

**М. В. Скрипка
І. В. Яценко
І. І. Панікар**

***ОСНОВИ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ
ЕКСПЕРТИЗИ ТРУПІВ ТА ЖИВИХ ТВАРИН***



2019 рік

Авторський колектив:

М. В. Скрипка, доктор ветеринарних наук, професор

І. В. Яценко, доктор ветеринарних наук, професор

І. І. Панікар, доктор ветеринарних наук, доцент

Рецензенти: Борисевич Б. В., доктор ветеринарних наук, професор

Горальський Л. П., доктор ветеринарних наук, професор

ОСНОВИ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ТРУПІВ ТА ЖИВИХ ТВАРИН

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
для студентів закладів вищої освіти
спеціальність «Ветеринарна медицина»

рекомендовано Вченою радою
Одеського державного аграрного університету
(протокол № 4 від 29 листопада 2018 р.)

© М. В. Скрипка, І. В. Яценко, І. І. Панікар, 2019

ЗМІСТ

1. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА КЛАСИФІКАЦІЯ ПРИЧИН СМЕРТІ	4
2. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ТАНАТОЛОГІЯ	10
2.1. Вмирання і смерть	12
2.2. Визначення давності настання смерті за допомогою суправітальних реакцій	38
3. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТРУПА	45
3.1. Особливості огляду місця виявлення трупа та вилучення речових доказів	48
3.2. Вилучення матеріалу для лабораторного дослідження	59
3.3. Порядок і методика проведення судово-ветеринарної експертизи трупа	62
3.4. Особливості дослідження розчленованих та скелетизованих трупів	89
3.5. Ексгумація трупів	97
3.6. Пошкодження трупа тваринами і рослинами	105
4. ДОКУМЕНТАЛЬНЕ ОФОРМЛЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ СУДОВО- ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ТРУПА	107
5. ЕКСПЕРТИЗА ПО ВСТАНОВЛЕННЮ ВІКУ ТВАРИН	117
6. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ТРАВМАТОЛОГІЯ	127
6.1. Особливості різних видів пошкодження в залежності від етіологічного чинника	129
6.2. Встановлення причини та генезу смерті за пошкоджень	166
6.3. Визначення зажиттєвості та давності пошкоджень	182
6.4. Дослідження та опис ушкоджень	185
7. ЕКСПЕРТИЗА ПРИ ЗАХВОРЮВАННІ І СМЕРТІ ТВАРИН ВІД АСФІКСІЇ	188
8. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА РАПТОВОЇ СМЕРТІ	205
9. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНЕ АКШЕРСТВО	224
10. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ	236
11. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТРУПІВ ТВАРИН, ЯКІ ПОМЕРЛИ ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ	261
12. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА ЗАХВОРЮВАНЬ, ВИКЛИКАНИХ ПОРУШЕННЯМ В ГОДІВЛІ ТВАРИН	270
13. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА ЗАХВОРЮВАНЬ ТВАРИН, ЗА ПОРУШЕННЯ УМОВ УТРИМАННЯ	280
14. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА ЗАХВОРЮВАНЬ, ВИКЛИКАНИХ ПОРУШЕННЯМ В ЕКСПЛУАТАЦІЇ ТВАРИН	293
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	303

1. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА КЛАСИФІКАЦІЯ ПРИЧИН СМЕРТІ

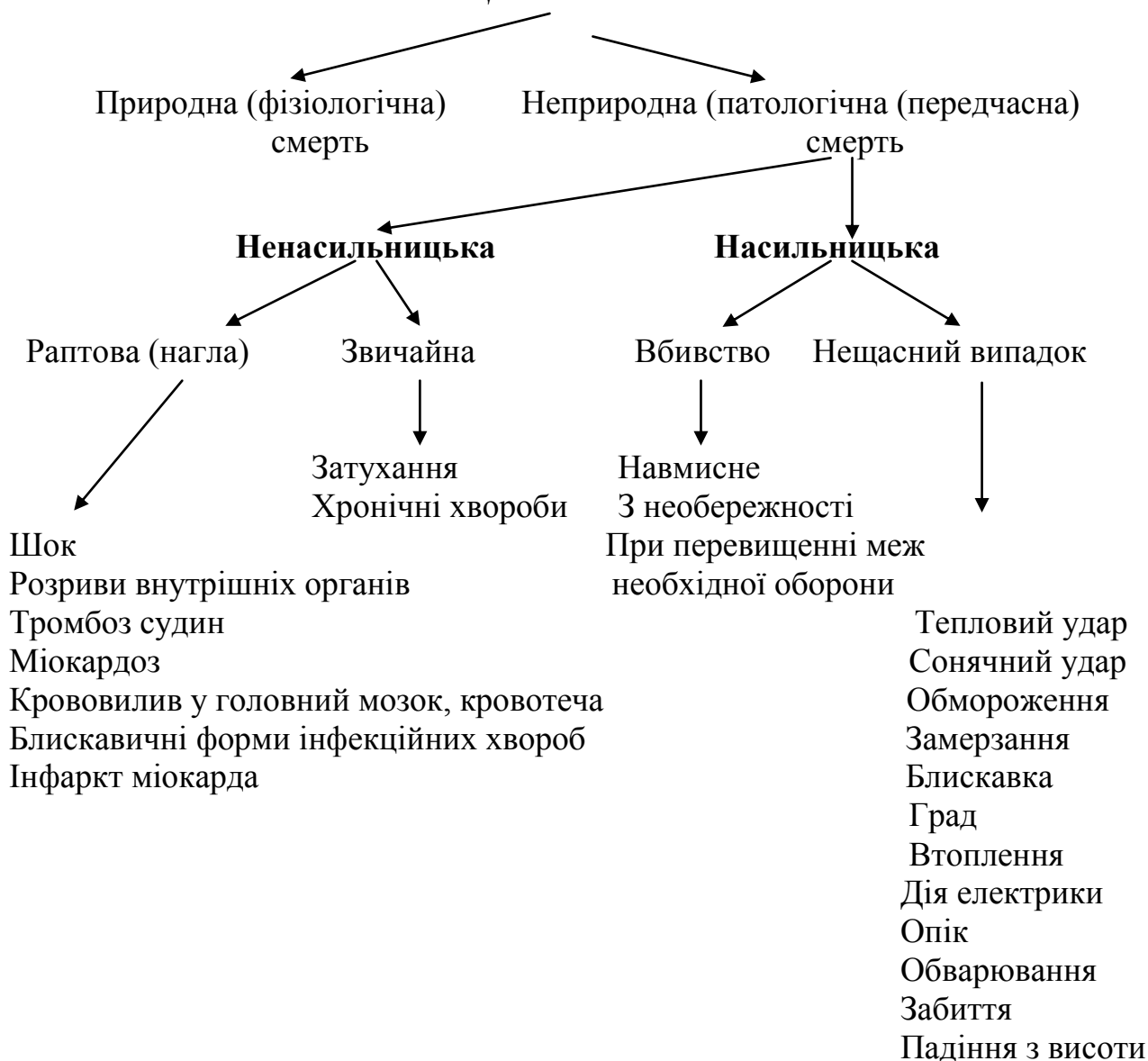
При загибелі, а також при вимушеному забої тварини може виникнути питання про вину тих або інших осіб в нанесенні шкоди здоров'ю та життю тварини. Одним із важливих питань, які розв'язуються під час дослідження трупа є встановлення категорії виду смерті.

Смерть – припинення життєдіяльності організму. У теплокровних тварин і людини смерть пов'язана насамперед із припиненням дихання і кровообігу.

Смерть, будучи закономірним завершенням життя, стала таким же об'єктом наукових досліджень, як і саме життя. Один із засновників експериментальної патології, який стояв біля витоків танатології, відомий француз Клод Бернар у «Лекціях з експериментальної патології» писав: «...щоб знати, як живуть організми тварин і людини, необхідно бачити, як безліч їх вмирає, бо механізми життя можуть бути розкриті і виявлені лише знанням механізмів смерті».

З біологічної точки зору прийнято розрізняти природну і неприродну смерть.

КЛАСИФІКАЦІЯ СМЕРТІ ТА ЇЇ ПРИЧИН



Природна смерть (фізіологічна) (m. Naturalis) смерть внаслідок природної вікової інволюції організму (викликана віковими змінами у генетичному апараті організму) та поступового припинення функціонування його тканин, органів і систем.

Природна смерть є абстрактним поняттям, оскільки можлива лише у випадку повної ізоляції організму, який прожив свій біологічний вік, від яких би то не було чинників зовнішнього середовища, що є неможливим у реальному світі. Вчені довели – якщо будуть усунуті основні хвороби старіння то це може привести до того, що тривалість життя буде збігатися з її видовою межею.

Тривалість життя корів становить близько 20 років, деякі доживають до 35; загальна тривалість життя дрібної рогатої худоби (козел свійський) 18–20 років; свині – 27 років. Середня тривалість життя коней становить 20–25 років. Максимальна достовірно відома тривалість життя коня склала 62 роки. У поні цей показник менший. Найстарішому поні було 54 роки.

Середня тривалість життя домашніх котів становить 10–15 років. За даними книги рекордів Гінеса, найдовше, по 34 роки прожили плямиста кішка Ма з Великобританії і кіт Гранпа Рекс Ален із США. На відміну від котів, середня тривалість життя собак сильно різниться залежно від породи. Найменша тривалість життя у тих порід собак, які мають великі розміри, а найбільша – у «маленьких» порід. Так, середня тривалість життя американського стаффордширського тер'єра становить близько 13 років, німецьких догів 7–8 років, німецьких вівчарок – 10–14 років, великих пуделів – 15–17 років, такс – 12–14 років, Чи-хуа-хуа – 15–17 років. Максимальний показник тривалості життя собаки свійського склав – 34 роки.

Життя гризунів зазвичай не таке тривале, як життя котів і собак. Миші живуть в середньому – 1–2 роки, хоча деякі особини – до 5–6 років. Щури живуть 2–3 роки, зустрічаються щури-довгожителі, чий вік сягає 6 і більше років. Хом'ячки живуть 1,5–3 роки, морські свинки – 6–8 років, кролики – до 12 років.

Неприродна (патологічна, передчасна) смерть – смерть, яка настає в будь якому віці під впливом шкідливих факторів і може носити характер (категорія смерті) насильницької і ненасильницької.

Смерть розрізняють по категоріям, виду і роду.

Ненасильницька смерть обумовлена внутрішніми причинами, тобто настає від різних хвороб (інфекційних, інвазійних тощо) і не пов'язана з актами насильства. Ненасильницьку смерть поділяють на смерть від хвороб з вираженими клінічними ознаками та раптову смерть. В переважній кількості випадків ненасильницька смерть це смерть: від захворювань серцево-судинної системи; від захворювань органів дихання; від захворювань центральної нервової системи; від захворювань органів травлення тощо. Раптова смерть настає несподівано, серед уявного здоров'я, а якщо хвороба супроводжувалась клінічними проявами при поступовому затуханні функцій (від голоду, хворобливих уражень, тощо), то кажуть про затухання, але при цьому повинна існувати умова – відсутність дії ззовні.

Раптова смерть може мати місце при захворюваннях серцево-судинної системи (тромбоз судин, крововиливи в мозок, інфаркт міокарда, дистрофічні зміни в серцевому м'язі), заглоткового абсцесу, гіпотермії, гіпертермії, розриві внутрішніх органів, блискавичній формі інфекційних хвороб, шоку.

Предметом судового слідства частіше буває смерть раптова, яка настала без попередньо виражених клінічних ознак хвороби (розрив внутрішніх органів при їх дистрофічних змінах, наприклад, при амілоїдозі або жирової дистрофії печінки, тромбозі судин тощо).

Насильницькою прийнято вважати смерть, що настала в результаті дії на організм тварини зовнішнього чинника: механічного, хімічного, фізичного, термічного, барометричного та ін. Насильницька смерть тварини може бути вбивством, нещасним випадком, від впливу негативних факторів (високих і низьких температур, різних хімічних агентів тощо), це називають родом насильницької смерті. Визначення роду насильницької смерті входить до компетенції правоохоронних органів, судові експерти (лікарі ветеринарної медицини) від смерті не встановлюють. Але своїми дослідженнями трупа, а також дослідженнями слідів біологічного походження вони можуть дати слідчому підстави для констатації роду насильницької смерті: вбивства або нещасного випадку. Природно, слідчий приймає остаточне рішення на основі сукупності всіх зібраних ним даних, в числі яких і судово-ветеринарні.

Виділяють наступні види насильницької смерті: від механічних пошкоджень; від механічної асфіксії; від отруєння (при вживанні отруєних або зіпсованих кормів); від дії високої та низької температур; електрики; зміни барометричного тиску; променевої енергії; позбавлення їжі, води; надмірне фізичне навантаження, рідше зустрічаються інші види насильницької смерті. У деяких випадках при сукупній дії зовнішніх і внутрішніх факторів буває важко визначити, який з них відіграє провідну роль.

Рід смерті, тобто її різновиди, – це вбивство, самогубство (в медичній практиці), нещасний випадок, фізіологічна, нагла смерть та смерть від захворювань, що були діагностовані за життя тварини.

Вбивством вважають насильницьке позбавлення життя іншої істоти людиною, хижакком, розлюченою твариною. Вбивство може бути здійснене фізичною дією (смертельне поранення, задушення, утоплення, вплив електричного струму, використання хімічних речовин (отруєння)), біологічними засобами (інфікування небезпечними хворобами).

Нещасний випадок – це випадковий збіг обставин, що викликав смерть (катастрофи, природні явища, блискавки, град, зливи тощо).

Вище зазначені поняття не є ветеринарними (медичними), і тому рід насильницької смерті встановлюється слідством або судом.

Вид смерті – це руйнівна сила, фактори, які стали безпосередньою причиною смерті тварини. Вони об'єднуються за своїм походженням: в насильницькій смерті – травма, механічна асфіксія, отруєння тощо, в ненасильницькій – хвороби, які викликали смерть (серцево-судинні захворювання: атеросклероз, кардіоміопатія; інфекційні хвороби: сибірка, бешиха, грип та ін., хвороби дихальної системи: пневмонія, ателектаз; хвороби

травної системи: закупорка стравоходу, ентерити, тимпанія, цироз печінки та ін.; онкологічні хвороби).

Нагла, раптова смерть (лат. *mors subita*) – це рід ненасильницької смерті, яка настала швидко, зненацька, на фоні видимого, уявного здоров'я від хвороби, що мала латентний перебіг або яка розвинулась гостро. За походженням нагла смерть часто схожа на насильницьку смерть. Таким чином, нагла або передчасна смерть характеризується чотирма основними ознаками:

- 1) по суті вона ненасильницька;
- 2) настає швидко протягом секунд, хвилин чи кількох годин;
- 3) вона настає несподівано, раптово, серед уявного здоров'я;
- 4) вона є наслідком не ушкоджень або отруєнь, а якогось захворювання, що мало прихований або гострий перебіг.

Питання про звинувачення в насильницькій смерті вирішується не експертом, а органами слідства, суду.

Ветеринарно-біологічна класифікація смерті

Природна (фізіологічна) – закономірне закінчення діяльності організму.

Від недостатності фізіологічних потенціалів плодів та новонароджених:

- недоношеність;
- несумісні з життям вади розвитку.

Від повного вичерпання фізіологічних потенціалів у глибокій старості

Неприродна – кінець життя внаслідок хвороби або ушкодження – раніше, ніж вичерпані фізіологічні потенціали організму

Внаслідок хвороб:

- серцево-судинної системи;
- органів дихання;
- центральної нервової системи;
- новоутворень;
- органів травлення;
- інфекційних хвороб;
- інших хвороб.

Внаслідок травм

- фізичних:
 - ✓ механічних;
 - ✓ термічних;
 - ✓ баротравм;
 - ✓ дії електрики;
 - ✓ іонізуючого випромінювання.
- хімічних:
 - ✓ отруєння (гострі, хронічні);
 - ✓ опіки;
- інші чинники.

Причини загальної смерті умовно поділяють на *визначальні* і *безпосередні*.

1. *Визначальні* причини смерті – це всі фактори зовнішнього середовища або вади розвитку організму, які визначають неможливість продовження

життєвих функцій. Сюди відносять вплив фізичних (травми, дія радіації), хімічних (кислоти, луги тощо), біологічних чинників (збудники інфекційних та інвазійних хвороб), вади розвитку і таке інше.

2. Безпосередньою (кінцевою) причиною смерті є зупинка діяльності життєво-важливих центрів центральної нервової системи – «мозкова смерть» (параліч дихального центру; параліч серцево-судинного центру), зупинка серця, дихання.

Розрізнити ці три причини можна тільки при патологоанатомічному розтині.

Параліч серця спостерігають при важких дистрофіях, інфарктах, розривах серцевого м'язу, інфекційно-токсичних хворобах, отруєннях серцевими отрутами. Патологоанатомічні ознаки: розширення порожнин серця, в'ялість, тьмяність, бліде забарвлення, некрози, «тигровість» серцевого м'язу.

Параліч дихальних центрів відбувається при різних видах задухи (асфіксії), знекровленні, інфекційно-токсичних хворобах, отруєннях. На морфологічному рівні виражається емфіземою або ателектазом легень, їх набряком, гіперемією, або анемією, пневмонією, відсутністю зсідання крові.

Припинення діяльності мозку раніше вважали кінцевою причиною паралічу серця або дихальних центрів, а також наслідком травм мозку й крововиливів в цей орган.

Крім того ототожнюють найближчі причини смерті: рефлексорна зупинка серця, шок, гостра крововтрата, гіпоксія різного походження, емболія (жирова, повітряна, газова), інтоксикація, колапс, кома, гостра серцево-судинна недостатність, гостра ниркова недостатність, гостра печінкова недостатність тощо.

При кожній причині смерті механізм зупинки серця може бути різним. В одних випадках визначення причини смерті не становить труднощів: розрив аневризми аорти, інфаркт міокарда тощо. В інших випадках за відсутності морфологічних змін (наприклад, за рефлексорної зупинки серця) експерт на підставі вивчення обставин настання смерті та клінічної картини вмирання може пояснити причину смерті.

Робота серця може припинитися двома шляхами: через асистолію і зупинку серця, а також фібриляцію – некоординовані скорочення м'язових волокон, в результаті чого серце перестає виконувати свою насосну функцію. Після припинення фібриляції все одно має прояв асистолія, але в даному випадку вона є кінцевим етапом фібриляції. Асистолія може відбутися миттєво (рефлексорно) при збереженому тонусі міокарда і поступово – при розвитку атонії серця. Найчастіше зупинка серця відбувається в діастолі і дуже рідко – в систолі. Миттєва асистолія серця може відбутися в результаті загальної глибокої гіпоксії серцевого м'язу (тотальний спазм вінцевих артерій за пульмонокоронарного рефлексу, закриття гирла коронарних артерій масивним тромбом), під впливом різкого рефлексорного подразнення блукаючих нервів (як правило, на тлі гіпоксії та гіперкапнії), при раптовому порушенні провідності між різними відділами серця (раптова повна поперечна блокада серця).

Атонія серця, що наростає, веде до асистолії органа, найчастіше розвивається при так званому арборізаційному блоці, коли відбувається прогресуюче порушення передачі імпульсів на рівні волокон Пуркінє, або при наростаючій серцевій недостатності.

При миттєвій асистолії після усунення причини, що її викликала, діяльність серця може бути швидко відновлена. Поновити діяльність міокарда, що знаходиться в стані атонії, – завдання більш важке, часто не дає позитивного результату.

Фібриляція шлуночків серця характеризується дискоординованим скороченням волокон міокарда. В наслідок вище зазначеного, серце перестає бути системою і не може виконувати свою гемодинамічну функцію. Фібриляція є головною причиною раптової серцевої смерті при інфаркті міокарда; при ураженні електричним струмом при його проходженні через грудну клітку; на фоні важких ендокринних розладів, як, наприклад, при тиреотоксикозі.

Порушення діяльності головного мозку можливе при:

- прямій травмі мозку (забитті, струсі, розміщення мозку, крововиливу в мозок, електротравмі), отруєнні, гострих інфекційних захворюваннях тощо;
- порушенні кровопостачання мозку (крововтрата, непритомність, зупинка серця або тяжке порушення його діяльності);
- станах, коли кров недостатньо насичена киснем – при припиненні надходження кисню в організм (удушення, утоплення, здавлення грудної клітки);
- нездатності крові насичуватися киснем (при отруєннях, лихоманці);
- переохолодженні або перегріванні мозку (замерзання, тепловий удар, гіпертермія при ряді захворювань).

Сучасними дослідженнями доведено, що можливим є штучне підтримання дихання і кровообігу, проте, при порушенні мікроциркуляції в головному мозку, повернути до життя клітини що загинули неможливо. Ця загибель мозку при функціонуванні решти систем отримала назву «*смерть мозку*». Відкриття феномену смерті мозку має як наукове, практичне, так і юридичне значення. Моментом смерті нині вважають незворотне припинення функції мозку, яке встановлюється за відсутністю рефлексів і негативними показниками енцефалограми.

Патологоанатомічні ознаки: пошкодження мозку, анемія, набряк мозкової речовини. Кожний із цих механізмів смерті обумовлює певні патологоанатомічні зміни в організмі.

Визначення близької причини смерті вказує на механізм виникнення смерті, але не пояснює причину зупинки дихання і кровотечі: необхідно встановити, що призвело до паралічу серця або зупинки дихання. Так, розрив аорти веде до паралічу серця внаслідок тампонади, яка є наслідком заповнення кров'ю серцевої сумки. При цьому визначальною причиною смерті є розрив аорти, ближньою або кінцевою – параліч серця.

Між визначальною і безпосередньою причинами смерті є ряд взаємопов'язаних проміжних причин – конкуренція між причинами смерті (наприклад, сальмонельоз і Парагрип-3, отруєння і травма, бешиха і

пастерельоз); сполучення декількох ненасильницьких причин смерті (бешиха і чума свиней); поєднання декількох насильницьких причин смерті (замерзання і голодування) або поєднання насильницьких і ненасильницьких причин смерті (вимушений забій хворої на туберкульоз тварини тощо).

У практиці посмертної діагностики можуть зустрічатися *конкуруючі причини смерті*, коли знаходять смертоносні фактори, кожен з яких може викликати смерть (наприклад, голодування і замерзання, одночасне захворювання чумою і бешихою свиней). Також розрізняють *основне страждання і супутнє (що ускладнює)*, враховують загальний стан тварини (фон), який сприяє летальним наслідкам, наприклад, виснаження, новонародженість, старість та ін.

Іноді експерт не може не тільки довести, але і пояснити причину смерті. Тоді він заявляє про неможливість встановити причину смерті і вказує, чому цього зробити не можна (зокрема, при дослідженні трупів із ознаками гниття, у зв'язку з відсутністю відомостей про обставини настання смерті та в інших випадках).

2. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ТАНАТОЛОГІЯ

Визначення давності смерті – це експертне встановлення строків її настання в годинах для раннього постмортального періоду (до 2–3 діб) або в тижнях чи місяцях при наявності пізніх змін у трупі. При розслідуванні злочинів проти життя тварини, економічних злочинів, нерідко вже на місці події під час первинного зовнішнього огляду трупа, виникає необхідність у судово-ветеринарному визначенні давності настання смерті.

До посмертних змін, які розвиваються в трупі тварини, відносять охолодження, трупне задубіння, зсідання крові, трупні гіпостазии та трупне гниття. Всі ці зміни повинні при судовому розтині ретельно враховуватися і відмічатися в протоколі розтину. Деякі особливості їх характеру й розвитку можуть допомогти у визначенні основного захворювання тварин, крім цього, ступінь їх розвитку дає можливість у відомих межах визначити термін з моменту загибелі тварини.

Для визначення часу, який пройшов з моменту загибелі тварини до розтину, користуються всіма перерахованими трупними змінами з урахуванням дії на труп оточуючого середовища, виду і вгодованості тварини, а також характеру захворювання.

Розрізняють загальну і спеціальну танатологію. Загальна танатологія вивчає процеси вмирання, генез і причини, діагностичні можливості встановлення факту та часу смерті. Спеціальна танатологія вивчає комплекс питань пов'язаних із цілком конкретними причинами смерті, перебіг цього процесу за різноманітних ушкоджень (механічних, вогнепальних, термічних тощо) та хвороб (серцево-судинних, інфекційних тощо).

Судово-ветеринарна танатологія вивчає всі види насильницької та раптової (наглої) смерті, а також специфічні питання, що виникають у процесі розслідування вбивств і нещасних випадків.

Настанню смерті завжди передують термінальні стани – передагональний

стан, агонія та клінічна смерть, – які в сукупності можуть тривати різний час, від кількох хвилин до годин і навіть діб. Незалежно від темпу настання смерті їй завжди передує стан клінічної смерті. Якщо реанімаційні заходи не проводилися або виявилися не вдалимими, настає біологічна смерть, яка являє собою необоротне припинення фізіологічних процесів в клітинах і тканинах. Внаслідок процесів розкладання відбувається подальше руйнування організму, що поступово знищує структуру нервових зв'язків, роблячи принципово неможливим відновлення особистості. В медичній практиці цей етап називається інформаційна смерть (або «інформаційно-теоретична смерть», тобто смерть з точки зору теорії інформації). До інформаційної смерті людина теоретично може бути збережена в стані анабіозу, наприклад, за допомогою кріоніки, що захистить від подальшого руйнування клітин організму, а пізніше потенційно може бути відновлена.

1. Передагональний стан – порушення функцій центральної нервової системи, зниження артеріального тиску, централізація кровообігу (відсутність пульсу на периферійних судинах при наявності його на центральних артеріях, виражені розлади мікроциркуляції, ціаноз або блідість шкірних покривів), порушення дихання.
2. Термінальна пауза – раптова зупинка дихання, припиняється активність головного мозку.
3. Агонія – триває від декількох хвилин до години. Виключаються функції головного мозку. Свідомість втрачається, але може повертатися. Серцебиття – частіше, артеріальний тиск падає до 30–40 міліметрів ртутного стовпчика. Очні яблука западають, рогівка втрачає блиск.
4. Клінічна смерть – відсутня серцева діяльність та дихання, однак незворотні зміни в організмі ще не відбулись – тривалість до 5 хвилин.
5. Біологічна смерть – незворотні зміни в органах. Після настання смерті впродовж 20 годин ростуть волосся, кігті.
6. Клітинна смерть – припиняється ріст волосся, кігтів, відбуваються незворотні зміни в тканинах.

Розглядати поняття про смерть ізольовано від поняття про життя неможливо і не науково, оскільки це дві закономірності, що підкоряються непорушному закону діалектики про єдність і боротьбу протилежностей у природі. Тому для розуміння того, що таке смерть і як вона настає, необхідно спочатку дати визначення життя. Найзагальніше і коротше філософське для біологічного типу визначення життя звучить таким чином: «Життя – форма існування білкових молекул». Ознаками «живого» є те, що подразнює і збуджує, здібність до самостійного зростання, розвитку і відтворення. Такі ознаки притаманні як людині, тварині, рослині, так і молекулам не лише білків, але неорганічних з'єднань на субмолекулярному рівні. Тривалість процесу переходу від життя до смерті – вмирання – може коливатися в широких межах. Інколи смерть настає дуже швидко, протягом секунд або хвилин (швидкоплинна смерть від серцево-судинних захворювань, смерть при тромбоемболії легеневого стовбура та легневих артерій), в інших випадках вмирання відбувається повільно і триває десятки хвилин або декілька годин.

Із загальноприйнятих визначень смерті слід звернути увагу на запропоноване Організацією Об'єднаних Націй: «Смерть – це повне припинення всіх життєвих функцій організму». Наука, що займається вивченням питань смерті і вмирання, називається танатологією (від грецького бог смерті – *thanatos*, наука – *logos*). В даний час під танатологією розуміють вчення про процес вмирання і ознаки смерті, від її початкових моментів до повного розкладання трупа.

Предмет танатології вивчає питання що стосуються:

- термінальних станів;
- біохімічних, клінічних та морфологічних порушень, які супроводжують процес вмирання;
- танатогенезу – безпосередньої причини смерті;
- можливості оживлення організму (реанімаційні заходи) та наслідки оживлення (децеребрація тощо);
- евтаназії (легка смерть, можливість полегшити смерть).

2.1. Вмирання і смерть.

2.1.1. Процес вмирання

Вмирання (англ. *dying*; німецькою – *absterben*) – процес припинення життєдіяльності організму, що послідовно розвивається в термінальному стані і передує настанню біологічної смерті; характеризується поступовим згасанням функцій різних систем, органів і тканин. Вмирання – це процес переходу матерії з живого стану в неживий.

Вчення про смерть тісно переплітається з вивченням термінальних станів, тобто кінцевого періоду життя, граничного стану між життям і смертю. В поняття «термінальний стан» входять тяжкі форми шоку (III–IV стадії), колапс, переагональний стан, термінальна пауза, агонія, клінічна і біологічна смерть. Характерною особливістю, що об'єднує більшість із цих процесів у термінальні стани, є наростаюча гіпоксія в тканинах із розвитком ацидозу (внаслідок накопичення недоокислених продуктів обміну речовин, зокрема органічних кислот), його ступінь і тривалість обумовлюють прогноз повернення до життя.

Тяжкі стадії шоку, іноді колапс можуть переходити безпосередньо в переагональний стан, який характеризується розвитком гальмування у вищих відділах ЦНС, викликати втрату свідомості. Переагональний стан, що іноді триває години, переходить у термінальну паузу. Остання характеризується відсутністю рефлексів, короткочасним припиненням дихання і серцево-судинної діяльності. У такому стані тварина може нагадувати труп.

Розрізняють декілька періодів у процесі вмирання.

1. Переагональний стан: характеризується глибокими порушеннями діяльності центральної нервової системи, проявляється загальмованістю, низьким артеріальним тиском (слабкий, частий пульс), ціанозом, блідістю шкірних покривів, частим та поверхневим диханням. У цей період відбувається запуск компенсаторних механізмів, спрямованих на підтримку і нормалізацію основних життєвих функцій організму. Переагональний стан може тривати від кількох годин до декількох днів навіть якщо ветеринарна допомога не

здійснюється. Спочатку зростає частота дихальних рухів і поглиблення дихання, що є компенсаторною реакцією, оскільки ослаблення діяльності серця веде до недостатньої оксигенації крові, до розвитку кисневого голодування тканин. Потім відзначається зменшення глибини дихання, а в подальшому його значне урізання, що пов'язано з гіпоксичним пригніченням дихального центру. У цей період порушення оксигенації крові зростає, і відповідно, збільшується гіпоксія.

Клінічно порушення функцій центральної нервової системи проявляється втратою свідомості, при цьому електрична активність кори головного мозку згасає, розвиваються тонічні судоми. Артеріальний тиск знижується і зникає. Ослаблення серцевої діяльності призводить до набряку легенів, про що свідчить пінисті виділення навколо отворів ротової порожнини. Шкірні покриви блідіше за норму, очні яблука западають, нижня щелепа відвисає.

