Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины ИПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Алябьев Ф. В.

Руководитель ординатуры: ДМН, Профессор Алябьев Ф. В.

РЕФЕРАТ на тему:

Механическая асфиксия (обтурационная асфиксия, асфиксия в замкнутом пространстве)

Выполнила: Ординатор 1 года обучения

Лебедева В. Е.

Красноярск, 2021г

**ПОНЯТИЕ О ГИПОКСИИ И МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ**

Под асфиксией понимают комплекс остро протекающих нарушений жизненно важных систем организма, связанных с недостаточным поступлением кислорода к органам и тканям и избыточным накоплением в них углекислого газа вследствие нарушения функции внешнего дыхания, газообмена между организмом и внешней средой.

Асфиксия, вызванная воздействием на организм механического фактора, называется механической асфиксией .

Механическая асфиксия сопровождается острым расстройством легочного дыхания, нарушением кровообращения и функций ЦНС. В течение нескольких минут асфиксическое состояние заканчивается смертью.

Классификация механической асфиксии. В зависимости от характера и места воздействия внешнего фактора различают следующие виды механической асфиксии:

1) асфиксия от сдавления:

а) странгуляционная (повешение; удавление петлей; удавление руками);

б) компрессионная (сдавленно груди и живота);

2) асфиксия от закрытия:

а) обтурационная (закрытие рта и носа; закрытие дыхательных путей инородными телами);

б) аспирациоиная (аспирация сыпучих веществ, жидкостей, желудочного содержимого);

в) утопление (асфиксический и аспирационный типы);

3) асфиксия в ограниченном замкнутом пространстве.

ПРОЦЕСС РАЗВИТИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ АСФИКСИИ И ЕЕ ПРИЗНАКИ НА ТРУПЕ

Различают 5 периодов асфиксии:

* предасфиксический,
* одышки,
* кратковременной остановки дыхания (или период покоя),
* терминального дыхания,
* стойкой остановки дыхания.

Вслед за прекращением дыхания обычно через несколько минут останавливается и сердце.

**В предасфиксическом периоде** происходит кратковременная, на 10—15 с, остановка дыхания, иногда сопровождающаяся беспорядочными движениями. В этот период никаких признаков асфиксии еще не наблюдается.

В этот период никаких признаков асфиксии не наблюдается, в организме происходит накопление углекислого газа. В этот период в организме развиваются компенсаторно-приспособительные реакции (учащение и углубление дыхательных движений, тахикардия), включается рефлекс сохранения кислорода или феномен централизации кровотока. Данный механизм запускается вследствие снижения парциального давления кислорода в крови и стимуляции хеморецепторов сосудов обедненной кислородом кровью. В результате усиливается перфузия и газообмен в легких, усиливается кровоток в головном мозге, сердце, одновременно сокращаются сосуды конечностей и брюшной полости.

**Во втором периоде**, в связи с накоплением углекислого газа и недостатком кислорода, дыхание учащается. Вначале вдохи становятся более глубокими и продолжительными, чем выдохи (инспираторная одышка). Примерно через минуту инспираторная одышка сменяется экспираторной, при этом начинают преобладать выдыхательные движения. К концу этого периода наблюдаются сильные клонические судороги, часто сопровождающиеся выделением кала и мочи.

* Инспираторная одышка

Длится около 1 минуты, организм усиленными вдыхательными движениями стремится максимально компенсировать недостаток кислорода. Эти усиленные вдохи обусловлены раздражением инспираторных нейронов дыхательного центра углекислым газом. Вследствие глубоких вдохов резко расширяется грудная клетка, что ведет к значительному, по сравнению с нормой, снижению отрицательного давления в плевральных полостях.

Как известно, при спокойном вдохе отрицательное давление в плевральных полостях в среднем на 9 мм ртутного столба ниже атмосферного.

