

УДК 619:616.091.092.12-008

## РОЛЬ СТРЕСУ В ГЕНЕЗИ СМЕРТІ ТВАРИНИ

Скрипка М.В., д. вет. н., професор

ORCID iD: 0000-0002-9815-0562

*E-mail: marina.skripka.70@ukr.net*

Бойко Ю.О., к. вет. н., доцент

*E-mail: yuriyalex@b@gmail.com*

Запека І.Є., к. вет. н., асистент кафедри

ORCID iD: 0000-0002-7329-0446

*E-mail: iryna.zapeka@gmail.com*

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Будь який вплив, що виходить за рамки фізіологічного (психоемоційного) комфорту тварини, викликає стресовий (шоковий) стан організму різного ступеню важкості. До стресових ситуацій відноситься порушення психоемоційного стану тварини (збудження від переляку тощо), больові відчуття, фізичне навантаження.

В механізмі розвитку клінічних проявів шоків станів найбільше практичне значення мають дві основні групи змін. До першої відносяться прогресуючі порушення морфологічних, гуморальних і функціональних характеристик серцево-судинної системи. До другої – збільшення проявів поліорганної функціональної недостатності із несприятливим прогнозом, що пов'язаний із порушенням функцій серця, головного мозку, печінки, нирок.

Розрізняють три стадії розвитку шоку.

1. Стадія компенсації: у відповідь на зменшення серцевого викиду активується симпатична нервова система, що призводить до збільшення частоти скорочення серця (тахікардія) та викликає констрикцію периферичних судин, тим самим підтримуючи тиск крові у життєво важливих органах (мозку та міокарді). Першою клінічною ознакою шоків стану є швидкий із малою амплітудою (ниткоподібний) пульс.

Периферична вазоконстрикція є більш виразною в найменш життєво важливих тканинах. Шкіра стає холодною, з'являється піт. Вазоконстрикція у ниркових артеріолах зменшує тиск та швидкість клубочкової фільтрації, що призводить до зменшення утворення сечі. Олігоурія (мала кількість сечі) є компенсаторним механізмом, спрямованим на збереження рідини в організмі. Ураження нирок на цій стадії не відбувається і стан швидко покращується зі збільшенням серцевого викиду.

2. Стадія порушення кровотоку в тканинах: тривала надмірна вазоконстрикція призводить до порушення обмінних процесів у тканинах і

зниження їх оксигенації, що тягне за собою перехід на анаеробний гліколіз із накопиченням у тканинах молочної кислоти і розвитком ацидозу, а також сладж-феномену, що уповільнює або взагалі унеможливорює ток крім капілярів. При тяжких порушеннях кровотоку в тканинах виникає некроз клітин, який найчастіше спостерігається в епітелії ниркових каналців.

3. Стадія декомпенсації: з прогресуванням шоку відбувається декомпенсація. Рефлекторна периферійна вазоконстрикція змінюється вазодилатацією, ймовірно, внаслідок наростання гіпоксії капілярів та ацидозу. Виникає генералізована вазодилатація та стаз (зупинка кровотоку), що веде до прогресуючого падіння тиску крові (гіпотензії), доки кровопостачання мозку та міокарда не досягнуть критичного рівня. Гіпоксія мозку призводить до гострого порушення його діяльності (набряк, дистрофічні зміни та загибель нейронів). Гіпоксія міокарда веде до подальшого зменшення серцевого викиду та швидкої смерті.

Морфологічні зміни у внутрішніх органах при шоківому стані.

Під час патоморфологічного дослідження встановлюють перерозподіл крові з вираженим накопиченням її в судинах мікроциркуляторного русла. Порожнини серця та великих судин містять крові, в судинах середнього діаметру кров знаходиться в рідкому стані. Спостерігається дилатація венул, набряк, крововиливи, сладж-феномен. Характерними є множинні вогнища некрозу у внутрішніх органах, навколо синусоїдних капілярів печінки. До особливостей патоморфологічних змін, які відбуваються у внутрішніх органах, застосовується термін «шоківий орган».

При «шоківій нирці» макроскопічно кірковий шар збільшений в об'ємі, блідий. Внаслідок шунтування крові та різкого повнокров'я юкстагломерулярної зони піраміди мають буро-червоний відтінок за рахунок накопичення гемоглобіногенного пігменту. Мікроскопічно виявляється недокрів'я кіркового шару, гострий некроз епітелію звивистих каналців із розривом базальних мембран, інтерстиціальний набряк. У просвіті каналців видно білкові циліндри, гемоглобіногенні пігменти, злуцнені епітеліальні клітини. Ці ушкодження носять сегментарний і фокальний характер, тобто уражається лише відрізок каналця, наприклад, дистальний і не всі нефрони, а окремі їх групи. Структура клубочків нирок, як правило, збережена, крім тих випадків, коли розвиваються симетричні кортикальні некрози. Гостра тубулярна нефропатія супроводжується розвитком гострої ниркової недостатності.

«Шоківі легені» характеризуються нерівномірним кровонаповненням, садж-феноменом еритроцитів, утворенням мікротромбів, множинними дрібними некрозами, альвеолярним та інтерстиціальним набряком, крововиливами.



У печінці: гепатоцити втрачають глікоген, піддаються гідропічній дистрофії, виникає некроз у центральній ділянці печінкової часточки (центролобулярні некрози).

Зміни міокарда супроводжуються дистрофічними змінами кардіоміоцитів зі зникненням у їх цитоплазмі глікогену та появою ліпідів. Нерідко утворюються дрібні вогнища некрозу, переважно під ендокардом.

У шлунку і кишечнику – дрібні крововиливи у слизовому шарі в поєднанні з виразками – їх називають «виразки стресу». Ішемічний некроз кишечника має важливе значення тому, що процес часто супроводжується погіршенням процесів нейтралізації і виділення з організму бактеріальних ендотоксинів (внаслідок попадання мікроорганізмів з кишечника в кровоток, де вони руйнуються імунною системою та системою комплементу), які ще більше погіршують стан. Описані морфологічні зміни у внутрішніх органах є абсолютно специфічними для шоківих станів в тому числі нейрогенного шоку за стресових ситуацій.

### Список використаних джерел

1. Скрипка М., Бойко Ю., Запека І., Головань К. Практика судово-ветеринарної експертизи щодо психоемоційного стресу в генезі недостатності та смерті тварин. *Аграрний вісник Причорномор'я*. Одеса, 2023, Вип. 106. С. 14–22. <https://doi.org/10.37000/abbsl.2023.106.02>

2. Скрипка М., Севастеев А., Яценко І., Панікар В. Травматичний больовий шок як предмет судово-ветеринарної експертизи. *Аграрний вісник Причорномор'я*. Одеса. 2020. Вип. 96. С. 3–13 <https://abbsl.osau.edu.ua/index.php/visnuk/article/view/111/123>

УДК: 616.833.115:616.711.1 (075.8)

## ДІАГНОСТИЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ СТЕНОТИЧНИХ ЗМІН ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ССАВЦІВ

Чеботарьова Г. М., к. м. н., доцент

ІМІ, Національний університет «Одеська політехніка», м. Одеса, Україна

*E-mail: a.m.chebotareva@gmail.com*

Андреева Т. О., аспірант

Черноморський національний університет ім. П. Могили, м. Миколаїв,

Україна *E-mail: tamara.andreyeva@gmail.com*

Стоянов О. М., д. мед.н., професор

ОНМедУ, м. Одеса, Україна

*E-mail: anstoyanov@ukr.net*

Манічева Н. В., к.т.н. доцент

ІМІ, Національний університет «Одеська політехніка», Одеса, Україна