1. Агональний стан: остання стадія вмирання, в якій ще проявляються головні функції організму в цілому – дихання, кровообіг і керівна діяльність центральної нервової системи. Характерною є загальна некерованість функцій організму, тому забезпеченість тканин поживними речовинами (головним чином киснем) різко знижується. Початок агонії (не за всіх видів вмирання) вельми чітко виокремлюється термінальною паузою. Остання характеризується тим, що після прискореного дихання раптово настає його повне припинення. Термінальний стан – стан коли відсутнє дихання (3–4 хв.), кровообіг і, відповідно, не забезпечується потреба організму в кисні. Характеризується раптовою зупинкою дихання, різким пригніченням діяльності серця, згасанням біоелектричної активності головного мозку, згасанням рефлексів рогики та ін.. Припускають, що гіпоксія, яка різко зростає, збуджує ядра блукаючого нерва, що призводить до зупинки дихання. Коли різке збудження центрів *nn. vagi* зникає, дихання знову відновлюється. Термінальна пауза триває від декількох секунд до 4 хвилин. При термінальних станах (агонія, шок, крововтрата тощо) і клінічній смерті використовують комплекс реанімаційних (від лат. *re i animatio* – пожвавлення) заходів. Термінальний стан може розвинути при гострому інфаркті міокарду, масивній крововтраті, задушенні, утопленні, ураженні електричним струмом тощо.

Окремі дослідники вважають не потрібним виокремлювати так звану «термінальну паузу», враховуючи, що вона є короткочасною і не в усіх випадках має прояв.

В подальшому розпочинається безпосередньо агонія (від грец. *agon* – боротьба), що супроводжується агональним диханням, яке може бути двох типів. По-перше, воно може проявлятися декількома (2–6 на хвилину) глибокими дихальними рухами, це, так зване *гаспінг-дихання*. Другий тип – слабке, рідке, поверхнєве дихання, що буває при тривалому преагональному періоді. Механізми розвитку цієї стадії мають двоякий характер: з одного боку, наростає гіпоксія дихального центру, а з іншого – агональний сплеск активності вмираючого мозку на дуже короткий період стимулює діяльність цього центру. Гіпоксія, що зростає, призводить до зупинки функцій дихання і кровообігу, після цього організм переходить в наступну стадію вмирання – клінічну смерть.

Динаміка пригнічення функцій центральної нервової системи при вмиранні пов'язана з наступними її особливостями:

- ЦНС надзвичайно чутлива до кисневого голодування, навіть у спокійному стані мозок споживає до 20 % всього кисню, наявного в організмі;

- нейрони не регенерують, їх загибель незворотна, тому, функціональні порушення, які виникають при вмиранні можуть бути компенсовані лише за рахунок перебудови взаємозв'язків не пошкоджених нейронів;

- головний мозок є органом свідомості та мислення, пристосування організму до навколишнього середовища, тому загибель мозку (або деяких його відділів) веде до неможливості незалежного існування;

- ЦНС забезпечує координацію діяльності всіх органів і систем між собою, тому її руйнування тягне за собою грубі порушення гомеостазу;

- наростаюча при вмиранні гіпоксія не здатна миттєво і одночасно вимкнути функції всіх відділів ЦНС, тому в згасаючому мозку при вмиранні є певна динаміка змін;

- більш чутливі до гіпоксії ділянки мозку, багаті на дендрити, і найбільш молоді у філогенетичному відношенні, тому при вмиранні першими «вимикаються» (в подальшому першими гинуть) ті ділянки мозку, які пов'язані з мисленням і вищою нервовою діяльністю, тобто в саму першу чергу – кора головного мозку.

Відповідно до зазначеного, при вмиранні спочатку розвивається короткочасна рухова активність, пов'язана із загальним збудженням ЦНС у відповідь на гіпоксію, потім згасає свідомість, і відбувається занурення в глибоку кому із зникненням рефлексів. Іноді тварина у стані агонії збуджена і може заподіяти собі різних ушкоджень. Поступово розширюються зіниці, знижується частота дихання. Іноді, в самому кінці агонії, можливо внаслідок термінального збудження дихального і судинного центрів (як останній спалах в боротьбі за життя) активізуються і більш тонко організовані відділи ЦНС, і тварина, що вмирає, може перед смертю на кілька секунд прийти до тями. Після цього діяльність ЦНС повністю припиняється. Тривалість агонії може бути різною, це залежить від виду та механізму смерті. Вона може бути короткочасною (декілька хвилин) і тривалою (кілька годин і діб), у ряді випадків вона відсутня. Агональний період переходить в стан клінічної смерті.

Тривалу агонію спостерігають під час смерті від хвороб (особливо хронічних), при повільно наростаючій внутрішній кровотечі, деяких отруєннях тощо. При смерті з тривалою агонією переважають явища розладу кровообігу: ціаноз, іноді блідість шкіри; гіпостази у нижніх відділах тіла; набряк легень, мозкових оболонок і речовини мозку; розвивається агональний лейкоцитоз і прискорюється час зсідання крові, що веде до утворення в порожнинах серця, великих судинах, синусах твердої оболонки мозку пухких, темно-червоних зсідків крові. Більш тривала агонія призводить до поступового випадіння фібрину, внаслідок чого утворюються жовто-білі фібринозні зсідки. Оскільки за підвищеного згортання крові велика кількість крові міститься у зсідках, трупні плями, за тривалої агонії, слабо або помірно виражені.

За швидкої смерті організм не вичерпує всіх своїх компенсаторних, енергетичних і функціональних можливостей. В подібних випадках дистрофічні зміни паренхіматозних органів, пов'язані з тривалою агонією, відсутні, водночас як у клітинах головного мозку вони можуть бути. Смерть має швидкоплинний перебіг при зупинці серця внаслідок фібриляції шлуночків, при гострому кисневому голодуванні (механічна асфіксія, електротравма), механічних пошкодженнях різного походження, гострих отруєннях тощо. Однією з морфологічних ознак гострої смерті є рідкий стан крові в трупі. Хотілось би зазначити, що безпосередньо після смерті у всіх випадках кров у судинах завжди рідка, крім тих ділянок, де за життя тварини утворилися тромби. При швидкій смерті, незалежно від її причин, кров тварини що загинула втрачає свою здатність згортатися через 3–5 годин після смерті. Проте в таких випадках кров, що витікла з тіла тварини внаслідок поранення, згортається так само, як і кров живої тварини. Рідкий стан крові у трупі при швидкоплинній смерті пояснюється перенасиченням її вуглекислотою та активізацією плазміну, сприяє швидкому утворенню інтенсивних трупних плям, у внутрішніх органах спостерігають виразний (гострий) венозний застій. Венозні стовбури, синуси, права половина серця переповненні кров'ю (так званий «асфіксічний тип серця»). Слабко виражені набряки, у слизових і серозних оболонках утворюються крапчасті екхімози, інколи спостерігається набряк ложа жовчного міхура, швидко розвивається автоліз підшлункової залози. У легенях іноді реєструються обмежені крововиливи, гостра емфізема, в клубочках нирок – підвищений вміст провізорної сечі, у печінці – розширення і заповнення рідиною перикапілярних просторів. У внутрішніх органах встановлюють різке повнокров'я, набряк сполучної тканини, стаз у капілярах мозку з периваскулярними крововиливами, перицеллюлярний набряк.

Таким чином агонія характеризується: затьмаренням свідомості, відсутністю пульсу, розладом дихання, зниженням артеріального тиску, температури шкіри, блідістю або ціанозом шкіри. Після агонії настає клінічна смерть.

Вивчення патофізіології смерті, а саме різних механізмів її прояву і розвитку дали можливість виділити два періоди настання смерті: клінічну і біологічну.

2. Клінічна смерть: починається з моменту припинення діяльності кори головного мозку, дихання, кровообігу і триває 5–8 хвилин. Саме з цього часу прийнято вважати тварину мертвою. Проте в тканинах зберігаються мінімальні обмінні процеси, які підтримують їх життєздатність. Етап клінічної смерті характеризується тим, що організм ще можна повернути до життя, знову запустивши механізми дихання і кровообігу. За звичайних умов тривалість цього періоду становить 6–8 хвилин, що визначається часом, впродовж якого можна повноцінно відновити функції кори головного мозку.

Таким чином, у фіналі вмирання і при клінічній смерті в організмі відбуваються наступні основні зміни:

- зупинка дихання і припинення оксигенації крові;
- зупинка серця і припинення кровопостачання органів і тканин;

- розлади КОС: газовий і метаболічний ацидоз;
- припинення діяльності ЦНС;
- поступове згасання функцій всіх внутрішніх органів.

В першу чергу незворотні зміни відбуваються у корі головного мозку – «смерть мозку». Цей момент, коли порушується інтегруюча діяльність ЦНС і слід вважати початком біологічної смерті.

Смерть констатують за наявності трьох первинних ознак смерті: зупинка серця та дихання, припинення діяльності центральної нервової системи.

Якщо хоч одна з них не підтверджується, тварину не можна вважати померлою. Крім того, тварина може знаходитися в стані зимової сплячки, анабіозу, в коматозному стані або летаргії. В цих випадках рекомендовано чекати появи вторинних трупних змін з метою констатації смерті тварини.

3. Біологічна смерть. Біологічна смерть змінює клінічну смерть і супроводжується незворотними змінами життєдіяльності організму, початком аутолітичних процесів. Біологічна смерть – це кінцевий етап вмирання організму в цілому, проте загибель клітин і тканин при настанні біологічної смерті відбувається поступово. Першою гине ЦНС; вже через 5–6 хв. після зупинки дихання і кровообігу відбувається руйнування ультраструктурних елементів паренхіматозних клітин головного і спинного мозку. Некроз нейронів кори головного мозку відбувається протягом однієї години після припинення кровообігу. В інших органах і тканинах (шкіра, нирки, серце, легені тощо) цей процес розтягується на декілька годин і навіть днів. Загальна структура багатьох органів і тканин на гістологічному рівні залишається без видимих змін, лише при електронно-мікроскопічному дослідженні відзначається руйнування ультраструктур клітин.

Ознаки смерті поділяють на відносні (ймовірні, орієнтовні або первісні) та на абсолютні (достовірні, або вірогідні). До ймовірних відносять: нерухоме положення тіла, блідість шкіри, відсутність свідомості, дихання, пульсу, серцебиття, відсутність чутливості (реакції) до різних подразнень (термічним, больовим), відсутність рефлексів з боку рогівки і зіниць. Наявність рефлексу з боку рогівки перевіряється дотиком до неї будь-яким предметом (якщо тварина ще є живою, то відбувається рефлекторне закриття очей, на трупі воно відсутнє). Реакція зіниць на світло виявляється при закритті долонями очей: у живої тварини воно викликає розширення зіниць (при знятті долонь з очей зіниці знову звужуються), у трупа зіниці на світло не реагують. Ця ознака не є абсолютною ознакою смерті, оскільки може зустрічатись при уявній смерті, при церебральній комі, тяжких отруєннях тощо. Наявність кровообігу і серцебиття встановлюється визначенням пульсу; в умовах клініки з відповідним обладнанням серцебиття і дихання можуть бути встановлені рентгеноскопією і реєстрацією біоелектричних струмів серця (електрокардіограмою).

Усі перераховані ознаки спостерігаються і у живої тварини при певних обставинах, наприклад, при різних видах механічної асфіксії, при деяких отруєннях, струсі головного мозку, тепловому ударі, ураженні електричним струмом тощо. При охолодженні тіла пульс може бути відсутнім. Це відносні (орієнтовані) ознаки смерті.

Ймовірні ознаки смерті

Припинення функції кровообігу – це відсутність:

- пульсу (зокрема й на сонних артеріях);
- серцебиття впродовж 1–2 хв.;
- кровотечі при розрізах периферійних артерій;

Про відсутність функції дихання свідчать:

- нерухомість грудної клітки та передньої черевної стінки;
- відсутність дихальних шумів при аускультації;
- відсутність запотівання поверхні дзеркалаця або іншого полірованого предмету, які підносять до отворів носа;

Про припинення діяльності центральної нервової системи свідчать:

- непритомність;
- відсутність рефлексів (больових);
- зміна форми зіниці на щілиноподібну при здавлюванні ока (так зване «котяче око», або симптом Білоглазова);
- відсутність коливань на електроенцефалограмі.

Уявна смерть – це стан, при якому життєдіяльність організму настільки ослаблена, що зовні створюється враження настання смерті. Прояв уявної смерті працівники слідства та експерти можуть спостерігати при огляді тіла на місці події (ураження електричним струмом, тепловий і сонячний удари, епілепсія тощо).

При деякій інтрацеребральній патології, а також після реанімаційних заходів іноді виникає ситуація, коли функції центральної нервової системи, насамперед кори головного мозку, виявляються повністю і незворотно втраченими, тоді як серцева діяльність збережена, артеріальний тиск збережений або підтримується вазорецепторами, а дихання забезпечується ІВЛ (в медичній практиці). Такий стан називається мозковою смертю («смерть мозку»).

Критерії постановки діагнозу «смерть мозку»:

- повна і стійка відсутність свідомості;
- стійка відсутність самостійного дихання;
- зникнення будь-яких реакцій на зовнішні подразники і будь-яких видів рефлексів;
- атонія всіх м'язів;
- зникнення терморегуляції;
- повна і стійка відсутність спонтанної і викликанної електричної активності мозку (за даними енцефалограми).

В медичній практиці для запобігання помилок трупи осіб, які померли в лікарні, відправляють у морг не раніше ніж через 2 години після настання смерті, коли виникають перші трупні зміни (абсолютні) ознаки смерті.

Абсолютні ознаки смерті

Через 1,5–2 години після смерті на трупі з'являються досить чіткі ознаки посмертних змін (абсолютні ознаки смерті): наявність трупних плям і трупного задубіння; зниження температури тіла нижче 20⁰ С; висихання склери і рогівок

(плями Лярше). На факт смерті вказують також несумісні з життям ушкодження, які видно при зовнішньому огляді (відокремлення голови, поділ тіла на частини, великі проникаючі в порожнини тіла поранення з пошкодженням внутрішніх органів, загальне обвуглення тіла, виразні ознаки гниття тощо).

Посмертні зміни мають *функціональні, інструментальні, біологічні та трупні ознаки*. Функціональні ознаки: відсутність свідомості, дихання, пульсу, артеріального тиску, рефлекторної реакції на всі види подразників. Інструментальні ознаки: електроенцефалографічні; ангиографічні. Біологічні ознаки: максимальне розширення зіниць, блідість та/або ціаноз, та/або мрамуровість (плямистість) шкірних покривів, зниження температури тіла.

Трупні зміни поділяють на: ранні (1 доба після смерті) та пізні (стають помітними з 2–3 доби після смерті і відбуваються в трупі аж до повного його скелетування). До ранніх трупних змін відносяться: охолодження трупа, висихання, трупні плями, трупне залякання, автоліз. Пізні трупні явища поділяють на ті, що руйнують труп (гниття, руйнація трупа тваринами чи рослинами) і ті, що консервують труп (муміфікація, жировіск, торф'яне дублення, збереження трупа у певних середовищах: льоду, сольових розчинах, нафті тощо).

Ранні трупні зміни

1. Трупне охолодження (*algor mortis*) розвивається внаслідок припинення теплопродукції в тілі тварини (починається з одночасним припиненням дихання і серцебиття), при цьому відбувається зниження температури тіла до температури навколишнього середовища. В подальшому, внаслідок випаровування з поверхні трупа вологи, температура тіла може знижуватися на 2–3⁰ С, нижче температури оточуючого середовища. Так, в умовах високої температури навколишнього середовища, в сухому і нерухомому повітрі охолодження трупів уповільнюється. Тепловіддача залежить від зовнішніх умов: температури повітря, вологості, наявності вітру, протягів, низькій температурі повітря, за смерті від крововтрати, від хвороб, що супроводжуються прижиттєвим зниженням температури, у виснажених і новонароджених.

Охолодження починається з периферичних частин тіла: кінцівок, хвоста, дійок, вух, носа, голови та поширюється на інші ділянки тіла. Процес охолодження завершується зазвичай до кінця першої доби. Швидше охолоджуються безшерстні ділянки тіла, їх охолодження можна помітити вже через 1–2 години.

Охолодження трупа для діагностики давності смерті має лише орієнтовне значення і залежить від того, яка температура тіла була у момент вмирання (температура може коливатися в значних межах не тільки у хворих, але і у здорових тварин). Мають значення вид та вік тварини (у молодняка швидше відбувається охолодження), особливості породи (у тварин з розвинутим шерстним покривом охолодження відбувається більш повільно), індивідуальні особливості: розвиток підшкірної жирової клітковини якій притаманна низька теплопровідність (вона гальмує охолодження). У великих, добре вгодованих

тварин охолодження відбувається повільніше, ніж у дрібних і худих.

Трупи вбитих тварин (коней і собак), при середній температурі повітря $7,1^{\circ}\text{C}$ охолоджуються впродовж першої доби після смерті в середньому на 1°C і другої на $0,2^{\circ}\text{C}/\text{год}$. Повне охолодження, тобто вирівнювання температури трупа з температурою повітря настає у коней через 63 години, у собак через 46 годин. Падіння температури тіла відбувається по низхідній кривій: чим більша різниця між температурою тіла і оточуючого середовища, тим швидше знижується температура трупа, і, навпаки, вона урівнюється повільніше, якщо різниця між ними незначна.

За температури навколишнього середовища нижче 0°C охолодження трупа переходить в замерзання.

Якщо перед смертю у тварини була дуже висока температура або в тривалому агональному періоді спостерігалися судоми, то охолодження трупа відбувається повільно. Пошкодження довгастого мозку, переломи хребта у шийному відділі, енцефаліти та мієліти, наявність судом (коли має місце травматичне або запальне пошкодження центру терморегуляції) супроводжується прижиттєвим підвищенням температури на декілька градусів, яке тримається на цьому рівні протягом 15–20 хвилин після смерті, а в подальшому труп повільно охолоджується. При загибелі від правця та деяких інших інфекційних захворювань, а також при загибелі тварини від теплового удару, температура за життя тварини і після смерті деякий час зростає.

Уповільнене охолодження трупів спостерігається при загибелі тварини з ознаками асфіксії, за отруєнь отрутами нервово-паралітичної дії (стрихнін, синильна кислота), монооксидом вуглецю, миш'яком, фосфором, трупів, що знаходяться у вигрібних ямах, зариті в смітті, гної, засипані ґрунтом, соломною, снігом, трупів вгодованих тварин, тварин із розвиненою мускулатурою.

При деяких хворобах (наприклад, у корів у випадках післяродової еклампсії, жовтяниці тощо) температура тіла ще за життя може бути на кілька градусів нижчою за норму. Прискорює охолодження трупа крововтрата.

Внаслідок великої кількості факторів, які впливають на швидкість охолодження, про час загибелі тварини за цією ознакою можна судити тільки в перші дві доби і то дуже приблизно.

Рекомендується проводити вимірювання температури трупа в прямій кишці довгим ртутно-скляним термометром або термоелектричними пристроями з датчиками і застосовувати глибоку термометрію (печінки) за допомогою електротермометра зі спеціальними голчатими датчиками.

За результатами безперервного вимірювання ректальної температури у 100 трупів Ф. Фідес і Т. Патен (1958) запропонували для визначення давності настання смерті свою формулу:

$$t = \sim X (t^{\circ}\text{C} - T_4)$$

де:

t – тіла тварини в межах фізіологічної норми.

T_4 – температура трупа в прямій кишці в градусах Цельсія. За даними авторів, ця формула дає можливість майже точно встановити час смерті в перші 12 год. після її настання.

Запропоновані й інші формули. Не потрібно забувати про двократне вимірювання температури трупа на місці події.

2. **Трупне задубіння**, залякання (лат. *rigor mortis*) – одна з ознак смерті, що розвивається внаслідок хімічних змін у м'язовій тканині. Має прояв у вигляді ущільнення м'язів, що зумовлено зникненням після смерті з м'язів аденозинтрифосфornoї кислоти і накопиченням у них молочної кислоти.

Трупне задубіння розвивається зазвичай через 1,5–3 години (частіше 2–4 години) після смерті, розповсюджується на всі групи м'язів через 12–18 годин і до кінця доби охоплює всі м'язи. Спочатку задубінню піддаються жувальні м'язи, потім м'язи шиї, тулуба і кінцівок тварини. М'язи стають щільними: щоб зігнути в суглобі кінцівку, доводиться застосовувати значне зусилля. Трупне задубіння, порушене через 10–12 годин після смерті, не відновлюється.

Трупне задубіння зберігається впродовж 2–3 діб, а потім зникає в тій же послідовності, в якій і виникає. Вище вказаний процес може наступити пізніше через високу концентрацію адреналіну в крові в результаті стресу або переляку, отриманого в момент смерті, а може взагалі не відбутися, якщо кінцівки що знаходяться в стані задубіння було зігнуто із застосуванням сили. Задубіння може з'явитися і раніше, за звичай це після важкого виснаження. Рідкісні випадки миттєвого задубіння, іноді у вигляді трупного спазму, у випадках раптової смерті плутають із важким проявом правця.

При пошкодженні речовини довгастого мозку, верхньої частини спинного мозку або черевного стовбура, крововиливу в стовбурову частину мозку, коли мали місце значні корчі, що передували смерті, задубіння розвивається в момент зупинки серця внаслідок безпосереднього переходу зажиттєвої контрактури в задубіння трупа. При цьому тіло фіксується в тій позі, в якій застала його смерть (*каталептичне задубіння*). Каталептичне (від грец. *katalepsis* – охоплювання) буває сильно виражене і довго утримується, пояснюють його тим, що в момент смерті виникають судоми, спазми мускулатури, які безпосередньо переходять у задубіння.

Трупне задубіння сильно виражене і розвивається швидко у тварин із добре розвиненою мускулатурою, а також у тих випадках, коли смерть настає при судомах (правець, сказ, хвороба Ауескі, отруєння отрутами нервово-паралітичної дії), у випадках різкої м'язової напруги, під час здійснення фізичної роботи, при смерті від кровотечі, від дії електричного струму, уражені блискавкою, при смертельній черепно-мозковій травмі, крововиливі у мозок.

Слабко виражене або відсутнє трупне задубіння у виснажених тварин, гіпотрофіків, у тварин, що загинули з ознаками сепсису, від хвороб з ознаками міопатії. У виснажених тварин задубіння настає рано і швидко проходить. Висока температура навколишнього середовища і низька вологість повітря прискорюють вище зазначений процес, а низька температура – ускладнює і подовжує тривалість (6–7 діб). Знаходження трупа в теплому приміщенні призводить до завершення трупного задубіння до кінця другої – початку третьої доби. Продовжується задубіння тим довше, чим пізніше воно настає.

На швидкість появи задубіння впливають і деякі лікарські засоби, які використовуються в ветеринарній практиці. Так, вератрин, пілокарпін, атропін,

камфора – прискорюють появу задубіння. Навпаки, хлоралгідрат, кокаїн – уповільнюють цей процес. Слабко виражене трупне задубіння реєструється при отруєнні гемолітичними отрутами. При асфіксії процес прискорюється якщо загибель супроводжувалась судомами.

Трупного задубіння зазнають не тільки скелетні м'язи, але й гладенька мускулатура, серцевий м'яз. В серці вище зазначений процес можна простежити вже через 1–2 години після настання смерті.

Посмертне задубіння серцевого м'яза залежить від його стану. У трупах здорових тварин спостерігають виразне задубіння серця, яке триває 2–3 доби, водночас як в серце з ознаками патології цей процес слабко виражений, а на розтині орган характеризується дряблістю. Часто, при смерті в наслідок травми, серцевий м'яз перебуває в стані скорочення і напруження.

Стінки порожнистих органів, які містять гладеньку мускулатуру, також піддаються задубінню. В стінці шлунку задубіння характеризується тим, що складки слизової оболонки добре виражені (треба диференціювати з гіпертрофічним гастритом), те ж саме явище відбувається в стінці кишечника. При розрішенні трупного задубіння складчастість слизових оболонок зникає (за гіпертрофічних процесів залишається).

Як правило, трупне задубіння швидше розвивається і буває сильніше виражене в м'ясної рогатої худоби, ніж у молочної. У великих, мускулистих тварин воно виникає швидше, ніж у дрібних: у виснажених тварин і новонароджених-гіпотрофіків трупне задубіння слабко виражене або воно зовсім не настає.

Отже, процес розвитку трупного задубіння умовно можна поділити на стадії: початок трупного задубіння (починається через 1–3 години після смерті тварини і впродовж 4–6 годин охоплює всі м'язи), механічно порушене задубіння в цей період відновлюється; трупне задубіння в проміжку до 24–48 годин, при цьому механічно порушене задубіння через 10–12 годин і пізніше не відновлюється; завершення трупного задубіння розпочинається через 1–2 доби після смерті, закінчується через 3–7 діб.

Відсутність трупного задубіння вказує на те, що після настання смерті пройшло менше 2–3 годин або більше 3–5 діб. Може бути використана також наявність або відсутність трупного задубіння чи ступінь вираженості останнього у різних групах м'язів (тобто розповсюдженість його в трупі), а також ступінь відновлення його в м'язах після штучного порушення.

За температури навколишнього середовища вище 50⁰С, внаслідок згортання білків м'язів, відбувається теплове трупне задубіння, яке виникає при попаданні трупа в полум'я і не залежить від часу, що пройшов після смерті тварини. В промерзлих трупах задубіння завершується разом з відтаюванням (рекомендують процес відтаювання проводити при температурі не вище 20⁰С).

Судово-ветеринарне значення трупного задубіння:

- 1) це абсолютна рання ознака смерті;
- 2) допомагає визначити приблизну давність настання смерті;
- 3) задубіння фіксує позу трупа після смерті;
- 4) дає можливість іноді зробити висновок про переміщення трупа з

одного місця в інше (зі зміною пози);

5) може допомогти в розпізнанні причини смерті і її генезу (наприклад, слабо виражене задубіння в серці при його хворобах тощо);

б) задубіння гладеньких м'язових волокон внутрішніх органів може імітувати прижиттєві хворобливі стани (наприклад, гіпертрофічний гастрит).

3. Трупне висихання (*desiccatio*). Висихання шкірних покривів і слизових оболонок починається відразу ж після настання смерті, але візуально проявляється через декілька годин. Висихання розвивається у зв'язку з випаровуванням вологи з поверхні тіла.

Випаровування вологи – фізіологічний процес, що відбувається в живому організмі та постійно компенсується. Після смерті фізіологічна рівновага між втратою і поповненням рідини порушується, організм починає втрачати вологу шляхом конвенції і випаровування. Процес розпочинається з помутніння рогівки ока, відкритих очей (*плями Лярше* – підсихання у формі трикутника через 4–5 годин після смерті, основу цих плям звернено до рогівки, а верхівку – до кута ока). Слід зазначити що плями Лярше не виникають у випадках перебування трупу у вологому середовищі.

Підсихають вологі за життя тканини – слизова оболонка губ, шкіра навколо ніздрів, носові та носо-губні дзеркальця, кінчик язика, якщо він висунутий з ротової порожнини (при цьому спинка язика, що знаходиться в порожнині рота за лінією зубів, виявляється м'якою, блідою, незміненою), рогівка і кон'юнктива відкритих очей, головка статевого члена, статеві губи, шкіра пальців, вух, кінчика хвоста, ділянки шкіри з розпушеним внаслідок розмочування епідермісом (мокнучі висипи, попрілості), місця, які зазнали тиску і пошкодження. Висихання проявляється чіткіше там, де епідерміс тонше або відсутній. Висихання має вигляд ділянок пергаментної щільності.

На швидкість і інтенсивність процесу впливають умови навколишнього середовища – температура повітря, переміщення повітря (вітер, протяги) та індивідуальні особливості – ступінь харчування, зневоднення.

Епідерміс охороняє шкіру від висихання, відповідно в ділянках пошкодження (садна, борозни) створюються умови для висихання. Пошкоджене місце ущільнюється і темніє, поверхня часто нерівна, нерідко трохи западає порівняно з непошкодженою шкірою. Ці ділянки на розрізі сухі і більш тонкі. Це так звані пергаментні плями.

Пергаментні плями – це місцеве, часткове висихання трупа, їх не треба плутати із загальним висиханням трупа (муміфікацією), що відноситься до пізніх трупних змін. Для виявлення пошкоджень в місцях знаходження ділянок висихання шкіра може бути відновлена шляхом розмочування її протягом 2–3 годин у воді. Погано помітні ушкодження стають добре видимими.

Дифузні пергаментні плями утворюються на місці опіків II ступеню. Висихання, пергаментация – процес посмертний, проте пергаментні плями можуть виникати як на місці прижиттєвих, так і на місці посмертних пошкоджень, а також під дією шлункового вмісту (відбувається під час агонії зі шлунку потрапляє в ротову порожнину, а далі на шкіру). Захворювання шкіри – екзема, дерматити, гіперкератоз, паракератоз, сухі некрози за лептоспірозу

тощо також можуть супроводжуватися висиханням шкіри.

Відсутність прямої залежності між швидкістю висихання і часом, що пройшов після смерті, а також безліч факторів, що впливають на вище зазначені процеси, перешкоджають використанню цієї ознаки для діагностики давності смерті.

4. Перерозподіл крові та трупні плями. Після припинення серцевої діяльності відбувається пасивне переміщення крові по судинах під дією сили тяжіння та концентрації її у розташованих нижче ділянках тіла.

З втратою тонуусу стінки судин, просвіти вен і порожнин правої половини серця збільшуються і переповнюються кров'ю, тоді як артерії виявляються майже порожніми. Утворені посмертні зсідки крові (*cruor mortis*) мають червоне, а інколи жовте забарвлення, гладку поверхню, однорідність будови, еластичну консистенцію (тягнуться) і лежать вільно в просвіті судин або порожнин серця, що відрізняє їх від тромбів (кріпиться до стінки судини або серця, відповідно видаляється з зусиллям, рельєф поверхні шорсткий і нерівний, малюнок на розрізі – неоднорідний, пошаровий).

При швидкому настанні смерті посмертних зсідків утворюється мало і при цьому переважають білі або змішані зсідки; при повільному настанні смерті, посмертних зсідків утворюється значно більше і переважають червоні. При смерті за асфіксії (наприклад, асфіксія новонароджених, сепсис, отруєння гемолітичними отрутами) кров в трупі не згортається.

У силу того, що кров стікає у вени нижче розташованих частин тіла і там накопичується, через 2–3 години, за іншими повідомленнями 3–6 годин після настання смерті утворюються трупні гіпостазии.

Трупні плями (hypostatici, livores cadaverici, vibices) – явна ознака настання біологічної смерті. Вони відносяться до ранніх трупних явищ, та являють собою, як правило, ділянки шкіри синюшно-фіолетового кольору. Швидкість утворення трупних плям залежить від характеру травми, отруєння, захворювання, причини та генезу смерті. Ступінь виразності трупних плям визначають кількість рідкої крові, що не зсілася, швидкість агонії, механізм вмирання, причина смерті, ступінь розвитку мускулатури, вік тварини. Колір трупних плям обумовлений станом гемоглобіну. Так, після смерті деякий час продовжується тканинне дихання і кисень з крові поглинається. Через це в трупі вся кров має властивості венозної, чим і обумовлене синьо-багряне забарвлення трупних плям. Зміни гемоглобіну, поява його сполук (карбоксигемоглобіну тощо) викликають зміну кольору крові і трупних плям.