В стадии инспираторной одышки отрицательное давление может быть на 20 мм рт. ст. ниже атмосферного, т.к. легкие, вследствие непоступления воздуха не расширяются, и движется в основном диафрагма, увеличивая объем плевральной полости. Если бы вдох был возможен, то увеличения отрицательного давления не наблюдалось бы. Выраженное отрицательное давление в плевральных полостях затрудняет переход крови в левую половину сердца и далее в артериальную систему. Ведь ток крови через легкие нормально обусловливается не только сокращением правого желудочка, но и дыхательными движениями. При каждом глубоком вдохе расширяются не только воздухоносные пути и полости легких, но и кровеносные сосуды легких, благодаря чему кровь как бы насасывается из сердца. При выдохе капилляры сжимаются, что способствует проталкиванию крови в левое сердце. При инспираторной одышке легкие переполняются кровью, т.к. выдох неадекватен и проталкивание крови в левое предсердие не происходит. Одновременно переполняется кровью и правое сердце вместе с верхней и нижней полой венами, т.к. нагнетательная сила сердца оказывается недостаточной для проталкивания крови через легкие. Вследствие переполнения кровью венозной системы, особенно верхней полой вены, ввиду отсутствия в оной развитого клапанного аппарата, развивается цианоз и легкая отечность мягких тканей лица и шеи. В результате снижения поступления крови в большой круг кровообращения падает артериальное давление и повышается венозное.

Недостаток кислорода, прежде всего, сказывается на деятельности центральной нервной системы. Вследствие критического снижения кислорода крови развивается запредельно-охранительное торможение ЦНС, что может проявиться в нарушении сознания по типу оглушения.

* Экспираторная одышка

Экспираторная одышка характеризуется преобладанием выдыхательных движений. Начало этой стадии связано с вовлечением в процесс возбуждения экспираторных нейронов дыхательного центра. Это своеобразное стремление организма избавиться от избытка углекислоты.

В стадии экспираторной одышки грудная клетка резко уменьшается в объеме, давление в плевральных полостях повышается, что ведет к снижению присасывающей способности грудной клетки, ввиду отсутствия адекватного ее расширения. Это способствует вначале выталкиванию крови из легких в левые отделы сердца и далее в большой круг кровообращения. Вследствие этого повышается артериальное давление и на некоторое время снижается венозное. Но затем кровь из большого круга снова заполняет правое сердце и приносящие вены, а т.к. присасывающая способность грудной клетки угнетена, сердце не в состоянии протолкнуть кровь через легкие и чтобы повысить свою нагнетательную функцию, оно начинает сокращаться чаще. Однако это не ликвидирует венозный застой, что приводит к повышению венозного давления и снижению артериального. Сердце же, утомленное предыдущей работой и снабжаемое асфиксической кровью, начинает замедлять свой ритм, что приводит к снижению СОК и падению артериального давления. Вновь развивается цианоз лица и шеи.

Отсутствие кислорода в крови влечет за собой изменение химизма мышечной ткани и приводит к появлению клонико-тонических судорог, переходящих в опистотонус (у принимавших перед смертью алкоголь выраженность судорог значительно меньше). Углубление гипоксии мозга с распространением процесса торможения на подкорковые структуры влечет за собой непроизвольное извержение кала и мочи. Данное явление объясняется одновременным развитием паралича соответствующих сфинктеров, повышением внутрибрюшного давления и усилением перистальтических сокращений кишечника, вследствие развития судорог.

Нередко в стадию экспираторной одышки наблюдается непроизвольное семяизвержение, сопровождаемое оргастическими ощущениями. Этот факт легко объясним, если вспомнить, что центр полового возбуждения находится в непосредственной анатомической близости от дыхательного центра.

Данное обстоятельство способствует иррадиации возбуждения с нейронов дыхательного центра на центр полового возбуждения, что и влечет за собой соответствующую реакцию. У женщин может наблюдаться выделение кристеллеровской слизистой пробки из цервикального канала.

В период судорог, в результате непроизвольного соударения отдельных частей тела с окружающими предметами, могут возникнуть дополнительные повреждения, которые ошибочно можно принять за следы борьбы и самообороны.

**Для периода покоя** характерно отсутствие дыхания, рефлексов, болевой и тактильной чувствительности, отмечаются лишь сердечные сокращения.

Дальнейшее углубление гипоксии приводит к переутомлению и истощению дыхательного центра. В результате ритмическая деятельность дыхательного центра прекращается, и дыхательные движения на короткий промежуток времени останавливаются. Артериальное давление еще больше снижается, ЧСС уменьшается, рефлексы угасают, зрачки расширяются.

Продолжительность этой стадии примерно 30-40 секунд.

**Период терминального дыхания**. (широко раскрывает рот и как бы ловит воздух.)

Стадия терминального дыхания. Обусловлена возбуждением респираторных отделов спинного мозга. Дыхание восстанавливается, но дыхательные движения беспорядочные и характеризуются редкими глубокими судорожными вздохами с вовлечением вспомогательных мышц и часто с широким открыванием рта. Выдох пассивный. Вдохи сопровождаются синхронными всплесками артериального давления, которое к концу стадии снижается до критического уровня.

