння злочину проти життя та здоров'я людини саме судово-медичний експерт визначає прижиттєвість і час заподіяння ушкодження. За кілька сторіч існування судової медицини була опрацьована низка методів встановлення зажиттєвості та давності заподіяння механічних ушкоджень. Нині частина методів є інформативними, деякі втратили актуальність, ще певна частина використовується в Україні, але втратила наукову значущість в Європі. Отже, доцільно проаналізувати вітчизняний та європейський досвід у питанні визначення зажиттєвості та давності заподіяння механічних ушкоджень.

Дуже важливою є теоретична основа, на якій базується патогенетичне обґрунтування змін, що відбуваються в ділянці ушкодження. Безліч нозологічних одиниць, що спостерігаються

в людини, є проявом дуже обмеженої кількості типових патологічних процесів, що розвиваються за задалегідь відомими механізмами. Усвідомлення цього факту, що є аксіоматичним у патології, призводить до необхідності визначитися з тим, які саме типові патологічні процеси з'являються в ділянці ушкодження. А таким процесом є запалення, що виникає як судинно-тканинна реакція організму у відповідь на його місцеве пошкодження. Отже, захиттєве ушкодження призводить до розвитку запалення в пошкоджених тканинах. Запалення є процесом, при якому виникає реакція на потрапляння до організму чужорідного антигена або на власні антигени чи тканини, що були змінені під дією зовнішнього або внутрішнього чинника та стали аутоантигенами, або внаслідок механічного, фізичного, хімічного та біологічного ушкодження. [1,2]

Спроби розглянути судово-медичну експертизу давності заподіяння ушкоджень на основі запалення відомі з літератури. В.П. Новоселов [3] висловлює думку про те, що визначення давності заподіяння ушкоджень відбувається на підставі оцінки реактивних змін, запалення, регенерації й організації ушкоджених тканин. Важливими рисами запалення вважають не тільки руйнування чужого агента, але й ініціацію регенераторних процесів. Існує думка, що зазвичай цей процес має результатом репаративну регенерацію. [1] Із цією думкою не можна погодитися, оскільки далеко не всі ушкодження можуть регенерувати. Якщо в перебігу запалення буде переважати альтернативний компонент, то результатом запалення можуть бути дистрофічні та некритичні явища в цій ділянці. Треба зазначити, що запалення є одним з найважливіших проявів реактивності, особливої уваги потребує взаємодія загального та місцевого в запаленні. Існує нервово-рефлекторна теорія запалення Д.О. Альперна, відповідно до якої судинно-тканинні реакції регулюються нервовою та гуморальною (насамперед гіпофізарно-наднирничковою) системами. Отже, розвиток запалення залежить від нервової й ендокринної систем, які значною мірою впливають на нього. Крім цих систем, на перебіг запалення діє стан імунної системи та кровопостачання, стан систем, що відомі як стрес-системи та стрес-лімітуючі системи. [1-5] В.П. Новоселов [3] наполягає на тому, що під час визначення давності заподіяння ушкодження виконується оцінка реактивних змін з урахуванням особливостей реакції організму на травму. Він вважає дослідження факторів, що впливають на особливості реактивних змін у травмованих тканинах, актуальним. Захиттєві ушкодження призводять до виникнення запалення та початку регенерації. [1,2,6-9] Посмертні пошкодження не можуть спричинити запалення. Відомо про випадки посмертного виходу лейкоцитів із судинного русла й описана ситуація, коли можливі випадки посмертної дегрануляції тканинних базофілів, що може ініціювати певні зміни в ушкоджених тканинах. [10] Це можна пояснити тим, що тканинні базофіли є виключно реактивними й уразливими клітинами організму, що проявляється їх негайною дегрануляцією на будь-який фізіологічний чи патологічний вплив, будь-яку фізико-хімічну чи біохімічну зміну в тканині.

Якщо узагальнити методи, що використовуються для визначення захиттєвості та давності заподіяння механічних ушкоджень, доцільно поділити їх на макроскопічні та мікроскопічні.

Макроскопічні методи експерт застосовує під час огляду живої особи або розтину трупу. Ключовою ознакою захиттєвості ушкодження, яку можна виявити макроскопічно, є наявність крововиливу в ділянці ушкодження. Крововиливи, зокрема в підшкірну клітковину, є одним з провідних компонентів ушкоджень, що досліджені в судово-медичній травматології. [11,12] Механізм їх утворення, особливості перебігу й експертне значення досліджені й описані в судово-медичній літературі досить повно. [7-9,11-32] Відповідно до вказаних джерел, той факт, що крововиливи є ознакою захиттєвості травми, є визнаним. У більшості випадків крововиливи свідчать, що спостерігалася травматична дія, про місце дії травмуючого чинника, обсяг, форму та розміри травмуючої поверхні, давність заподіяння ушкодження. Значна частка макроскопічних методів, що використовуються у вітчизняній судово-медичній практиці для визначення захиттєвості та давності заподіяння механічних ушкоджень, базуються саме на діагностиці підшкірних крововиливів (синців). [11,12,19-22,25] Слід зазначити, що закордонний досвід надає перевагу мікроскопічному методу встановлення в померлих осіб давності утворення синців – шляхом

виявлення гемосидерину за методом Перлса, що з'являється вже через 24, а інколи – 12 годин після ушкодження. [7,33] Свого часу ще Громов і Мітяєва [34] висловили думку, що визначення зажиттєвості та давності заподіяння механічних ушкоджень на підставі лише макроскопічних методів може бути причиною виникнення експертних помилок. Відомо, що саме гістологічним методом достовірно виявляються ті морфологічні ознаки в зоні ушкодження, що дозволяють експерту встановити його зажиттєвість, а саме: перифокальний травматичний набряк, спазм чи повнокрів'я судин, інфільтруючий характер самого крововиливу з незміненими еритроцитами, утворення тромбів, різні види емболій, порушення поперечносмугастої покресленості в міоцитах і метахромазія ушкодженої тканини. [29]

Одночасно з макроскопічними методами для визначення зажиттєвості та давності заподіяння механічних ушкоджень необхідно аналізувати мікроскопічні та біохімічні зміни в ділянці запалення, що виникає в місці нанесення ушкодження. У літературі описані клітинні реакції, біохімічні зміни та зміни, що можна виявити імунохімічними методами, як прояв запалення та регенерації. [7-10,12,15-32,34-56] Аналіз літератури свідчить, що в разі визначення зажиттєвості та давності заподіяння механічних ушкоджень мікроскопічно досліджуються клітинні реакції, проводяться гістохімічні дослідження (для визначення рівня медіаторів запалення й інших біологічно активних речовин) і використовуються імуногістохімічні методи. [7-10,12,15-32,34-56] Не можна інтерпретувати результати цих досліджень без чіткого розуміння процесів, що розпочинаються в рані в момент її утворення. Заподіяння механічного ушкодження призводить до порушення анатомічної цілісності тканин і функції. Окремо слід розглянути використання імуногістохімічних (ІГХ) методів у морфологічній діагностиці терміну заподіяння та зажиттєвості механічних ушкоджень. Існує думка, що дослідження клітинних реакцій є недостатньо інформативним методом на 4-6-ту та 8-14-ту доби після травми, оскільки якісних гістологічних змін з боку регенеруючих тканин у цей термін часу, на думку авторів, не спостерігається. [53] Цей аргумент суттєво підвищує значення ІГХ-методів у визначенні зажиттєвості та давності механічних ушкоджень. У країнах з високорозвиненою морфологічною діагностикою такі методи є обов'язковою частиною багатьох видів досліджень. [53] Відомо про досвід використання імуногістохімії для визначення клітинних адгезивних молекул (cell adhesion molecules – CAMs) лейкоцитів та ендотеліальних рецепторів до них у тканинах ран шкіри. [56] Ці протеїни визначають крайове стояння лейкоцитів, після ушкодження експресія CAMs зростає. [53,56] Експресія CAMs у різні строки після ушкодження відрізняється. У літературі, присвяченій використанню ІГХ-методів дослідження, описані й інші методи діагностики, зокрема з застосуванням ідентифікації протеїнів теплового шоку, міоглобіну, фібронектину, ядерного антигену, клітин проліферації (PCNA), а також лейкоцитів і макрофагів. [53,54]

Провідні закордонні фахівці галузі судово-медичної гістології Dettmeyer [8,9] і Janssen [32] пишуть, що протягом перших 20 хвилин після нанесення ушкодження спостерігається кровотеча, клітинна реакція відсутня, гранулоцитарна інвазія не відмічається. Термін «гранулоцитарна інвазія» використовується в закордонній літературі синонімічно до вітчизняного терміну «еміграція лейкоцитів», тобто вихід лейкоцитів за межі судинного русла.