В окремих випадках по кольору трупних плям можна встановити причину смерті. Наприклад, при отруєнні окисом вуглецю трупні плями сіро-червоного кольору, при отруєнні сірководнем вони майже чорні. При загибелі від задухи (асфіксії), або при швидкій загибелі – плями темно-фіолетового кольору, великі. При отруєнні чадним газом (окисом вуглецю) трупні плями мають яскраво-червоний колір внаслідок утворення карбоксигемоглобіну. Уразі дії хлору і вологи трупні плями набувають рожево-червоного кольору. При метагемоглобінемії (при отруєнні речовинами, що утворюють метгемоглобін, – бертолетовою сіллю, аніліном, нітритами тощо) кров набуває шоколадного

відтінку і надає трупним плямам синюшно-коричневого (аспідно-сірого) кольору.

Велика втрата крові внаслідок зовнішньої чи внутрішньої кровотечі може призвести до того, що трупні плями будуть виражені слабо (утворення через 3–4 години та більше) або майже відсутні. Також слабо вони виражені при тривалому вмиранні внаслідок того, що значна кількість крові згортається в судинах. За швидкоплинної смерті від серцево-судинних захворювань, при смерті, що швидко відбувається внаслідок асфіксії, електротравми тощо, вся кров залишається у судинах трупа в рідкому стані, трупні плями утворюються швидко (до кінця першої години після смерті) і бувають рясними.

4.1. Гіпостаз (натікання) – трупні плями, що мають вигляд темно-фіолетових плям, при натисканні бліднуть, але через декілька секунд з'являються знову. Поява трупних плям спостерігається в часовому проміжку від 30 хв. до 2 год. Через 3–6 годин трупні плями збільшуються в розмірах й інтенсивності, стають розлитими. У цю стадію кров міститься в судинах, при натисканні видавлюється з них в просвіт інших ділянок судини, тому трупні плями на короткий час зникають, а при перевертанні тіла повністю переміщуються. Так, при перевертанні трупа через 4–12 години після смерті, трупні плями повністю переміщуються у протилежний бік, через 23–28 годин після смерті переміщення трупних плям не спостерігається. Через 12–15 години на протилежному боці утворюються нові плями, але раніше утворені вже не зникають. На поверхні розрізу, в ділянці гіпостазу, видно виразно розширені кровоносні судини, з яких витікає краплями рідка темно-червона кров. При мікроскопії зазвичай, крім повнокров'я капілярів, прекапілярів та вен, інших змін не встановлюють.

Трупні гіпостазу відсутні в ділянках тіла, що піддаються тиску (ділянка крижа, лопаток при положенні трупа на спині). У ділянках тіла, що зазнають тиску, трупні гіпостазу ззовні непомітні, їх виявляють після зняття шкіри. Гіпостазу добре виражені при смерті від захворювань, що ведуть до загального венозного застою, і погано – при недокрів'ї, кахексії. У разі смерті від асфіксії, серцево-судинних хвороб або ураження електричним струмом, трупні плями виникають досить швидко (не рідко до кінця першої години після настання смерті).

Трупні плями добре помітні в тварин, що загинули від асфіксії. У виснажених і новонароджених – слабо виражені. У тварин з пігментованою шкірою вони помітні тільки в підшкірній клітковині (після зняття шкіри) і в кон'юнктиві.

Швидкому утворенню трупних плям сприяють: висока температура навколишнього середовища, асфіксія, електротравма, отруєння (окис вуглецю), розрідження крові, раптова смерть від серцево-судинних захворювань. Якщо смерть настала від асфіксії (задуха на прив'язі тощо), гіпостаз триває приблизно 16 годин; при кровотечах – 8 годин з моменту смерті. При температурі навколишнього середовища вище 17–18⁰ С перехід трупних плям з однієї стадії в іншу прискорюється (на 2–4 години), а при низькій температурі – уповільнюється. Якщо смерть настала внаслідок крововтрати, гіпостазу

виникають повільно або взагалі відсутні. Уповільненню виникнення трупних плям сприяє тривала агонія, що супроводжується зсіданням крові в судинах і серці, згущення крові, викликане зневодненням організму.

4.2. Стаз (дифузія, трупний набряк) відбувається через 12–15 годин після смерті тварини продукти гемолізу крові просочують навколишні тканини, кров згущується внаслідок випотівання плазми, зсідається і втрачає здатність переміщатись по судинах у зв'язку з чим плями при натисканні вже не зникають, а лише бліднуть і повільно відновлюють свій колір. Спостерігається фіксація плям в місцях їх утворення. На цій стадії відбувається дифузія лімфи і міжклітинної рідини з тканин через стінку судини в її просвіт, розбавлення плазми, гемоліз еритроцитів, дифузія частково гемолізованої крові через стінку судин в міжтканинний простір і просякання нею навколишніх тканин, їх набряк. Стадія стазу може тривати до двох діб.

При перевертанні трупу пляма вже не зникає, може зменшитись її інтенсивність забарвлення, але на нижче розташованих ділянках трупу можуть утворитись нові плями. Для того щоб утворилися нові плями, потрібний більш тривалий час. В подальшому, в ділянках утворення трупних гіпостазів, відбувається вилужування гемоглобіну з еритроцитів. Гемоглобін дифундує із судин, забарвлює оточуючі тканини і рідини в темно-червоний колір. Цей процес називається трупною імбібіцією, і є другою стадією утворення трупних плям.

4.3. Трупна імбібіція (трупне просочування) – плями червоно-рожевого забарвлення утворюються (через 24–35 години після смерті) внаслідок руйнування ендотелію судин, посмертного розпаду еритроцитів. Внаслідок гемолізу і гнильного розпаду еритроцитів, посмертних змін стінки судин, стінки судин і навколишні тканини просочуються гемоглобіном, який виходить через судинні стінки разом із плазмою.

У стадію імбібіції трупні плями при натисканні на них не зникають і не змінюють свого забарвлення, а при перевертанні трупа не переміщуються. З поверхні розрізу трупної плями, що знаходиться в стадії імбібіції, стікає гомогенна світло-червоного забарвлення рідина, а з перерізанних судин кров не виділяється, не рідко тканини рівномірно забарвлені у фіолетовий чи бузковий колір. Мікроскопічно трупна пляма представляє собою однорідну дрібнозернисту масу бурого кольору.

При розтині трупу через 2 доби після смерті і пізніше, спостерігається імбібіція інтими аорти та ендокарда, останні набувають спочатку рожевого, а потім брудно-червоного забарвлення. Відмінність трупних плям від ендокардитів і артеріїтів полягає в тому, що для останніх характерне утворення тромбів, а не почервоніння (тромбоендокардит, тромбоартеріїт, тромбофлебіт).

Згодом, трупні плями в стадії імбібіції набувають зеленуватого відтінку (трупна зелень або сульфгемоглобін утворюється внаслідок реакції гемоглобіну із сірковмісними сполуками, що виникають внаслідок автолітичного та гнильного розпаду білків у цій ділянці).

У великої і дрібної рогатої худоби з добре розвиненим шерстним покривом і пігментованою шкірою трупні плями можна знайти тільки після

зняття шкіри, тобто з боку підшкірної клітковини. Їх поява супроводжується випотіванням трансудату в серозні порожнини.

Якщо при огляді трупа трупне задубіння не відмічається і виникає питання, не наступало воно ще, чи вже завершилось, то це питання вирішується після огляду трупних плям. Якщо задубіння ще не настало, то трупні плями, які з'являються зазвичай раніше, будуть в стадії гіпостазу (або їх зовсім не буде), якщо задубіння розрішилось, то трупні плями будуть в стадії імбібіції.

Більш точний час настання смерті можна встановити якщо застосувати метод дозованого натискування на пляму спеціальним динамометром (С. Н. Бакулєв, 1949–1966; М. П. Туровець, 1956–1962; А. І. Муханов, 1965; В. І. Кононенко, 1960–1971).

Виділивши в кожній стадії трупних плям по дві фази, М. П. Туровець запропонував визначати давність смерті в основному за часом, необхідним для відновлення трупної плями після натискання на неї мікродинамометром на ділянці 1 см² з силою кг протягом 3 с (табл. 1).

Таблиця 1

Час відновлення кольору трупних плям після натискання на них, залежно від давності смерті (за М.П. Туровцем)

Особливості настання смерті, стан трупних плям		Час відновлення трупних плям (хв.)	Давність смерті (год.)
1. Асфіксична смерть:			
1) Гіпостаз:	перша	1	до 8
	друга фаза	5-6	8–16
2) Стаз (дифузія):	перша	10-20	16–24
	друга фаза	30–60	24–48
2. Смерть після тривалої агонії:			
1) Гіпостаз:	перша	1–2	до 6
	друга фаза	4–5	6–12
2) Стаз (дифузія):	перша	15–30	12–24
	друга фаза	50–60	24–48
3. Знекровлені трупи:			
1) Гіпостаз:	перша	2	до 4
	друга фаза	5	4–8
2) Стаз (дифузія):	перша	30–40	8–24
	друга фаза	більше 60	24–48 1

За даними В. І. Кононенка, метод динамометрії дає можливість визначати час смерті протягом перших 12–24 годин після її настання з точністю до 2–4 години, але обов'язково з урахуванням виду смерті і танатогенезу (табл. 2).

В. В. Білкун (1980–1982) запропонував фотодинамометр оригінальної будови, який дає можливість об'єктивно оцінювати, стан трупних плям і реєструвати результати їх вивчення на стрілочному або записуючому приладі, що значно підвищує точність зроблених досліджень.

Судове значення трупних плям полягає у тому, що за ними можна

визначити: положення тварини в агональному періоді і після настання смерті. Навіть просте дослідження трупних плям шляхом натискання пальцем і спостереження за зміною кольору в місці натискання допомагає орієнтовно встановити давність настання смерті. В період з 2–4 по 10–12 години трупні плями при натисканні пальцем повністю зникають і через певний час відновлюють свій первинний колір. Після 12–14 годин, до 24–36 годин трупні плями бліднуть при натисканні і повільно відновлюються. Після 36–48 годин трупні плями, як правило, не змінюють свого забарвлення.

Таблиця 2

**Час відновлення кольору трупних плям (с)
після дозованого натискання на них (за В.І. Кононенко)**

Вид і причина смерті	Час відновлення кольору трупних плям при давності смерті, секунд							
	2	4	6	8	12	16	20	24
Смерть гостра	9–10	14–16	20–28	38–48	55–62	78–97	121–151	113–175
У тому числі:								
механічна асфіксія	11–12	17–21	25–31	33–49	48–66	45–74	100–174	–
раптова	8–9	13–16	18–22	28–38	45–53	81–103	145–195	–
Травма:								
без крововтрати	8–10	16–19	22–27	29–39	56–74	94–122	127–300	–
з помірною крововтратою	11–13	18–21	36–43	49–58	117–144	144–198	–	–
з великою крововтратою	11–20	24–30	40–48	62–78	95–123	–	–	–
Смерть агональна	5–6	13–17	21–33	36–52	46–58	139–163	210–270	–

Судово-ветеринарне значення трупних плям:

- 1) абсолютна найбільш рання ознака смерті;
- 2) ступінь їх розвитку може орієнтовно свідчити про давність настання смерті, при цьому необхідно враховувати і час відновлення забарвлення;
- 3) вказують на положення тіла після смерті;
- 4) за ними можна зробити висновок про зміну положення трупа, про переміщення його з одного місця на інше;
- 5) забарвлення їх дає підставу лікарю запідозрити певну причину смерті (отруєння отрутами, що змінюють гемоглобін, дію холоду, утоплення тощо) і відповідно планувати та проводити розтин трупа;
- 6) вказують на кількість чи стан крові в трупі;
- 7) можуть симулювати синці;
- 8) за наявності предметів під трупом, в місцях здавлювання тіла, трупні плями не утворюються, тому що здавлені судини цієї ділянки.

Трупні плями диференціюють від прижиттєвих розладів кровообігу

(запалення, венозної гіперемії, крововиливів, синців). За венозної гіперемії повнокров'я має місце у всьому органі, а не тільки в його нижній частині. Синці можуть розташовуватися в будь якій частині тіла, мають чітко окреслені контури, в той же час трупні плями не чітко окреслені. Для точного визначення, необхідно провести хрестоподібний розріз шкіри в ділянці передбачуваного синця: скупчення темно-червоної рідкої або згорнутої крові в товщі шкіри або підшкірній клітковині свідчить про утворення синця. Трупні плями більш розгалужені, межі їх не чітко виражені, розміщуються тільки на нижніх частинах трупа, тканина і судини в ділянках трупних плям не пошкоджені, згустків крові немає.

На фоні трупних плям можуть утворюватися крапкові крововиливів, які виникають внаслідок розриву капілярів шкіри при їх розтягненні масою крові. Навіть при різко виражених ступенях трупних плям, повітря в легенях, зазвичай, залишається, а вирізані шматочки легеневої тканини плавають на поверхні води, тоді як при пневмонічних осередках тканина легень безповітряна і шматочки її, занурені у воду, тонуть.

Кров стікає під власною вагою донизу не тільки в покривах тіла, але й у внутрішніх органах. У процесі розвитку стазу у внутрішніх органах частина плазми, яка виходить із судин, просочується через серозні оболонки і накопичується у плевральних, черевній і перикардіальній порожнинах. Трупний трансудат прозорий, спочатку жовтий, а потім через домішок гемоглобіну набуває червоного відтінку.

У трупів великих тварин, які пролежали тривалий час, кількість трупного трансудату, до кінця 2–4 доби може сягати 1–2 літрів. По кількості рідини і її кольору в деякій мірі можна судити про давність смерті тварини.

Трупний трансудат в порожнинах необхідно відрізнити від крові та геморагічного ексудату. Трупний трансудат прозорий, так як не містить формених елементів і не має згустків. Кров не прозора і містить згустки, геморагічний ексудат каламутний, не прозорий. Серозна оболонка в ділянці розвитку запального процесу шорстка, нерівномірного забарвлення, судини цієї ділянки кровонаповненні, відмічаються крововиливи.

Пізнні трупні зміни

До пізніх змін у трупі відносяться ті, які різко змінюють його зовнішній вигляд, органи і тканини. Пізнні трупні зміни розвиваються повільніше, ніж ранні, і зовні проявляються пізніше. Формування окремих видів пізніх трупних змін закінчується через місяці і навіть роки. В умовах розвитку пізніх трупних змін труп може піддаватися руйнуванню чи консервації. До пізніх ознак смерті належать трупне розкладання: трупний автоліз, гниття, трупне тління, гниття, які призводить у кінцевому підсумку до повного зникнення органічних субстанцій (*руйнуючі* трупні явища), а також муміфікація, жировіск (сапоніфікація), торф'яне дублення (*консервуючі* трупні явища), замерзання трупа.

5. Трупне розкладання тканин – руйнування молекулярної структури тканин, відбувається після припинення життєдіяльності та обумовлений

процесами аутолізу і (або) гниття. Аутоліз – властивість біологічних об'єктів розщеплювати гідролітичним шляхом власні структури під дією ферментів без участі мікроорганізмів.

Посмертний аутоліз – розпад тканин трупа під дією власних ферментів. Так, після настання смерті в окремих органах і тканинах протягом деякого часу ще триває продукція ферментів. Активна діяльність ферментів (пепсин, трипсин, амілаза, фосфатаза тощо) не завжди припиняється відразу після смерті, крім того під час розпаду клітин звільняються ферменти, які в нормі ізольовані від тканин. Цим пояснюється гемоліз еритроцитів, помутніння рогівки, зміни в ЦНС. Тканинний ацидоз сприяє підвищенню активності ферментів. Спочатку аутоліз проявляється в органах із високим вмістом протеолітичних ферментів (підшлункова залоза, надниркові залози, шлунок, селезінка, печінка, мозок). Так, у головному та спинному мозку аутоліз починається дуже швидко під дією мозкової рідини, що містить велику кількість ферментів. Відбувається розм'якшення і розрідження органів і тканин, порушення їх структури.

Особливо різко процеси аутолізу бувають виражені в травній трубці. Слизова оболонка стравоходу легко знімається, слизова оболонка передшлунків у результаті аутолітичних процесів відшаровується пластинами і залишається на кормових масах. У шлунку відбувається самоперетравлення слизової оболонки (*гастромаліяція*), остання стає брудно-червоною (скловидною), ослизнюється, розм'якшується, легко рветься. В шлунку нерідко спостерігаються ерозії і навіть деформація його стінки, розм'якшення стінки аж до її прориву. В стінці сечового міхура відбувається відшаровування слизової оболонки, фрагменти останньої виявляють у вигляді пластинок в сечі.

Аутоліз дозволяє визначити швидкість вмирання (при швидкій смерті виражений сильніше). Найбільш сприятлива для розвитку аутолізу температура 37° С. Низька температура затримує аутоліз, висока – прискорює його, одночасно сприяючи гниттю. У теплом і вологому середовищі аутолітичні процеси протікають швидше і розвиваються раніше. Набряклість тканин і надмірна кількість жиру прискорюють аутоліз. Гнійно-септичні і серцево-судинні захворювання, що супроводжуються застійними явищами в органах і тканинах, також прискорюють аутолітичні процеси. Швидкий викид ферментів у кров в агональному періоді супроводжується зниженням активності одних ферментів аж до повного їх зникнення – на протязі двох і більше діб. Розкладання тканин ферментами, таким чином, може мати місце вже під час агонії. У слабко кислому середовищі аутоліз прискорюється, а в лужному – сповільнюється.

Хоч пізні трупні явища починають розвиватися невдовзі після смерті, але стають виразними частіше до 180 діб і більше (в залежності від виду тварини); повного розвитку досягають значно пізніше (через кілька тижнів, місяців і навіть років), викликають значні зміни трупа (його зовнішнього вигляду, будови органів і тканин). Процеси аутолізу не використовуються для визначення давності настання смерті. Припиняється аутоліз із наростанням змін трупного гниття.

Відмінність трупного автолізу від зажиттєвих патологічних процесів. Автоліз відрізняється від зажиттєвих процесів відсутністю реактивних змін (судинна реакція, запалення). Зміни, що розвиваються за аутолізу шлунку інколи помилково розуміють як наслідки дії їдких отрут. При закиданні шлункового вмісту в стравохід, можливо самоперетравлення його стінки (*езофагомаляція*), а при аспірації шлункового вмісту в дихальні шляхи – «кисле» розм'якшення легень (*рнеито-malacia acida*). В підшлунковій залозі іноді відбувається геморагічне просочування паренхіми, що інколи помилково розцінюється як гострий геморагічний некроз.

В серці, печінці, нирках автолітичні процеси супроводжуються змінами схожими зі змінами за зернистої дистрофії. При цьому структура органа згладжується, тканина стає дряблою, сірого кольору, не мов ошпарена окропом. Але дистрофія крім цього супроводжується збільшенням органу в розмірі, капсула напружена, паренхіма випинається з розрізаної капсули. Від зернистої дистрофії зміни при аутолізі відрізняються відсутністю збільшення органу, а також наявністю ознак початку розкладання трупа. В гістологічних зрізах, ядра і структурні елементи цитоплазми погано забарвлюються, а на більш пізніх стадіях патологічного процесу вони руйнуються.

Вогнищевий трупний автоліз печінки необхідно відрізнити від вогнищевих некрозів. Останні розташовані поблизу капсули і виступають над поверхнею органу. Навколо вогнищ некрозу розвивається червоного кольору демаркаційна лінія (запалення). За хронічного патологічного процесу некрози обмежені капсулою.

Трупний автоліз селезінки відрізняється від септичної селезінки тим, що селезінка в стані аутолізу не збільшується в розмірі. Пульпа ж зскрібається в обох випадках (відрізняють за кольором).

Трупне помутніння рогівки відрізняється від кератиту тим, що кератит супроводжується потовщенням оболонки рогівки.

Посмертне здуття трупу слід відрізнити від зажиттєвого, яке відбувається за тимпанії, метеоризму шлунку та кишок. Життєве здуття супроводжується перерозподілом крові в органах, при цьому печінка анемічна, легені з ознаками гіперемії, в правій половині серця крові більше, ніж у лівій.

Трупний автоліз шкіри (гнильні пухирі, що утворюються на 7–8 добу після смерті, інколи пізніше) потрібно відрізнити від опікових пухирів. У верхніх шарах епідермісу, внаслідок посмертного газоутворення, утворюються пухирці наповненні кров'янистою, з гнильним запахом рідиною (гнильні пухирі), які легко лопаються, епідерміс відшаровується і звисає клаптями.

Трупне гниття (putrefactio). До посмертного автолізу швидко приєднуються гнильні процеси у зв'язку з розмноженням гнильних бактерій в кишечнику і подальшим заселенням ними тканин трупа. Трупним гниттям називається складний процес розкладання органічних структур трупа, перш за все білкових речовин, під впливом життєдіяльності різних мікроорганізмів (аеробами і анаеробами). Швидке розмноження при сприятливих умовах мікроорганізмів і виділення ними ферментів, призводить до розпаду складних органічних сполук. У процесі гниття беруть участь кишкова паличка, мікроби

групи протею і сінної палички, біла трупна бактерія, коки, синьогнійна паличка та ін. Деякі з мікроорганізмів містяться в організмі тварин в якості симбіонтів і беруть участь у гнитті тільки за певних умов. Патогенні мікроорганізми в трупі, як правило, гинуть дуже швидко і їх неможливо висіяти. Тому, інфікування від трупа, з різко вираженими гнильними змінами, зазвичай не відбувається.

Гниття має важливе загально-біологічне значення – за рахунок нього здійснюється кругообіг азоту в природі, в кінцевому результаті утворюються сірководень, метан, аміак, вуглекислота, етил меркаптан тощо, які зумовлюють, зокрема, різкий неприємний гнильний запах трупа. При розпаді білків утворюються й отруйні речовини так звані тваринні алкалоїди або птомаїни: холін, нейридін, триметиламін, кадаверин, путресцин, сарпін, мидалеїн, мідин, мідатоксин та інші. Вважають, що різні птомаїни утворюються в трупі не одночасно, а в певній послідовності. Причому, з появою нових, старі зникають. Це явище може бути використане для визначення давності настання смерті. Гниття не треба ототожнювати з бродінням, яке являє собою розкладання не білків, а вуглеводів під впливом бродильних мікроорганізмів, внаслідок чого утворюються спирти.

Гниття розвивається і проявляється на трупі в певній послідовності. Сірководень і його заміщені (етил меркаптан і метил меркаптан), що утворюються при гнитті мають сморідний запах, який відчувається невдовзі після смерті тварини. По суті неприємний запах від трупа є першою ознакою гниття, яку можна визначити на запах або за допомогою хімічної реакції.

Сірководень з гемоглобіном крові утворює сульфгемоглобін, і з відщепленим від гемоглобіну залізом – сірчисте залізо, сполуки зеленого кольору, завдяки чому шкіра живота, набуває слабо вираженого брудно-зеленого кольору, який стає все інтенсивнішим і поступово охоплює інші ділянки тіла. Це так звана трупна зелень – друга (але перша видима) ознака гниття на трупі. Якщо смерть настала швидко то гниття починається з черева. Процес просочування черевної стінки сірководнем черева помітний звичайно у кінці першої або на початку другої доби за температури 18–20⁰ С, при цьому утворюються плями в паху, а в подальшому по ходу товстої кишки.

Через 3–5 діб після смерті на шкірі (в підшкірній клітковині) трупа (за відсутності шерсті) можна спостерігати також гнильну венозну сітку, яка утворюється при гнильному розкладанні (гемолізі та загниванні) крові в поверхневих венах. Гемолізована кров проникає через стінки вен і забарвлює шкіру за ходом кровоносних судин у брудно-червоний, бурий, а потім – у зелений колір. Гнильна венозна сітка може захоплювати лише окремі частини тіла (частіше ті що вище лежать). Якщо ж смерть супроводжувалася агонією і наставала повільно, то внаслідок послаблення захисних сил організму гнилісні мікроорганізми, які проникли в кров ще за життя тварини, поширюються по всьому організму, і після загибелі гниття відбувається не тільки в ділянці черева, але й, одночасно і рівномірно в інших частинах трупа (гнильні плями та сітка підшкірних вен у вигляді брудно-зелених або бурих смуг, які розгалужені на плечові, грудні, та стегнові ділянки). При наявності на трупі ран або абсцесів, гнилісне забарвлення в першу чергу утворюється навколо них.

У великих тварин із великою кількістю жиру в підшкірній клітковині, внутрішні органи розкладаються швидше, ніж у дрібних або слабо вгодованих тварин. Швидше за інші органи відбувається розкладання головного мозку, останній перетворюється в зелену безструктурну кашоподібну масу. Такі щільні органи як матка та передміхурова залоза піддаються гниттю останніми.

Одночасно, з зміною забарвлення, відбувається збільшення в об'ємі трупа в наслідок утворення і накопичення трупних газів у підшкірній клітковині (трупна емфізема), просвіті шлунково-кишкового тракту (трупне здуття), гази просякають печінку, нирки, селезінку. Органи набувають пінистого вигляду, і при пальпації чутна крепітація («пінисті», «комірчасті» органи), збільшені в об'ємі внаслідок газоутворення рубець і шлунок можуть розриватись. Через 3–4 доби після загибелі тварини черево сильно роздує газами, набуває зеленого забарвлення по всій поверхні, шкіра стає натягнутою, пружною. Очні яблука випинають з орбіт, набувають брудно-червоного забарвлення, під білковими оболонками очей утворюється велика кількість дрібних крововиливів. Збільшений внаслідок гниття язик не вміщується в порожнині рота і починає випирати з нього, губи вивертаються. Відбувається збільшення в об'ємі статевого члена і мошонки, молочних залоз. Підвищений внутрішньочеревний тиск може викликати посмертні «пологи» у тварин що померли вагітними, а також посмертне «блювотиння» від витиснення кормових мас із шлунку. Блювотні маси, які пасивно потрапили до передніх дихальних шляхів під впливом тиску трупних газів, ніколи не проникають далі великих і середніх бронхів, що є диференційною ознакою від життєвої аспірації кормовими масами. В останньому випадку відбувається потрапляння блювотних мас як в дрібні бронхи так і в альвеоли.

Шкіра та кігті відділяються від трупів при незначному механічному впливі. На другому тижні після смерті тварини із отворів рота, носа, відхідника, статевої системи витікає брудно-червона сукровиця.

На 2–3-му місяці після смерті розміри гнильно зміненого трупа зменшуються, а внутрішні органи і тканини перебувають у стані гнильної деструкції, органи стають пінявими, брудно-зеленого кольору і, поступово при розпаді утворюють напіврідку слизьку масу. Внаслідок руйнування шкіри та м'язової тканини гази виділяються з трупу в навколишнє середовище, труп поступово зменшується в розмірах і процеси розпаду призводять до повного знищення м'яких тканин. Залишається скелет, вкритий брудною липкою масою. В подальшому відбувається руйнування хрящів та зв'язочного апарату, в той час як кістки можуть зберігатися багато років.

На трупах новонароджених (тварина народилася живою) – гниття відбувається по типу, як у дорослих; якщо тварина народилася мертвою – труп стерильний, гниття затримується і має прояв спочатку не в ділянці черева, а в найбільш вологих частинах тіла: губ, повік, крил носа.

Отже, ознаками гниття є гнильний запах, гнильне брудно-зелене забарвлення тканин, гнильна судинна мережа, гнильна трупна емфізема, гнильні бульбашки, гнильний розпад тканин.

Строки гниття точно визначити неможливо. Гниття залежить головним чином від температури, вологості та достатнього доступу повітря. Крім того, на

процес гниття впливають вологість і пористість ґрунту, доступ повітря і кисню, матеріал і герметичність тари для поховання трупа тварини, сонячні промені, вгодованість, конституція, вік, причина і швидкість настання смерті, вживання незадовго до смерті антибактеріальних препаратів, сульфаніламідів, інфекційні захворювання, деякі отрути (миш'як, сулема, фенол, окис вуглець, ціаністі сполуки), застосування консервантів. Гниття уповільнюється через зневоднення організму, у виснажених та старих тварин. Слід звернути увагу на той факт, що знекровлення окремих частин розчленованого трупа запобігає потраплянню в їх судини мікробів, відповідно окремі фрагменти розчленованого трупа будуть знаходитися на різних стадіях гниття.

Оптимальна для гниття температура навколишнього середовища – 30–40° С. Гниття уповільнюється при температурі вище 60° С (висока температура згубно діє на гнильні мікроби) при цьому інтенсивно відбувається автоліз. Нижче 0° С – гниття не відбувається і труп довго зберігається. Так, у 1900 році на р. Березині, в умовах вічної мерзлоти виявлений мамонт, що пролежав 44000 років, в шлунку виявлено 15 кг їжі. Мамонт зараз знаходиться у зоологічному музеї Санкт-Петербурга; в 1975 році було знайдено труп 7-місячного мамонта.

Максимальне гниття спостерігається при доступі повітря або у воді, мінімальне – в землі. У воді гниття відбувається повільніше, ніж на повітрі, у 2–3 рази, в землі – у 8 разів. Спливання трупа в воді при гнитті відбувається на 2–3 добу. У воді гниття уповільнюється і переходить в жировіск, за сухого повітря – втрачається рідина і гниття уповільнюється. Враховуючі особливості будови шкіри у тварин (густа шерсть), строки скелетування трупів тварин у землі будуть дещо тривалішими ніж у людей. Кістки та шерстний покрив можуть зберігатися сотні років і навіть тисячоліття.

Трупи різних видів тварин розкладаються з різною швидкістю. Найшвидше гниття відбувається в трупах свиней, птиці, гризунів. Досить повільно розкладаються трупи собак, котів, хутрових звірів.

За трупного гниття в жуйних тварин слизова оболонка передшлунків у результаті автолітичних процесів відшаровується пластами й залишається на кормових масах. В органах черевної порожнини гнильне розкладання може бути визначено вже через кілька годин після смерті тварини за одним лише зовнішнім виглядом і гнильним запахом. До кінця першої доби, після смерті, черевна стінка набуває зеленого відтінку. Утворення газів може супроводжуватися зміною зовнішнього виду трупа й посмертним здуттям, яке відрізняється від прижиттєвого (тимпанії рубця) відсутністю відповідного перерозподілу крові в органах.

У птиці трупне охолодження настає швидко, гіпостази в птахів відсутні або виражені слабо. При реєстрації трупного аутолізу, в першу чергу встановлюють зелене забарвлення черевного покриву і шкіри в ділянці вола.

Прискорюють процес гниття масивні пошкодження шкіри, інфекційні хвороби тривала агонія. Якщо ж смерть настала внаслідок кровотечі, отруєння чадним газом, миш'яком, то швидкість гниття уповільнюється. Гниття складається з трьох етапів – утворення газів, розм'якшення тканин та їх розчинення.

Всю різноманітність гнильних процесів та середні строки їх розвитку наведено у таблиці 3.

Таблиця 3

Гниття трупа

Ознаки	Середні строки розвитку
1. Неприємний запах	Кінець першої – друга доба
2. Трупна зелень у здухвинних ділянках	2–3 доба
3. Посмертне «блювотиння»	3–4 доба
4. Гнильна венозна сітка	3–5 доба
5. Зелене забарвлення шкіри всього живота	4–5 доба
6. Трупна емфізема	5–7 доба
7. Зелене забарвлення всього трупа	10–14 доба
8. Гнильні пухирі	1,5–2 тижні
9. Гігантський труп	2–3 тиждень
10. «Пінисті» органи	3–4 тиждень
11. Розм'якшення тканин трупа	1,5–2 місяці

За даними ряду авторів, залежно від маси тіла, характеру захворювань або травм, тих чи інших мікроорганізмів, що знаходяться в організмі тварини перед смертю, в умовах зовнішнього середовища гниття може мати перебіг за одним з трьох типів: газовий тип гниття, вологий тип гниття, сухий тип гниття.