Продолжительность стадии 1,5-2 минуты.

**Стойкая остановка дыхания.** Сердечные сокращения учащаются и слабеют, и через некоторое время, чаще к 5—8-й минуте от начала асфиксии, также прекращаются, наступает смерть. Изредка сердце после остановки дыхания может продолжать работать до 15—30 мин. Продолжительность указанных периодов может несколько изменяться в зависимости от вида асфиксии, обстоятельств ее развития, особенностей организма и других условий.

В процессе развития асфиксии происходят резкие расстройства кровообращения:

* Острое кислородное голодание сердечной мышцы вызывает ослабление сердечных сокращений и падение артериального давления.
* Отток крови из легких нарушается, правая половина сердца переполняется кровью, затрудняется отток крови из системы полых вен, вызывая переполнение кровью венозной системы, цианоз лица, полнокровие паренхиматозных органов.
* При некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях течение асфиксии может быть прервано в любой ее фазе остановкой сердца еще до прекращения дыхания. В таких случаях выраженность признаков механической асфиксии на трупе может быть минимальной или они вовсе отсутствуют.

Механическая асфиксия сопровождается тяжелыми нарушениями функций ЦНС:

* Сознание утрачивается в конце 1-й или в начале 2-й минуты.
* При медленно развивающейся асфиксии потере сознания предшествует расстройство зрения, слуха, утрачивается чувство боли.
* Для механической асфиксии характерна быстро наступающая адинамия, активные движения становятся невозможными. Повышение возбудимости гладкой мускулатуры кишечника и мочевого пузыря при расслаблении сфинктеров приводит к непроизвольному извержению кала и мочи. По этой же причине может происходить выделение спермы и содержимого цервикального канала матки.

На характер функциональных изменений при асфиксии и продолжительность умирания влияют множество факторов. Процесс умирания от асфиксии может осложняться, например, нарушением мозгового кровообращения при сдавлении шеи петлей или электролитного состава крови при аспирационном типе утопления и т. п.

**Признаки асфиксии.**

При смерти от механической асфиксии наблюдаются ряд признаков, обнаруживаемых при исследовании трупа. Однако некоторые из этих признаков, именуемые общеасфиксическими, встречаются не только при механической асфиксии, но и при других состояниях, когда смерть наступает быстро, например, при внезапной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, электротравме и др. В то же время нередки случаи, когда при смерти от механической асфиксии этих признаков на трупе может не оказаться. Поэтому общеасфиксические признаки еще называют признаками быстро наступившей смерти.

Эти признаки можно подразделить на наружные и внутренние.

К наружным признакам относятся

* мелкие кровоизлияния в соединительной оболочке глаз
* разлитые интенсивные темнофиолетовые трупные пятна,
* непроизвольное мочеиспускание,
* дефекация и семяизвержение или выталкивание слизистой пробки из канала шейки матки.

Мелкие кровоизлияния в соединительной оболочке глаз могут быть множественными и единичными, чаще локализуются на переходных складках конъюнктивы. При длительно протекающей асфиксии такие же кровоизлияния могут образоваться в коже век, лица, шеи, верхней части груди, на слизистой оболочке рта. Этот признак, свидетельствующий о повышении венозного давления и увеличении проницаемости сосудистой стенки на почве гипоксии, является ценным, но он непостоянен.

Цианоз лица — часто встречающийся, но также непостоянный признак. Он может исчезать в первые часы после наступления смерти в результате стекания крови в нижележащие части трупа. С другой стороны, при положении трупа лицом вниз синюшность может возникнуть и в тех случаях, когда смерть не связана с механической асфиксией. Разлитые интенсивные темнофиолетовые трупные пятна. Интенсивность их связана с жидким состоянием крови и потому более легким ее перемещением в нижележащие части тела. Такое состояние трупных пятен характерно для всех случаев, когда смерть наступает быстро, поэтому диагностическое значение этого признака невелико.

Непроизвольное мочеиспускание, дефекация и семяизвержение или выталкивание слизистой пробки из канала шейки матки отмечаются при механической асфиксии далеко не в каждом случае и иногда наблюдается при других видах смерти.