Водночас з патофізіології відомо, що перші гранулоцити з'являються у вогнищі запалення вже через декілька хвилин після пошкодження (нейтрофілу достатньо 2-12 хвилин, щоб зайняти крайове положення та пройти через стінку мікросудини), що призводить до появи помітної кількості гранулоцитів у вогнищі вже через 10 хвилин після ушкодження. Найвища швидкість їх накопичення спостерігається в перші 2 години, перший максимум кількості відзначається на 4-6-ту години. Це здійснюється внаслідок еміграції циркулюючих лейкоцитів і надходження їх з кістковомозкового резервного пулу в кров і далі у вогнище. Другий максимум спостерігається на кінець першої доби після пошкодження, він відбувається шляхом посилення кістковомозкового кровотворення. Потім кількість гранулоцитів у вогнищі швидко зменшується, а чисельність моноцитів-макрофагів наростає з піком на 2-3-тю доби. [57]

Інший відомий закордонний фахівець у галузі судової медицини Saukko [7] зазначає, що протягом перших хвилин у рані з'являється фібрин. Вона вказує, що фібрин також може зустрічатися в посмертних пораненнях. Ще один провідний закордонний фахівець Cecchi [37] повідомляє про активацію тромбоцитів та утворення волокон фібрину в перші 20 хвилин після ушкодження.

Згідно з іншою роботою, вже протягом перших 5-10 хвилин після поранення можна спостерігати розширення кровоносних судин, крайове стояння гранулоцитів у окремих судинах, інколи з еміграцією та периваскулярною локалізацією одиничних екземплярів. [31] Водночас загальновідомо, що спочатку під час розвитку запалення відбувається спазм судин (короткочасна ішемія). Він триває від кількох до декількох десятків секунд, максимум до декількох хвилин, тому його не завжди вдається відзначити. Він змінюється на розширення судин (артеріальну гіперемію), що досягає піка на 5-15-ту хвилини та загалом триває 20-30 хвилин, максимум до години, поступово змінюючись на венозну гіперемію. Отже, відомості про розширення судин протягом перших 5-10 хвилин є цілком очікуваними. Водночас існують суттєві розбіжності в даних авторів щодо реакції гранулоцитів у перші хвилини після заподіяння ушкодження, що потребують аналізу.

Під час ушкодження тканинні медіатори (гістамін, тромбін тощо) викликають швидкий вихід Р-селектину на поверхню ендотеліальних клітин, де він бере участь в адгезії й еміграції лейкоцитів і може бути виявлений ІГХ-методами. [53,55] Було досліджено використання Р-селектину як маркера ранньої прижиттєвої реакції в ушкоджених м'яких тканинах. [55] Р-селектин утворюється в клітинах ендотелію та міститься в них у неактивній формі в тільцях Вейбеля-Пааладе. Позитивна реакція на Р-селектин спостерігається вже на 2-3-й хвилини після ушкодження, тобто є найбільш ранньою серед інших. Вона підтверджує те, що в цей час вже відбуваються адгезія й еміграція лейкоцитів.

У термін часу від 20 хвилин до 1 години низка авторів вже вказують на наявність гранулоцитарної реакції. [8,9,32] Нейтрофіли мають частково крайове стояння й емігрують в навколишню тканину.

Згідно з іншими даними, через 1 годину відзначається збільшення рівнів гістаміну та серотоніну в тканинах, розвиваються набряк ушкоджених тканин, місцевий ацидоз, в ушкодженій тканині спостерігаються гранулоцити, ознаки наявності аденозинтрифосфатази (АТФ-ази), неспецифічної естерази й амінопептидази. [9,32] Проте треба зазначити, що збільшення рівнів гістаміну та серотоніну у вогнищі запалення відбувається негайно, оскільки тканинні базофіли дегранулюють протягом секунд – декількох десятків секунд. Як вказано вище, водночас він вже викликає активацію Р-селектину. Динаміка артеріальної гіперемії збігається з динамікою гістаміну, оскільки він є її основним медіатором. Відомості про зміни активності АТФ-ази, неспецифічної естерази й амінопептидази базуються на дослідженнях відомого фахівця в галузі судової гістохімії Raekallio. [50-52]

Відповідно до інших даних, через 30 хвилин після ушкодження можна спостерігати крайове стояння нейтрофілів у дрібних судинах, але ця ознака є непостійною, її не можна вважати надійним критерієм зажиттєвості ушкоджень, оскільки нейтрофіли можуть збиратися протягом кількох годин після настання смерті, особливо в шкірі та навколо аспірованих мас у легенях. [7] У таких випадках спочатку нейтрофіли з'являються в підшкірній жировій клітковині, потім – у верхніх шарах шкіри. Одночасно може відбуватися посмертна дегрануляція тканинних базофілів. [7] Відомі дослідники відзначають наявність навколо капілярів сегментоядерних нейтрофілів у глибоких шарах дерми та підшкірній клітковині на кінець першої години після ушкодження. [17,21,31]

Отже, згідно з літературними даними, в ділянці ушкодження протягом першої години після його заподіяння спостерігається комплекс морфологічних і біохімічних змін. [7-10,12,15-32,34-52] Вони складаються з дегрануляції тканинних базофілів; розвитку набряку; розширення судин і зміни рівнів гістаміну, серотоніну, активності АТФ-ази, неспецифічної естерази й амінопепти-

дази; гранулоцитарної реакції. Саме реакція гранулоцитів є ознакою, яку зазначають усі автори, та саме в оцінюванні інтервалів часу, протягом яких вона розвивається, є значні розбіжності.

Згідно з даними різних дослідників, у ділянці ушкодження в термін часу між першою та другою годинами з моменту його заподіяння спостерігаються дегрануляція тканинних базофілів, інфільтрація ушкоджених тканин гранулоцитами, некроз волокон сполучної тканини та сегрегація її міжклітинної речовини. [8,9,32] Додатково відмічається позаклітинна активація глюкозидази та моноаміноксидази. Закордонні автори пишуть про позитивну гістохімічну реакцію на АТФ-азу й естеразу, що спостерігається в цей проміжок часу. [50-52] Інші дослідники описують посилення міграції нейтрофілів, гомогенізацію волокон дерми та гіперхроматоз ядер базального та шипуватого шарів епідермісу. [17,21,31] Зміни в епідермісі необхідно трактувати як підготовку до проліферації клітин цих шарів, а гомогенізацію волокон дерми, можливо, як аутоліз ушкодженої тканини протеолітичними ферментами нейтрофілів. Рівень Р-селектину сягає максимуму через 1-2 години. [53] Це збігається з тим, що саме в перші дві години запалення спостерігається найбільша швидкість еміграції нейтрофілів.