Газовий тип гниття характеризується різким накопиченням гнильних газів, «гігантським» виглядом трупа з випадінням язика, прямої кишки, матки, здуттям мошонки, утворенням гнильної судинної мережі. Такий тип гниття спостерігається у трупах тварин, що багато важать, вгодованих, загиблих від сепсису, утопленні (з водою потрапляють мікроби).

Вологий тип гниття обумовлений переважанням процесів мацерації із порівняно слабо вираженим газоутворенням. Гнильні бульбашки з'являються на 4–6 добу й незабаром лопаються під тиском трупного трансудату. Епідерміс від дотику відшаровується й звисає у вигляді клаптів. Труп вологий, ослизлий. У порожнинах трупа значна кількість брудно-червоної каламутної смердючої рідини. Даний тип гниття трапляється в тварин із захворюваннями серцево-судинної системи, набряками, онкологічними захворюваннями тощо.

Сухий тип гниття спостерігають в трупах з невеликим вмістом вологи. У таких трупах очні яблука запалі, живіт втягнутий, шкіра брудно-зелена, кінцівки всохлі. Шкірні покриви тіла сухі, на дотик щільні. Цей тип гниття буває у померлих у стані різко вираженого виснаження (туберкульоз, рак, аліментарна дистрофія), а також у загиблих від гострої крововтрати.

Природне скелетування трупа (без участі комах, тварин і рослин) відбувається не раніше, ніж через 1 рік. Повне скелетування з розпадом скелета на його фрагменти (3–5 років).

При достатньому доступі повітря і переважанні аеробних бактерій процес розкладання білків називається тлінням. Процес тління проходить з більш

повним окисленням. На противагу гниттю при обмеженому доступі повітря, тління супроводжується відносно невеликим утворенням смердючих газів.

Консервуючі (трансформативні) групні зміни

До явищ в трупі пов'язаних з впливом факторів зовнішнього середовища, відносять замерзання (дія низької температури) і консервацію (в основному рідинами, що володіють такими властивостями).

6. Муміфікація (*mumificatio*) – процес загального висихання трупа. Якщо труп знаходиться в умовах нестачі вологи і наявності сухого повітря при хорошій вентиляції, то гниття припиняється, труп швидко втрачає вологу і висихає. Муміфікація може бути загальною (*тотальна*), тобто розповсюджуватися на весь труп, і частковою (*фрагментарна*), коли висихають тільки окремі частини тіла; *природною та штучною*.

Підвищена температура навколишнього середовища значно прискорює муміфікацію, оскільки сприяє випарюванню вологи і зупиняє гниття. Тому муміфікація зустрічається найчастіше у місцевостях із жарким кліматом. Проте можлива муміфікація і при більш низькій температурі, при захороненні трупів у сухому піщаному або кам'янистому ґрунті який добре вентиляється і всмоктує вологу, а також у приміщеннях із хорошою вентиляцією, наприклад, на горищі та в склепах, та в інших схожих умовах при достатній вентиляції та наявності сухого, теплого повітря.

Чим менша маса трупа, тим краще і швидше він висихає. Особливо швидко піддаються муміфікації трупи дрібних тварин, птиці.

При муміфікації труп поступово починає зморщуватися, темнішає і ущільнюється, шкіра набуває властивостей пергаменту, зникає підшкірна жирова клітковина. Різко спадає вага мертвого тіла; воно зменшується в об'ємі. Втрата ваги може досягти 75–90 %. Внутрішні органи також піддаються повному висиханню і являють собою сухі, безформні утворення. У ряді випадків, залежно від умов, муміфікації піддаються тільки частини трупа, частіше за все кінцівки, а також частини трупа при його розчленуванні. М'які тканини стають ламкими, кришаться, іноді руйнуються міллю, кліщами, можуть перетворюватися в порошок.

Час, необхідний для муміфікації, звичайно обчислюється місяцями. Строк смерті в цих випадках визначити майже неможливо. Можна лише зробити висновок про якийсь мінімум часу, який необхідний для муміфікації в тому стані, в якому труп знайдено.

Структура тканин муміфікованих трупів при мікроскопічному дослідженні виявляється дуже зміненою, однорідною. На муміфікованих трупах нерідко зберігаються пошкодження, странгуляційні борозни, раніше перенесені захворювання кісткової системи. Муміфіковані трупи майже не мають запаху. Муміфіковані трупи можуть зберігатися десятки і сотні років.

Судово-ветеринарне значення муміфікації полягає в тому, що правильне зберігання трупа дозволяє визначити його стать, розмір, вік, виявити індивідуальні анатомічні особливості, провести в деяких випадках його упізнання, а також визначити характер і походження на ньому ушкоджень –

сліди странгуляційної борозни, ушкодження гострими предметами, із вогнепальної зброї та інші і таким чином установити причини смерті. Інколи можна встановити і раніше перенесені захворювання кісткової системи, групову специфічність білків тканин і органів, яка відповідає групі крові. Про давність настання смерті за муміфікацією трупа судити дуже важко, оскільки швидкість висихання залежить від поєднання багатьох факторів, які важко врахувати.

Не треба плутати муміфікацію з бальзамуванням. Бальзамування – це особливий штучний процес консервації трупів (наприклад, труп М. І. Пирогова у м. Вінниця).

7. Жировіск (*saponificatio, adipocera*) – це своєрідне перетворення трупа, який знаходився в умовах надлишку вологи і нестачі кисню. В жировіск перетворюються трупи тварин, що знаходяться у вологому ґрунті або в невеликих водоймищах зі стоячою чи повільно стікаючою водою (ставок, криниця). Головна умова утворення жировіску – недостатність або повна відсутність аерації. Гниття в таких умовах уповільнюється внаслідок відсутності повітря і вимивання водою частини мікроорганізмів. Дане явище зустрічається при похованні трупів у глинистий ґрунт; тривалому перебуванні трупа під водою; в масових похованнях, де велика кількість органічних речовин поглинають весь вільний кисень.

Сутність процесів, що відбуваються у тканинах, зводиться до того, що під впливом надлишку вологи жири трупа розщеплюються на гліцерин і жирні кислоти: олеїнову, пальмітинову, стеаринову та інші. Гліцерин і олеїнова кислоти, як рідкі і розчинні у воді сполуки, вимиваються і залишають труп. Інші кислоти, з'єднуючись із солями лужноземельних металів, що знаходяться у воді (кальцію, магнію), та з аміаком, який виділяється з білків при їх розпаді, утворюють кальцієві, магnezієві та амонієві солі цих кислот (тобто мила). Тому процес утворення жировоску ще називається омиленням. Утворення жировоску залежить від індивідуальних особливостей трупів (ожиріння), зовнішніх умов, від вмісту солей у воді тощо.

Перехід тканин і органів у жировіск стає помітним через три-п'ять тижнів. Труп, перетворюючись у жировіск, зберігає свою форму. Підшкірна жирова клітковина, а з часом і інші тканини та органи трупа перетворюються у білувато-жовту (у воді) чи сіро-жовту (в ґрунті) грубозернисту масу, спочатку м'яку, в подальшому – крихку. Ця маса без зусиль ріжеться ножом (в тому числі і кістки), пахне прогірклим сиром чи маслом, при нагріванні розтоплюється, на папері залишає жирну пляму, плаває у воді тощо.

Мікроскопічне дослідження інколи дає чітку структуру органів і тканин. На трупі можуть зберегтися окремі пошкодження, кіптява пострілу, странгуляційна борозна тощо. У випадку отруєння в тканинах трупа, можна знайти деякі отрути. Внаслідок свого зовнішнього вигляду, який нагадує жир і віск, такі тканини і стан отримали назву «жировіск». Вперше описали його у 1786 році Фуркруа і Туре, назвавши його трупним воском, трупним салом.

Дані про строки утворення жировоску суперечливі. Чим менша маса трупа, тим швидше утворюється жировіск. М. В. Попов (1950) вказує, що трупи

немовлят повністю перетворюються у жировіск через 4–5 місяців, трупи дорослих – через 8–10 місяців (іноді більше).

За ступенем розвитку жировіску не можна точно визначити час смерті, тривалість перебування трупа у воді чи вологому ґрунті. Мова може йти лише про приблизні та мінімальні строки.

Судово-ветеринарне значення жировоску полягає в тому, що такі трупи чи їх частини зберігаються тривалий час, на них можуть виявлятися ушкодження, які свідчать про конкретну причину смерті, добре зберігаються прикмети, які дозволяють упізнати труп тощо. За розвитком жировоску на трупах про давність смерті можна судити тільки орієнтовно, у зв'язку з відсутністю яких-небудь закономірностей у швидкості його утворення. При судово-хімічному дослідженні можна виявити отрути, зокрема алкоголь.

8. Торф'яне дублення – процес пізньої консервації трупа під впливом гумусових кислот та інших дублячих речовин. Виникає при тривалому знаходженні трупа в торф'яних болотах або у воді, в якій розчинена велика кількість гумусових кислот та інших дублячих речовин, що містяться в торфі (торф'яне болото).

Процес торф'яного дублення вивчений недостатньо. Головним – діючим компонентом є кислоти, які ущільнюють шкіру, розчиняють білки м'язів і внутрішніх органів, знищують гнильні мікроорганізми, розчиняють і вимивають солі з кісток. Кістки стають м'якими та гнучкими, вони легко ріжуться ножом. Внутрішні органи поступово зменшуються в об'ємі і розчиняються. Вага трупів зменшується майже наполовину. Труп набуває темно-бурого забарвлення і ущільнюється, неначе дубиться. Шкіра трупа стає щільною, ламкою, набуває темно-коричневого забарвлення. Звідси і назва цього процесу. В прісних болотах утворюється жировіск, але не дублення.

Судово-ветеринарне значення торф'яного дублення. Трупи в стані торф'яного дублення добре зберігаються багато десятків і навіть сотні років, що важливо для експертизи пошкоджень, а іноді й упізнання трупа. Торф'яне дублення фіксує ушкодження, які є на трупі, і дозволяє провести упізнання.

У подібних випадках трупи можуть зберігатися тривалий час, що має важливе значення не тільки для слідства, але і дозволяє експерту встановити характер ушкоджень, причини смерті й орієнтовано визначити час її настання.

Інші види консервації. Природна консервація трупа може настати і за деяких інших умов, які сприяють припиненню процесу гниття на самому його початку. Наприклад, у нафті (в природних та штучних резервуарах), у ґрунті, що містить нафту, у дьогті. У таких трупах шкіра та шерстний покрив просякнуті маслянистою рідиною коричневого кольору. Процеси гниття в нафті відбуваються повільно. Крім того, за умов перебування трупа у воді з високою концентрацією солей, в льоду, ґрунтах, в умовах вічної мерзлоти, дослідженням таких трупів можна визначити причину смерті, характер пошкоджень та інші для слідства питання.

Мінералізація – процес розкладання трупа на окремі хімічні елементи і прості хімічні сполуки. Для класичних типів поховань (у дерев'яній труні, у ґрунтовій могилі) період мінералізації становить, у залежності від ґрунтово-

кліматичних умов регіону, від 10 до 30 років. Однак скелетування трупа, що знаходиться у землі, настає набагато раніше – приблизно за 2–4 роки. При спалюванні трупа у крематорії (температура кремації від 1100°C до 1200°C) період мінералізації становить близько 2 годин. Після закінчення процесу мінералізації від трупа залишається тільки скелет, який розпадається на окремі кістки і в такому вигляді може існувати у ґрунті сотні і тисячі років, поки не скам'яніє.

Штучна консервація трупів або їх частин застосовується у музейній справі, в тому числі й для збереження їх у якості речових доказів. Консервація може бути вологою (у розчинах формаліну, етанолу, різних фіксуючо-консервуючих сумішах), та сухою (пластинація, бальзамування, висушування, заливка в желатину чи агар-агар) тощо.

Бальзамування – консервація мертвого тіла шляхом хірургічної обробки і введення у нього спеціальних хімічних сполук, які сповільнюють процес його розкладання, виконується головним чином для того, щоб тіло можна було перевезти на далеку відстань і похоронна церемонія могла бути проведена без небажаною для цього випадку поспіху.

2.2. Визначення давності настання смерті за допомогою суправітальних реакцій.

Питання визначення давності настання смерті виникає при проведенні судових експертиз постійно, там, де мова йде про судово-експертне дослідження трупів людей і тварин. Відповідь на питання «коли, в який проміжок часу назад настала смерть?» дозволяє пролити світло на обставини скоєння злочину та надає досить багато об'єктивної інформації для слідства, а саме: в уточненні обставин події й визначенні місця події дозволяє звузати коло розшукових заходів в пошуку осіб, причетних до події; виключити або підтвердити причетність певних осіб до вчиненого злочину, перевірити достовірність показань свідків і підозрюваних в процесі розслідування і винесення рішень суду. Проте, якщо у судово-медичній практиці дана проблема почала досліджуватись ще з XIX століття, то у галузі судової ветеринарії й досі трапляються лише окремі розрізнені повідомлення в науковій літературі про дослідження у даній галузі.

Визначення часу й давності смерті – одне з головних питань, що вирішуються судово-ветеринарним експертом під час огляду місця подій або виявлення трупа, а також під час судово-ветеринарного розтину.

У постанові про проведення експертизи трупа з визначення давності смерті слідчий повинен вказати час та дату огляду, температуру й вологість повітря, місце виявлення трупа, стан трупних явищ, надати довідку гідрометеослужби за період передбачуваного періоду розвитку трупних явищ. У випадках знаходження трупа в приміщенні необхідно вказати, закриті або відкриті були вікна, кватирки, двері; чи відчувався трупний запах під час перевертання трупа та в момент входження в приміщення, наявність живих і мертвих комах, інших тварин. У випадку огляду трупа на відкритому повітрі

вказати скупчення комах, стан рослинності навколо та під трупом, проростання їх через труп, при огляді ексгумованого трупа – визначити пористість ґрунту, його зернистість, склад, у випадку огляду трупа, витягнутого з води – температуру води, швидкість течії, відзначити наявність слідів птахів, хижих ссавців, гризунів, комах, надати відомості з середньодобової температури за всі дні від передбачуваного часу смерті до дня огляду трупа.

Для визначення давності настання смерті, поряд із дослідженням трупних явищ (візуально-пальпаторний або органолептичний метод), використовують ще й ряд інструментальних та лабораторних методів. Методи визначення давності настання смерті: візуально-пальпаторний, термометрія, експериментальний, теоретичний, морфологічні та морфометричні, біофізичні, визначення реакцій зіниць, подразнення м'язової тканини, ентомологічний тощо. Всі вище зазначені методи мають певні недоліки, однак при комплексному їх застосуванні можна встановити досить точний термін настання смерті у одиницях виміру часу.

У 1916 р. С. Жако запропонував використовувати здатність окремих тканин трупа (особливо скелетних м'язів) реагувати на різні зовнішні подразнення для визначення часу настання смерті. Зараз для цієї мети використовують механічне та хімічне подразнення м'язів, а також інші реакції.

Візуально-пальпаторний (органолептичний) метод є неточним, оскільки не дає кількісних характеристик, але широкодоступним, оскільки не потребує ніякого обладнання. Цим методом визначають трупне задубіння, висихання, появу трупних плям як гіпостатичного, так й імбібіційного походження. Судовими медиками визначено кореляцію між давністю смерті та часом відновлення кольору трупних плям під час натискання на них; часом появи та зникнення трупного задубіння; поява плям Лярше тощо; розроблено відповідні таблиці. Проте для жодного з виду тварин таких даних не існує, оскільки відповідні дослідження поки що не проводилися.

Термометрія полягає у вимірюванні температури трупа і визначенні давності настання смерті, враховуючи середню швидкість його охолодження. При термометрії необхідно враховувати вибір точки трупа для вимірювань (як правило, вимірюють ректальну температуру та температуру печінки) та глибину занурення термощупа. Існують методи глибокої термометрії (за Марченко), двозональної термометрії печінки (за Ольне). Використовують як ртутні, так і електронні термометри. Метод дуже залежний від кліматичних умов, в яких знаходиться труп (температура повітря, швидкість руху повітря, вологість тощо). Якщо для людини судовими медиками розроблено таблиці, де відображено кореляцію між температурою трупа й давністю настання смерті, то на трупах тварин систематично такі дослідження не проводилися.

Електричне подразнення (генератори тестових впливів, за допомогою яких досліджують електрозбудливість м'язів). Подразнення м'язів морди тварини за допомогою портативного джерела постійного струму (дві батарейки до кишенькового ліхтаря з переривником) дає можливість визначити час смерті протягом перших 8–10 годин.

Для дослідження електрозбудливості м'язів В. В. Білкун (1980) розробив

спеціальні портативні електроподразники м'язів ЕРМ-1 та ЕРМ-2, ГТВ-03, які перетворюють постійний струм 4,5 В у високовольтний (120 і 500 Вт). За його даними, найдовше на струм реагують м'язи очей і нижніх кінцівок (до 12–14 годин після смерті).

Для визначення терміну настання смерті шляхом дослідження реакції зіниці ока, електроди генератора підключають до зіниці ока і після впливу постійного струму спостерігають за реакцією, яка проявляється звуженням, розширенням або витягуванням зіниці. Реакцію зіниці оцінюють кількісно у міліметрах за ступенем її зміни та залежно від часу, потрібного для максимального прояву реакції. При цьому, якщо термін настання смерті становить 1–6 год., максимальна реакція зіниці проявляється в середньому через 7 с; 7–12 год. – через 15 с; 13–18 год. – через 25 с; 19–24 год. – через 45 с; 25–30 год. – до 1 хв.

Метод подразнення м'язової тканини. Подразнення може бути механічним (внаслідок нанесення сильних точних ударів по м'язам утворюється чітко контурована припухлість) чи електричним (внаслідок введення електродів у тканину м'яза та подразнення їх електричним струмом м'язи скорочуються). Метод дає результати протягом 4–8 годин після настання смерті (фактично – до появи трупного задубіння).

Удар неврологічним молоточком (механічне подразнення) в точці, розташованій на променевої кістці на 4–5 см нижче від ліктьового суглоба, викликає розгинання кисті. Удар по передній поверхні стегна в нижній третині супроводжується скороченням чотириголового м'яза тощо. Наявність відповідної реакції м'язів свідчить про те, що з моменту смерті пройшло не більше 1–1,5 години. Через 2–2,5 годин після настання смерті вказані м'язові скорочення не відбуваються.

Метод визначення реакції зіниць може бути використаний у перші 24 години після смерті. Закапування 1 % розчину атропіну або пілокарпіну в очі трупа викликає розширення зіниці через 5–6 хв. і триває протягом 1,5–2 години. Після введення пілокарпіну звуження зіниці проявляється за 1,5–2 хв. і триває близько 5 годин. Ці явища можна спостерігати до 20–24 годин після настання смерті. Якщо ж смерть настала за 7–9 годин до проведення цієї проби, то зіниця дає подвійну реакцію: звужується при введенні розчину пілокарпіну і розширюється після введення в це ж саме око розчину атропіну. Ці розчини можна також вводити за допомогою шприца в передню камеру ока. Набухання клітин базального шару епітелію виявляється вже через 2 години після смерті. Далі відбувається поступове збільшення розпаду клітин епітелію і їх відторгнення (К. І. Хижнякова, 1968).

Дослідження вмісту шлунково-кишкового тракту. Важливу роль у визначенні часу настання смерті відіграє дослідження вмісту травного каналу, якщо відомий час останнього приймання їжі. Так, якщо у шлунку неперетравлена їжа, то вона була прийнята не пізніше як за 2 години до смерті. Якщо шлунок пустий, то перед смертю їжа не приймалась протягом 2 годин. Залежно від характеру їжі вона перебуває у шлунку від 1,5 до 4 годин, а потім евакуюється у дванадцятипалу кишку. Середня швидкість просування їжі по

кишечнику 1,8–2 м/год. Товстої кишки вона досягає через 3–3,5 години, печінковий згин проходить через 6 годин, а селезінковий – через 12 годин після прийому корму твариною.

Реакція потових залоз. Шкіру змащують 2 % спиртовим розчином йоду, на це місце наносять пасту (50 г амідону в 100 мл касторового масла) і в центральну частину ділянки підшкірно вводять 1 мл 1 % розчину адреналіну (пілокарпіну або ацетилхоліну). Якщо з моменту смерті пройшло не більше 30 годин, то вже через 1–1,5 години починається секреція потових залоз, утворюються плями навколо місця ін'єкції.

Здатність тканин сприймати барвники: при давності смерті до 10 годин забарвлюється трипановим блакитним (або конго червоним) близько 20 % загиблих лейкоцитів, при давності смерті від 10 до 20 годин – до 40 %, від 20 до 30 годин – 60 % забарвлених лейкоцитів.

Життєздатність сперматозоїдів. Рухливі сперматозоїди спостерігають протягом перших 10 годин після смерті, слабка їх рухливість – до 24 годин.

Ентомологічне дослідження засноване на знанні закономірностей появи на трупі різних комах, циклів їх розвитку, термінів кладки яєць, перетворення їх у личинки, лялечки й імаго, ступені знищення тканин трупа. Знання виду комахи і умов його розвитку дозволяє казати про час, що пройшов з моменту смерті.

При огляді трупа на місці події звертають увагу на місця знаходження яйцекладок, личинок, їх хітинових оболонок (після виходу імаго). Личинки групують за видовою приналежністю та термінами розвитку. Вилучаючи матеріал для дослідження, відзначають ділянки трупа, з яких він узятий. Матеріал беруть не тільки з трупа, але й з навколишнього ґрунту в радіусі 1 м і з глибини до 30 см.

Для досліджень яйцекладки, личинки, лялечки, чохлики від пупарій і дорослі особини комах збирають у скляні пробірки і банки об'ємом 200 мл, на дно яких кладуть вологу тирсу. Комах беруть із різних ділянок трупа, з ложа трупа і з ґрунту під ним з глибини 15–20 см, а в приміщеннях з предметів меблів і з щілин в підлозі.

Кожну пробу поміщають в окремі пробірки і банки. У випадках вилучення великої кількості комах половину проб консервують етиловим спиртом. Через 7–10 діб доцільно зробити повторний огляд ложа трупа спільно з фахівцем-ентомологом для отримання додаткових відомостей та збору проб комах, які продовжують свій розвиток в природних умовах вже у відсутності трупа. Відсутність комах і личинок на гнилісно зміненому трупі може бути пояснене смертю в осінньо-зимовий період, а також прижиттєвою обробкою тварини проти ектопаразитів.

Найбільше значення у визначенні давності смерті мають цикли розвитку кімнатної мухи. В середньому після третьої доби від настання смерті, коли відбувається інтенсивне гниття трупа, у місцях його природних отворів (очі, рот, ніс) та у ділянках пошкоджень, в літню пору року, час настання смерті тварини можливо визначити по стадіям розвитку мух. Дрібні личинки з'являються через 1–2 доби, великі через 2–5 діб, лялечки через 7 діб. Відомо,

що повний розвиток мухи при температурі 20–22⁰ С, відбувається протягом 22 діб. Виходячи з цього, якщо зібрати лялечки, які знайшли біля загиблої тварини, і спостерігати за їх перетворенням в дорослих мух, та відняти з 22 кількість днів, які пройшли з моменту збору лялечок до перетворення їх в мух, то можна визначити, скільки днів пройшло з моменту загибелі тварини.

Кімнатна муха за температури 30° С проходить стадію розвитку від яйця до імаго за 10–12 днів, а за температури 18° С – за 25–30 днів. За температури 30° С на стадію утворення яйця від кладки до виходу личинки потрібно 8–12 годин, на личинковий період 5–6 діб, на період лялечки – 4–5 діб.

Протягом 1 тижня личинки дрібні, тонкі, довжиною не більше 6–7 мм. На 2-му тижні починається їх прогресуючий ріст. Вони набувають товщини до 3–4 мм, довжина їх перевищує 1,5 см. До кінця 2 тижня личинки відповзають в темні місця (під труп), втрачають рухливість, заляльковуються. Лялечки спочатку жовто-сірі, потім поступово набувають темно-коричневого забарвлення, оточені щільною оболонкою в якій протягом 2-х тижнів розвивається доросла особина. Повністю сформована комаха прогризає один з кінців оболонки і виповзає назовні. Протягом 1–2 годин волога муха обсихає, набуває здатність літати і через добу може відкладати яйця. Температура 16...18° С строки збільшує майже втричі. Звичайний цикл розвитку комахи за температури 18...20° С становить 3–4 тижнів. Наявність на трупі тільки яєць свідчить про настання смерті від 12–15 годин до двох діб тому, наявність личинок – через 10–30 годин, виявлення і яєць, і личинок – від 1 до 3 діб, переважання личинок – від 3 до 18 діб, поява з личинок лялечок відбувається через 6–14 діб, мух – 5–30 діб.

Збільшення температури до 20–25° С скорочує термін до 9–15 діб. Перераховані терміни досить умовні. Вони можуть коротшати й подовжуватися залежно від температури, вологості, середовища знаходження, нашаровуватися один на одного, що не дозволяє інколи зробити які-небудь конкретні висновки.

М'які тканини можуть бути з'їдені личинками мух до кісток впродовж 3–4 тижнів до 1,5–2 місяців. Наявність на трупі яєць, личинок і дорослих мух дозволяє дати висновок про час, що пройшов з моменту початку руйнування трупа мухами.

Крім личинок мух у розпаді трупа беруть участь жуки, які замінюють популяцію мух. Популяція жуків перебуває на трупі в середньому 504 доби і за цей час знищує м'які тканини, які ще залишились. Послідовність заміни одних комах на трупі іншими (наприклад, личинки мух і жорсткокрилих змінюються личинками шкіроїдів) також може допомогти в установленні строків смерті. Вирішувати подібні питання треба за участю ентомолога.

Інші показники можна отримати за допомогою різних лабораторних методик: морфологічних, гістохімічних, біохімічних та інших. Установлена динаміка автолітичних змін, вмісту ДНК, РНК, глікогену, білків і ліпідів крові, іонів калію, натрію, водню, електролітного складу рідких середовищ трупа, активності різних ферментів тощо (М. П. Марченко, 1966; Г. П. Ботезату, 1971–1975; В. І. Кононенко, 1971; Ю. Л. Мельников і В. В. Жаров, 1978 та інші).

До **біофізичних методів** належать адгезивний (встановлення величини

зусилля, що необхідне для відриву контрольної-силової пластинки від тканини, у грамах; адгезія зростає прямо пропорційно до величини терміну давності настання смерті) та вимірювання водозв'язуючої здатності тканин (наважки тканин пресують із послідувачим вимірюванням площі вологої плями на фільтрувальному папері або маси вологи).

Різноманітні **біохімічні методи** ґрунтуються на кількісному виявленні в тканинах трупа тих чи інших хімічних речовин, які, як правило, є продуктами розпаду тканин внаслідок автолізу та мікробного гниття.

Огляд місця виявлення трупа. Стан слідів крові, свіжість їжі; покриття трупа павутиною; товщина шару пилу на трупі й оточуючих його предметах; стан ґрунту і рослин під трупом і навколо нього (через 5–6 діб рослини під трупом бліднуть внаслідок втрати хлорофілу) також враховують при визначенні давності настання смерті.

Таким чином, жодна з вивчених до цього часу ознак, жоден із запропонованих методів дослідження не можуть гарантувати необхідної точності при визначенні давності настання смерті. А тому судово-ветеринарний експерт, даючи відповідь на це питання, повинен усіма доступними методами виявити максимальну кількість ознак, що вказують на час смерті, і оцінити їх у комплексі.

Точність вирішення цього питання зменшується зі збільшенням строку смерті: якщо в перші 1,5–2 доби вона становить кілька годин, при розвитку пізніх трупних змін – кілька діб, а у випадку процесу розпаду м'язових тканин і внутрішніх органів, а тим більше у стадії скелетованого трупа, точність визначення давності смерті становить місяці і роки.

Визначення давності перебування трупа у воді. Ознаками перебування тіла у воді є мокра шкіра, начебто липке волосся «гусяча шкіра», зморщування сосків вим'я і мошонки, червоний колір трупних плям, мацерація шкіри, планктон в легенях і шлунку. Ці ознаки зумовлені певними чинниками. Так, внаслідок подразнення шкіри водою і процесів залякання, відбувається деяке скорочення м'язів, що випрямляють волосся, через що над поверхнею шкіри підвищуються волосяні мішечки; шкіра неначе вкривається численними дрібними білястими горбиками (гусяча шкіра). Подразнення шкіри, особливо холодною водою, призводить до скорочення м'язових волокон у ділянці сосків, навколососкових кружал і на мошонці, внаслідок чого спостерігається їх зморщування. Червоний колір трупних плям зумовлений тим, що через холодну вологу шкіру легко проникає кисень, відповідно, після вилучення трупа з води кисень, в процесі контакту із трупною кров'ю, окислює її. Це явище можна простежити на будь-якому трупі, якщо покласти його на мокрий секційний стіл, на якому утворюються невеликі калюжі води. При контакті з водою, фіолетові або синюшні трупні плями у цих ділянках набувають червоного забарвлення.

Велике практичне значення має мацерація шкіри, оскільки за її розвитком можна приблизно визначити час перебування трупа у воді. Мацерація – це розмокання, набрякання і зморщування шкіри, яке відбувається у воді. Спостерігається сіро-біле забарвлення і дрібна складчастість шкіри (слабо виражені ознаки мацерації), потім шкіра набуває білого забарвлення і

вираженої складчастості (виражені ознаки мацерації). Згодом виникають пухирці, наповнені рідиною, і поступово відбувається повне відокремлення епідермісу. Холодна вода затримує процеси мацерації, а тепла прискорює їх. При низькій температурі води (від 2 до 10° C), коли ознаки мацерації візуально не виявляються, їх можна встановити мікроскопічним дослідженням шкіри з виявленням набрякання рогового шару, відторгнення рогових пластинок, наявності поздовжніх тріщин у товщі рогового шару шкіри, пізніше – зникнення ядер клітин, втрата чіткості їхніх країв тощо.

У випадку смерті від утоплення виявляються як загально асфіксичні, так і видові його ознаки. До таких видових ознак утоплення належать: дрібно пухирчаста біла піна в дихальних шляхах (*ознака Крушевського*), почервоніння і набряк слизової оболонки дихальних шляхів, збільшення в об'ємі легень, емфізема легень, бліді, розпливчасті крововиливи на поверхні легень (*плями Рассказова-Лукомського*); наявність води у просвіті тонкої кишки, черевній порожнині (*ознака Моро*), збільшення печінки і наявність планктону у внутрішніх органах; наявність рідини середовища утоплення в пазусі клиноподібної кістки (*ознака Свешнікова*).