К внутренним признакам смерти от асфиксии относятся

* темно-красная жидкая кровь,
* переполнение кровью правой половины сердца,
* полнокровие внутренних органов,
* малокровие селезенки,
* подплевральные и подэпикардиальные мелкие кровоизлияния.

Темно-красная жидкая кровь — постоянно наблюдаемый признак. Однако такое же состояние крови свойственно и многим другим видам быстро наступившей смерти. Темный цвет крови объясняется посмертным поглощением кислорода крови переживающими тканями.

Жидкое состояние крови очень характерно для асфиксии, но практически всегда встречается при других видах быстрой смерти. Причины жидкого состояния крови объясняются с точки зрения ферментной теории. Ее сущность состоит в следующем. В процессе свертывания крови одно из ведущих мест занимает фибриноген, который вырабатывается в печени. Количество фибриногена, необходимое для нормального процесса свертывания, определяется наличием в крови фибриногеназы, которая вырабатывается в легких. Фибриногеназа наиболее активна при быстром наступлении смерти, в связи с чем происходит ускоренное разрушение фибриногена и кровь не свертывается. Из эндотелия также происходит выделение тканевого активатора плазминогена и урокиназы, стимулирующих процесс фибринолиза.

Жидкое состояние крови обусловлено также большим количеством углекислого газа, при этом время свертывания удлиняется в 4 раза. Кроме того, повышенная концентрация углекислого газа способствует аутолитическому распаду фибриногена. Кровь при асфиксии всегда темно-красного цвета вследствие отсутствия кислорода. Темный цвет крови не специфичен для асфиксии, он присущ крови трупов вообще. К тому же после вскрытия этот оттенок сохраняется недолго, и его можно наблюдать немедленно после вытекания крови из сосудов. При соприкосновении с кислородом воздуха гемоглобин быстро переходит в оксигемоглобин и кровь светлеет.

Переполнение кровью правой половины сердца связано с затруднением кровообращения в малом круге. При других видах быстрой смерти в правой половине сердца крови также всегда больше, чем в левой. Однако при смерти от механической асфиксии различие в кровенаполнении обеих половин сердца всегда более отчетливое.

Переполнение кровью правых отделов сердца связано с затруднением оттока крови из малого круга кровообращения и первичной остановкой дыхания при продолжающейся работе сердца.

Левая половина сердца пуста, либо содержит очень мало крови. Такое сердце называется асфиктическим.

Полнокровие внутренних органов встречается при многих видах быстро наступившей смерти. Само по себе оно диагностического значения не имеет.

Венозное полнокровие внутренних органов. Часто наблюдается при других видах смерти и не всегда бывает при асфиксии. Оно легко объясняется задержкой крови в правом сердце, вследствие чего отток крови из внутренних органов затруднен.

В легких отмечается венозно-артериальное и капиллярное полнокровие в пульмональных и бронхиальных сосудах. Причем количество полнокровных капилляров на единицу площади обычно повышено за счет включения в кровообращение резервной сети. В случаях наличия только венозного полнокровия асфиксия считается завершенной, прошедшей все классические стадии.

При венозно-артериальном полнокровии асфиксия считается незавершенной. Это бывает при внезапной остановке сердца, наступившей вследствие раздражения рефлексогенных зон.

Такие нарушения реологии крови как стазы, сладжи эритроцитов, сепарация – отмешивание плазмы, свидетельствуют о пролонгированном течении асфиксии.

Малокровие селезенки — признак, встречающийся сравнительно редко. Разные авторы оценивают его неодинаково, но большинство все же склоняются к тому, что малокровие селезенки в сочетании с другими данными следует использовать для диагностики смерти от механической асфиксии.

Объясняется вазоконстрикторным действием асфиксической крови. Признак очень непостоянный, т.к. селезенка очень подвержена различным влияниям и может быть увеличенной в размере и полнокровной.

Подплевральные и подэпикардиальные мелкие кровоизлияния (так называемые пятна Тардье) являются частой находкой при механической асфиксии. Величина их обычно небольшая — от точечных до размеров просяного зерна, цвет интенсивно темно-красный, часто с синюшным оттенком. Количество их различно — от единичных до десяти и более; под плеврой легких они чаше обнаруживаются на диафрагмальной и междолевых поверхностях, на сердце — под эпикардом на задней его поверхности. Такие же кровоизлияния наблюдаются не только под серозными оболочками, но и в мышцах и во всех внутренних органах, как морфологическое проявление чрезвычайно быстрой реакции сосудистой системы на возникновение в организме острого кислородного голодания.