Протягом 2-4 годин після ушкодження розгортається клітинна реакція, зберігається позитивна гістохімічна реакція на АТФ-азу, естеразу, з'являється позитивна реакція на амінопептидази. [8,9,32,50-52] Ушкодження оточене геморагіями, спостерігається рання клітинна інфільтрація мононуклеарами. [8,9,32] Згідно з іншими даними, лише в цей час розпочинається вихід нейтрофілів за межі судинного русла, але це явище не є виразним і може затриматися на певний термін часу. [7] Розпочинається проліферація базального шару епідермісу. [17,21,31]

Термін часу 4-6 годин відзначається посиленням гіперемії навколо ушкодження, відкладенням фібрину, формуванням лейкоцитарного валу за участю гранулоцитів, зберігається позитивна реакція на АТФ-азу, естеразу, з'являється позитивна реакція на амінопептидазу. [8,9,32,50-52] Надалі лейкоцитарна інфільтрація збільшується, з'являються поодинокі мононуклеари, відзначається набряк ендотелію судин. [7] Інші дослідники відзначають появу лейкоцитарного валу дещо раніше – в проміжок часу 3-5 годин після заподіяння ушкодження. [17,21,31]

Далі, приблизно протягом 6-8 годин, спостерігаються некроз клітин і тканин, запальна демаркація та посилення фагоцитозу, значна інфільтрація лейкоцитами, лімфоцитами, макрофагами, активація фібробластів, у епідермісі поряд з краями рани відмічаються дистрофічні та некротичні зміни. [8,9,32] Реакція на рівень Р-селектину залишається позитивною до 6 годин. [53] Згідно з іншими джерелами, протягом 6-10 годин можна спостерігати лейкоцитарні інфільтрати в усіх шарах дерми навколо розширених судин, які дифузно проходять крізь струму в ділянках крововиливів; початок формування лейкоцитарного валу по краях рани та в окремих випадках – широкої центральної зони дистрофічних і некротичних змін. [17,21,31]

Термін 8-12 годин супроводжується подальшим зростанням активності мононуклеарів і гістіоцитів, гістохімічно можна виявити сліди лужної фосфатази та фосфорилази. [32,50-52] Відомо про появу в термін 10-12 годин окремих макрофагів і фрагментованих часточок у цитоплазмі лейкоцитів. [17,21,31] Проте зазвичай макрофаги та моноцити відзначаються у вогнищі запалення вже через 4 години, але спочатку їхня кількість залишається невеликою, значно переважають нейтрофіли.

Далі протягом 12-16 годин стає помітним переважання мононуклеарів, виявляються фрагменти лейкоцитів. [7,8,32,39] Саме на цьому етапі відмічається формування лейкоцитарного валу, що входить у розбіжність з іншими роботами, які містять відомості про початок його утворення вже на 4-6-й годинах, що відповідає першому піку лейкоцитів у ділянці запалення. [7-9,32] Протягом 12-16 годин спостерігається зниження реакції з боку нейтрофілів і збільшення – макрофагів і мононуклеарів, початок видалення некротизованих тканин макрофагами та поява мітозів у фібробластах після 15 годин. У цей термін часу епідерміс поширюється на рану – розпочинається її епітелізація. Дослідники відзначають ознаки регенерації епітелію у вигляді набухання клітин базального шару епідермісу, некробіотичні зміни в багатьох лейкоцитах, чіткий лейкоцитарний вал по краях рани. [17,21,31]

Протягом наступних 16 годин (16-32-га години) розпочинаються відновлення капілярної мережі та формування колагенових волокон фібробластами та фіброцитами, утворення раневої кірки. [8,9,17,20,31,32] У термін часу 32-72 години відбувається формування грануляційної тканини з колагеновими волокнами та капілярами з включенням сидерофагів і ліпофагів, утворюється грануляційна тканина. [7-9,17,20,31,32] У наступному періоді (3-4-та доби) формується основна речовина сполучної тканини, зменшується клітинна інфільтрація, триває ріст грануляційної тканини, утворюються колагенові волокна. [7-9,32] Протягом 4-10-ї діб у грануляційній тканині триває формування волокон, відторгається кірка з рани та відновлюється епідерміс шкіри. [7-10,32,35] Після 10-ї доби грануляційна тканина стає волокнистою сполучною тканиною, кількість клітин зменшується, знижується кровонаповнення судин, зберігаються сидеринові включення та базофільні включення кальцію, в незначних пораненнях припиняються клітинні реакції, епідерміс на місці поранення може повністю регенерувати. [7,9,31,32] На 5-6-ту доби в цитоплазмі макрофагів з'являється гемосидерин, який утворюється з гемоглобіну, що потрапив до клітини шляхом фагоцитозу. Через деякий час, на 17-18-ту доби, клітина руйнується та пігмент стає вільним. [34] Він виявляється за допомогою реакції Перлса [33] в модифікації Гоморі. [12]

Методичні рекомендації для судово-медичних експертів наголошують, що давність заподіяння та зажиттєвість механічних ушкоджень не можуть бути визначені тільки макроскопічно. [19,31] Провідні фахівці вважають, що для визначення термінів давності утворення ушкоджень гістологічний метод є найперспективнішим, а думку судово-медичних експертів-танатологів, які у висновках про термін заподіяння ушкоджень покладаються практично повністю на макроскопічні методи, доцільно вважати помилковою. [25,29] Отже, вітчизняний досвід передбачає в разі встановлення терміну заподіяння та зажиттєвості механічних ушкоджень використання макроскопічних методів у поєднанні з мікроскопічними. Водночас закордонний досвід взагалі не враховує застосування макроскопічних критеріїв для визначення терміну заподіяння та зажиттєвості механічних ушкоджень або зважає на них лише як на допоміжні методи.

Вищенаведені літературні дані, з одного боку, свідчать про те, що наукова проблема встановлення давності тілесних ушкоджень начебто повністю вирішена. Аналіз літератури дає змогу отримати висновок про те, що процеси загоєння механічних ушкоджень шляхом регенерації тканин досліджені досить повно. Водночас привертає до себе увагу значна розбіжність у результатах різних авторів, що виникає під час оцінки однакових морфологічних, біохімічних та імунологічних даних. Детально аналізуючи окремі явища, наприклад, терміни початку грануло- та моноцитарної реакцій, дегрануляції тканинних базофілів, змін активності ензимів, що виявляються гістохімічно, спостерігаємо різницю в часі за результатами різних авторів у межах до 5 годин. У літературі можна знайти чисельні пояснення з цього приводу. Існує думка, що на точність визначення термінів заподіяння ушкоджень додатково впливає низка чинників: термін отримання біологічних зразків відносно давності їх заподіяння; супутні захворювання; вживання алкоголю та наркотичних речовин особою, яка отримала ушкодження, технічні помилки при одержанні матеріалу. [9] А. М. Хромова [35] надає ідентичні поради. Вона пропонує всі чинники, що впливають на морфологію ушкодження, віднести до кількох груп, а саме: вид травми, її обсяг, кількість ушкоджень та особливості клінічного перебігу; загальна та місцева резистентність організму, чинники зовнішнього середовища, що впливають на морфологію ушкодження як прижиттєво, так і помертно. [30] Вважаючи, що оцінити дію таких зовнішніх чинників може судово-медичний експерт-танатолог, можна погодитися з Є. В. Гридасовим [58] в тому, що для об'єктивного оцінювання термінів заподіяння ушкоджень може бути недостатнім виконання тільки гістологічного та гістохімічного досліджень. Отже, всі пояснення можливих розбіжностей, що виникають під час визначення давності заподіяння ушкоджень, лише підкреслюють те, що нині останнє залишається досить неточним, а спроби обґрунтувати причини такої неточності є лише перерахуванням можливих чинників, що впливають на загоєння ушкоджень. Просте перерахування зовнішніх чинників, що діють на встановлення давності заподіяння уш-

коджень, та загальні рекомендації враховувати їх під час експертизи не розв'язують проблеми уточнення давності ушкоджень. [8,9,30] Ми бачимо, що існує актуальна наукова проблема підвищення точності та достовірності термінів заподіяння та зажиттєвості механічних ушкоджень навіть в умовах, коли є значна кількість наукових досліджень із цієї теми, оскільки на практиці проблема залишається актуальною. Просте перерахування факторів, що впливають на динаміку розвитку ушкоджень, без теоретичного узагальнення не призведе до напрацювання практичних рекомендацій для лікарів судово-медичних експертів, які розв'язують питання визначення давності ушкоджень. [8,9,30] Можна напрацювати безліч найточніших і найсучасніших методів встановлення давності заподіяння ушкоджень, але необхідність враховувати індивідуальні особливості людини, яка отримала ушкодження, зведе нанівець усі зусилля експертів. Експертна практика полягає у визначенні середнього арифметичного значення за результатами, що були отримані за кількома методиками, яке є достовірнішим, ніж дані від одного методу. Але наскільки такий шлях підвищує точність дослідження, стверджувати дуже складно.