Наявність піни у дихальних шляхах, а також біля отворів ротової порожнини і носа зумовлена тим, що під час задухи, коли вода потрапляє в дихальні шляхи і подразнює їх слизову оболонку, відбувається виділення великої кількості слизу, що містить білки, які змішуються з водою і повітрям в дихальних шляхах, утворюючи дрібно-пухирчасту піну, що виділяється назовні. Внаслідок подразнення водою слизова оболонка дихальних шляхів гіперемійована, набрякла. При надходженні в бронхи, вода сильно тисне на повітря, яке міститься там. Повітря в свою чергу розриває стінки альвеол і потрапляє під легенеvu плевру, спричиняючи емфізему. На місце витиснутого повітря проникає вода і, відповідно, об'єм легенів значно збільшується, і вони зсередини тиснуть на грудну клітку, через що на них нерідко залишаються поперечні борозни – сліди від тиску ребер. За рахунок води, що проникла в легені, маса легень збільшується.

Наявність розпливчастих, з нечітко обмеженими краями крововиливів (*плями Рассказова-Лукомського*) пояснюється розбавленням крові водою, яка потрапляє в кров через альвеолярні капіляри. У випадках утоплення в морській воді, яка є гіпертонічним розчином, гемолізу еритроцитів не відбувається, і кров стає густішою, відповідно плями Рассказова-Лукомського під легеневою плеврою не утворюються.

Велика кількість води у шлунково-кишковому тракті пояснюється її проникненням (заковтуванням) в період утоплення. Якщо рідина є в дванадцятипалій кишці, то це вказує на зажиттєве її потраплення під час вмирання. Внаслідок застійних явищ і збільшення об'єму рідини в судинах печінки збільшуються її об'єм і маса. Найважливішою ознакою утоплення треба вважати наявність (при мікроскопічному дослідженні) у внутрішніх органах планктону (крім легенів і шлунка, куди він може потрапити й посмертно), тобто суспензованих у воді тваринних і рослинних мікроорганізмів, в основному діатомових водоростей, що мають щільний

панцир. При розриві альвеолярних стінок планктон потрапляє у течію крові і заноситься у внутрішні органи. Велика кількість планктону виявляється у крові, м'язі серця, нирках і в кістковому мозку. Виявлення часточок планктону (десятки та сотні) в цих органах свідчить про утоплення, оскільки помертві вони потрапити в ці органи не можуть.

3. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТРУПА.

Завдання судово-ветеринарного дослідження трупа

Незадовільні умови утримання і годівлі тварин сприяють підвищеному відходу їх; зокрема недбале збереження отрутохімікатів нерідко обумовлює масові отруєння, неправильне збереження кормів призводить до їх пліснявіння і виникнення різних інтоксикацій (стахіботріотоксикоз, фузаріотоксикоз тощо). Порушення ветеринарних правил часто є причиною виникнення інфекційних хвороб тварин, що наносять величезних збитків тваринництву. Зазначене сприяє виникненню судових справ і необхідності проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин.

Головна задача судово-ветеринарної експертизи – допомагати правосуддю в розкритті злочинів, які наносять економічні збитки господарствам.

Судово-ветеринарна експертиза трупу – це застосування наукових ветеринарних знань у практиці, під час проведення розтину трупу, для об'єктивних доказів у слідчому і судовому процесі. Судово-ветеринарна експертиза трупу дає висновки про причину загибелі чи захворювання, з'ясування причетності до загибелі тварини певних осіб або обставин.

Вище зазначене нерідко є наслідком порушення зоогігієнічних умов утримання тварин, а саме: протяги, підвищена вологість та не дотримання температурних параметрів у тваринницьких приміщеннях, підвищення концентрації аміаку в повітрі тощо), порушення режиму ізоляції, використання і утримання хворих і підозрілих у захворюванні тварин.

Судово-ветеринарна експертиза обов'язково повинна мати місце при розгляді справ про злочини, пов'язані з загибеллю або вимушеним забоєм домашніх тварин, що були викликані порушенням зооветеринарних правил по їх утриманню, годівлі тощо. Внаслідок втрат продукції з різних причин, господарствам наноситься економічний збиток. У таких випадках виявляють винних осіб і пред'являють до них позов через судові органи.

Так, наприклад, при задусі тварини на прив'язі, за obturaційної асфіксії телят молоком (у випадках коли випоювання проводять через соску з великим отвором або з відра) виникає питання про відповідальність і відповідно компенсацію матеріальних збитків підприємству обслуговуючим персоналом.

Для з'ясування кількості загиблих тварин і причини загибелі (згоріли, задихнулись тощо), судово-слідчі органи приділяють велику увагу актам обстеження господарств, протоколам патологоанатомічного розтину трупів тварин та іншим документам, що було раніше складено різними фахівцями. Однак вище зазначені документи не можуть замінити собою висновок експерта, оскільки вони носять відомчий характер і часто складаються фахівцями,

відповідальними за стан тваринництва в даному господарстві і можуть бути не об'єктивними.

Так, наприклад, на одній із птахоферм було зареєстровано випадок масової загибелі курей внаслідок отруєння антигельмінтиками. Під час проведеного розслідування з'ясувалось, що по звітній документації середня вага курки була зареєстрована 2,5 кг (справжня – 2 кг), кількість – 4200 голів (реальних 3300 голів), розрахунок ветеринарного препарату для дегельмінтизації проводився відповідно документації обліку птиці, що і призвело до передозування антигельмінтика.

Підставою для призначення та проведення судово-ветеринарного розтину в переважній кількості випадків є: спеціальний запит від компетентних органів про вирішення питання, пов'язаного з насильницькою смертю тварини; наявність скарг від власників тварини на неправильне лікування тварини що загинула; за раптової смерті тварини.

Виконує розтин фахівець, який був призначений судово-ветеринарним експертом (згідно Закону України «Про судову експертизу») на підставі відповідної постанови органів дізнання, слідства або суду. У письмовій постанові на проведення судово-ветеринарного розтину повинно бути вказано: на чию вимогу призначено експертизу, перелік питань, які ставляться перед експертом, перелік об'єктів, що підлягають дослідженню. Експерт має бути ознайомлений з цією постановою. Тільки за наявності та юридично грамотного оформлення цього документу розтин набуває статусу судово-ветеринарного.

Вивчаючи сутність поставлених питань по матеріалах справи, експерт всебічно аналізує обставини кримінальної справи і на підставі наукових даних та існуючих законодавчих норм відповідає на поставленні перед ним питання.

У випадках, коли експертиза призначається з приводу загибелі тварин і пов'язана з патологоанатомічним розтином трупів, розтин необхідно проводити в найкоротший термін. Недотримання термінів проведення експертизи може ускладнити чи цілком виключити можливість проведення її внаслідок гниття трупа чи знищення його хижими тваринами. Вище зазначене може позбавити слідчі органи важливого доказу. Під час проведення розтину необхідна присутність слідчого та двох понятих.

Судово-ветеринарний розтин технічно мало відрізняється від патологоанатомічного, але має ряд особливостей, які надають йому специфічного характеру.

1. Юридичні умови патологоанатомічного і судово-ветеринарного розтину відрізняються. Перший проводиться з метою встановлення причини смерті тварини, перевірки клінічного діагнозу, а разом з цим й доцільності лікування, яке застосовувалось, другий – окрім вказаного, з метою з'ясування, чи не має провини людей в загибелі тварини.

2. При патологоанатомічному розтині відомості про перебіг хвороби в більшості випадків об'єктивні і тому в більшій мірі заслуговують довіри, в той же час при судово-ветеринарному розтині вони можуть бути навіть навмисно змінені.

3. При судово-ветеринарному розтині доводиться встановлювати не

тільки причину смерті, але й обставини, а також час її настання.

4. Судовий розтин проводиться спеціалістом ветеринарної медицини, зазначеним в якості експерта, перед ним слідчими органами ставиться ряд питань.

Питання, які повинні бути вирішені при проведенні судово-ветеринарної експертизи (дослідження) трупа:

- час настання смерті;
- чи мала місце насильницька смерть (визначення прижиттєвості патоморфологічних змін та причин загибелі тварини);
- якщо смерть не насильницька, виключають гострі інфекційні хвороби;
- чи хворіли тварини, окрім основного, іншими захворюваннями і якими;
- чи можливо було врятувати тварин своєчасним наданням ветеринарної допомоги;
- який механізм заподіяння ушкоджень;
- чи є ознаки, за допомогою яких можна встановити характер та особливості зброї або інших знарядь, що спричинили травму;
- у процесі слідства можуть виникнути й інші запитання, зумовлені специфікою кожного окремого випадку;
- чи можна, враховуючи характер ушкоджень, довести факт заподіяння чи незаподіяння їх самою твариною (нещасний випадок, травматизація тварини під час судом, агонії тощо);
- чи дозволяє характер травм мотивовано стверджувати про наявність дії певних (фізичних, хімічних, біологічних тощо) чинників зовнішнього середовища;
- визначення середовища, в якому перебував труп;
- виявлення та фіксація слідів скоєного правопорушення, які можуть бути на трупі;
- огляд місця події (за можливості).

В залежності від обставин можуть бути задані й інші питання.

Питання, що можуть бути поставлені на вирішення судово-ветеринарному експерту при дослідженні трупа у випадках раптової смерті:

- яка причина смерті і чи є вона не насильницькою;
- чи є на тілі тварини будь-які ушкодження, їх характер локалізації, механізм утворення, давність виникнення, зв'язок з причиною смерті;
- коли настала смерть;
- які чинники могли сприяти настанню смерті.

Доцільно експерту повідомляти лише про вірогідно встановлені факти, оскільки під впливом припущень, що висловлює слідчий, сумнівів та версій, що перевіряються, у експерта може сформулюватись певна установка, яка в майбутньому може негативно вплинути на сприйняття та інтерпретацію ним результатів проведених досліджень. Вище зазначене може призвести до помилкових висновків.

3.1. Особливості огляду місця виявлення трупа та вилучення речових доказів

3.1.1. Особливості огляду місця виявлення трупа

Крім здійснення судово-ветеринарної експертизи судово-ветеринарні експерти можуть запрошуватися особою, що проводить дізнання, слідчим, прокурором для активної участі у слідчих діях: допиті певних осіб, в огляді місця події, огляді трупа на місці події, в обшуку, у відтворенні обстановки і обставин події, вилученні речових доказів, ексгумації трупа тощо. При цьому лікар ветеринарної медицини (судово-ветеринарний експерт) відіграє роль фахівця в галузі ветеринарної медицини, допомагає, консультує слідчого з фахових питань.

За законом, при розслідуванні злочинів проти життя, здоров'я тварини, ветеринарний експерт може брати участь у допитах підозрюваних, обвинувачених та інших осіб в якості фахівця. Судово-ветеринарний експерт, під час присутності на допиті може брати участь у постановці запитань, що стосуються його компетентності, а при аналізі свідчень особи, яку допитують, сприяє виявленню нових даних, які доповнюють матеріали та докази у справі.

Під час розслідування кримінальної справи з метою виявлення слідів злочину та інших речових доказів, з'ясування обставин злочину, а також інших обставин, які мають значення для справи, слідчий виконує одну з процесуальних дій – огляд. Огляду підлягають місце події, місцевість, приміщення, предмети і документи. Слідчий огляд є однією з первинних і невідкладних слідчих дій. За його допомогою може бути отримана найбільш важлива інформація, яка в подальшому сприяє розкриттю злочину.

Огляд місця події – один із видів слідчого огляду. Ця слідча дія проводиться з метою виявлення слідів злочину, з'ясування механізму вчинення злочину, обставин його здійснення, інших обставин, які мають значення в справі, що розслідується. Огляд місця подій повинен бути об'єктивним, планомірним, повним і ретельним.

При всіх видах огляду доцільним є застосування спеціальних знань, у тому числі таких, що стосуються судової ветеринарії. Одне з важливих завдань лікаря під час огляду – допомогти слідчому знайти, оцінити, зафіксувати, правильно вилучити, упакувати і відправити на дослідження речові докази, які часто відіграють важливу роль у розкритті злочину та виявленні винних.

Мета огляду:

- виявлення слідів злочину і речових доказів;
- з'ясування обставин події;
- висунення версій про скоєння злочину і його учасників;
- отримання даних про осіб, які могли бути свідками вчинення злочину (проводиться з метою організації оперативно-розшукових заходів і подальших слідчих дій).

Завдання огляду місця події:

- зовнішній огляд трупа з метою встановлення факту та давності настання смерті;

- виявлення, фіксація, вилучення та оцінка (попередня) речових доказів біологічного походження;
- встановлення обставин та, орієнтовно, причини смерті;
- виявлення способів вчинення і приховування злочину проти тварини (життя, здоров'я).

Починають огляд, звичайно з загальної картини місця події і його обстановки. Огляд місця події потребує відеозапису, якщо його обстановка дуже складна, а час для виробництва обмежений. Особливо велику допомогу у швидкій, повній та наочній фіксації відеозапис надає в ході огляду місць подій, пов'язаних із катастрофою, аваріями, вибухами, обваленням будівель і пожежами, коли необхідно вживати заходів для швидкої ліквідації наслідків події, що нерозривно пов'язане із зміною первинної обстановки тощо.

Порядок огляду місця події залежить головним чином від трьох моментів:

- від того де сталася подія – в приміщенні чи на дворі (на відкритій місцевості);
- від характеру (роду, виду) події: вбивство, нещасний випадок, утоплення, транспортна травма, отруєння тощо;
- від кількості трупів тварин.

В протоколі зазначають погодні умови, температуру повітря тощо.

Види огляду місця події. Розрізняють два основні методи огляду місця події: об'єктивний і суб'єктивний.

Об'єктивний метод огляду – це повний послідовний ретельний огляд, що дозволяє виявити різні сліди, вивчення яких може дати важливі дані для розслідування справи. При об'єктивному огляді місце події піддається ретельному обстеженню. Досліджують все, що є на місці і відноситься до події, яка розслідується. Від одного об'єкта переходять до наступного тільки після повного огляду і опису першого.

Суб'єктивний метод огляду – це огляд місця події, який проводиться тільки за вірогідними, явними слідами злочинця (тобто, по слідах, залишених суб'єктом злочину). Ці сліди стосуються як до особи злочинця, так і до його дій на місці скоєння злочину (де можуть бути сліди волочіння, доріжка крапель крові, сліди транспортного засобу тощо). Суб'єктивний метод огляду є неповним, обмеженим межами слідів, залишених злочинцем. Тому він може застосовуватись лише в поєднанні з об'єктивним методом: після огляду суб'єктивним методом слідчий повинен здійснити об'єктивний, повний і детальний огляд місця події.

За об'єктами огляду огляд може бути:

- першочерговий (зовнішній) огляд трупа та місця його знаходження;
- огляд речових доказів: біологічного походження (кров, волосся тощо) та знарядь травми.

В криміналістичну практику увійшов так званий *вузловий метод* огляду місця події, коли місце здійснення злочину розбивають на окремі ділянки (вузли) і кожна з них оглядається поступово одна за одною. Вузловий метод огляду місця події є одним із варіантів об'єктивного методу.

Крім всього, огляд місця події передбачає обрання методів, які визначають його послідовність. До традиційних методів належить

концентричний метод (від периферії до центру), який найбільш доцільно обирати у випадках, коли центр місця події не має чітко визначених меж і увагу слід зосередити на окремих слідах і речових доказах. Цей метод дозволяє визначити центр і характер події. Метод *ексцентричний* (від центра до периферії) є оптимальним при розслідуванні злочинів, де подія має центр (наприклад, труп або центр зіткнення автомашин).

В. П. Колмаков (1969) виділяє ще два методи огляду місця події: *метод орієнтування*, який полягає в загальному ознайомленні з будовами чи ділянками місцевості, де відбулась подія, що розслідується, та *оглядовий метод*, який полягає в попередньому вивченні обстановки тільки в запланованих межах огляду. При цьому виявленні сліди зберігають від пошкоджень, зміни, втрати.

Методи огляду можуть бути й *комбінованими*, залежно від ситуації огляду, а також комплексу слідів і речових доказів, які було виявлено під час огляду.

Процес огляду місця події повинен здійснюватись у дві стадії: статистичну та динамічну.

Статистична стадія огляду полягає в тому, що огляд, вивчення і фіксація обстановки і всіх предметів, які знаходяться там, відбувається без зміни їх первинного положення та переміщення. Статистична стадія дає можливість більш повно уявити загальну обстановку місця події, провести його фотографування, фотографування окремих предметів і слідів ще до їх переміщення, порушення чи вилучення в процесі огляду. При цьому торкатись руками чи пінцетом до виявлених предметів або слідів не можна.

Динамічна стадія огляду відрізняється тим, що в процесі огляду місця події предмети раціонально переміщують, кожен окремо візуально досліджують із різних боків, виявляють різні сліди, що можуть бути на них або під ними тощо. Наприклад, перевертання трупа для виявлення і дослідження в динаміці трупних плям із метою встановлення давності настання смерті можна проводити тільки після статистичного огляду, коли розташування і стан предметів зафіксовані. При цьому з предметами та слідами треба поводитись обережно, щоб не пошкодити їх і не залишити на них слідів своїх рук. Для цього треба працювати в гумових рукавичках, брати предмети за кінці, ребра чи кути.

Статистична та динамічна стадії взаємопов'язані, і є частинами єдиного процесу огляду, тобто процесу пізнання істини на місці події.

Фахівець (лікар ветеринарної медицини) бере участь в огляді місця події, коли під час огляду слідчому необхідна консультація з приводу знань у галузі ветеринарії. В справі з'ясування обставин, при яких настала смерть тварини та її причини, значну допомогу може надати огляд трупа на місці його виявлення, а також огляд місця події. Це повинен враховувати кожен спеціаліст під час проведення огляду трупа тварини, що загинула раптово при незвичайних обставинах, коли причина смерті невідома і в зв'язку з цим може виникнути питання про насильницьку смерть, або через недогляд чи халатність особи, яка обслуговує тварину. Такі питання можуть виникнути, наприклад, при виявленні

ранком на скотному дворі трупа тварини, яка була ввечері здорова; при раптовій смерті однієї, а тим більш, декількох тварин на пасовищі тощо. У вказаних випадках огляд трупа та його розтин необхідно проводити в присутності представників сільради, поліції, слідчих органів, свідків.

Таким чином, експерт при огляді трупа на місці події вирішує такі питання: встановлює факт смерті, допомагає слідчому провести огляд і опис трупа, дає пояснення, допомагає у фіксації, пакуванню речових доказів, які підлягають спеціальному дослідженню, консультує слідчого з питань, що виникають у процесі огляду. Відповідає на питання тільки в усній формі.

При огляді трупа звертають увагу на:

1) положення трупа: розташування трупа по відношенню до оточуючих його непорушних предметів (дерево, будинок тощо); вимірюють відстань від частин тіла до обраних нерухомих предметів; знаходження його в лежачому положенні (спини, боків тощо);

2) предмети, що знаходяться на трупі або під ним: слід вивчити й описати тільки ті предмети, які лежать на самому трупі або поруч з ним; у першу чергу маються на увазі предмети (знаряддя), якими завдавалися пошкодження: камінь, палиця, молоток, петля тощо; деякі предмети можуть знаходитися в самому трупі;

3) місце знаходження трупа (поверхня на якій він виявлений): оглядається і описується у динамічній стадії огляду, після обережного переміщення трупа з місця його первинного положення;

4) загальні дані про труп включають анатомо-конституційні відомості: вид тварини, породу, масть, стать, вік, довжину тіла, конституційні особливості, тілобудову, вгодованість, колір видимих слизових оболонок, стан зіниць, роговиці, стан природних отворів, за наявності в природних отворах сторонніх тіл і виділень (блювотних мас, крові, піни), зазначається колір та інші особливості;

б) особливі прикмети: описується їх розмір, колір, локалізація, для клейма – додатково надається опис;

7) характер ранніх трупних змін та наявність пізніх трупних змін (гниття, муміфікація, жировіск, торф'яне дублення та ін.); наявність комах та їх личинок на шкірі (місце найбільшого скупчення та їх характер);

8) наявність ушкоджень на тілі трупа, їх локалізація, форма; стан країв і дна ран, сторонні включення, характер накладень навколо них, сліди крові (бризки, краплі, потьоки, відбитки крові тощо) як на шкірі тварини, так і на місці події.

При цьому важливо встановити, чи є місце виявлення трупа тварини місцем її смерті, знайти речові докази.

У межах місця знаходження трупа виділяють 3 зони:

1) власне саме місце (поверхня, безпосередньо контактує з трупом);

2) зона, що проектується (обмежена проекцією силуету трупа);

3) зона трупних виділень (ділянка поверхні, по якій розтікаються продукти розкладання трупа).

При описі місця знаходження трупа відзначають характер поверхні

(дерев'яна підлога, пухкий сніг тощо), наявність відбитка тіла трупа, забруднень, виділень або предметів під трупом.

Все виявлене повинно бути піддане ретельному огляду, результати останнього занесені в спеціально складений протокол огляду.

Способи фіксації ходу та результатів огляду місця події. Основним способом фіксації ходу і результатів огляду місця події є протокол огляду місця події. Він складається з дотриманням вимог ст. 85 КПК України та описом у ньому всіх слідчих дій слідчого під час огляду в тій послідовності, в якій це відбувалося, описом усього вилученого в такому вигляді, в якому це спостерігалось під час огляду.

Протокол огляду поділяється на вступну, описову та заключну частини. Вступна частина містить дані про учасників огляду (прізвище, ім'я, по батькові, адресу, посаду), підстави проведення огляду, час, місце проведення, умови огляду (погоду, освітлення тощо), процесуальні норми, що регламентують його проведення. Описова частина відображає всі дії слідчого й інших учасників огляду в тій послідовності, в якій вони відбувалися. Спочатку наводять дані про матеріальну обстановку: межі, розташування об'єктів і їхні ознаки, стан внутрішньої обстановки (стіл, стелі, підлоги, дверей, вікон, меблів, наявність і стан замків, засувки на дверях і вікнах), застосування спеціальних знань і техніко-криміналістичних засобів. У цій частині також описують виявлені сліди та інші речові докази послідовно за схемою: найменування, місце розташування; загальні ознаки (розмір, форма, колір, маса, маркування); індивідуальні ознаки (ознаки зносу й амортизації виробництва); сліди на них, криміналістичні способи фіксації слідів. В описовій частині протоколу у задовільній формі викладаються порядок дій і суттєві обставини, виявлені при огляді.

У заключній частині протоколу перераховують об'єкти, вилучені із місця події, вказують вилучені сліди, зліпки тощо (їх перераховують, вказують способи їх упаковки), додатки до протоколу (фотознімки, плани, схеми), що забезпечують наочність його змісту. Тут же вказується, які плани та схеми складено, які об'єкти фотографувалися, ким і якою фототехнікою тощо. Після оголошення протоколу, вносяться зауваження і заяви учасників огляду.

Кожен упакований предмет опечатується. На упаковці або бирці робиться відповідний напис, ставляться дата і підписи слідчого і понятих.

Все те, що на думку присутніх в подальшому може допомогти у встановленні причини і обставин смерті й, що може бути збережено, повинно бути відмічено в протоколі і передано на збереження представнику влади або направлено в лабораторію для додаткових досліджень.

Порядок документування процесу огляду місця події.

Вступ:

- дані про дату, місце, час початку та закінчення огляду;
- анкетні дані особи, що складає протокол та інших учасників огляду (поняті, спеціалісти);
- дані про тварину, труп якої оглядають.

Описова частина:

- погодні умови, температура навколишнього середовища, освітлення;
- особливості місцевості (приміщення);
- опис місця знаходження трупа;
- поза трупа;
- стать, вік;
- трупні явища;
- ушкодження тощо.

Заклучна частина:

- дані про проведення відео і фотозйомки;
- перелік вилученого з місця події, куди вилучене направлено;
- підписи учасників огляду місця події та присутніх (понятих).

Особливості огляду місця події при підозрі на отруєння.

Особливості огляду оточуючої обстановки. Звертають увагу на: залишки кормів; наявність блювотних мас; знаряддя введення отруйних речовин (шприци, спринцівки); залишки отруйних речовин – порошки, рідини, таблетки; залишки упаковки – паперові (конверти, коробки), скляні (ампули, флакони тощо), пластмасові (блістери, туби).

Характерні ознаки при огляді трупа: запах від трупа, зокрема з ротової та носової порожнин при натисканні на грудну клітку; сліди опіків хімічними речовинами біля ротової порожнини, на слизовій оболонці рота; залишки порошків на тілі.

Колір та інтенсивність трупних плям, а саме: яскраво-червоні – при отруєнні газом та ціанідами; сіруваті – при отруєнні метгемоглобін утворюючими речовинами (анілін, бертолетова сіль, нітробензол тощо).

Одним із найважливіших завдань при огляді місця події в разі отруєння є встановлення його джерела.

Особливості огляду місця події при смерті внаслідок гострого кисневого голодування (окремих видів механічної асфіксії, утоплення).

Особливості огляду оточуючої обстановки за окремих видів механічної асфіксії: співставлення обстановки й обставин події зі знахідками на трупі; виявлення засобів, які сприяли позбавленню життя – матеріалу петлі (у випадках асфіксії), важких предметів (за компресійного ателектазу легень) тощо.

Особливості дослідження трупа. Звертають увагу на позу трупа, виключають трупні плями (характер розташування, морфологічну характеристику). Виключають загально-асфіксичні ознаки: при повішенні чи задушенні зашморгом – странгуляційні борозни петлі; за компресійного ателектазу легень – цілісність ребер, садна та крововиливи шкіри, підшкірної клітковини та м'язів грудної клітки.

Особливості огляду трупа у разі смерті від утоплення:

- наявність ознак перебування трупа у воді: мокрий шерстний покрив та його випадіння; «гусяча шкіра» та мацерація; пісок, мул, водорості на трупі.
- наявність ознак утоплення: загально-асфіксичні ознаки смерті; блідо-

рожеві трупні плями; стійка дрібно-пухирчаста піна навколо отворів ротової та носової порожнин; ушкодження на тілі (описуються за звичайною схемою).

Треба пам'ятати, що на трупі можуть бути зажиттєві та посмертні ушкодження, їх уважно оглядають та описують, вживають заходів для збереження первісного вигляду.

Особливості огляду місця події при нанесенні смертельних ушкоджень тупими і гострими предметами.

Особливості огляду оточуючої обстановки: виявлення предметів (знарядь) від контактів з якими могли виникнути травми; виявлення слідів крові, волосся, тощо на знарядді травми і оточуючих предметах; розташування слідів крові, їх характер, форма.

Особливості дослідження трупа: виявлення ушкоджень на тілі, встановлення їх локалізації, форми, розмірів; відношення до сталих точок тіла тварини; виявлення слідів крові на шкірі та шерстному покриві, копитах і рогах тварини. Звертають увагу на сліди крові (описують їх розташування, характер, форму: краплі, бризки, мазки, кров'яні смуги), сторонніх нашарувань і забруднень (пісок, болото, мастила, пальне, сліди протектора тощо). Після ретельного огляду та опису вживають заходів для фіксації та збереження знайдених слідів – їх описують та документують. Із метою збереження первісного вигляду виявлених на трупі ушкоджень, останні накривають зволоженою марлею або ватою. Без такої перестороги травми можуть змінити зовнішній вигляд через підсихання ранових поверхонь. Відновити ж його у подальшому вкрай важко, а інколи й неможливо.

Особливості огляду місця події у разі смерті від вогнепальних травм.

Особливості огляду оточуючої обстановки:

- виявлення та фіксація вогнепальних пошкоджень на оточуючих предметах (визначення розмірів їх та відстаней від сталих точок);
- виявлення та фіксація положення зброї, куль, гільз, відкладень пороху тощо;
- встановлення наявності слідів крові на оточуючих предметах і зброї.

Особливості огляду трупа:

- встановлення наявності вогнепальних ушкоджень на тілі (вхідні і вихідні отвори, їх локалізація, форма і розміри);
- виявлення додаткових факторів пострілу (відкладення кіптяви та порошинок);
- виявлення слідів крові на тілі тварини;
- проведення заходів (наприклад, застосування дрібнодисперсних лаків), спрямованих на збереження первинного вигляду травм та додаткових чинників пострілу. Якщо рани не оброблені вище зазначеними засобами, то їх треба покрити вологою марлею або ватою.

Особливості огляду місця події у випадках рейкової травми.

Особливості огляду оточуючої обстановки і транспортних засобів: сліди ковзання трупа – залишки і частини внутрішніх органів та крові на рейках

і полотна; наявність слідів крові і частин органів на деталях рейкового транспорту.

Особливості огляду трупа: поза трупа; сліди забруднень від дії транспортного засобу та сліди волочіння тіла по колії; сліди від перекочування колеса через тіло або його частини (виявлення смуг роздавлювання); виявлення ознак, що дають можливість ідентифікувати загиблу тварину.

Особливості огляду місця події у випадках автомобільної травми.

Особливості огляду оточуючої обстановки і транспортних засобів:

- полотно дороги: характер, наявність пошкоджень та слідів від транспорту (удари, смуги гальмування тощо), наявність слідів крові – фіксація їх розташування;

- транспортний засіб: наявність пошкоджень, їх локалізація та параметри; виявлення слідів крові – фіксація їх розташування; зіставлення пошкоджень на транспорті і тілі потерпілої тварини; застосування заходів збереження первинного вигляду пошкоджень на транспорті та вилучення речових доказів.

Особливості огляду трупа: виявлення ушкоджень тіла (встановлення їх локалізації, форми та розмірів); виявлення слідів контактів із виступаючими частинами транспорту на тілі потерпілої тварини (фарби, сліди протектора тощо); встановлення слідів волочіння.

Особливості огляду місця події у випадках смерті від дії високої, низької температури та ураження електрикою.

При огляді трупа на згарищі, зазначають його позу, наявність ланцюга, ошийника, зброї тощо. Якщо труп розчленований, то детально оглядають кожну з його частин, вказуючи їх знаходження та відстань між окремими з них. Предмети, що викликають підозру щодо можливої причетності до події, вилучають для подальших досліджень.

Водночас беруть не менш чотирьох зразків попелу з кожної ділянки вогнища для виявлення частин спалених трупів. Треба зазначити, що на місці події можна спостерігати явище так званої посмертної ампутації, тобто відділення кінцівок на рівні суглобів внаслідок прогорання тонких у цих ділянках м'язих тканин. Внаслідок різкого випаровування вологи та зсідання білка м'язи ущільнюються та вкорочуються, тобто настає їх «теплове» заляккання. Оскільки згинаючі м'язи розвинуті сильніше, ніж розгинаючі, то верхні і нижні кінцівки згинаються.

Зовсім іншою є поза трупа у разі смерті від переохолодження тіла, тому труп лежить «калачиком» (тварина намагалась зберегти тепло). Нерідко труп дещо загрузлий у сніг, що підтанув під тілом. Виявляють зовнішні ушкодження, поділяючи їх на ті, що спричинені холодом і нанесені зброєю або знаряддям (вогнепальні, колоті, різані рани).

Обов'язково зазначають наявність слідів ніг і транспорту, що ведуть до трупа, розміщення та колір трупних плям, які при переохолодженні мають червоний відтінок. Бурульки біля ротового і носового отворів є доказом (бажано сфотографувати) того, що тварина дихала на морозі, отже була живою. Категорично забороняється на місці змінювати позу трупа, бо це може

призвести до виникнення додаткових ушкоджень, які іноді надзвичайно важко відрізнити від зажиттєвих (переломи кісток, кінцівок).