В их происхождении играют роль:

* Повышенное внутрикапиллярное давление вследствие застоя по малому кругу и повышения интравенозного давления
* Повышенная проницаемость стенок капилляров, вследствие гипоксических расстройств
* Отрицательное давление в плевральных полостях, которое способствует расширению сосудов микроциркуляторного русла
* Эти условия создаются в стадиях инспираторной одышки и терминальных дыханий.

Так как легкие сами имеют темно-красный цвет, то отыскать пятна Тардье иногда бывает довольно сложно.

В результате разрывов мелких сосудов слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов, слизь в дыхательных путях часто прокрашивается кровью.

Аналогичные кровоизлияния могут возникнуть не только в серозных оболочках, но и в мышцах, во внутренних органах, в слизистой ЖКТ. Они являются морфологическим проявлением чрезвычайно быстрой реакции сосудистой системы на возникновение острого кислородного голодания.

Альвеолярная эмфизема легких характеризуется резким вздутием альвеолярных структур легких вследствие резких колебаний интраальвеолярного давления в стадиях инспираторной и экспираторной одышек. На вскрытии легкие с поверхности местами бледные, при пальпации воздушной консистенции, крепитируют.

**При микроскопическом исследовании** в мягкой мозговой оболочке определяются мелкие кровоизлияния, тигроид в клетках коры и аммонова рога, как правило, отсутствует, отмечается вакуолизация нейронов, кариоцитолиз. В сердце интерстициальный отек. В печени и почках – зернистая дистрофия.

Таким образом, несмотря на многочисленность общеасфиксических признаков, среди них нет ни одного постоянного и патогномоничного для механической асфиксии. Поэтому диагностика этого вида смерти должна основываться только на совокупности общих признаков с частными, свойственными отдельным видам асфиксии. Кроме того, в каждом конкретном случае следует исключить возможность смерти от других причин, а также учитывать следственные данные об обстоятельствах наступления смерти.

**ОБТУРАЦИОННАЯ АСФИКСИЯ**

Обтурационная асфиксия — это острое патологическое состояние, развивающееся при случайном или преднамеренном перекрытии верхних и/или нижних дыхательных путей с последующим развитием признаков острой дыхательной недостаточности (ОДН) и острой сердечной недостаточности (ОСН).

**ЗАКРЫТИЕ РТА И НОСА**

Задушение путем закрытия рта и носа осуществляется обычно путем прижатия к лицу какого-либо мягкого предмета (подушки, платка, шарфа), реже — раскрытой ладони.

При попадании в дыхательные пути твердых тел также развиваются признаки, характерные для острой гипоксии. Крупные инородные предметы обычно не проникают дальше голосовой щели гортани, но вызывают резкое раздражение ветвей верхнегортанного нерва и как следствие рефлекторный спазм голосовой щели, что и приводит к смертельному исходу.

**Танатогенез** при закрытии рта и носа обусловлен полным прекращением поступления воздуха в дыхательные пути и легкие, поэтому развивается так называемая неосложненная асфиксия.

При исследовании трупа обнаруживаются лишь выраженные признаки острой смерти, а специфические признаки при этом могут полностью отсутствовать. В таких случаях установление причины смерти оказывается весьма трудным делом.

Наибольшее диагностическое значение при этом виде смерти имеют повреждения, возникшие в процессе закрытия рта и носа. Наличие и характер повреждений зависят от особенностей предмета, которым закрывалось лицо.

От рук на лице бывают ссадины и кровоподтеки, от мягких предметов — поверхностные осаднения. Однако при закрытии рта и носа мягкими предметами на коже лица повреждения могут вообще отсутствовать, но почти всегда бывают кровоподтеки, ссадины, небольшие ранки на слизистой оболочке губ от придавливания к зубам. Давление здесь может быть настолько значительным, что могут наблюдаться переломы зубов.

О длительном прижатии лица даже к мягкому предмету могут свидетельствовать уплощение носа, бледность кожи прижатой области на фоне синюшности лица. Во рту, носовых ходах, в гортани или трахее могут быть обнаружены мелкие обрывки нитей, пушинки, перья от подушки, комочки ваты, аспирированные пострадавшим в процессе задушения с применением различных мягких прокладок.