Існування цієї проблеми можливе через відсутність фундаментального патогенетичного обґрунтування впливу окремих чинників на швидкість перебігу запалення. Судово-медичний експерт оцінює прояви запалення та визначає давність ушкодження за певними стандартними термінами без їх науково обґрунтованої корекції залежно від індивідуальної реактивності. Розв'язання цієї проблеми ми бачимо в принциповій зміні теоретичного підходу експерта до встановлення давності тілесних ушкоджень. Зміни полягають в усвідомленні експертом тієї обставини, що, коли він визначає давність тілесного ушкодження, то не просто оцінює наявність і стан розвитку окремих морфологічних, імунологічних і біохімічних явищ. Експерт оцінює давність перебігу запалення як загальнопатологічного процесу в конкретному організмі, що вимагає науково обґрунтованого коригування термінів у кожному окремому випадку на підставі індивідуального характеру реактивності як фундаментальної властивості всього живого. Реактивність організму – це його здатність відповідати змінами життєдіяльності на вплив чинників зовнішнього середовища. Кожна людина має видові та групові особливості реагування на зовнішні чинники. Проте основними є індивідуальні особливості реагування кожного окремого організму на дію зовнішніх чинників. Це явище відоме під назвою індивідуальної реактивності. Одним з різновидів індивідуальної реактивності є патологічна реактивність, що проявляється під час дії на організм патогенних чинників, які пошкоджують організм і викликають порушення його гомеостазу. Отже, розвиток захворювання є проявом його патологічної реактивності в межах його індивідуальної реактивності. Загальне значення реактивності в патогенезі запалення полягає в можливості розглядати його як загальну реакцію організму на місцеве ушкодження.

Відомо, що під час активації стрес-систем організму в стадії мобілізації загального адаптаційного синдрому (за Сельє) виникають зміни наступних показників: у периферичній крові відзначаються значна нейтрофілія, лімфо- й еозінопенія; кістковому мозку – лімфоїдний пік і зниження вмісту зрілих гранулоцитів; лімфоїдних органах – зменшення кількості клітин. [4,5] Це пояснюється терміновим викидом зрілих нейтрофілів з кісткового мозку в кров як стандартною реакцією організму на будь-який подразник, спрямованою на підвищення резистентності організму (нейтрофіли, як і весь вроджений імунітет, є першою лінією захисту організму); а також міграцією лімфоцитів з лімфоїдних органів і крові до кісткового мозку, де вони викликають активацію кровотворення. Існує думка, що в реакції імунної системи на стрес важливу роль відіграє співвідношення активності стрес-системи та стрес-лімітуючих систем. [4,5] Гострий помірний емоційний стрес не впливає на імунореактивність або викликає її транзиторну стимуляцію. Остання реалізується шляхом активації симпатичної системи та дії фізіологічних концентрацій катехоламінів, вазопресину та глюкокортикоїдів на імунну систему. Тяжкий гострий емоційний стрес викликає зниження імунореактивності. Стресорна імунодепресія обумовлена секрецією кортиколіберину в гіпоталамусі з подальшим підвищенням впливу симпатичної системи та катехоламінів надирників на імунну систему, а також секрецією адренкортикотропного

гормону та глюкокортикоїдів. Якщо дія такого стресу була епізодичною, пригнічення імунної реактивності буде транзиторним і функція імунної системи сягне норми протягом кількох тижнів. Тяжкий тривалий (хронічний) емоційний стрес викликає тривалу гіперактивацію імунної системи, стимулюючи її кортиколіберином, катехоламінами та глюкокортикоїдами. Така тривала стимуляція призводить до дефіциту секреції цих гормонів і «зламу» імунної реактивності. Вона патологічно підвищується, виникають автоімунні стани. [4,5]

Перебіг запалення залежить від стану регуляторних систем (нервової, ендокринної й імунної) на загальному рівні та місцевого кровообігу. Зокрема, парасимпатична нервова система здійснює прозапальний вплив, а симпатична – протизапальний. Стосовно запалення гормони також можна поділити на прозапальні та протизапальні. До прозапальних необхідно віднести соматотропін, мінералокортикоїди, тиреоїдні гормони й інсулін. Протизапальними гормонами вважаються кортикотропін, глюкокортикоїди та статеві гормони. Реакція імунної системи має певні особливості. В імунізованому до флогогена організмі запалення має перебіг з помірною інтенсивністю та швидко закінчується. Знижена імунологічна реактивність призводить до тривалого рецидивуючого запалення. Ефектори нервової, ендокринної й імунної систем (нейромедіатори, нейропептиди, гормони, лімфокіни) виконують як прямий регулюючий вплив на тканини, судини та кров, гемо- та лімфопоез, так і непряму дію через інші медіатори запалення, звільнення яких вони модулюють. Також загальновідомо, що перебіг типового патологічного процесу є однаковим у межах біологічного виду. Але суттєвим є уточнення, що однаковість може бути досягнутою лише за стандартною моделлю на стандартному об'єкті дослідження. Відхилення від «стандарту» призводить до виникнення розбіжностей у перебігу процесу, що можна віднести до індивідуальної реактивності. Отже, для дослідження проблеми захиттєвості та давності ушкодження фундаментальним є питання визначення впливу стану індивідуальної реактивності на перебіг запалення.

Додатково треба зазначити, що всі існуючі методи встановлення давності заподіяння механічних ушкоджень ґрунтуються на даних, отриманих шляхом спостереження. Кожен метод має теоретичне обґрунтування можливості його використання. Водночас конкретні показники, що отримуються при застосуванні окремого методу, встановлені шляхом спостереження. Суттєвим недоліком у такому випадку стає сумнів у репрезентативності показників окремого методу в різних обставинах його використання, наприклад, при експертизі осіб різних статі, віку, стану здоров'я, локалізації ушкоджень. Можна розробляти найновітніші методи визначення давності заподіяння механічних ушкоджень, але це не розв'яже проблему експертного встановлення їхньої давності, оскільки відсутнє теоретичне обґрунтування корекції показників будь-яких методів залежно від індивідуальних особливостей перебігу запалення в ділянці механічного ушкодження.

Висновки.

1. На ушкодження організм реагує розвитком типового патологічного процесу – запалення. Судово-медичні методи, що існують для визначення давності утворення ушкоджень, спрямовані на експертну оцінку окремих проявів патогенезу запалення морфологічними, біохімічними й імунологічними методами.
2. Встановлення термінів давності утворення ушкоджень фактично є визначенням окремого етапу патогенезу запалення, що спостерігається на момент проведення експертизи. Врахування етапів патогенезу запалення як типового патологічного процесу в зоні ушкодження тканини дозволяє точніше встановити давність заподіяння механічних ушкоджень.
3. Індивідуальна реактивність організму, що характеризує особливості перебігу будь-якого типового патологічного процесу, буде визначати індивідуальні терміни розвитку тих чи інших морфологічних, біохімічних та імунологічних змін у ділянці ушкодження.