Якщо смерть сталася від дії електричного струму, найперше, що потрібно зробити після прибуття на місце події, – пересвідчитися, що перервано контакт трупа з джерелом струму. Торкатись до нього без належних засобів захисту є небезпечним для життя. Ретельно оглядають місце події, визначають позу трупа, вимірюють відстань від нього до джерела струму, стан електропроводки. Обов'язково вказують на наявність факторів, які сприяють ураженню електрикою (дошова погода, волога шкіра тощо). При огляді трупа шукають сліди дії електроструму. Для збереження первинного вигляду електроміток їх можна прикрити клейкою плівкою або ж лаком.

3.1.2. Виявлення, фіксація, вилучення речових доказів із місця події.

При розслідуванні та розкритті злочинів важливу роль відіграють різні предмети, які були знаряддями вчинення злочину. Згідно з чинним кримінально-процесуальним законодавством вони можуть бути визнані речовими доказами. Термін «речові докази» вперше був введений до Статуту Польового судочинства (§ 3), прийнятого 27 січня 1812 р., в якому говорилося: «Папери, які належать до справи, можуть бути документами або речовими доказами, що викривають злочин».

У законах про судочинство по справах про злочини та провини 1857 року зазначається, що до речових доказів відносяться інструменти, які «для вчинення злочину необхідні, та навіть якщо при цьому інструменти ці не досить звичні, як, наприклад, інструменти по підробці кредитних білетів або печатних паспортів» (ст. 343 п. II).

Експертиза речових доказів дозволяє вирішити багато питань, що мають слідче або судове значення. Згідно зі ст. 78 КПК України, речовими доказами є предмети, що були знаряддям скоєння злочину і зберегли на собі його сліди, або будь-який інший об'єкт злочинних дій, гроші, коштовності та інші речі, нажиті злочинним шляхом, а також усі предмети, що сприятимуть розкриттю злочину і встановленню винних або можуть бути засобами спростування чи пом'якшення відповідальності.

У ряді випадків речові докази набувають значення для слідства і суду тільки після проведення спеціальних досліджень, які можуть бути найрізноманітнішими за своїм характером, у зв'язку з чим речові докази підлягають дослідженню різними за фахом експертами.

Об'єкти судово-ветеринарної експертизи: живі тварини; окремі частини тіла тварин; трупи тварин; предмети зі слідами біологічного походження (кров, слина тощо); частини тканин організму (волосся, кігті, шкіра, м'язова і хрящова тканини) і внутрішні органи; знаряддя, якими задавалися пошкодження; корми з вмістом шкідливих речовин (органічні та неорганічні речовини); отруйні рослини; мінеральні добрива; залишки медикаментів, що застосовувалися; протипаразитарні, дезінфекційні засоби, що застосовуються при обробці тварин, приміщень тощо.

Речові докази мають важливе значення для розслідування злочинів проти

життя і здоров'я тварини. Їх образно називають «німими свідками злочину», і завдання експертів – змусити цих «німих свідків заговорити». Щоб успішно виконати це завдання, лікар ветеринарної медицини повинен знати основи судово-ветеринарної експертизи речових доказів і вміти використовувати їх на практиці, тим більше, що згідно зі ст. 75 КПК України він, як фахівець, може бути залучений для огляду місця події. В цьому випадку лікар повинен допомогти слідчому виявити та вилучити речові докази, останні описати, упакувати і відправити до подальших досліджень у спеціалізовані заклади. Крім цього, фахівець може надати консультативну допомогу судово-слідчим органам із питань можливості та доцільності дослідження речових доказів, а також у вірній (об'єктивній) оцінці одержаних результатів експертизи.

Кримінально-процесуальний кодекс регламентує певний порядок, засоби збирання речових доказів, відбір матеріалу і його відправку для дослідження в лабораторії. Порядок збирання речових доказів має мету забезпечити і встановити, що речові докази справжні, виключити можливість їх підробки або підміни (ст. 78, 198 КПК України). КПК України передбачає присутність понятих при судових і слідчих діях, пов'язаних із збиранням речових доказів.

Речові докази повинні бути уважно оглянуті, по можливості сфотографовані, докладно описані в протоколі огляду і залучені до справи постановою особи, яка проводить дізнання, слідчого, прокурора або ухвалою суду (ч. 1 ст. 79 КПКУ). Огляд предметів і документів, вилучених під час огляду місця події, при вилученні або обшуку здійснюється на місці вчинення цих дій, а якщо це неможливо – за місцем впровадження в справі (ч. 5 ст. 191 КПКУ) особою, яка проводить дізнання (слідчий).

Вилучені речі повинні бути упаковані і опечатані печаткою особи, що веде розслідування, в присутності понятих, щоб запобігти можливості їх підробки, втрати, а також для збереження знайдених при огляді на них слідів. Матеріал направляється з обґрунтованою супровідною, де вказується кому, куди, для якої мети і що направляється, додається постанова слідчого, або визначення суду про призначення експертизи. В документі вказуються скорочено обставини справи. В постанові перераховуються питання, що підлягають вирішенню експертом, усі речі, що направляються і вказується їх належність. Судово-ветеринарному експерту направляється протокол огляду місця події, або тих речей, які підлягали огляду перед відправкою їх на експертизу, а також протокол вилучення зразків крові, волосся тощо. При повторній експертизі направляються висновки первинної експертизи. Експертизу речових доказів та матеріалів справи експерт має право проводити тільки на підставі постанови слідчого або визначення суду.

Речові докази зберігаються при справі, за винятком громіздких предметів, які зберігаються в органах дізнання, слідства і суду або передаються для зберігання відповідному підприємству, організації чи установі. При передачі справи від одного органу дізнання чи досудового слідства до іншого, направленні справи прокурору чи суду, а також при передачі справи з одного суду до іншого, речові докази передаються разом із справою. В окремих випадках речові докази, до вирішення справи в суді, можуть бути повернені їх

власникам, якщо це можливо, без шкоди для успішного провадження в справі (ч. 79 ПК). Речові докази зберігаються впродовж часу до набрання вироком законної сили та закінчення строку оскарження постанови чи ухвали про закриття справи. Документи, як речові докази повинні зберігатися весь час при справі, а зацікавленим особам, підприємствам, установам чи організаціям за їх клопотанням видаються копії цих документів (ч. 1 і 2 ст. 80 КПК України).

Велике значення мають вилучені у процесі огляду місця події мікрооб'єкти – дрібні частки скла, обривки волосся, волокна органічного і неорганічного походження тощо. Мікрооб'єкти повинні вилучатися і пакуватися у спеціальні пакети дуже обережно, можливо, за участю відповідного спеціаліста, з дотриманням особливих правил. У процесі огляду досить широко використовуються науково-технічні засоби зі слідчої валізи. У разі необхідності можуть застосовуватися інші науково-технічні засоби, необхідні для попереднього дослідження плям, що нагадують кров, читання за допомогою світлофільтрів текстів, що погано розрізняються або малопомітні, тощо. Поряд із технічними засобами, із слідчої валізи, можуть бути залучені мобільні лабораторії, обладнані комплектами криміналістичних засобів більш широкого профілю.

Речові докази вилучаються з місця події різними способами, відповідно до їх специфіки, із застосуванням різних технічних засобів. Так, для вилучення твердих об'єктів використовуються склорізи, викрутки, стамески; для вилучення рідких речовин – шприци, піпетки, пробірки; газоподібні речовини (запахові сліди) вилучаються за допомогою шприців, скляного посуду з герметичними кришками тощо. У випадках, коли окремі сліди (рук, взуття, знарядь злочину) неможливо вилучити, вони копіюються. Для виготовлення копій використовуються дактилоскопічні плівки, полімерні пасти, гіпс, пластилін та інші матеріали. У процесі огляду на місці події можуть бути здійснені експрес-дослідження.

Аналіз обставин події, слідів і речових доказів, визначення їх причинно-наслідкових зв'язків дозволяють виявити так звані негативні обставини, тобто такі, що суперечать уявленням про закономірний розвиток подій. Так, наприклад, наявність значної кількості ран на трупі та відсутність крові є негативною обставиною, яка свідчить про те, що злочин було вчинено в іншому місці, а труп перенесено.

Негативні обставини за своїм характером можуть бути поділені на дві групи: 1) пов'язані з відсутністю слідів, які у зв'язку з аналізом обставин мають бути, і 2) пов'язані з наявністю слідів у разі, коли природний перебіг подій не передбачає їх.

На такі суперечності слід звертати увагу при зіставленні характеру події і тих версій, які виникають у процесі огляду місця події, окремих слідів і речових доказів. До негативних обставин можуть бути віднесені й такі, як штучно ускладнена картина події, а саме: безліч розкиданих речей, що не обумовлено метою події; надмірне пошкодження тих чи інших предметів обстановки; вивезення значної кількості викраденого майна за час, протягом якого це неможливо зробити.

3.2. Вилучення матеріалу для лабораторного дослідження.

При відповіді на запитання, які поставило слідство, судово-ветеринарний експерт не тільки використовує результати зовнішнього і внутрішнього дослідження трупа, а й широко застосовує додаткові лабораторні дослідження. Результати розтину трупа можуть бути істотно доповнені спеціальними лабораторними дослідженнями: гістологічним, хімічним, мікологічним та ін. Судово-ветеринарний експерт сам вирішує доцільність проведення лабораторного дослідження, яке дозволить йому дійти більш вірного та науково обґрунтованого висновку. Вид та обсяг додаткових досліджень визначаються у кожному конкретному випадку і залежать від виду смерті та питань, які постають перед експертом. Проте найчастіше в судовій практиці застосовують гістологічне, імунологічне, токсикологічне, біохімічне, бактеріологічне та інші судові дослідження.

Об'єкти для лабораторного дослідження можна вилучати як під час зовнішнього, так і під час внутрішнього дослідження трупа. Усі вилучені об'єкти повинні бути запаковані, мати етикетку, на якій вказують номер і дату, кому належить тварина, інвентарний номер, або кличку тварини, назву об'єкта дослідження, на яке його направляють, а також прізвище судово-ветеринарного експерта. Обов'язковим є супровідний документ до лабораторії (направлення), в якому стисло викладають обставини справи, результати розтину, причину смерті, мету дослідження і перелік питань, які потрібно розв'язати. Під час зовнішнього дослідження трупа для додаткових (імунологічних або цитологічних) досліджень можуть бути вилучені кігті, сліди крові, зразки волосся тощо.

За допомогою судово-гістологічного дослідження виявляють морфологічні зміни у внутрішніх органах і тканинах. Цей метод застосовується для визначення причини смерті, встановлення зажиттєвості пошкоджень, їх давності, а також виявлення характерних змін від дії чинників якими нанесено пошкодження. Для дослідження вилучають шматочки внутрішніх органів розміром 1x1,5x2 см. так, щоб у препараті були як змінені ділянки, так і незмінена тканина. Вилучений матеріал фіксують у 10 % (мозок 14 %) водному розчині формаліну.

Гістохімічне дослідження дозволяє виявити функціональні зміни в тканинах, які виникають значно раніше, ніж морфологічні. Використовують гістохімічне дослідження для встановлення ранніх строків ішемії міокарда, зажиттєвості і давності пошкоджень, давності настання смерті тощо. Матеріал потрібно вилучати якомога раніше після настання смерті та фіксувати його у спеціальних розчинах, наприклад, охолодженому глютаровому альдегіді, спиртових фіксаторах, шляхом швидкого охолодження тощо.

Взяття об'єктів для судово-хімічного дослідження.

У разі підозри на отруєння обов'язково проводять судово-токсикологічне дослідження. Судово-ветеринарний експерт повинен детально ознайомитись з протоколом огляду приміщення в якому знайдено тварину (щоб з'ясувати, чи не знайдено там дезінфікуючих, дератизаційних або інших підозрілих речовин

у відрах або іншому посуді), свідченнями осіб, які спостерігали процес вмирання тварини та дані ветеринарної документації.

З секційного столу, на якому досліджують труп, при підозрі на отруєння необхідно забрати всі хімічні речовини; категорично забороняється користуватись водою. Під час проведення дослідження акцентується увага на кольорі трупних плям (рожевий вказує на отруєння чадним газом, сполуками синильної кислоти; димчасто-аспідно-сірий – на отруєння метгемоглобін утворювачами тощо). Визначають наявність (чи відсутність) специфічних запахів (ефіру, дихлоретану тощо).

Детально оглядають стан слизової оболонки порожнини рота, язика, глотки, стравоходу, шлунка, кишок, а також визначають характер змін внутрішніх органів. Перед вилученням органокomплексу накладають лігатури на шлунок біля входу та виходу, а також на початкові та кінцеві відділи тонкої та товстої кишок.

Якщо отрута невідома, то для судово-токсикологічного дослідження вилучають і надсилають в окремих скляних банках від великих тварин не менш як 2 кг внутрішніх органів. Вилучені органи поміщають у чисті сухі скляні банки. Вилучають не менше ніж 200 мл крові, серце з наявною в ньому кров'ю, селезінку, 1/3 головного мозку, печінки з жовчним міхуром та його вмістом, легень (при підозрі на інгаляційне отруєння), цілу нирку і сечу (якщо вона є), 200–300 г сальника, по 1 м тонкої і товстої кишки з вмістом із найбільш змінених відділів та весь шлунок із вмістом. Крім того, враховуючи токсикодинаміку отрути, можуть бути вилучені також волосся (не менш як 1 г), кігті (1–3 г), кістки (100–200 г). Матеріал, який надсилають на дослідження в банках, має бути відразу ж закритий кришками і по можливості запечатаний сургучною печаткою. На банки наклеюють етикетки з номером та зазначенням вмісту, вид тварини, кличку (інвентарний номер) тварини, а також із номером акта, датою дослідження та підписом судового ветеринарного експерта.

Органи не слід обмивати водою. Консервування біологічного матеріалу забороняється. Лише в спекотну пору року і в передбаченні тривалого транспортування, якщо немає підозри на отруєння етанолом або нітритами, можна залити органи етанолом ректифікатом, направивши одночасно для контролю зразок цього спирту в кількості 200 мл.

У всіх інших випадках вибір експертом тих чи інших органів для судово-хімічного дослідження залежить від характеру отруєння і від часу який пройшов із моменту прийому отрути до смерті. Крім внутрішніх органів, можуть вилучатися шкіра, клітковина, волосся, кістки тощо.

Для судового дослідження, з метою визначення характеру пошкоджень, механізму їх утворення та встановлення знаряддя травмування, направляють тканини та органи трупа. Ділянку шкіри з пошкодженням вилучають у вигляді трапеції, вузька частина якої має бути звернена до голови трупа. Розміри ділянки, яку вилучають, мають перевищувати пошкодження не менш як на 2 см, а підшкірну жирову клітковину видаляють ножицями. Фрагменти кісток з осередком пошкодження випилюють, відступивши 2–3 см від ділянки ураження, і відокремлюють від м'яких тканин.

Для встановлення причини смерті часто використовують визначення вмісту калію і натрію та їх співвідношення у серцевому м'язі, у склистому тілі ока. Із різних відділів серця вирізають шматочки серцевого м'яза і направляють в лабораторію.

Біохімічні та хімічні методи дослідження у судовій практиці застосовуються, наприклад, для визначення життєвості і давності тілесних пошкоджень за біологічно активними речовинами, давності поховання, а також встановлення живонародженості за мінеральним складом. При цьому, для біохімічного визначення за життєвості пошкоджень, вилучають пошкоджену і непошкоджену шкіру (контроль) із симетричної ділянки тіла, яку обережно очищають від підшкірної жирової клітковини, висушують при температурі +60° С і направляють до лабораторії. Вилучення контрольної ділянки шкіри необхідне і при визначенні мінерального складу у випадках дослідження електроміток, вогнепальних та інших пошкоджень.

У випадках смерті від ушкоджень тупими та гострими предметами під час експертизи трупа можна здійснити хімічні проби (реакція Перлса, Тірмана) на встановлення наявності й хімічної природи металів. Для визначення наявності й детального вивчення характеру ранових каналів при травмах колючими та колюче-ріжучими предметами проводиться їх рентгенологічне дослідження, для чого канали заповнюють контрастними та фарбуючими речовинами.

При вогнепальних травмах не тільки вживають заходів, спрямованих на збереження речових доказів, а й виконують ряд досліджень, результати яких дозволяють встановити наявність і локалізацію сторонніх предметів, їх топографію на трупі (рентгенографія, метод кольорових відбитків) тощо.

Бактеріологічні методи дослідження. У разі підозри на смерть від інфекційних і септичних хвороб або бактеріальних харчових отруєнь проводять бактеріологічне дослідження. Матеріал вилучають не пізніше 12–24 годин після смерті з дотриманням умов стерильності. Кров 20–30 мл відбирають стерильним шприцом із правого шлуночка серця (до вилучення головного мозку). Шматочки внутрішніх органів розміром 1x1x2 см вилучають стерильним ножом. Вміст шлунка і кишок завдовжки 15–20 см вилучають разом із цими органами після накладання на них лігатур.

Вірусологічне дослідження відіграє важливу роль у разі підозри на смерть від вірусних захворювань (чума, грип свиней, грип птиці та інші).

Взяття матеріалу для дослідження на діатомовий планктон. На наявність планктону досліджують нирки, кістковий мозок довгих трубчастих кісток, м'яз серця, легені. Для дослідження на діатомовий планктон найчастіше вилучають нирку з капсулою. Для контрольного дослідження потрібна вода з водойми, в якому виявлений труп. При неможливості отримати зразок води, в якості контролю використовують тканину легенів. Щоб не занести діатомеї ззовні, при взятті органів користуються стерильними інструментами і склянками, двічі обробленими дистильованою водою.

При гнитті та скелетуванні трупа, коли всі інші видові ознаки утоплення поступово зникають особливо доцільним є дослідження кісткового мозку. Для

цього в лабораторію направляють обидві стегнові і плечові кістки. У випадках ексгумації, при повному розплавленні кісткового мозку, діатомовий планктон добувають шляхом промивання кісткового каналу дистильованою водою з додаванням сірчаної або азотної кислот.

3.3. Порядок і методика проведення судово-ветеринарної експертизи трупа

Судово-ветеринарне дослідження трупів, проводиться з дотриманням норм, передбачених Кримінально-процесуальним кодексом України спеціальних «Правил судово-ветеринарної експертизи трупа».

При судовому розтині, як і при всякому іншому, чітко дотримуються правил особистої гігієни та правил по попередженню розповсюдження інфекції. Розтин трупа (дослідження тіла) проводиться з метою з'ясування характеру наявних змін і встановлення причини смерті. Патологоанатомічний розтин поділяють на навчальний, діагностичний та судово-ветеринарний розтин.

Патологоанатомічний розтин дає можливість у найкоротший термін встановити попередній діагноз, що є особливо важливим у великих спеціалізованих господарствах (комплексах) із значною концентрацією великої кількості продуктивних тварин. Своєчасно й правильно встановлений діагноз дозволяє швидко провести відповідні ветеринарно-санітарні, протиепізоотичні, лікувально-профілактичні заходи і тим самим попередити подальшу загибель тварин, зменшити економічні витрати. Точний і своєчасно поставлений діагноз хвороби – запорука швидкої її ліквідації. Патологоанатомічний розтин трупів відіграє важливу роль при встановленні причини смерті, особливо за відсутністю анамнестичних даних.

Судово-ветеринарним розтином трупа (судово-ветеринарне дослідження трупа) називається такий його розтин, який здійснюється судово-ветеринарним експертом (лікарем ветеринарної медицини) за постановою (письмовою вимогою) органів дізнання, попереднього слідства, прокурора або за ухвалою суду.

Ця вимога може бути представлена у двох формах: у формі постанови чи ухвали суду або у формі пропозиції (відношення, направлення). У письмовій постанові на проведення судово-ветеринарного розтину повинно бути вказано: на чію вимогу призначено експертизу; хто призначений експертом; мета експертизи; справа, по якій експертизу призначено; перелік питань, які ставляться перед експертом; перелік об'єктів, що підлягають дослідженню. Експерт має бути ознайомлений з цією постановою. Тільки за наявності та юридично грамотного оформлення цього документу розтин набуває статусу судово-ветеринарного.

Припис оформлюється у вигляді документу вільної форми на фірмовому бланку установи, якою вимагається проведення судово-ветеринарного розтину трупа для вирішення певних питань. Частіше це буває в тих випадках, коли слідство ще не має достатніх матеріалів, які свідчили б про правопорушення, на підставі яких можна було б порушити кримінальну справу.

Судово-ветеринарне дослідження проводиться з метою виключення провини працівників тваринництва або інших осіб у загибелі тварини,

можливості правопорушення або насильницького характеру смерті тварини. Даний вид дослідження призначається у випадках падежу або вимушеному забої, особливо племінних тварин, при цьому можуть виникати питання про наглу смерть, про недогляд або необачність особи, що обслуговує тварину, наприклад, в ситуації, коли вранці знаходять труп тварини, яка ввечері була клінічно здоровою. Крім вище зазначеного огляд проводиться для встановлення причини і часу настання смерті, визначення наявності та характеру ушкоджень, отриманих за життя тварини, давності і послідовності їх утворення, механізму і способу нанесення пошкоджень, виявлення причинно-наслідкового зв'язку між виявленими пошкодженнями і настанням смерті, а також для вирішення інших питань ветеринарно-біологічного характеру.

Судово-ветеринарне дослідження трупа може бути призначене при зверненні хазяїв тварини у випадках насильницької смерті (вбивство, нещасний випадок) у разі смерті, підозрілої на насильницьку, в т.ч. і раптової, або від невідомої причини, при смерті хворої тварини під час лікування, якщо слідчими органами прийнята скарга на не правильне або не законне його лікування, при виявленні розчленованого трупа і його частин. Підставою для заборони розтину трупа може бути підозра на інфекційні захворювання, за яких розтин заборонено, в усіх інших випадках, навіть за наявності пізніх трупних змін, розтин проводиться.

Таким чином, судово-ветеринарний розтин відрізняється деякими юридичними особливостями:

1) юридичні обґрунтування звичайного й судово-ветеринарного розтину відрізняються; звичайний розтин проводиться з метою діагностики, визначення правильності лікування; судовий розтин, окрім цього, переслідує мету з'ясувати винність або невинність тих чи інших осіб у загибелі тварин;

2) встановлюється не тільки причина загибелі, але й час, обставини її настання;

3) встановлюється та аналізується об'єктивність даних анамнезу, можливість їх викривлення;

4) слідчі органи ставлять перед експертом низку питань.

На практиці проведене судово-ветеринарне дослідження об'єкта стає згодом судовою експертизою, про призначення якої слідчий виносить постанову, якщо виявлені факти, дають право (зобов'язують) порушити кримінальну справу.

Експерт при огляді трупа на місці події вирішує такі питання: встановлює факт смерті, допомагає слідчому провести огляд і його опис, дає пояснення, допомагає у фіксації, пакуванню речових доказів, які підлягають спеціальному дослідженню, консультує слідчого з питань, що виникають у процесі огляду. Відповідає тільки в усній формі.

Як і при будь-якому розтині, при судово-ветеринарному є неприпустимим розповсюдження інфекції. Судово-ветеринарний розтин трупа як правило, проводиться в секційних залах патоморфологічних відділів лабораторій ветеринарної медицини, на факультетах ветеринарної медицини вищих навчальних закладів, у спеціально обладнаних приміщеннях розташованих на

території господарств, а в теплу пору року за необхідності – у польових умовах. У таких випадках слідчі органи повинні забезпечити необхідні умови для проведення розтину. Відповідальність за доставку трупа, та інших предметів, що безпосередньо мають відношення до трупа, покладається на особу, яка призначила експертизу.

При дослідженні трупа необхідна присутність слідчого, що призначив експертизу (або поліції). Слідчого повідомляють про місце і час проведення цього дослідження. Бути присутніми під час розтину трупів тварин, що загинули під час проведення лікування, зазвичай запрошують лікарів, які проводили лікування; останні можуть давати пояснення експерту про симптоми захворювання, що спостерігалися, про проведенні діагностичні та лікувальні заходи. Крім того, присутність лікарів дає їм змогу порівняти клінічні прояви з секційною картиною. Не дозволяють бути присутніми під час розтину стороннім особам, власникам тварини.

Судово-ветеринарна експертиза трупа може бути розпочата як після появи ранніх трупних змін так і до появи вказаних змін, але тільки у випадках констатації факту смерті тварини. Зміни трупа, внаслідок гнильних процесів або впливів факторів зовнішнього середовища не можуть слугувати приводом для відмови в проведенні розтину.

Експертиза трупа проводиться, як правило, одним експертом. При великому обсязі одного експертного дослідження, при первинній експертизі ексгумованого трупа, розтин якого попередньо не проводився, при повторних чи складних експертизах, розтин проводиться двома або більшою кількістю фахівців.

До початку дослідження трупа експерт повинен ознайомитися з постановою або відношенням щодо призначення цього дослідження, а також із іншими представленими йому документами. Перед розтином лікар повинен мати певні відомості про об'єкт дослідження: паспортні дані (вид тварини, інвентарний номер, кличка, стать, вік, порода, масть), відомості про епізоотичну ситуацію в господарстві, районі, схему проведених щеплень, відомості про передні захворювання, клінічний прояв хвороби, план лікування, про травматизацію, про місце виявлення трупа, про те, що було встановлено при огляді трупа на місці виявлення (речі, біологічні об'єкти та інше). Якщо цих відомостей не надано, треба зробити запит про них слідчого.

Оскільки лікар ветеринарної медицини несе особисту відповідальність за розтин і його результати, то і робить він його за власним розсудом. З'ясувавши відомості про обставини смерті та свої завдання, експерт розробляє план і тактику майбутнього дослідження, тобто визначає його методи, варіанти технічних прийомів розтину, послідовність їх проведення. Потім, відповідно до розробленого плану приступає до дослідження трупа. Треба мати на увазі, що лікаря можуть звинуватити у невиконанні певних дій, не застосуванні методів, які рекомендувались присутніми (слідчим, лікарем, що проводив лікування даної тварини) і котрі виявились необхідними.

За судово-ветеринарного розтину трупа обов'язковим є розкриття не менше трьох порожнин (грудної, черевної і черепної), а в порожнинах –

дослідження всіх органів. Під час дослідження, або відразу ж після закінчення розтину, складають протокольний запис про все, що було при цьому виявлено. Цей запис в подальшому включається в основний документ, що завершує всі дослідження – в акт або висновок експерта.

Розтин проводиться, як правило, вдень, при природному освітленні, що є важливим для якісного виконання роботи, особливо для застосування додаткових методів дослідження. В особливих випадках розтин може проводитись і при штучному освітленні (за вимогою слідчих органів, якщо це необхідно для вирішення певних подальших оперативно-пошукових дій), проте такий відступ від правил і його причину зазначають в акті розтину трупа.

Дослідження трупа, як правило, доповнюється проведенням судово-хімічного, гістологічного, фізико-технічного, бактеріологічного досліджень тощо. Характер і кількість направлених на дослідження органів і тканин визначається в кожному конкретному випадку судово-ветеринарним експертом з урахуванням передбачуваної причини смерті і питань, поставлених перед експертизою.

Повне судово-ветеринарне дослідження трупа поділяється на зовнішнє, внутрішнє та додаткові дослідження. На відміну від патологоанатомічного розтину при судово-ветеринарному дослідженні трупа забороняється користуватися водою для обмивання органів, тому, що при підозрі на отруєння останні повинні бути направлені для судово-хімічного дослідження.

Зледеніли (замерзлі) трупи підлягають розтину лише після відтавання при кімнатній температурі не вище 20⁰ С. Прискорене розморожування, наприклад, за допомогою гарячої води, обігрівача тощо не припустиме.

Застосування будь-яких консервантів до проведення експертизи трупа забороняється. Консервування трупа може бути здійснене з письмового дозволу особи, яка призначила експертизу, після закінчення експертизи та вилучення необхідних органів і тканин для лабораторних досліджень.

Техніка розтину залежить від виду тварини. Розтин трупів великих тварин проводять у боковому лівому (велика рогата худоба) чи правому (коня) положенні. Трупи дрібних тварин (свиней, овець, телят, собак та ін..) розтинають у спинному положенні. Судово-ветеринарний розтин трупа складається із зовнішнього і внутрішнього дослідження (огляду).

Зовнішнє дослідження трупа

Зовнішнє дослідження трупа проводиться ретельно і детально протоколюється незалежно від того, проводився чи ні попередній огляд трупу на місці його виявлення. Дослідження починається із загального огляду з докладним описом посмертних змін, а при виявленні пошкоджень – їх характеру, локалізації та інших особливостей. Велика увага приділяється слідам крові, сперми, сечі, блювоти, відбиткам протектора колеса автомашини тощо).

Зовнішнє дослідження і опис трупа проводять у наступній послідовності;

1) загальна анатомо-конституційна характеристика трупа (вид, стать, вік, порода, масть (окрас), висота в холці, маса тіла, тілобудова, вгодованість), особливі прикмети, індивідуальний номер чи кличка;

2) наявність і ступінь виразності трупних змін;

3) особливості окремих частин тіла і виявлених пошкоджень на них (починаючи з голови і закінчуючи кінцівками).

Усі пошкодження, виявлені при огляді докладно описують за загально прийнятою схемою. Звичайний візуальний огляд саден і ран слід доповнити оглядом через лупу, а за потреби – через операційний мікроскоп. Для визначення розмірів та інших особливостей синців роблять хрестоподібні розрізи.

У процесі огляду труп і окремі ушкодження фотографують, складають схематичні малюнки ушкоджень. У ряді випадків, наприклад при вогнепальній або вибуховій травмі, в разі потреби, проводять рентгенографію пошкоджених частин тіла.

З пізнавальних ознак слід відмітити: вид (свиня, кінь, собака, курка, качка, індик, та ін.), стать (свиноматка, кнур, кабан, поросята – підсвинок, свинка; лоша, кобила, жеребець, мерин, кінь; пес, сука тощо), породу, масть (окрас) (чорна, біла, ряба), особливі прикмети, вік тварини, особливості статури, масу. Породу (крос, лінію) бажано визначати точно. Необхідно розрізняти типи господарського використання тварин, так наприклад, коней (упряжні, в'ючні), а також за їх живою масою: легкі – до 400 кг, середні – 400–600, важкі – більше 600 кг.

Досить важливо зареєструвати моменти, що стосуються характеру експлуатації (виїзний кінь, ваговіз, службовий собака, м'ясна або яйценосна породи курей та ін.), тобто вказуються господарсько-корисні якості тварини.

Масть. Розрізняють наступні масті коней: ворона – однорідного чорного забарвлення грива, тулуб і хвіст; бура – суцільне коричневе забарвлення; руда – суцільно жовте забарвлення; сіра – рівномірне поєднання білого і чорного волосся (її розподіляють на масть сіру в яблуках, сіру в гречці, білу). При неоднаковому забарвленні корпусу, гриви і хвоста розрізняють: гніду масть – корпус темно- або світло-коричневий, грива і хвіст чорні; булану – корпус жовтий, грива і хвіст чорні; чубару – по білому корпусу розкидані дрібні чорні, коричневі, руді плями або по темному корпусу – білі плями; рябу – по основному забарвленню (рудому, чорному) розкидані великі білі плями.