При смерти детей от асфиксии во время кормления грудью никаких специфических изменений не наблюдается. Поскольку кормление иногда совпадает со скоропостижной смертью ребенка от недиагностированных при жизни заболеваний (пневмонии, бронхиолита и др.), необходимо использовать дополнительные методы исследования (гистологический, вирусологический и др.) для установления причины смерти.

Так называемое «присыпание» является частным видом механической асфиксии от закрытия дыхательных отверстий. Тем не менее, поскольку «присыпание» развивается при специфических обстоятельствах, традиционно его рассматривают отдельно от прочих видов. Диагноз «присыпание» обычно выставляется тогда, когда во время кормления ребенка грудью мать засыпает и при этом молочной железой закрывает ему лицо, в ходе чего и развивается асфиксия. При секционном исследовании специфических изменений обычно не наблюдается, кроме общеасфиксических признаков и незначительного уплощения носа, губ и их бледной окраски, по сравнению с синюшным оттенком окружающей ткани.

**ЗАКРЫТИЕ ПРОСВЕТА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ**

Смерть при закрытии просвета дыхательных путей наступает от обтурационной асфиксии, развивающейся вследствие препятствия для поступления воздуха в легкие.

Просвет дыхательных путей может быть закрыт как инородными телами, так и при некоторых заболеваниях. При насильственной смерти инородные тела могут вводиться в дыхательные пути умышленно с целью убийства, главным образом детей и новорожденных.

Для этого в рот ребенка вводят какие-либо предметы-кляпы (платки, тряпки, комки ваты, бумаги и т. п.), тампонируя полость рта до задней стенки глотки. Таким способом могут быть убиты и взрослые, но только ослабленные, больные или лица, находящиеся в состоянии сильного опьянения.

Чаще такой вид асфиксии является несчастным случаем. У детей, которые берут в рот различные мелкие предметы (монеты, пуговицы, винтики, зерна фасоли, части детских игрушек и т. п.), инородные тела могут попасть в дыхательные пути во время кашля, крика, смеха или испуга.

У взрослых людей попадание в просвет дыхательных путей кусков пищи обычно связано с сильным алкогольным опьянением. Кроме того, имеют значение недостаточное пережевывание пищи, отсутствие зубов, заболевания нервной системы и др.

Закрытие дыхательных путей может явиться осложнением заболеваний (отека гортани при абсцессах корня языка, надгортанника, флегмонозной ангины, за счет смещения опухоли и др.).

**Танатогенез** характеризуется вначале резкими нарушениями дыхания и сердечной деятельности рефлекторного характера (брадикардия, кратковременная остановка дыхания, подъем артериального давления и др.) за счет механического раздражения инородным телом рецепторов дыхательных путей, затем развивается асфиксия, обусловленная прекращением поступления воздуха в легкие. Продолжительность умирания обычно составляет 5—6 мин, однако при неполном закрытии дыхательных путей может увеличиться до десятков минут.

Небольшое инородное тело, находящееся в преддверии гортани и полностью не закрывающее ее просвет, может привести к отеку голосовых складок и слизистой оболочки. По мнению некоторых авторов, при попадании инородных предметов в дыхательные пути возможно наступление смерти без развития асфиксии вследствие рефлекторной остановки сердца.

Диагностика обтурационной асфиксии при наличии в дыхательных путях инородного тела и выраженности признаков быстрой смерти обычно нетрудна. Уровень аспирации инородных тел зависит от их размеров и возраста умершего. Чаще инородные тела находят у входа в гортань, в просвете гортани и между голосовых складок, реже, преимущественно у детей, — в просвете трахеи и бронхов; обтурация просвета правого бронха встречается в 2 раза чаще, чем левого.

В месте соприкосновения инородного тела со стенкой дыхательных путей иногда отмечаются кровоизлияния и отек слизистой оболочки.

При подозрении на смерть от закрытия дыхательных путей инородными телами необходимо до извлечения органов шеи из трупа на месте вскрыть гортань и трахею. На трупах новорожденных секционный разрез проводят через нижнюю губу и подбородок. При этом обеспечивается широкий обзор полости рта и глотки, позволяющий установить глубину проникновения кляпа, наличие мелких инородных частиц, повреждений на слизистой оболочке дыхательных путей.