Література

1. Белоцкий СМ, Авталион РР. Воспаление. Мобилизация клеток и клинические эффекты. Москва: Бином; 2008. 240 с.
2. Серов ВВ, Пауков ВС, редакторы. Воспаление: руководство для врачей. Москва: Медицина; 1995. 639 с.
3. Новоселов ВП, Савченко СВ, Грицингер ВА, Саковчук ОА, Надеев АП. Воспаление как основа установления давности образования повреждений. Вестник судебной медицины. 2014;2(3):25-9.
4. Меерсон ФЗ, Пшеничкова МГ. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. Москва: Медицина; 1988. 256 с.
5. Черний ВИ, Ельский ВН, Городник ГА, Колесников АН, Островая ТВ. Острая церебральная недостаточность. 4-е изд. Донецк: Издательский дом Заславский. 2010. 434 с.
6. Науменко ВГ, Митяева НА. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине. Москва: Медицина; 1980. Гл. 3, Механическая травма; с. 79-118. Гл. 4, Закрытая травма головного и спинного мозга; с. 119-38.
7. Saukko P, Knight B. Knight's Forensic Pathology. 4th ed. New York: CRC Press; 2016. 680 p.
8. Dettmeyer RB, Verhoff MA, Schütz HF. Forensic Medicine. Fundamentals and Perspectives. Berlin: Springer; 2014. 1271 p.
9. Dettmeyer RB. Forensic Histopathology. Fundamentals and Perspectives. Berlin: Springer; 2011. 1099 p.
10. Obac AR, Carvalho EG, Silva PCS, Fenerich-Verani N, Almeida M. Histological analysis of short-term vital reactions in skin wounds: potential applications in forensic work. Braz J Biol. 2011;71(4):1011-4. doi: <https://doi.org/10.1590/S1519-69842011000500021>
11. Исаков ВД, Лаврентюк ГП, Сысоев ВЕ, Исмаилов МТ. К судебно-медицинской оценке кровоизлияний. Судебно-медицинская экспертиза. 2009;3:3-5.
12. Проблемы диагностики давности смерти. Барнаул; 1978. Томилина ЛА, Теньков АА, Биофизические свойства кровоподтеков различной давности при мумификации и гнилостном разложении трупа; с. 84-5.
13. Акопов ВИ. Судебно-медицинская экспертиза повреждений тупыми предметами. Москва: Медицина; 1978. 112 с.
14. Бедрин ЛМ, Ерофеев СВ. Установление прижизненности и давности механических повреждений в судебной медицине. Судебно-медицинская экспертиза. 1986;3:48-52.
15. Касьянов ММ. Очерки судебно-медицинской гистологии. Москва; 1954. 212 с.
16. Проблемы диагностики давности смерти. Барнаул; 1978. Крюков ВН, Судебно-медицинские исследования давности механических повреждений, причиненных при жизни или вскоре после наступления смерти; с. 59-62.
17. Крыжановская ИВ. Судебно-медицинское определение давности ран морфологическими методами [автореферат]. Киев; 1969. 40 с.
18. Томилин ВВ, Пашкова ВИ, редакторы. Лабораторные и специальные методы исследования в судебной медицине. Москва; 1975. 456 с.
19. Мішалов ВД, Петрошак ОЮ, Завальнюк ОХ, Юхимець ІО. Визначення прижиттєвості, давності і послідовності утворення ушкоджень. Київ; 2012. 23 с.
20. Муханов АИ. Судебно-медицинская диагностика повреждений тупыми предметами. Тернополь; 1974. 242 с.
21. Мяделенец ОД. Морфологические критерии определения давности прижизненных ран кожи. В: Материалы I съезда Белорусской государственной службы судебно-медицинской экспертизы; 1999 Сен 15-17; Минск. Минск; 2000. с. 153-9.
22. Томилин ВВ. Судебно-медицинская травматология. Москва: Медицина; 1977. Гл. 5, Науменко ВГ, Грехов ВВ. Патологическая анатомия тупой механической травмы; с. 57-100.

23. Науменко ВГ, Митяева НА. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине. Москва: Медицина; 1980. 304 с.
24. Пермяков АВ, Витер ВИ, Неволин НИ. Судебно-медицинская гистология. 2-е изд. Ижевск: Экспертиза; 2003. 214 с.
25. Патоморфологические критерии давности механической травмы и некоторых патологических процессов. Санкт-Петербург; 1996. Попов ВЛ, О методологии установления давности возникновения повреждений; с. 3-8.
26. Матышев АА, редактор. Судебная медицина. 3-е изд. Санкт-Петербург: Гиппократ; 1998. 544 с.
27. Хасанянова СВ. Судебно-медицинское определение давности образования прижизненных кожных ран [автореферат]. Ижевск; 2002. 21 с.
28. Филипчук ОВ, Гуров ОМ. Судово-медицинска криміналістика. Харків: Діса плюс; 2013. 640 с.
29. Фролова ИА, Асмолова НД, Назарова РА. Определение давности повреждения мягких тканей при механической травме по морфологическим критериям: Информационное письмо. Москва; 2007.
30. Хохлов ВВ. Судебная медицина. 2-е изд. Смоленск; 2003. 699 с.
31. Янковский ВЭ, Саркисян БА, Малинина ЕИ. Гистологическое определение прижизненности и давности механических повреждений. Барнаул; 2008. 20 с.
32. Janssen W. Forensische Histologie. Lubeck: Schmidt-Romhild; 1977. 400 p.
33. Perls M. Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten. Virchows Arch Pathol Anat 1867;39(7):42-8. doi: 10.1007/bf01878983
34. Громов ЛИ, Митяева НА. Пособие по судебно-медицинской гистологии. Москва: Медгиз; 1958. 190 с.
35. Хромова АМ. Методические подходы судебного гистолога при решении вопроса установления давности возникновения повреждений. Проблемы экспертизы в медицине. 2002;3:43.
36. Lindner J. Vitale Reaktionen (Eröffnungsreferat). Dtsch Z Ges Gerichtl Med. 1967;59:312-44. doi: 10.1007/BF00576916
37. Cecchi R. Estimating wound age: looking into the future. Int J Legal Med. 2010;124(6):523-36. doi: 10.1007/s00414-010-0505-x
38. Vieira DN. Contribuição para o diagnóstico diferencial entre feridas cut neas vitais e post mortem: estudo de inibidores das proteases por focagem isoeléctrica directa de tecidos em geles de poliacrilamida. Coimbra: Ediliber Lda; 1991.
39. Gisbert JA, editor. Medicina Legal y Toxicología. Barcelona: Elsevier-Masson; 1998. Villanueva E, Hernández-Cueto C, Lesiones postmortales: diagnóstico diferencial con las producidas en vida; p. 305-14.
40. Arima T, Nagamorii H. A histochemical study on skin wounds. Kag Kei Kenkyo Hokoku. 1965;18:193-7.
41. Wecht CH, editor. Legal medicine annual. 1st ed. New York: Appelton Century Crofts; 1972. Fatteh A, The role of histochemistry in forensic medicine; p. 27-46.
42. Fernandez P, Bermejo AM, Lopez-Rivadulla M, Concheiro L. Biochemical diagnosis of the intravital origin of skin wounds. Forensic Sci Int. 1994;68(2):83-9. doi: 10.1016/0379-0738(94)90306-9
43. Medicina Legal y Toxicología. 2nd ed. Valencia: Fundación García Muñoz-Sección Saber; 1983. Gisbert JA, Lesiones postmortales; p. 459-67.
44. Hernández-Cueto C, Lorente JA, Zimmer G. Vital markers in human skin wounds (I): cathepsin D. In: Abstracts of the 14th Congress of the International Academy of Legal Medicine and Social Medicine; Zaragoza. Zaragoza; 1991.
45. Hernandez Cueto C, Villanueva E, Luna A. Differential diagnosis between vital and postmortem wounds: ions as markers. J Forensic Med (ATD). 1987;3(1-4):14-23.