Особливі прикмети в коней виражені переважно на шкірі голови та кінцівок: сивина на лобі, зірочка (невелика біла пляма), зірка з проточиною (біла пляма з смугою по спинці носа), лисина – велика біла пляма на лобі і по спинці носу. Кінцівки можуть бути по вінчику білі, у панчохах (біле забарвлення до гомілки і вище). Сивина буває в гриві, паху і на інших ділянках з довгим волоссям. При реєстрації особливих прикмет у птиці відмічають наявність кілець на ногах, криломітки тощо.

Будову тіла визначають як «пропорційну», «правильну», «міцну» й, навпаки, «непропорційну», «неправильну», «слабку». Так, наприклад, у свиней за не пропорційної тілобудови характерними є: викривлення хребта, кінцівок, провислість спини, шилозадість та ін. Якщо статура неправильна, непропорційна, з анатомічними відхиленнями, то слід відзначити, у чому вони виявляються: провислість спини, черева, викривлення різних частин кінцівок,

хребта (наприклад, провислість спини в корови при остеомалаяції).

Визначають розмір (довжину, висоту) і приблизну масу тіла (у випадку необхідності зважують). Далі звертають увагу на конфігурацію грудної клітки й живота («підтягнутий», «збільшений»). У коней – і особливо в жуйних тварин, важливо звернути увагу на збільшення (здуття) живота, що є однією з ознак тимпанії у жуйних тварин і кольок у коней. Разом із тим вирішення цього питання потребує великої обережності, тому, що у трупів, які пролежали деякий час у теплий період року, особливо в жуйних, газоутворення у черевній порожнині є звичайним посмертним процесом, який слід відрізнити від прижиттєвого здуття. Найбільш суттєвою відмінністю є розподіл крові в трупі. При прижиттєвому здутті кров по судинам органів та тканин черевної порожнини переміщається в передню частину тіла і зовнішні покриви, у той час як судини органів черевної порожнини слабо наповнені кров'ю.

У птиці для визначення тілобудови в першу чергу звертають увагу на киль грудної кістки (наявність викривлень, стан окостеніння), далі на стан хвостових хребців (їх рухливість, можливе викривлення – останнє буває пов'язане з порушеннями в годівлі та утриманні).

Вгодованість визначають після зняття шкіри за станом підшкірного жиру й мускулатури. Категорії вгодованості тварин: середня, вище середньої, жирна, нижче середньої, виснажена. У свиней вгодованість: худа, нижче середньої, задовільна, вища за середню, жирна.

У трупів із ознаками виснаження, крім відсутності жиру в підшкірній клітковині, різко виступають ребра, хребет, зовнішні кути клубової кістки, горби сідничних кісток, що є наслідком атрофічного стану мускулатури. Відмічають колір жиру, його консистенцію. У старих тварин жир жовтого, жовто-коричневого кольору. При надмірному виснаженні (схудненні) він просочується серозною рідиною і набуває вигляду слизово-драглистої маси (серозна атрофія жиру). У висновку говорять про «гарну, середню, погану вгодованість і, нарешті, про «ожиріння або виснаження» тварини.

Вгодованість у птиці визначають за ступенем розвитку грудних м'язів (на скільки сильно виступає гребінь грудної кістки) та опуклості живота (жирові відкладення під шкірою). Розмір живота визначається між задніми кінцями кіля грудної кістки й лобковими кістками.

Огляд шкіри та її похідних дає можливість визначити зовнішній вигляд волосяного покриву (гладкий, скуйовджений, блискучий, тьмянний, міцність прикріплення волосся); стан шкіри (еластична, груба), її колір, товщину, вологість, садна, рани, ділянки некрозу, виразки, гіперемію, крововиливи, інфільтрати, абсцеси тощо). У новонароджених тварин за станом пупкового канатика визначають вік, так, у поросся, якщо пупковий канатик відпав, то пройшло не менше 48 годин після народження і при цьому пупкова рана вкрита кірочкою.

Характер змін шкіри має діагностичне значення при сапі, чумі, віспі, некробактеріозі, деяких паразитарних хворобах, мікозах. Скуйовдженість волосся, слабке утримання його в шкірі, наявність значної кількості злушеного епідермісу, алопеція – свідчать про порушення обмінних процесів, особливо

обміну вітамінів та мікроелементів. Волосся, вкрите вологою кров'ю, обережно розсовують для виявлення джерела кровотечі. Якщо волосся вкрите сухою кров'ю й розсунути його складно, то на місце із кірочкою крові кладуть ганчірку, рясно змочену водою. Через деякий час кров розмокає і рану виявити значно легше. Якщо зняття травми невідоме, то рану з оточуючими тканинами необхідно вилучити і направити на додаткове дослідження (спектральний аналіз, відновлення за Ратновським тощо). Для контролю беруть шматок шкіри з попередньо вистриженим волоссям розмірами 1x1 см із симетрично розташованої ділянки.

Прижиттєві пошкодження, зокрема поранення, необхідно відрізнити від посмертних надрізів і ушкоджень шкіри, синців за наявністю запальної інфільтрації оточуючих тканин.

На завершення зовнішнього огляду шкіри, досліджують вінець, шкіру ділянки між копитцевої щілини, копита й пазурі. Визначають характер змін, що часто спостерігаються при інфекційних хворобах, наприклад, при віспі, ящурі, сибірці, чумі свиней і собак та інші ушкодження, деформації. Більш повне дослідження шкіри проводять після її зняття.

Різноманітні припухання шкіри зазвичай виявляють при її знятті та при огляді з боку підшкірної клітковини і шляхом надрізів. Товста і покрита волоссям шкіра домашніх тварин часто приховує патологічні процеси, особливо не різко вираженні припухання (набряки запального та іншого походження), садна тощо. Крім набряків, припухлість шкіри може також траплятися внаслідок емфіземи підшкірної клітковини, що визначається крепітацією пухирців газу в клітковині при надавлюванні пальцем. У випадках, коли емфізема підшкірної клітковини травматичного походження, патологічні зміни самої підшкірної клітковини не реєструються.

Прижиттєву емфізему підшкірної клітковини викликають також збудники емфізематозного карбункула й злоякісного набряку. У цих випадках спостерігаються драглисто-геморагічні інфільтрати підшкірної й міжм'язової клітковини просочені пухирцями газу. Крім того, при злоякісному набряку, відчувається своєрідний гнильний запах, а при Емкарі знаходять чорно-червоне забарвлення, пористість та сухість скелетної мускулатури.

Припухлість шкіри, обмежена або розлита, може бути запального походження, зумовлена розвитком пухлини тощо. Виражена емфізема спостерігається у птахів при розриві повітроносних мішків (*Pneumoderma*).

У свиней, за виключенням деяких порід, завдяки не пігментованій шкірі і наявності рідкої щетини, можна легше визначити різні патологічні процеси, що пов'язані з інфекційними хворобами, а саме некрози (при чумі, хронічному перебігу бешихи, некробактеріозі), розлади кровообігу (крововиливи при чумі, гіперемія при гострому перебігу бешихи, застійна гіперемія органів та шкіри при «бородавчастому» ендокардиті за бешихи), утворення везикул (при ящурі, за підгострого перебігу бешихи, при віспі) та ін. Набряки при інфекційних хворобах свиней вдається діагностувати в ділянці глотки та шиї (при гострому перебігу пастерельозу та набряковій хворобі поросят).

Емфізему прижиттєвого походження слід відрізняти від емфіземи трупної, за якої наявність пухирців газу співпадає з ознаками розкладання трупа.

При огляді пір'я і поверхні шкіри (що головним чином стосується курей) не варто забувати про ектопаразитів шкіри, у першу чергу, кровосисного *Dermapyssus avium*, улюбленою локалізацією якого є кут дзьоба та ліктьові перегини. Цього паразита легше за все знайти, якщо розмістити труп птаха на аркуш білого паперу в теплом місці (можна дещо підігріти його). Через деякий час паразити стають помітними на аркуші у вигляді білих, біло-жовтих і червоних рухомих крапок.

Від дослідження шкіри та пір'я переходять до огляду гребеня, сережок і природних отворів (вуха, очі, ніс, ротова порожнина, клоака). Натискуючи на носову порожнину пальцями, намагаються з'ясувати, чи не виділяється з носового отвору будь-який вміст.

При дослідженні природних отворів (очей, ротової порожнини, вух, ануса, зовнішніх статевих органів) звертають увагу на: закриті вони чи зяють, чи є виділення (якщо вони є, то визначають їхню кількість, колір, запах, консистенцію). Оглядають видимі слизові оболонки, визначають, якого вони кольору (блідо-рожеві, світло-червоні, жовтяничні тощо), потовщення, консистенцію, наявність нашарувань, ушкоджень та крововиливів тощо. В носових ходах фіксують наявність крові, слизу, шлункового вмісту.

Особливу увагу слід звернути на виділення з тієї чи іншої порожнини, які можуть вказати на напрямок подальшого дослідження. Так, гнійне виділення з очей може викликати підозру на чуму собак, злякисну катаральну гарячку великої рогатої худоби, інфлуенцу коней та інші захворювання; слизово-гнійні витікання іноді з домішками крові з носової порожнини коня – на сап, у великої рогатої худоби на ІРТ тощо. При наявності виділень визначають їх кількість (об'єм), колір, запах, консистенцію. Потім звертають увагу на стан слизових оболонок, реєструючи при цьому зміни їх кольору (ціаноз, гіперемію), стан поверхні та інші моменти. Бліде забарвлення слизових оболонок очей та ротової порожнини може свідчити про внутрішню кровотечу, про інфекційні хвороби, анемії, гідремії, отруєння (фосфором, свинцем тощо).

При огляді ротової порожнини відмічають закриті чи відкриті ротова щілина, положення язика (чи не випадає він з ротової порожнини, чи не прикушений різцями), наявність жмутків сіна, які виступають із ротового отвору через беззубий край, наявність будь-яких виділень тощо. За можливості доступу до ротової порожнини (відсутність заляккання) установлюють характер її вмісту, можливі зміни слизової оболонки (крововиливи, папули, пустули, виразки, некрози тощо).

Більш детальний огляд зубів, ясен, щік, піднебіння проводять після розпилу черепа. Для розрізу ротової порожнини вставляють ніж у вертикальному положенні в куті нижньої щелепи, в підщелепній ділянці, потім вістрям ножа проколюють м'які тканини. Торкаючись ножом внутрішньої поверхні щелепи, рухами, що пиляють, доводять розріз до з'єднання правої і лівої щелеп. Такий же розріз роблять і з іншого боку. З'єднують обидва розрізи,

віддаляючи підборідно-язиковий м'яз і зв'язування язика, виводять язик назовні в напрямку до шиї. Круговим розрізом відокремлюють тверде піднебіння від м'якого, праворуч і ліворуч розсікають під'язичні кістки по хрящу.

При багатьох інфекційно-токсичних хворобах свиней виявляють гостру застійну гіперемію слизових оболонок очей, ротової порожнини і відхідника, іноді крововиливи, некротичні фокуси. При дослідженні язика звертають увагу на його колір, нашарування на поверхні, консистенцію. При розрізі язика уздовж, для дослідження стану м'язів, звертають увагу на колір, вологість, збереження волокнистої структури м'язів. У м'язах язика великої рогатої худоби та свиней можуть міститися цистицерки. Тому поздовжні розрізи язика у таких тварин проводять обов'язково.

Для більш повного дослідження органів ротової порожнини у великої рогатої худоби, при їх ураженні актиномікозом, видаляють частину нижньої щелепи, для чого відокремлюють і досліджують усі м'які тканини в ділянці щік (від губів до щелепового суглоба), розпилюють тіло нижньої щелепи й відокремлюють від щелепового суглоба.

При дослідженні гортані, в першу чергу, звертають увагу на вигляд слизової оболонки зіва, а при дослідженні під'язикового скелету та хрящів гортані – їх цілісність. Стравохід оглядають ззовні, звертаючи увагу на його м'язову оболонку та прилеглу сполучну тканину. У великої та дрібної рогатої худоби в м'язах стравоходу можуть міститись саркоцисти – видовжено-овальної форми світло-сірі осередки, схожі на рисові зерна. Стравохід розрізають уздовж всієї грудної частини й оглядають слизову оболонку, звертаючи увагу на її колір, стан, ушкодження, вміст.

Після обстеження природних отворів у птиці видаляють (шляхом вищипування) пір'я з шкіри ділянки черева, шиї і голови, а потім оголену поверхню змочують водою, в результаті чого дрібне пір'я, що залишилося, прилипає до поверхні і в подальшому не заважає секційній роботі.

Після повного вищипування пір'я знімають шкіру. Зняття шкіри при розтині птахів – така ж необхідна маніпуляція, як при розтині сільськогосподарських тварин, тому, що лише після зняття шкіри можливе детальне обстеження підшкірної клітковини (на вміст жиру, паразитів, наявність зовнішніх пошкоджень), мускулатури (її кольору, вогнищевих пошкоджень та інших особливостей), а також вола, тимусу і щитовидної залози.

При дослідженні зовнішніх статевих органів у самок звертають увагу на статеву щілину – закрита вона чи ні, характер витікань із неї, стан слизової оболонки піхви, стан молочної залози; у самців – на положення статевого члена, стан крайньої плоті і мошонки, наявність пошкоджень, ексудату на слизовій оболонці препуцію. У випадках підозри на інфекційне захворювання, що може передаватися статевим шляхом стискають статевий член в напрямку від основи до голівки й перевіряють, чи є виділення з зовнішнього отвору сечовидільного каналу. За необхідності роблять мазок із вмістимого каналу статевого члена чи препуціального мішка.

Визначають стан анального отвору (при накопиченні газів, харчових мас і фекалій у черевній порожнині анус випнутий і його отвір відкритий), чи не

забруднена шерсть навколо нього екскрементами. Якщо є випадіння прямої кишки або матки – описують, який має вигляд ділянка, що випала.

При огляді молочної залози враховують її колір, величину (добре, середньо або слабо розвинена; велике, середнє, мале вим'я), консистенцію, наповнення і характер вмісту в молочних цистернах, стан сосків і шкіри. Визначають форму вим'я (округле, ванноподібне, чашоподібне, «козяче» у корів, примітивне). Після відокремлення молочної залози від трупа роблять паралельні сагітальні розрізи кожної частки через соски, молочні цистерни до основи залози з товщиною пластів 1–2 см. Звертають увагу на можливі запальні зміни залози, на сполучнотканинні і жирові розростання, а також склеротичні ущільнення строми, новоутворення. При цьому визначають ступінь легкості розрізання тканини вим'я (нормальне вим'я важко ріжеться, у той час, як при гострих гнійних і некротичних ураженнях воно ріжеться легко, поверхня розрізу нерівномірно забарвлена, підвищеної вологості), колір, блиск, вологість, будова і рисунок тканини (співвідношення залозистої і сполучної тканини, а в сухостійних і корів із ознаками ожиріння і жирової тканини). Розтинають надвим'яні лімфовузли.

У свиней, на відміну від великих тварин, молочні залози не відокремлюють, а досліджують на трупі проводячи розрізи, що проникають у глиб паренхіми.

У самців досліджують зовнішні статеві органи після відокремлення їх від черевної стінки до задньої крижової вирізки. При огляді статевого члена виявляють стан і вміст препуцію. Якщо в зовнішніх статевих органах є зміни (гіпоплазія або атрофія сім'яників, запалення й некрози туберкульозного, бруцельозного, грибкового або іншого походження), їх витягають і досліджують разом з іншими органами сечовиділення та статевої систем, або перерізають сім'яний канатик, і розрізають сім'яники на шари товщиною 1–2 см. У кастратів звертають увагу на куксу і стан кастраційної рани, виключають тромбоз судин, інфікування патогенною мікрофлорою.

Дослідження кінцівок, кісток. Зв'язки, кістки, суглоби кінцівок, хребці і ребра досліджують шляхом огляду, пальпації, визначаючи їх конфігурацію, цілісність, величину, щільність. При огляді кінцівок визначають, чи немає неприродної рухливості.

При зміні, деформації та ушкодженнях кістки, розрізають або розпилюють і оцінюють поверхню розпилу (компактної і губчатої речовини), визначають стан вмісту порожнин суглобів, сухожильних піхв, синовіальних сумок і оболонок, хрящової і кісткової тканин, кісткового мозку (співвідношення червоного і жовтого) тощо. Суглоби досліджують в тих випадках, коли змінюється їхня природна конфігурація і розміри (при рахіті, артритях), а також при виникненні підозри про наявність у них крововиливів (колісепсис, бруцельоз). Розрізають суглоби обережно, запобігаючи проникнення в них крові із перерізаних судин, і звертають увагу на кількість, колір та консистенцію синовіальної рідини. Синовія являє собою прозору, тягучку рідину блідо-жовтого забарвлення. При наявності в суглобах крововиливів (останні локалізуються за межами суглобових хрящів) синовіальна рідина змінює своє забарвлення до червоного, а інколи набуває кров'янистого вигляду.

У молочних корів звертають увагу на можливі зміни кісткової тканини (зміни конфігурації, розм'якшення й розсмоктування хвостових хребців, останніх ребер, кортикального шару трубчастих кісток із заміщенням його на фіброзну й жирову тканину, потовщення епіфізів, остеохондроз з наявністю некрозів, відшарування суглобового хряща) характерної для остеодистрофії. У новонароджених телят кістки менш щільні, місця їх з'єднання легко ріжуться ножем, однак треба мати на увазі можливість розвитку рахітичних змін кісткової тканини (розм'якшення, деформація тощо). У новонароджених телят кістково-мозковий простір трубчастих кісток заповнений кістковим мозком.

У разі перелому кістки, визначають його характер, відзначають наявність, розташування та інші особливості уламків, а також стан навколишніх м'яких тканин.

При огляді вінчика, м'якушок і копитець звертають увагу на потовщення й почервоніння вінчика, правильність форми і росту копитного рогу, його блиск або тьмяність, наявність рівної поверхні або тріщин, заломів (некробактеріоз, ящур, копитна гниль, порушення обміну речовин). У коней звертають увагу на стан вінчика і м'якушок (мокреці), копит (правильність за формою, розчищення, кування). За необхідності (при підозрі на ревматичне запалення копит, при проникаючих пораненнях тощо) роблять розчистку й розпил рогового башмака на дві рівні частини в поздовжньому напрямку.

У кістках і суглобах свиней нерідко виникають запальні процеси: при бруцельозі – гнійний спондиліт й артрити; при туберкульозі – артрити й остеомієліт, при хронічному перебігу бешихи – серозні артрити тощо.

Зняття шкіри. Варто пам'ятати, що знімати шкіру з трупів тварин забороняється (її знищують разом із трупом) при сибірці, ботулізмі, бродзоті овець, сказі, злякисному набряку, сапі, меліоїдозі (несправжній сап), епізоотичному лімфангоїті коней, віспі овець, кіз, свиней, ентеротоксемії овець, емфізематозному карбункулі великої рогатої худоби.

Під час зняття шкіри розрізи роблять по середній вентральній лінії тулуба від міжщелепового простору до лобкових кісток та по медіальній поверхні кінцівок; за необхідності знімають шкіру повністю згідно існуючих способів. Шкіра знята з мертвої тварини, відрізняється від шкіри, що була знято з тварини яка загинула від крововтрати (після забою шляхом зарізу, внутрішньої кровотечі тощо). Експерт повинен враховувати, що при смерті, внаслідок внутрішньої або зовнішньої кровотечі, шкіра мало чим відрізняється від шкіри вимушено забитих тварин. У першому випадку, при огляді шкіри, з внутрішньої сторони спостерігаються слабко виражені гіпостази.

У випадках, коли шкіра знімається не зі свіжих трупів, виявляються порізи, залишки м'язів, жиру. Експерт повинен враховувати той факт, що зняття шкіри виконується не спеціалістами і за межами забійних пунктів (біля скотомогильників). При необережному транспортуванні трупа утворюються ділянки без шерсті на його бокових частинах, в ділянці спини, виступаючих частинах тіла, при цьому відсутні сліди зажиттєвої травматизації (забою тварини).

При знятті шкіри звертають увагу на її стан, кровонаповнення судин, наявність крововиливів, виразок, пухлин тощо. Ушкоджені місця шкіри залишають недоторканими. Після зняття шкіри проводять огляд підшкірної клітковини, оцінюють стан жирових відкладень (ожиріння, серозна атрофія жиру), визначають колір (блідо-рожевий, жовтяничний тощо), кровонаповнення судин, крововиливи, ушкодження тощо. Сухість підшкірної клітковини вказує на ексікоз (зневоднення) трупа. Зміни підшкірної клітковини зіставляють із відповідними ділянками поверхні шкіри. Враховуючі особливості будови шкіри тварин (добре розвинутий шерстний покрив та пігментацію шкіри), не рідко випадки задухи тварин на прив'язі, а саме специфічні ознаки странгуляційної борозни на шиї можна виявити лише після зняття шкіри. При наявності странгуляційної борозни її докладно описують.

Наступним етапом у проведенні зовнішнього огляду є дослідження поверхневих (соматичних) лімфатичних вузлів (привушні, нижньощелепні, заглоткові, поверхневі шийні, підколінної складки (у свині), надвим'яних (у самців пахвинних). Визначають величину, колір, консистенцію, рисунок на розрізі, характер змін (наявність гіперемії, крововиливів, гіперплазії, пухлинних розростань, вогнищ некрозу, запальних процесів: серозне, геморагічне, гнійне, проліферативне запалення тощо). З поверхневих лімфатичних вузлів у жуйних тварин досліджують лімфатичні вузли нижньощелепного та заглоткового центру, поверхневі шийні, підключові й підколінні.

При дослідженні *скелетних м'язів* розріз проводять уздовж м'язових волокон, звертають увагу на можливі патологічні процеси (крововиливи, набряки, некрози, абсцеси та ін.), характерні для білом'язової хвороби, ящуру, цистицеркозу та інших хвороб. Особливу увагу звертають на жувальні м'язи, мускулатуру плечового пояса, холки, спини і стегон.

У випадку підозри на пневмоторакс, ще до початку розтину, препарують ділянку шкіри і м'язів на відповідному боці грудної клітки, щоб утворилася порожнина, схожа на кишню, у яку наливають воду, і під водою прорізають міжреберні тканини. За наявності повітря – у воді з'являються пухирці повітря.

У разі смерті від транспортної травми і падіння з висоти обов'язково роблять розрізи м'яких тканин для виявлення крововиливів, відшарування шкіри, переломів лопаток, кінцівок, остистих відростків хребців, крижу.

У новонароджених тварин оглядають і розрізають гудзиковими ножицями пуповину, пупкову артерію і вену. За норми в них містяться згортки темно-червоної крові. При пупковому сепсисі відзначають загальні зміни пуповини і вогнищевий або дифузний фібринозний перитоніт. Із черевної порожнини іноді виділяються гази, що утворюються внаслідок гниття й розривів шлунка або кишечника. При цьому гази мають специфічний гнильний запах – запах часнику (отруєння миш'яком), мигдалю (отруєння ціаністими з'єднаннями).

Внутрішнє дослідження трупа

До внутрішнього огляду відноситься дослідження природних порожнин і органів. Огляд порожнин тіла є досить відповідальним моментом і проводиться ретельно. При внутрішньому дослідженні обов'язково розкривають три основні

порожнини: черепа, грудної клітки і живота. Якщо яка-небудь з цих порожнин та органи розташовані в ній не досліджені, то такий розтин вважається не повним, і труп підлягає повторному дослідженню.

Перед розтином порожнин тіла, трупу надають визначене положення. Розтин трупів великих тварин проводять у боковому лівому (великої рогатої худоби) чи правому (коня) положенні. Трупи дрібних тварин (свиней, овець, телят, собак тощо) розтинають у спинному положенні.

Не зважаючи на існуючі правила про порядок патологоанатомічного розтину та дослідження окремих частин трупа, не слід завжди його проводити за одним шаблоном. За даними анамнезу та клінічних ознак, ще до початку розтину можна намітити собі певний план дослідження, з можливими відхиленнями від основної методики, що диктуються особливостями даного випадку. Досліджують ушкодження внутрішніх органів і кісток, визначають їх характер, локалізацію та особливості (наприклад, сліди операції, аномалії розвитку). За необхідності вимірюють масу органів.

Порядок розтину великих порожнин тіла, виїмання й дослідження органів залежить від цілого ряду умов і може мати деякі видові та індивідуальні відхилення від загальноприйнятої схеми. Зазвичай першою розкривають ту частину тіла, де ймовірно локалізуються основні зміни, що викликали смерть. Анатомічні співвідношення різних частин тіла, дані анамнезу та попереднього огляду органів, роль різних систем організму в патології того чи іншого виду тварин зумовлюють варіації секційної техніки.

Особливості будови шлунково-кишкового тракту різних видів тварин (складний і об'ємний шлунок у рогатої худоби, масивний товстий відділ кишечника в коня) примушують при виїмченні органів черевної порожнини відступати від загального правила, а саме: у рогатої худоби починати видалення, на відміну від інших видів сільськогосподарських тварин, зі шлунка, а не з кишечника. Внутрішній огляд починають із почергового розтину й огляду черевної, тазової і грудної порожнин. Потім витягують і досліджують органи.

При бажанні скласти достатньо чітку уяву про ступінь кровонаповнення порожнин серця, розтин грудної порожнини повинен передувати видаленню органів черевної порожнини, а інакше кров, яка витече із задньої порожнистої вени, призведе до спустошення порожнини правого шлуночка серця.

Особливо часто доводиться робити відхилення від загальної схеми за наявності між органами патологічних зрощень, які викликані пухлинами, травмами (фістула між сіткою і серцем у жуйних), запаленнями. У таких випадках зрощені між собою органи виїмаються разом без порушення їх зв'язку (патологічного).

При розтині трупа насамперед відзначають положення органів, вміст порожнин і стан покривів, а потім, при видаленні органів – їх конфігурацію, розміри, консистенцію (визначають на дотик), колір, малюнок поверхні, а в деяких випадках і запах органів. Фахівець при цьому фіксує свою увагу на вмісті тієї чи іншої порожнини, на стані її покривів і положенні органів на місці. При виявленні в порожнині вмісту, останній переносять у мірний посуд і

визначають його кількість, консистенцію, колір, ступінь прозорості, а у випадку необхідності – проводять мікроскопічне та бактеріологічне дослідження, звертаючи при цьому увагу на стан покривів порожнини, реєструючи відхилення, пов'язані з їх блиском, ступенем вологості, товщиною тощо. Відмічають наявність зрощень між органами, а також відхилення від нормального розташування органів або відхилення в їх розмірі та формі. Іноді вже такий попередній огляд не вилучених органів сприяє з'ясуванню цілого ряду питань, зумовлює постановку діагнозу або визначає схему наступного розтину (за масової загибелі тварин).

Проводячи дослідження трупа, обов'язково звертають увагу на наявність ознак трупного аутолізу, який насамперед відбувається в надниркових та підшлунковій залозах, печінці.

Схема опису серозних порожнин (черевна, грудна, серцева)

1. Положення органів у порожнині
2. Сторонній вміст (кількість, прозорість, колір, запах, консистенція, склад)
3. Серозні оболонки – очеревина, плевра, епі- і перикард (вологість, сухість, блиск, колір, гладкість, наявність нашарувань та спайок).

Схема опису паренхіматозних органів (серце, легені, печінка, нирки, селезінка)

1. Стан оточуючих м'яких тканин (за потреби).
2. Огляд капсули (серозної оболонки): колір, товщина, прозорість, кровонаповнення судин, нашарування на поверхні, ушкодження.
3. Величина органу (визначається за станом країв, напруженості капсули органу, станом паренхіми під час розрізу капсули (збільшення об'єму, випинання паренхіми в місці розрізу; за результатом вимірювання і зважування: враховуються лінійні розміри, вага).

4. Форма.

5. Консистенція.

6. Колір.

7. Тканина органу на розрізі: вид поверхні розрізу (колір, ступінь кровонаповнення судин, виразність анатомічної структури, малюнок будови, вологість, характер рідини що стікає, зіскоб паренхіми).

Під час опису уражених ділянок зазначають:

а) локалізацію осередку (вогнища) ураження (розшарування тканини кров'ю, гноєм; наявність порожнин і їх вміст; наявність пухлиноподібних утворень, осередки некрозу, дистрофічних змін);

б) кількість, величину, форму, консистенцію;

в) колір, малюнок будови тканини в осередках ураження;

г) реакцію оточуючих тканин.

Схема опису трубчастих органів (шлунок, кишечник, сечовий міхур та ін.)

1. Положення органів (нормальне чи зміщене).

2. Величина.

3. Форма.

4. Вміст (кількість, консистенція, колір, запах, склад)

5. Слизова оболонка (товщина, колір, характер секрету (нашарування), відшарування від підлеглих тканин, наявність виразок).

6. Стан підслизового шару, м'язової та серозної оболонок.

7. Ступінь кровонаповнення судин оболонок.

Дослідження органів черевної та тазової порожнин. При боковому положенні трупа черевну стінку розрізають від мечоподібного відростка до лобкового зрощення на 2–3 пальці вище білої лінії, щоб не вилився рідкий вміст порожнини.

При положенні трупа на спині черевну стінку розрізають по білій лінії. У ділянці мечоподібного відростка розрізають черевну стінку до очеревини. Останню роз'єднують, ввівши вказівний та середній пальці лівої руки в розріз у ділянці мечоподібного відростка й відтягуючи зверху її між вилоподібно розсунутими пальцями. Для кращого огляду внутрішніх органів черевну стінку розрізають по реберній дузі з обох боків.

Іноді очеревина розривається сама під тиском кишечника. У випадку ушкодження органу, захоплюють пінцетом ушкоджену ділянку, накладають на петлю кишечника лігатуру, з метою запобігання виліву його вмісту в черевну порожнину. Другий розріз черевної стінки роблять від мечоподібного відростка по підребер'ї до хребта, поступово збираючи рідину, що міститься в черевній порожнині.

При спинному положенні трупа, поперечні розрізи роблять від пупка, починаючи від краю подовжнього розрізу, перпендикулярно до нього не доходячи на ширину долоні до поперекових хребців, щоб попередити випадіння з черевної порожнини кишечника і витікання рідини (ексудату, трансудату, крові). Два передніх шматки черевної стінки, що утворилися, відкидають на грудну стінку чи відрізають по підребір'ю. У новонароджених відрізають частину черевної стінки навколо пупка, шматок останньої залишається разом із пупком і його судинами.

Якщо є спайки черевної стінки з нутрощами, їх обережно розрізають ножом або розривають рукою, а іноді залишають не відпрепарованими разом зі шматком черевної стінки. Для огляду черевної порожнини необхідно відокремити сальник.

При видаленні органів із трупа, за можливості потрібно намагатися не порушувати зв'язків між анатомо-фізіологічними системами, наприклад, не перерізати існуючі природні з'єднання між органами (сечоводи, жовчні протоки тощо).

За відсутності патологічних змін очеревина рівномірного забарвлення (виняток утворення трупних плям), гладенька і блискуча. З розвитком запальних явищ вона стає тьмяною, набуває вогнищового або дифузного червоного забарвлення, містить крововиливи, на її поверхні можуть бути нашарування фібринозного або гнійного ексудату.