**СМЕРТЬ В ЗАМКНУТОМ ПРОСТРАНСТВЕ**

Смерть от асфиксии в замкнутом пространстве встречается редко. Подобные случаи обычно связаны с попаданием человека или группы лиц в ограниченный объем воздушного пространства — закрытые сундуки, холодильники, отсеки затонувших судов, шахты при завалах.

В замкнутое пространство может попасть голова человека, например, в неисправном изолирующем противогазе, в вентилируемом скафандре у водолазов при обрыве, закупорке или сдавлении шлангов, в полиэтиленовых мешках, надетых на голову с плотным их прилеганием к шее.

Смертельные несчастные случаи бывают при использовании полиэтиленовых мешков токсикоманами для вдыхания паров органических растворителей, клея, при играх детей с мешками.

Асфиксия развивается вследствие снижения парциального давления кислорода и значительного повышения содержания углекислого газа в воздухе замкнутого пространства.

**Танатогенез** характеризуется сочетанием гиперкапнии с гипоксией и гипоксемией. Продолжительность умирания зависит от объема замкнутого пространства. Экспериментальным и расчетным путем установлено, что смерть наступает при увеличении содержания углекислого газа в замкнутом пространстве до 8—10% и выше при сниженном, но достаточном для поддержания жизни человека парциальном давлении кислорода.

При исследовании трупов лиц, погибших в ограниченном замкнутом пространстве, находят признаки асфиксии и быстро наступившей смерти. Каких-либо специфических признаков не выявляется. Могут быть повреждения одежды, ссадины и кровоподтеки, возникшие при попытках освободиться из замкнутого пространства. Ведущее значение при установлении причины смерти имеют обстоятельства и данные осмотра места происшествия.

На месте происшествия необходимо установить объем замкнутого пространства, при наличии полиэтиленового мешка на голове — плотность прилегания его горловины к шее, присутствие на внутренней поверхности мешка следов запотевания, наложений веществ, постороннего запаха из мешка.

При смерти токсикоманов, наряду с гистологическим исследованием, обязательно судебно-химическое исследование внутренних органов, содержимого полиэтиленового мешка, флаконов, тюбиков, изъятых с места происшествия.

Основным вопросом, подлежащим решению при судебно-медицинской экспертизе в случаях, подозрительных на механическую асфиксию, является установление смерти от конкретного ее вида. Этот вывод можно делать на основании обнаружения комплекса специфических признаков, характерных для конкретного вида асфиксии, и большинства признаков, свидетельствующих о развившейся асфиксии и быстром наступлении смерти.

В неясных случаях, при слабой выраженности специфических признаков необходимо исключать возможность наступления смерти от других причин. При этом следует учитывать также данные осмотра места происшествия и обстоятельства наступления смерти.

Наряду с решением основного вопроса о причине смерти, перед экспертом стоят также вопросы, касающиеся механизма образования повреждений, взаимного положения потерпевшего и нападавшего, определения орудия травмы и др. Чтобы решить эти вопросы, следует иметь в виду, что исследование трупа при смерти от механической асфиксии имеет свои особенности.

**ПОЗИЦИОННАЯ АСФИКСИЯ**

Механическая асфиксия, при которой расстройство дыхания возникает в результате вынужденного положения тела при невозможности дышать должным образом из-зи ограничения движения диафрагмы и межреберных мышц.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

* Молин Ю.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях постстрангуляционной болезни : Учебное пособие для врачей и судебно-медицинских экспертов / Ю.А.Молин. - Санкт-Петербург: СПбМАПО, 2001.
* Путинцев В.А., Богомолов Д.В., Сундуков Д.В., Шаман П. // Судебно-медицинская экспертиза. — М., 2011 — №1.
* ПРАКТИКУМ ПО СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ ПОД РЕДАКЦИЕЙ В.Н.КРЮКОВА и И.В.БУРОМСКОГО; ИЗДАНИЕ 3; МЕХАНИЧЕСКАЯ АСФИКСИЯ. ПОВРЕЖДЕНИЯ И СМЕРТЬ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ; МОСКВА 2007
* ПОЗИЦИОННАЯ АСФИКСИЯ; Morphologia. – 2016. – Т. 10, № 3. – С. 188-191.; С.В.Козлов, К.Н.Сулоев, Г.Б.Алексин, А.В.Ткаченко, 2016
* Судебно-медицинская экспертиза механической асфиксии: уч.пособие / А.А. Халиков, А.Ю. Вавилов, А.В. Орловская, Р.Б. Чернова. – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России 2014