46. Hernández Cueto C. Aportación al diagnóstico diferencial entre heridas vitales y postmortales: Estudio del comportamiento de ciertos parametros bioquímicos en la biología de las heridas. Granada: Universidad de Granada; 1985.
47. Hernández Cueto C. Diagnóstico diferencial entre heridas vitales y postmortales por métodos enzimohistoquímicos y bioquímicos. Libro homenaje al Prof. Juan Antonio Gisbert Calabuig. Granada; 1985. p. 145-6.
48. Lindner J. Die Morphologie der Wundheilung. Langen Archiv Chirur. 1962;301:39-70. doi: 10.1007/BF02434589
49. Lindner J. Morphologie und Biochemie der Wundheilung. Langen Archiv Chirur. 1982;358:153-60. doi: 10.1007/BF01271773
50. Raekallio J, Nieminen L. On the enzymatic response to injury and its mediators. Med Biol. 1979;57(4):211-9.
51. Raekallio J. Estimation of the age of injury by histochemical and biochemical methods. Z Rechtsmed. 1973;78(2):83-102. doi: 10.1007/BF01882331
52. Raekallio J. Timing of Wounds. J Forensic Med. 1985;1:3-21.
53. Богомолов ДВ, Богомолова ИН, Завалишина ЛЭ, Ковалев АВ, Кульбицкий БН, Федулова МВ. Перспективы использования методов иммуногистохимии для установления прижизненности и давности механических повреждений в судебно-медицинской практике. Судебно-медицинская экспертиза. 2014;57(5):35-9.
54. Франк ГА, Мальков ПГ, редакторы. Иммуногистохимические методы. Москва: РМАПО; 2011. 224 с.
55. Хромова АМ. Р-селектин как маркер ранней прижизненной реакции в поврежденных мягких тканях. Проблемы экспертизы в медицине. 2002;2(2):48.
56. Dressler J, Bachmann L, Kasper M, Hauck JG, Müller E. Time dependence of the expression of ICAM-1 (CD 54) in human skin wounds. Int J Legal Med. 1997;110(6):299-304. doi: 10.1007/s004140050092
57. Хоменко ІП, Лурін ІА, Усенко ОЮ, Клименко МО, Якимова ТП, Михайлусов РМ, та ін. Вогнепальні поранення м'яких тканин (досвід антитерористичної операції / операції об'єднаних сил). Харків: Колегіум; 2020. 399 с.
58. Гридасов ЕВ, Виноградов ОМ. К вопросу экспертной оценки морфодинамики посттравматических реактивных изменений. В: Материалы VI Всероссийского съезда судебных медиков Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской науки и практики; 2005 Сен 7-9; Тюмень. Москва: 2005. с. 77-8.

References

1. Belotskiy SM, Avtalion RR. Vospalenie. Mobilizatsiya kletok i klinicheskie efekty [Inflammation. Cell mobilization and clinical effects]. Moskva: Binom; 2008. 240 s. (in Russian)
2. Serov VV, Paukov VS, redaktory. Vospalenie: rukovodstvo dlya vrachey [Inflammation: A Guide for Doctors]. Moskva: Meditsina; 1995. 639 s. (in Russian)
3. Novoselov VP, Savchenko SV, Gritsinger VA, Sakovchuk OA, Nadeev AP. Vospalenie kak osnova ustanovleniya davnosti obrazovaniya povrezhdeniy [Inflammation as a basis for assessment of the age of damages]. Vestnik sudebnoy meditsiny. 2014;2(3):25-9. (in Russian)
4. Meerson FZ, Pshennikova MG. Adaptatsiya k stressornym situatsiyam i fizicheskim nagruzkam [Adaptation to stressful situations and physical activity]. Moskva: Meditsina; 1988. 256 s. (in Russian)
5. Cherniy VI, El'skiy VN, Gorodnik GA, Kolesnikov AN, Ostrovaya TV. Ostraya tserebral'naya nedostatochnost' [Acute cerebral insufficiency]. 4-e izd. Donetsk: Izdatel'skiy dom Zaslavskiy. 2010. 434 s. (in Russian)

6. Naumenko VG, Mityaeva NA. Gistologicheskiy i tsitologicheskiy metody issledovaniya v sudebnoy meditsine [Histological and cytological research methods in forensic medicine]. Moskva: Meditsina; 1980. Gl. 3, Mekhanicheskaya travma [Mechanical trauma]; s. 79-118. Gl. 4, Zakrytaya travma golovnogo i spinnogo mozga [Closed brain and spinal cord injury]; s. 119-38. (in Russian)
7. Saukko P, Knight B. Knight's Forensic Pathology. 4th ed. New York: CRC Press; 2016. 680 p.
8. Dettmeyer RB, Verhoff MA, Schütz HF. Forensic Medicine. Fundamentals and Perspectives. Berlin: Springer; 2014. 1271 p.
9. Dettmeyer RB. Forensic Histopathology. Fundamentals and Perspectives. Berlin: Springer; 2011. 1099 p.
10. Obac AR, Carvalho EG, Silva PCS, Fenerich-Verani N, Almeida M. Histological analysis of short-term vital reactions in skin wounds: potential applications in forensic work. Braz J Biol. 2011;71(4):1011-4. doi: <https://doi.org/10.1590/S1519-69842011000500021>
11. Isakov VD, Lavrentyuk GP, Sysoev VE, Ismailov MT. K sudebno-meditsinskoy otsenke krovoizliyaniy [Bleeding from the standpoint of medical forensics]. Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. 2009;3:3-5. (in Russian)
12. Problemy diagnostiki davnosti smerti [Problems of diagnostics of prescription of death]. Barnaul; 1978. Tomilina LA, Ten'kov AA, Biofizicheskie svoystva krovopodtekov razlichnoy davnosti pri mumifikatsii i gnilostnom razlozhenii trupa [Biophysical properties of bruises of various ages during mummification and putrefactive decomposition of a corpse]; s. 84-5. (in Russian)
13. Akopov VI. Sudebno-meditsinskaya ekspertiza povrezhdeniy tupymi predmetami [Forensic examination of blunt object injuries]. Moskva: Meditsina; 1978. 112 s. (in Russian)
14. Bedrin LM, Erofeev SV. Ustanovlenie prizhiznennosti i davnosti mekhanicheskikh povrezhdeniy v sudebnoy meditsine [Establishment of lifetime and duration of mechanical damage in forensic medicine]. Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. 1986;3:48-52. (in Russian)
15. Kas'yanov MM. Ocherki sudebno-meditsinskoy gistologii [Essays on Forensic Histology]. Moskva; 1954. 212 s. (in Russian)
16. Problemy diagnostiki davnosti smerti [Problems of diagnostics of prescription of death]. Barnaul; 1978. Kryukov VN, Sudebno-meditsinskie issledovaniya davnosti mekhanicheskikh povrezhdeniy, prichinennykh pri zhizni ili vskore posle nastupleniya smerti [Forensic medical studies of the prescription of mechanical damage caused during life or shortly after death]; s. 59-62. (in Russian)
17. Kryzhanovskaya IV. Sudebno-meditsinskoe opredelenie davnosti ran morfologicheskimi metodami [Forensic determination of the age of wounds by morphological methods] [avtoreferat]. Kiev; 1969. 40 s. (in Russian)
18. Tomilin VV, Pashkova VI, redaktory. Laboratornye i spetsial'nye metody issledovaniya v sudebnoy meditsine [Laboratory and special research methods in forensic medicine]. Moskva; 1975. 456 s. (in Russian)
19. Mishalov VD, Petroshak OIu, Zaval'niuk OKh, Yukhymets' IO. Vyznachennia pryzhyttievosti, davnosti i poslidovnosti utvorennia ushkodzhen' [Determination of survival, prescription and sequence of damage]. Kyiv; 2012. 23 s. (in Ukrainian)
20. Mukhanov AI. Sudebno-meditsinskaya diagnostika povrezhdeniy tupymi predmetami [Forensic diagnostics of injuries with blunt objects]. Ternopol'; 1974. 242 s. (in Russian)
21. Myadelenets OD. Morfologicheskie kriterii opredeleniya davnosti prizhiznennykh ran kozhi [Morphological criteria for determining the age of intravital skin wounds]. V: Materialy I s'ezda Belorusskoy gosudarstvennoy sluzhby sudebno-meditsinskoy ekspertizy; 1999 Sen 15-17; Minsk. Minsk; 2000. s. 153-9. (in Russian)
22. Tomilin VV. Sudebno-meditsinskaya travmatologiya [Forensic traumatology]. Moskva: Meditsina; 1977. Gl. 5, Naumenko VG, Grekhov VV. Patologicheskaya anatomiya tupoy mekhanicheskoy travmy [Pathological anatomy of blunt mechanical trauma]; s. 57-100. (in Russian)

