

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВМАТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ ОРГАНІВ КОТА ВНАСЛІДОК ПАДІННЯ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Жоріна Л. В., Шулешко М.О.

e-mail: zhorina.l.v@dsau.dp.ua

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Проблема жорстокого поводження з тваринами набула значної суспільної та правової актуальності в Україні, що відображається у посиленні кримінальної відповідальності за відповідні дії (ст. 299 КК України). В умовах гуманізації суспільства та підвищення уваги до захисту прав тварин, детальний аналіз випадків насильницької смерті стає критично важливим для якісного досудового розслідування та судового розгляду. Обрана тема є актуальною для ветеринарної медицини та судової ветеринарії, оскільки результати дослідження дозволяють поглибити знання про типову картину ушкоджень при смертельних випадках жорстокого поводження і мають безпосередню цінність для експертної практики, допомагаючи чітко розмежувати травми, спричинені падінням з висоти, від травм, завданих значною фізичною силою. На жаль, падіння з висоти тварин доволі розповсюджена проблема-тварини випадають внаслідок нещасного випадку або внаслідок злочинних дій людини. Падіння тварини з висоти (часто описується як "синдром висотних будівель" або *High-Rise Syndrome*) призводить до тяжкої тупої травми. Патоморфологічні зміни залежать від висоти та площі приземлення, але загалом включають сукупність специфічних морфологічних уражень.

Ветеринарна експертиза є ключовим інструментом для встановлення істини у таких справах. Вона дозволяє науково обґрунтовано визначити причину смерті, механізм утворення та прижиттєвий характер травм, а також встановити причинно-наслідковий зв'язок між діями особи та настанням смерті тварини. Попри важливість цієї теми, на сьогодні залишається потреба у систематизації та детальному патолого-анатомічному описі травм, отриманих внаслідок тупої механічної травми (побиття), падіння з висоти, що спричиняє політравму та призведе до смерті тварини.

Мета роботи полягає у всебічному, достовірному вивченні патолого-анатомічних змін та механізму розвитку насильницької смерті у kota внаслідок тупої механічної травми для встановлення причинно-наслідкового зв'язку між травмами та настанням летального наслідку. Кінцевим завданням є надання обґрунтованого, категоричного судово-ветеринарного висновку для подальшого використання у матеріалах кримінального провадження і притягнення винної особи до відповідальності.

Матеріал дослідження. Труп kota на прізвисько Рижик, віком 3 місяці, масою 1,2 кг, рудої масті. Тіло kota було доставлено до ветеринарного центру «Біосвіт», м.Дніпро. Патоморфологічну характеристику ушкоджень проводили співробітники кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ДДАЕУ та ветеринарні спеціалісти «Біосвіту».

Результати. Молодий кіт поступив до ветеринарної клініки після падіння з висота в критичному стані. У котика реєструвалася глибока кома, відсутність реакції зіниць, порушення дихання, він швидко помер. Після смерті тварини були проведені дослідження та патоморфологічний розтин тіла котика. За рентгенологічних досліджень котика Рижика було встановлено: множинні дроблячі переломи лицьового та мозкового відділів черепа, розтрощення мозку, ушкодження кісток кінцівок, двосторонні переломи ребер, розриви внутрішніх паренхіматозних органів. При проведенні патоморфологічного розтину спостерігали розриви печінки та легень, масивний гемоперитонеум.

Ми провели аналіз патогенезу смерті kota Рижика від тупої механічної травми та вважаємо, що його загибель була стрімкою і каскадною, де кінцевий результат - зупинка життєдіяльності - став наслідком поєднаної дії двох летальних механізмів: геморагічного шоку та деструкції життєвоважливих центрів мозку. Патологічний процес розпочався з моменту

прикладення значної тупої механічної сили, що викликало політравму - множинне ушкодження черепа, легень та печінки. Ці первинні ушкодження негайно запустили травматичний шок, який мав подвійну природу:

- Нейрогенний компонент. Ключовим елементом патогенезу смерті є травматичний шок, спричинений масивною імпульсацією від больових рецепторів. Заподіяння тварині множинних ушкоджень, таких як дроблячі переломи кісток черепа, переломи ребер та розриви паренхіматозних органів, викликало надзвичайно інтенсивний больовий синдром. Ця надмірна аферентна імпульсація миттєво перевантажила центральну нервову систему, що в свою чергу призвело до дезорганізації регуляторних механізмів і розвинуло нейрогенний шок, який має двофазний характер. Спочатку виникає фаза збудження, де відбувається масивний викид катехоламінів, супроводжується різким спазмом судин та тахікардією. Проте, ця захисна реакція швидко вичерпується, поступаючись місцем торпідній (виснажливій) фазі. У цій фазі відбувається виснаження симпатичної нервової системи та домінування парасимпатичних впливів. Це призводить до генералізованої вазодилатації (розширення судин) та зниження периферичного опору, а також може спричинити брадикардію. Фактично, судинне русло втрачає тонус, що функціонально прирівнюється до внутрішнього "обезкровлення" (відносного зменшення обсягу крові), критично посилюючи гіпотонію, спричинену геморагічним шоком. Таким чином, нейрогенний шок прискорює загальний циркуляторний колапс, роблячи травми несумісними з життям.

- Геморагічний компонент. Одночасні розриви паренхіматозних органів (печінки, легень) спровокували масивну внутрішню кровотечу (гемоперитонеум та гемоторакс). Швидка втрата значного обсягу крові (гостра гіповолемія) спричинила катастрофічне падіння артеріального тиску. Це призвело до геморагічного шоку, і, як наслідок, до критичного зниження перфузії всіх органів, включаючи мозок, посилюючи його ішемію та гіпоксію.

Патоморфологічні ушкодження були безпосередньо пов'язані з термінальним клінічним станом тварини:

Висновок. Кінцевий етап патогенезу зумовлений тяжкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ). Наявність розтрощення головного мозку спричинила миттєве підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ). Це призвело до вклинення (дислокації) структур стовбура мозку у великий потиличний отвір. Оскільки саме у стовбурі розташовані центри дихання та кровообігу, їхня компресія та ішемія викликала параліч дихального центру та зупинку серця. Таким чином, безпосередньою причиною смерті kota на прізвисько «Рижик» стала гостра кардіореспіраторна недостатність, спричинена деструктивними процесами в головному мозку на тлі масивного травматичного та геморагічного шоку. На підставі даних розтину трупа kota «Рижика», де виявлено множинні дроблячі переломи черепа, розтрощення мозку та розриви печінки/легень, діагностика однозначно схиляється до насильницької тупої травми високої інтенсивності. Цей висновок ґрунтується на детальному аналізі патоморфологічних ушкоджень, які є несумісними із випадковими травмами.

Список використаних джерел:

1. Судово-медична танатологія. Судово-медична експертиза трупа. Електронний ресурс: nuozu.edu.ua.
2. Яценко І.В., Парилівський О.І., Казанцев Р.Г. Правила судово-ветеринарної експертизи трупів тварин: Методичні рекомендації. – Харків: ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», 2022. – 50 с.
3. Adamantos, S. & Garosi, L. (2024). Head Trauma in the Cat: 1. Assessment and Management of Craniofacial Injury. PMC.
4. Adamo, F. (2018). Traumatic brain injury in dogs and cats: a systematic review. Veterinárni medicína, 63(8), 351-364.
5. Ressel, L. & Hetzel, J. (2016). Blunt Force Trauma in Veterinary Forensic Pathology. Veterinary Pathology, 53(5), 903–916.