23. Naumenko VG, Mityaeva NA. Gistologicheskiy i tsitologicheskiy metody issledovaniya v sudebnoy meditsine [Histological and cytological research methods in forensic medicine]. Moskva: Meditsina; 1980. 304 s. (in Russian)
24. Permyakov AV, Viter VI, Nevolin NI. Sudebno-meditsinskaya gistologiya [Forensic histology]. 2-e izd. Izhevsk: Ekspertiza; 2003. 214 s. (in Russian)
25. Patomorfologicheskie kriterii davnosti mekhanicheskoy travmy i nekotorykh patologicheskikh protsessov [Pathological criteria for the limitation of mechanical injury and some pathological processes]. Sankt-Peterburg; 1996. Popov VL, O metodologii ustanovleniya davnosti vozniknoveniya povrezhdeniy [On the methodology for establishing the limitation period of damage]; s. 3-8. (in Russian)
26. Matyshev AA, redaktor. Sudebnaya meditsina [Forensic Medicine]. 3-e izd. Sankt-Peterburg: Gippokrat; 1998. 544 s. (in Russian)
27. Khasanyanova SV. Sudebno-meditsinskoe opredelenie davnosti obrazovaniya prizhiznennykh kozhnykh ran [Forensic definition of the prescription of the formation of intravital skin wounds] [avtoreferat]. Izhevsk; 2002. 21 s. (in Russian)
28. Fylypchuk OV, Hurov OM. Sudovo-medychna kryminalistyka [Forensic criminology]. Kharkiv: Disa plus; 2013. 640 s. (in Ukrainian)
29. Frolova IA, Asmolova ND, Nazarova RA. Opredelenie davnosti povrezhdeniya myagkikh tkaney pri mekhanicheskoy travme po morfologicheskim kriteriyam: Informatsionnoe pis'mo [Determination of the duration of soft tissue damage in mechanical trauma by morphological criteria: Information letter]. Moskva; 2007. (in Russian)
30. Khokhlov VV. Sudebnaya meditsina [Forensic Medicine]. 2-e izd. Smolensk; 2003. 699 s. (in Russian)
31. Yankovskiy VE, Sarkisyan BA, Malinina EI. Gistologicheskoe opredelenie prizhiznennosti i davnosti mekhanicheskikh povrezhdeniy [Histological determination of lifetime and duration of mechanical damage]. Barnaul; 2008. 20 s. (in Russian)
32. Jansen W. Forensische Histologie. Lubeck: Schmidt-Romhild; 1977. 400 p.
33. Perls M. Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten. Virchows Arch Pathol Anat 1867;39(7):42-8. doi: 10.1007/bf01878983
34. Gromov LI, Mityaeva NA. Posobie po sudebno-meditsinskoj gistologii [A guide to forensic histology]. Moskva: Medgiz; 1958. 190 s. (in Russian)
35. Khromova AM. Metodicheskie podkhody sudebnogo gistologa pri reshenii voprosa ustanovleniya davnosti vozniknoveniya povrezhdeniy [Methodological approaches of a forensic histologist in solving the issue of establishing the prescription of damage]. Problemy ekspertizy v meditsine. 2002;3:43. (in Russian)
36. Lindner J. Vitale Reaktionen (Eröffnungsreferat). Dtsch Z Ges Gerichtl Med. 1967;59:312-44. doi: 10.1007/BF00576916
37. Cecchi R. Estimating wound age: looking into the future. Int J Legal Med. 2010;124(6):523-36. doi: 10.1007/s00414-010-0505-x
38. Vieira DN. Contribuição para o diagnóstico diferencial entre feridas cut neas vitais e post mortem: estudo de inibidores das proteases por focagem isoeléctrica directa de tecidos em geles de poliácridamida. Coimbra: Ediliber Lda; 1991.
39. Gisbert JA, editor. Medicina Legal y Toxicología. Barcelona: Elsevier-Masson; 1998. Villanueva E, Hernández-Cueto C, Lesiones postmortales: diagnóstico diferencial con las producidas en vida; p. 305-14.
40. Arima T, Nagamorii H. A histochemical study on skin wounds. Kag Kei Kenkyo Hokoku. 1965;18:193-7.
41. Wecht CH, editor. Legal medicine annual. 1st ed. New York: Appelton Century Crofts; 1972. Fatteh A, The role of histochemistry in forensic medicine; p. 27-46.

42. Fernandez P, Bermejo AM, Lopez-Rivadulla M, Concheiro L. Biochemical diagnosis of the intravital origin of skin wounds. *Forensic Sci Int.* 1994;68(2):83-9. doi: 10.1016/0379-0738(94)90306-9
43. *Medicina Legal y Toxicología.* 2nd ed. Valencia: Fundación García Muñoz-Sección Saber; 1983. Gisbert JA, Lesiones postmortales; p. 459-67.
44. Hernández-Cueto C, Lorente JA, Zimmer G. Vital markers in human skin wounds (I): cathepsin D. In: Abstracts of the 14th Congress of the International Academy of Legal Medicine and Social Medicine; Zaragoza. Zaragoza; 1991.
45. Hernandez Cueto C, Villanueva E, Luna A. Differential diagnosis between vital and postmortem wounds: ions as markers. *J Forensic Med (ATD).* 1987;3(1-4):14-23.
46. Hernández Cueto C. Aportación al diagnóstico diferencial entre heridas vitales y postmortales: Estudio del comportamiento de ciertos parametros bioquímicos en la biología de las heridas. Granada: Universidad de Granada; 1985.
47. Hernández Cueto C. Diagnóstico diferencial entre heridas vitales y postmortales por métodos enzimohistoquímicos y bioquímicos. Libro homenaje al Prof. Juan Antonio Gisbert Calabuig. Granada; 1985. p. 145-6.
48. Lindner J. Die Morphologie der Wundheilung. *Langen Archiv Chirur.* 1962;301:39-70. doi: 10.1007/BF02434589
49. Lindner J. Morphologie und Biochemie der Wundheilung. *Langen Archiv Chirur.* 1982;358:153-60. doi: 10.1007/BF01271773
50. Raekallio J, Nieminen L. On the enzymatic response to injury and its mediators. *Med Biol.* 1979;57(4):211-9.
51. Raekallio J. Estimation of the age of injury by histochemical and biochemical methods. *Z Rechtsmed.* 1973;78(2):83-102. doi: 10.1007/BF01882331
52. Raekallio J. Timing of Wounds. *J Forensic Med.* 1985;1:3-21.
53. Bogomolov DV, Bogomolova IN, Zavalishina LE, Kovalev AV, Kul'bitskiy BN, Fedulova MV. Perspektivy ispol'zovaniya metodov immunogistokhimii dlya ustanovleniya prizhiznennosti i davnosti mekhanicheskikh povrezhdeniy v sudebno-meditsinskoy praktike [The prospects for the application of the immunohistochemical methods for the establishment of intravitality and prescription of the mechanical injuries in forensic medical practice]. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza.* 2014;57(5):35-9. (in Russian)
54. Frank GA, Mal'kov PG, redactory. *Immunogistokhimicheskie metody* [Immunohistochemical methods]. Moskva: RMAPO; 2011. 224 s. (in Russian)
55. Khromova AM. R-selektin kak marker ranney prizhiznennoy reaktsii v povrezhdennykh myagkikh tkanyakh [P-selectin as a marker of early intravital reaction in damaged soft tissues]. *Problemy ekspertizy v meditsine.* 2002;2(2):48. (in Russian)
56. Dressler J, Bachmann L, Kasper M, Hauck JG, Müller E. Time dependence of the expression of ICAM-1 (CD 54) in human skin wounds. *Int J Legal Med.* 1997;110(6):299-304. doi: 10.1007/s004140050092
57. Khomenko IP, Lurin IA, Usenko OIu, Klymenko MO, Yakymova TP, Mykhailusov RM, ta in. Vohnepal'ni poranennia m'iakykh tkanyn (dosvid antyterorystychnoi operatsii / operatsii ob'iednanykh syl) [Soft tissue gunshot wounds (experience of anti-terrorist operation / joint force operation)]. Kharkiv: Kolehium; 2020. 399 s. (in Ukrainian)
58. Gridasov EV, Vinogradov OM. K voprosu ekspertnoy otsenki morfodinamiki posttravmaticheskikh reaktivnykh izmeneniy [On the issue of expert assessment of the morphodynamics of post-traumatic reactive changes]. V: Materialy VI Vserossiyskogo s'ezda sudebnykh medikov Perspektivy razvitiya i sovershenstvovaniya sudebno-meditsinskoy nauki i praktiki; 2005 Sen 7-9; Tyumen'. Moskva: 2005. s.77-8. (in Russian)

PATHOGENETIC JUSTIFICATION OF THE USE OF CRITERIA FOR DETERMINING THE LIFESPAN AND AGE OF WOUND CAUSED BY MECHANICAL DAMAGE

Antonov A.G.¹, Klimenko N.A.², Tatarko S.V.¹, Gerasimenko A.I.¹,
Surgay N.N.¹, Shilan V.I.³, Uzbek T.S.¹

¹Donetsk National Medical University, Liman, Ukraine

¹Petro Mohyla Black Sea National University, Mikolaiv, Ukraine

¹ MI «Kirovograd regional bureau of forensic medical examination», Kropyvnytskyi, Ukraine

Summary. The aim of the study is detailed analysis of the literature on the existing methods for determining the lifetime and inflicting of mechanical damage. It was found that the existing methods have very large discrepancies in assessing the infliction of damage. The use of the same research methods by different researchers has led to results that may differ. This can lead to obtaining insufficiently substantiated or even erroneous conclusions about the infliction of mechanical damage. The authors explain this by the fact that the body reacts to damage by the development of a typical pathological process – inflammation. Forensic methods that exist for determining the age of wound are aimed at obtaining an expert assessment of individual manifestations of the pathogenesis of inflammation by morphological, biochemical and immunological methods. Determination of the age of wound is actually the determination of a specific stage in the pathogenesis of inflammation, which is observed at the time of the examination and the timing of the development, which is known from the literature. Taking into account the stages of the pathogenesis of inflammation as a typical pathological process, in the area of tissue damage makes it possible to more accurately determine the duration of the infliction of mechanical damage. The individual reactivity of the organism, which determines the features of the course of any typical pathological process, will determine the individual timing of the development of certain morphological, biochemical and immunological changes in the area of damage.

Keywords: age of damages, inflammation, pathogenesis.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КРИТЕРИЕВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРИЖИЗНЕННОСТИ И ДАВНОСТИ ПРИЧИНЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Антонов А.Г.¹, Клименко Н.А.², Татарко С.В.¹, Герасименко А.И.¹,
Сургай Н.Н.¹, Шилан В.И.³, Узбек Т.С.¹

¹Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман, Украина

²Черноморский национальный университет им. Петра Могилы, г. Николаев, Украина

³ КУ «Кировоградское областное бюро судебно-медицинской экспертизы», г. Кропивницкий, Украина

Резюме. Целью работы является развернутый анализ литературы, посвященной существующим методам определения прижизненности и давности причинения механических повреждений. Установлено, что все существующие методы имеют значительные расхождения в оценке давности причинения повреждений. Использование одинаковых методов исследования у разных исследователей приводит к получению результатов, которые могут отличаться. Это может вызвать недостаточно обоснованные или ошибочные выводы о давности причинения механических повреждений. Авторы объясняют это тем, что на повреждение организм реагирует развитием типичного патологического процесса – воспаления. Судебно-медицинские методы, существующие для определения давности образования повреждений, направлены на получение эксперт-

ной оценки отдельных проявлений патогенеза воспаления морфологическими, биохимическими и иммунологическими методами. Установление терминов давности образования повреждений фактически является определением отдельного этапа патогенеза воспаления, который наблюдается на момент проведения экспертизы и сроки развития которого хорошо известны из литературы. Учет этапов патогенеза воспаления как типового патологического процесса в зоне повреждения ткани позволяет точнее определить давность причинения механических повреждений. Индивидуальная реактивность организма, характеризующая особенности течения любого типового патологического процесса, будет определять индивидуальные термины развития тех или иных морфологических, биохимических и иммунологических изменений в участке повреждения.

Ключевые слова: давность причинения повреждения, воспаление, патогенез.

Відомості про авторів:

Антонов А.Г. – кандидат медичних наук, доцент кафедри патологічної анатомії, судової медицини та гістології Донецького національного медичного університету, м. Лиман, Україна, e-mail: a.g.antonov@ukr.net, ORCID ID: 0000-0001-7782-978X

Клименко М.О. – доктор медичних наук, професор кафедри медичної біології та фізики, мікробіології, гістології, фізіології та патофізіології Чорноморського національного університету ім. Петра Могили, м. Миколаїв, Україна, e-mail: mklymen@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-7671-1891

Татарко С.В. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фізіології та патологічної фізіології Донецького національного медичного університету, м. Лиман, Україна, ORCID ID: 0000-0002-8620-0753

Герасименко О.І. – доктор медичних наук, професор кафедри патологічної анатомії, судової медицини та гістології Донецького національного медичного університету, м. Лиман, Україна, ORCID ID: 0000-0002-4674-0683

Сургай Н.М. – кандидат медичних наук, доцент, завідувачка кафедри патологічної анатомії, судової медицини та гістології Донецького національного медичного університету, м. Лиман, Україна, e-mail: natalya.surgay@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-2206-1704

Шилан В.І. – начальник КЗ «Кіровоградське обласне бюро судово-медичної експертизи», м. Кропивницький, Україна, e-mail: shilanvi58@gmail.com

Узбек Т.С. – асистент кафедри патологічної анатомії, судової медицини та гістології Донецького національного медичного університету, м. Лиман, Україна, e-mail: tatianauzbek22@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-9709-3869

Information about authors:

Antonov A. H. – PhD, Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy, Forensic Medicine and Histology, Donetsk National Medical University, Liman, Ukraine, e-mail: a.g.antonov@ukr.net, ORCID ID: 0000-0001-7782-978X

Klimentenko M. O. – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Medical Biology and Physics, Microbiology, Histology, Physiology and Pathophysiology of Petro Mohyla Black Sea National University, Mykolaiv, Ukraine, e-mail: mklymen@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-7671-1891

Tatarko S. V. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Physiology and Pathological Physiology, Donetsk National Medical University, Liman, Ukraine, ORCID ID: 0000-0002-8620-0753

Gerasimenko O. I. – Doctor of Medical Sciences, Professor – of the Department of Pathological Anatomy, Forensic Medicine and Histology, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine, ORCID ID: 0000-0002-4674-0683

Surgai N. M. – PhD, Associate Professor, Head of the Department of Pathological Anatomy, Forensic Medicine and Histology, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine, e-mail: natalya.surgay@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-2206-1704

Shilan V.I. – Head of the MI «Kirovohrad Regional Bureau of Forensic Examination», Кропивницький, Україна, e-mail: shilanvi58@gmail.com

Uzbek T.S. – Assistant of the Department of Pathological Anatomy, Forensic Medicine and Histology, Donetsk National Medical University, Лиман, Україна, e-mail: tatianauzbek22@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-9709-3869

Сведения об авторах:

Антонов А.Г. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии, судебной медицины и гистологии Донецкого национального медицинского университета, г. Лиман, Украина, e-mail: a.g.antonov@ukr.net, ORCID ID: 0000-0001-7782-978X

Клименко Н.А. – доктор медицинских наук, профессор кафедры медицинской биологии и физики, микробиологии, гистологии, физиологии и патофизиологии Черноморского национального университета им. Петра Могилы, г. Николаев, Украина, e-mail: mklymen@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-7671-1891

Татарко С.В. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой физиологии и патологической физиологии Донецкого национального медицинского университета, г. Лиман, Украина, ORCID ID: 0000-0002-8620-0753

Герасименко А.И. – доктор медицинских наук, профессор кафедры патологической анатомии, судебной медицины и гистологии Донецкого национального медицинского университета, г. Лиман, Украина, ORCID ID: 0000-0002-4674-0683

Сургай Н.Н. – кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой патологической анатомии, судебной медицины и гистологии Донецкого национального медицинского университета, г. Лиман, Украина, e-mail: natalya.surgay@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-2206-1704

Шилан В.И. – начальник КУ «Кировоградское обласное бюро судебно-медицинской экспертизы», г. Кропивницький, Украина, e-mail: shilanvi58@gmail.com

Узбек Т.С. – ассистент кафедры патологической анатомии, судебной медицины и гистологии Донецкого национального медицинского университета, г. Лиман, Украина, e-mail: tatianauzbek22@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-9709-3869