Відразу після смерті тварини в черевній порожнині міститься не більше 20–30 мл. жовтого кольору прозорої рідини, а в подальшому відбувається накопичення до 1 літра від рожевого до темно-червоного кольору посмертного трансудату (у великої рогатої худоби). У цій рідині відсутні пластівці фібрину,

еритроцити (на відміну від ексудату за перитоніту), а очеревина не має зажиттєвих патологічних змін. Рідкий вміст збирають у вимірювальний посуд або вичерпують мірною ємкістю та визначають кількість, колір, прозорість, консистенцію, домішки (кормові маси, фекалії, кров'яні згустки), запах. Визначають стан вісцерального і парієнтального листків серозної оболонки (колір, гладкість, блиск, прозорість, вологість, кровонаповнення судин тощо). Із черевної порожнини іноді виділяються гази, що утворюються внаслідок гниття й розривів шлунка чи кишечника. Гази мають специфічний гнильний запах – запах часнику (отруєння фосфідом цинку, миш'яком), мигдалю (отруєння ціаністидами з'єднаннями) чи фруктів (діабет).

У новонароджених тварин проводять огляд і розкривають гудзиковими ножицями пуповину, пупкові артерії і вену. За норми в них міститься зсіла темно-червона кров. За пупкового сепсису відзначають загальні зміни пуповини і вогнищевий або дифузний фібринозний, фібринозно-проліферативний перитоніт.

Для визначення висоти купола діафрагми роблять подовжній розріз грудних м'язів від першого ребра до останнього, приблизно по лінії з'єднання хрящів грудної кістки з ребрами. Потім вводять руку в черевну порожнину й притискають пальці до найбільш високої точки діафрагми та до грудної стінки. Діафрагма в нормі знаходиться на рівні 5–6 ребер.

Видалені органи кладуть на окремий стіл і досліджують лінійні розміри, вагу, форму, консистенцію, колір та морфологічну будову. Розміри органа визначають вимірювальною лінійкою. Зазвичай проводять не менше двох вимірювань у двох взаємно перпендикулярних напрямках.

Після зовнішнього огляду паренхіматозний орган розрізають секційним ножом між крайніми точками по довжині з опуклого боку зі збереженням зв'язку його частин, звертають увагу на стан поверхні розрізу.

Абсцеси, синці, рубцеві стягування, отвір нориць та рани досліджують після видалення уражених органів. До попереднього огляду поверхні розрізу не слід обмивати його водою, яка може змити різноманітні виділення з тканин органа й зовсім змінити вигляд паренхіми (наприклад, у нирках), а паразитів (наприклад, сетарій на поверхні внутрішніх органів) змити. У випадках затушовування малюнка тканини кров'ю або гноєм, які виділяються на поверхню розрізу, їх можна легко видалити обережним рухом косо поставленого до поверхні вістря ножа.

Першою з черевної порожнини видаляють і *досліджують селезінку* для виключення септичних хвороб. Якщо при огляді воріт селезінки виявляють будь-які зміни, наприклад, тромбоз судин, то орган видаляють разом зі шлунком. Визначають форму, величину і колір селезінки, консистенцію (щільна, м'яка, драглиста), наявність зморшкуватості чи напруженості капсули, спайок, накладень, плям. При повнокров'ї і гіперплазії краї селезінки заокруглені, капсула напружена, при знекровленні й атрофії – краї гострі, капсула зморшкувата.

У здорових жуйних тварин пульпа селезінки червоно-коричневого кольору. Трабекули мають вигляд сіро-білих смужок і крапок. Особливо чітко

вони виступають при анемії і атрофії органу. Після огляду воріт органу, селезінку кладуть на стіл, воротами вниз, роблять кілька рівнобічних розрізів по опуклій поверхні органа від його верхівки до основи. Гладка поверхня органа свідчить про його ущільнення, грубозерниста – про гіперплазію лімфатичних вузликів. Тупою стороною леза роблять зіскоб із поверхні розрізу. Зіскоб може бути незначним чи рясним, а за характером – рідким, кров'янистим або кашкоподібної консистенції. За сепсису (сибірка, диплококова септицемія, стафілококоз тощо) селезінка збільшена в декілька разів і настільки розм'якшена, що її паренхіма разом із депонованою кров'ю стікає з поверхні розрізу у вигляді напіврідкої дьогтьоподібної маси. За лейкозу селезінка може сягати довжини 1 м та ширини 20–30 см., набувати щільної консистенції, містити збільшені в об'ємі лімфатичні вузлики білого забарвлення.

Для видалення печінки лівою рукою захоплюють її ліву частку, перерізають ліве трикутне зв'язування, що з'єднує печінку з діафрагмою, оглядають і розрізають задню порожню вену, розсікають серповидне, кругле, вінцеве зв'язування і зв'язування правої частки печінки з правою ниркою і діафрагмою (праве трикутне зв'язування), видаляють орган.

При дослідженні печінки визначають розмір, масу і форму органу, стан країв (притуплені при збільшенні, гострі при атрофії), вигляд поверхні (за цирозу капсула печінки може набувати вигляду шагреневої шкіри – дрібні підвищення і западинки, або навіть бути зморшкуватою), консистенцію (щільна за цирозу, атрофії, або в'яла за дистрофії – при надавлюванні пальцем залишається ямка), колір (у випадку зернистої дистрофії колір може змінюватися від світло-коричневого до жовтого; жирової дистрофії – коричнево-жовтого до жовтого; за механічної жовтяниці – коричнево-зеленуватого кольору; за гострої застійної гіперемії печінка набуває темно-червоного забарвлення з ціанотичним відтінком; за токсичної дистрофії – плямисто забарвлюється в сіро-жовтий колір). Визначають кровонаповнення, блиск або матовість поверхні розрізу, рисунок часточкової будови (мозаїчний або мускатний при застої крові в поєднанні з дистрофією паренхіми), консистенцію і зіскрібок паренхіми, стан жовчних проток. При фасціольозі протоки потовщені й виступають у вигляді звивистих жовто-білих тяжів, а при вираженому ураженні – в них виявляють паразитів та ознаки паразитарного або біліарного цирозу печінки.

Дослідженням жовчного міхура визначають ступінь наповнення його жовчю, консистенція та колір жовчі, домішки в жовчі (слиз, пластівці, крупинки), прохідність жовчних проток. Вказують колір слизової оболонки, за наявності набряку стінки жовчного міхура вказують ступінь набряку, а за наявності каменів – їх форму, розміри і колір.

При дослідженні надниркових залоз відмічають величину, форму, колір, консистенцію та вигляд поверхні органа. Роблять подовжні розрізи з випуклого боку. Визначають стан паренхіми, колір, (у нормі кіркова речовина сіро-жовта, мозкова – з коричневим відтінком) рисунок та співвідношення кіркового та мозкового шарів, ступінь кровонаповнення.

Для видалення нирок проводять один циркулярний, або два рівнобіжних (латеральний і медіальний) розрізи очеревини і позаочеревинної клітковини, піднімають їх і відокремлюють від поперекових м'язів.

Звертають увагу на ступінь розвитку та характер жирових відкладень на капсулі. Після зняття навколониркової жирової тканини визначають колір, величину та форму нирок, стан та ступінь напруження фіброзної капсули, досліджують ниркові лімфовузли, перевіряють артерії та вени. Потім розрізають нирки разом із капсулою по великій кривизні. Для цього нирки великих тварин кладуть на стіл і притискають лівою рукою, а нирки дрібних тварин фіксують у лівій руці між великим та іншими пальцями. Визначають стан паренхіми, легкість зняття капсули, колір, консистенцію, товщину та чіткість межі між корковою і мозковою речовиною, вміст ниркових мисок. Малюнок органу визначають за станом кіркової речовини по всьому периметру розрізу, порівнюючи чіткість радіальності каналців у ділянках мало зміненого природного забарвлення (червоно-коричневе) і в ділянках із зміненим кольором (сіро-коричневе, сіре, сіро-жовте за дистрофії). Звертають увагу на мозкову речовину, яка має сіро-червоний колір. Часто в мозковій речовині розвивається гостра застійна гіперемія.

Визначають наявність прижиттєвих змін (каміння, кісти), вологість і ступінь кровонаповнення, стан ниркової миски (об'єм порожнин, стан слизової оболонки), кількість і характер її вмісту; роз'єднують сечоводи, враховуючи їх прохідність, товщину стінки та стан слизової оболонки.

Звертають увагу на величину та ступінь наповнення сечового міхура сечею; натисканням на міхур враховують прохідність сечовивідного каналу. Потім пінцетом за верхівку підтягують міхур, ножицями розтинають стінку та визначають кількість і якість сечі (колір, прозорість, в'язкість, різні домішки), товщу стінки та стан слизової оболонки (колір, прижиттєві патологічні зміни у вигляді крововиливів, запалення тощо).

При дослідженні підшлункової залози виявляють величину, форму, за необхідності визначають масу органа; з поверхні та на розрізі колір, консистенцію, рисунок часточкової будови, ступінь кровонаповнення органу.

Інші органи черевної порожнини витягують із урахуванням їх анатомо-фізіологічних особливостей.

Шлунок розрізають від стравоходу до пілоруса посередині, між малою та великою кривизною. Дно шлунка залишають недоторканим, тому що в цій ділянці часто спостерігають ушкодження та залишаються кормові маси, які можуть бути необхідні для проведення додаткових досліджень. Розрізавши шлунок, звертають увагу на стан кормових мас: колір, консистенцію, тип (грубий корм, концентрований корм, згорнуте молоко тощо), які містить домішки, іноді звертають увагу на його запах (при отруєнні фосфідом цинку кормові маси набувають запаху часнику). За катарального запалення слизової оболонки шлунку кормові маси що прилягають до стінки органу, покриті густим тягучим слизом, а за геморагічного – просочуються геморагічним ексудатом і набувають червоного забарвлення різної інтенсивності.

Після огляду шлунок звільняють від кормових мас, а слизову оболонку промивають водою від залишків корму і звертають увагу на її колір, чим вкрита, чи не містить дефектів тощо. Найбільш частою патологією слизової оболонки шлунку є запалення (гостре: набряк, червоне забарвлення, крововиливи; хронічне: потовщення і складчастість внаслідок активізації проліферативних процесів). Кормові отруєння, крім запалення, супроводжуються утворенням ерозій та виразок слизової оболонки.

У шлунку коней іноді виявляють пухлиноподібні розрощення округлої форми розміром від горошини до кулака. Поверхня таких новоутворень нерідко вкрита виразками, а на розрізі вони складаються з щільної сполучної тканини, що пронизана ходами та порожнинами, які містять нематод з роду *Drascheia* и *Habronema*. У шлунку й початковому відрізку дванадцятипалої кишки можуть локалізуватися личинки гедзів (*Gastrophilus*). На місці прикріплення личинок видно округлі невеликі виразки з дещо піднятими краями і мозолястими на дотик.

У жуйних тварин при зовнішньому огляді визначають об'єм і конфігурацію багатокамерного шлунка. При здутті передшлунків їх звільняють від газів, зробивши прокол стінки. При здутті рубця відмічають ступінь кровонаповнення судин (при тимпанії судини анемічні, а якщо здуття відбулося після смерті тварин – кровонаповненні).

Перед розтином багатокамерний шлунок жуйних розправляють в одній площині, для чого розсікають сполучнотканинні зв'язки між книжкою, сіткою, рубцем і сичугом. Досліджують шлункові лімфатичні вузли й судини. Потім, для збереження складок слизової оболонки й кормових мас, послідовно розтинають від стравоходу рубець, сітку, книжку по великій кривизні, а сичуг по малій кривизні. Визначають вміст передшлунків і сичуга: кількість корму, склад (характер і ступінь його бродіння, колір, запах, наявність газів), а в сітці – чужорідні тіла (цвяхи, дріт, голки, шпильки, пісок тощо). Перенаповнення рубця сухими кормовими масами й ущільнення їх у книжці спостерігають при атонії передшлунків; кашкоподібний пінявий вміст є характерним для тимпанії. В несвіжому трупі внаслідок аутолітичних процесів відбувається відшарування слизової оболонки і її залишки у вигляді плівки «огортають» кормові маси.

Пошкодження стінок сітки чужорідними предметами відбувається за травматичного ретикуліту, катарально-геморагічного запалення сичуга – при інфекційних хворобах, мікотоксикозах і отруєннях. Сильне потовщення стінки сичуга, складок слизової оболонки і утворення виразок спостерігають у корів за лейкозу.

У телят раннього віку, особливо враховуючи наявність частих випадків шлунково-кишкових захворювань, ретельно досліджують стан травного жолоба і сичуга (передшлунки у них слабо розвинені). Особливу увагу звертають на склад і властивості вмісту й стан слизової оболонки. У новонароджених телят на конусоподібних сосочках, що розташовані на межі сітки із книжкою, часто виявляють нашарування рогової речовини завдовжки до 10 мм у вигляді гачків. Такі зміни свідчать про дефіцит вітаміну А в період внутрішньоутробного розвитку.

У жуйних тварин при здутті рубця (прижиттєвій або посмертній тимпанії), водянці черевної порожнини (асциті) або перитоніті, черевну порожнину розтинають обережно. На сальнику й серозних покривах черевної порожнини в жуйних можна знайти тонкошії цистицеркозні пухирі з прозорою рідиною і великою білою голівкою – сколексом. Перевіряють положення, взаємовідношення (анатомічно правильне, природне або інше) і зовнішній вигляд органів черевної порожнини: наявність кормових домішок на серозних покривах, спайок, абсцесів, сторонніх предметів і сполучнотканинних розрощень, які часто спостерігаються у великої рогатої худоби при травматичному ретикуліті в ділянці сітки, печінки, діафрагми.

Кишечник. Оглядають стан кишечника й брижі, визначають кількість і властивості жиру в ній, кровонаповнення судин; досліджують лімфатичні вузли (величину, форму, консистенцію, колір, розвиток лімфатичних вузликів, можливі їх зміни). Найбільш частою патологією в лімфатичних вузлах є запалення або гіперплазія їх за гемабластозів.

Перед видаленням кишечника визначають наявність коліту пальпацією малої ободової кишки в місці переходу її у велику ободову і далі, за ходом малої ободової й прямої кишок, де частіше виявляються конкременти.

При розтині кишечник розрізають за місцем кріплення брижі, потім роблять невеликий поперечний надріз стінки, вводять у нього притуплену браншу кишкових або гудзикових ножиць і проводять розріз по лінії прикріплення брижі. При дослідженні дванадцятипалої, порожньої й клубової кишок визначають прохідність кишечника, товщину стінки, її зовнішній вигляд, кількість і властивості вмісту, стан слизової оболонки і слизу, лімфатичних вузликів. В подальшому звільняють кишечник від вмісту, розташовуючи його на долоні руки між вказівним і середнім пальцем, просувають руку тильним боком, видаляють вміст і більш ретельно досліджують слизову оболонку, визначають її товщину і складчастість (при хронічному катарі складки не розправляються, посмертні – розправляються легко), колір, вологість, можливі крововиливи, гіперемію, нашарування, наявність виразок, струпів, рубців тощо.

Стінку товстих кишок розсікають вздовж по довжині, починаючи від сліпої кишки. Визначають кількість і властивості вмісту, стан стінки кишки, слизової оболонки й лімфатичних вузликів. При виявленні гельмінтів проводять копрологічні дослідження. При необхідності (при підозрі на інфекційні захворювання, отруєння) відбирають патологічний матеріал і вміст для проведення додаткових лабораторних досліджень.

У коней між петлями кишечника й на очеревині можна виявити нематоди з роду сатарій. За сатаріозу знаходять ворсинчасті розрощення, особливо на поверхні печінки і селезінки (сліди сатаріозного перитоніту).

Анатомічні особливості, а саме довга брижа в коней, часто бувають зміщення (дистопії) у вигляді заворотів, перекручувань, інвагінацій частин шлунка. Слід звернути увагу на можливе защемлення тонкої кишки у вініловому отворі, коли петлі кишечника сховані під шлунком і печінкою, а також на защемлення кишки в пахвинному кільці. При цьому, від тиску відвідних судин, виникають венозний застій і геморагічний інфаркт (зміщена

кишка і її вміст темно-вишневого кольору, на місці защемлення утворюється смуга білого кольору – странгуляційна борозна).

Коні нерідко бувають інвазовані нематодами з ряду деляфондій, статевозрілі форми яких паразитують у кишечнику, а личинки – всередині черевної артерії, паразити кріпляться до інтими стінки судини. У вище зазначеній судині утворюються тромби й аневризми, що є джерелом емболів у розгалуженнях артерії (тромбоемболічні кольки). Тромбози й емболії паразитарного походження іноді спостерігаються в передній мезентеріальній та інших судинах, які слід оглянути і, за необхідності, розрізати.

Непрохідність товстого відділу кишечника може бути викликана кишковим камінням (ентероліти) або великою масою сухих кормових мас (копростаз).

У жуйних тварин кишечник (у залежності від стану) видаляють двома способами: ізольовано тонкий і товстий або разом. При ізольованому видаленні тонкого і товстого кишечника накладають дві лігатури на клубову кишку в місця її входження в сліпу, перерізають клубову кишку й відокремлюють від брижі тонкого відділу кишечника. У цьому випадку розсікають і досліджують брижові лімфатичні вузли. Для видалення товстого кишечника препарують підшлункову залозу від ободової кишки, у тазовій порожнині накладають лігатуру на пряму кишку, відокремлюють ободову й сліпу кишки до кореня брижі, який перерізають разом з передньою брижовою артерією. Якщо необхідно більш повно дослідити тонкий і товстий кишечник у їх взаємозв'язку (наявність завороту, інвагінацій тощо) і мезентеріальні лімфовузли разом з кишечником, тонку і товсту кишку видаляють разом. Для цього їх підтягують до хребта і перерізають корінь брижі.

Шлунок і кишечник птахів зручніше за все виймати разом, за цього методу залишається непошкодженим пілорус, менше забруднюється операційне поле і, нарешті, він технічно легше й простіше виконується, ніж поодиноким видаленням цих двох органів. Видалення починають зі стравоходу, який перерізають перед місцем його впадіння в залозистий шлунок. Витягуючи шлунок за кінець стравоходу, натягують міцне з'єднання головного м'язу з червовою стінкою. Це з'єднання перерізають, а шлунок кладуть на правий бік.

Таким чином, для огляду відкривається увесь кишечник, і стає помітною зв'язка між шлунком, сліпою і клубовою кишками. Оглядають брижу та її судини. Перед тим, як почати відділення кишечника від брижі, товстий відділ кишечника необхідно покласти на лівий бік трупа.

Кишечник від брижі починають відділяти безпосередньо позаду клоаки, де попередньо накладають лігатуру, а лише потім перерізають кишечник.

Виймати шлунок, ізольований від кишечника, набагато складніше. У таких випадках необхідно спочатку звільнити шлунок від фіксуючих його з'єднань, потім, відтіснивши рукою тонкий кишечник у ділянку клоаки, знайти дванадцятипалу кишку, накласти на неї лігатуру й перерізати. Наприкінці перерізають зв'язку, яка з'єднує дванадцятипалу кишку з сліпою, і відокремлюють кишечник за місцем його прикріплення до брижі.

Коли доводиться разом видаляти шлунково-кишковий тракт і органи шії, слід попередньо перерізати головний бронх.

Залозистий шлунок розрізають ножицями. Подовжній розріз повинен проходити по дорзальному краю заднього головного м'язу, що слугує начебто продовженням стравоходу (див. нижче). Потім із допомогою ножа цей розріз продовжують до випуклості м'язового шлунка, до місця виходу дванадцятипалої кишки; при цьому розрізаються латеральні м'язи шлунка. Для дослідження слизової оболонки *м'язового шлунка* необхідно попередньо видалити його рогову кутикулу. Кишечник розтинають так само, як і в ссавців.

Дослідження органів тазової порожнини проводять після розпилу лобкової, клубової і сідничної кісток, на яких кріпиться чашечка тазостегнового суглоба, її видаляють і відкривається доступ у тазову порожнину.

Іноді розпилюють лобкові кістки (по обох боків лобкового зрощення) і тонку частину клубової кістки, після чого видаляють частини таза, що набули рухливості.

Усі органи тазової порожнини видаляють єдиним комплексом, зробивши круговий розріз шкіри навколо анального й статевих отворів. У самців проштовхують сім'яники у тазову порожнину через пахвинне кільце. Статевий член, відділений від черевної стінки, відтягують назад і підрізають довкола нього й анального отвору м'які тканини.

Органи розмноження. У самок розтинають присінок піхви, піхву, шийку, тіло і роги матки. Визначають товщину і вигляд їх стінки, стан (чи немає розривів, запалення тощо) слизової оболонки карункулів, кількість і властивості вмісту, особливо при ускладненнях після абортів і пологів. Звертають увагу на колір, консистенцію, запах, наявність ексудату, змертвілої тканини, пухирців газу тощо; розтинають і досліджують плід. У тільних корів визначають вік плода за величиною (довжина, маса), наявності волосяного покриву тощо, уточнюють, чи немає аномалій у розвитку плода і оболонок (збільшення кількості навколоплідної рідини, набряк плодових оболонок, аномалій плаценти тощо).

При огляді яєчників звертають увагу на їх величину, форму, консистенцію і колір (у рогатої худоби зменшені і більш щільні, з втраченою бобоподібною формою при гіпофункції). Проводять повздовжні розрізи на випуклій поверхні яєчників, відмічають ступінь розвитку фолікулів, колір і співвідношення кіркового і мозкового шарів, наявність і стан жовтих тіл, кист та інших змін, оцінюють зв'язок їх з матковими трубами і стан останніх.

Дослідження органів грудної порожнини. При розтині грудної порожнини розсікають діафрагму по лінії кріплення її до реберної дуги від мечоподібного відростка до хребта. При спинному положенні трупа розсікають діафрагму по всьому верхньому півколу. Для видалення лівої (у коня) чи правої (у великої рогатої худоби) половини грудної клітки, відступивши на долоню від лінії спини, розрізають усі м'які тканини від останнього ребра до середини першого. Перепилують усі ребра по тій же лінії і відгинають грудну стінку у вертикальному напрямі до перелому хрящів грудної кістки. При цьому обережно відокремлюють (не пошкоджуючи) серцеву сорочку (осердя) від

грудного з'єднання з грудною кісткою. По лінії перелому розрізають м'які тканини й видаляють половину грудної клітки, обережно відокремлюють осердя, не порушуючи його цілісності. При спинному положенні трупа видаляють усю грудну кістку, для чого роблять розпили в місцях з'єднання ребер та хрящів із правого і лівого боків грудної кістки. За польових умов та за відсутності можливості провести розпил ребер, послідовно видаляють кожне ребро, починаючи з останнього, після розсічення м'язів до місця з'єднання ребра з хребцем.

На початку дослідження оглядають грудну кістку та її серозний покрив. Згинаючи грудину, проколами ножа визначають її щільність. Подовжнім розпилем розкривають грудину, визначають стан кісткового мозку й кісткової тканини.

У реберних хрящах констатують наявність чи відсутність окостеніння, потовщень (відбувається за рахіту і фіброзної остеодистрофії), що добре простежуються в місці з'єднання хрящових і кісткових частин ребер. Звертають увагу на легкість розтину реберних хрящів.

Органи грудної порожнини можна видаляти, не ушкоджуючи грудну стінку. Для цього препарують трахею, стравохід і судини в місцях їх входу в грудну порожнину, розрізають м'які тканини в цьому місці, орієнтуючись по перших ребрах. Препарують осердя, не порушуючи цілісності, і, захопивши трахею з боку грудної порожнини, з силою тягнуть її в каудальному напрямку, відриваючи й підрізаючи середостіння в області хребта. Однак, при застосуванні цього способу, не можна оглянути органи грудної порожнини на місці, його частіше використовують при післязабійному огляді туші й органів.

У випадку підозри на пневмоторакс, ще до початку розтину, препарують ділянку шкіри і м'язів на відповідному боці грудної клітки, щоб утворилася порожнина, схожа на кишню, у яку наливають воду, і під водою прорізають міжреберні тканини. При наявності повітря – у воді з'являються пухирці. Проби на повітряну емболію і пневмоторакс інформативні лише за відсутності ознак гниття.

При підозрі на повітряну емболію серця, грудну порожнину розтинають раніше черевної. Розрізають осердя і, підтримуючи край розрізу вище його рівня, в порожнину перикарда наливають воду і під водою розрізають стінку правого шлуночка. На повітряну емболію серця вказує поява пухирців повітря у воді. За звичайних умов перикард оглядають ззовні, потім розрізають його вдовж, збирають, вимірюють і досліджують вміст, визначають стан внутрішньої поверхні осердя й епікарду. У здорових тварин серце конусоподібної форми. При розширенні й гіпертрофії серця (або стінки одного з шлуночків) верхівка дещо заокруглена, при розширенні всіх порожнин серця верхівка не виражена.

У плевральній порожнині виявляють наявність спайок шляхом огляду і введення руки між грудною стінкою і легеньми. Збирають і вимірюють рідкий вміст плевральної порожнини, визначають його колір, прозорість, консистенцію, наявність фібрину, гною, кров'яних згустків тощо. Оглядають реберну і легеневу плевру (колір, потовщення, нашарування, крововиливи).

Костальна плевра в нормі гладенька, блискуча, і через неї можна простежити міжреберні м'язи, кровоносні судини та ребра. В нормі, в порожнині грудної клітки, може знаходитися невелика кількість трупного трансудату. Наявність гною, фібрину, крові й кров'яних згустків, водянистої непрозорої рідини (серозного ексудату), спайок вказує на патологічні процеси, що виникли за життя тварини.

У великої рогатої худоби за травматичного перикардиту поруч із запальними змінами, в інших органах черевної і грудної порожнин, у серцевій сорочці може накопичуватися до 10–30 літрів гнійно-фібринозного ексудату. За даної патології осердя значно потовщене, з гнійно-фібринозними накладаннями і ворсинчастими розрощеннями.

Грудну кістку розтинають повздовжнім розпилем, оцінюючи стан кісткової тканини й кісткового мозку (утворення жовтого кісткового мозку за ожиріння корів). У реберних хрящах можуть бути рахітичні потовщення, а за остеодистрофії в корів – розм'якшення й розсмоктування останніх ребер. Органи грудної порожнини зазвичай видаляють разом з органами ротової порожнини і шиї – у вигляді єдиного органно-комплексу. У рогатої худоби легені поєднані з діафрагмою спеціальною зв'язкою, яку й перерізають при видаленні легень.

Вилучені легені спочатку оглядають ззовні, звертаючи увагу на їх колір, стан легеневої плеври, і наповненість повітрям. У нормі легенева плевра гладенька, блискуча, легені рівномірно забарвлені в червоно-сірий колір.

При дослідженні легень проводять опис об'єму, маси (правої та лівої), поверхні (колір, блиск, наявність ушкоджень та крововиливів на поверхні легень (*плями Тардье, Рассказова-Лукомського-Пальтауфа*)), спайки, нашарування плівок гнійного ексудату або фібрину), визначають еластичність на дотик (пухкі, жорсткуваті, щільні, тістоподібні), колір тканини на розрізі, ступінь кровонаповнення судин, стан бронхів та виділення з просвіту альвеол та бронхів.

Легені можуть бути зменшені в об'ємі (ателектаз), і в цьому випадку займають тільки частину грудної порожнини, у випадках збільшення в об'ємі мають ознаки крепітації (емфізема), і заповнюють всю грудну порожнину, і в цьому випадку на них видно відбиток ребер (у птиці відбиток ребер на поверхні – особливість анатомічної будови). Ділянки ущільнення в органі, в переважній кількості випадків є результатом гострої (ділянки насиченого червоного кольору) або хронічної (ділянки сіро-червоного, сірого, сіро-жовтого забарвлення) пневмонії, або наслідком перенесеного запального процесу.

Бронхіальні та середостінні лімфатичні вузли розрізають по тупому краю на тонкі пласти, які досліджують на наявність патологічних змін (туберкульоз, сап, актиномікоз).

Дихальні шляхи розрізають до розгалужень бронхів малого калібру. Звертають увагу на стан дихальних шляхів: наявність вмісту (ексудату, трансудату, інородних предметів в т.ч. гельмінтів), його колір, консистенцію, запах, колір слизової оболонки, наявність крововиливів, їх форму, ушкодження слизової оболонки. При оцінці стану легень на розрізі, звертають увагу на

колір, консистенцію, рівномірність забарвлення тканини, кількість речовини, що стікає з перерізаних бронхів та альвеол (ексудат, трансудат), ступінь кровонаповнення судин, стан крові.

При дослідженні серця зазначають відхилення від норми в положенні серця, оглядають серцеву сорочку: звертають увагу на колір, поверхню (в нормі гладенька, блискуча), легкість відділення від епікарду, наявність в перикардіальній порожнині стороннього вмісту (трансудату, ексудату, крові). Звертають увагу на кількість субепікардіального жиру, наявність крововиливів. У птахів, внаслідок порушення обміну нуклеопротейдів, на епікарді відбувається відкладення сечової кислоти у вигляді білої, досить щільної (або консистенції крупинок) на дотик маси. У виснажених тварин на місці субепікардіального жиру утворюються драглисті інфільтрати.

Проводять опис форми, лінійних розмірів, маси органу. З метою дослідження порожнин серця, передсердя розрізають у поперечному напрямку серця. Шлуночки розрізають уздовж міжшлуночкової перегородки, відступивши від неї. Описують ступінь кровонаповнення порожнин серця, стан і колір крові (зсідків), наявність тромбів їх кількість, розміри, колір, шорсткість). Фіксують наявність крапкових темно-червоних крововиливів під вісцеральною плеврою і епікардом (плями Тардье), під ендокардом лівого шлуночка (плями Мінакова), ушкоджень, стан вінцевих судин, аорти (наявність бляшок), легеневої артерії, вміст порожнин серця. Описують колір і товщину трьох- і двостулкового клапанів, ендокарду, папілярних (сосочкових) м'язів, сухожильних і хордальних ниток.

Враховується товщина м'яза серця (лівого та правого шлуночків), його щільність, колір на розрізі, наявність сполучнотканинних прошарків. За дистрофії (міокардіодистрофія) серцевий м'яз набуває більш світлого забарвлення (дифузного або плямистого), а за запальних процесів (міокардит) – темніший за норму. Вимірюють шлуночковий індекс – співвідношення товщини правого шлуночка до товщини стінки лівого шлуночка (в нормі складає 1:3).

Дослідження серця завершують розрізом магістральних судин, що від нього відходять. Спочатку розрізають легеневу артерію, а потім аорту, вводячи бранші ножиць з боку шлуночків. Основну увагу звертають на стан півмісячних клапанів і на внутрішню оболонку. Ширину легеневої артерії та аорти на розрізі вимірюють над клапанами. Описують товщину і прозорість клапанів, їх деформацію, щільність, скупчення атеросклеротичних бляшок гирла вінцевих артерій. Дослідженням аорти фіксують стан її інтими на всьому протязі. Вказують кількість атеросклеротичних бляшок, їх колір, щільність.

Для виявлення порушень у системі малого кола кровообігу – уражень легеневої артерії, найбільше інформації можна отримати при застосуванні методу морфологічного дослідження. Після вилучення комплексу внутрішніх органів розтин проводиться у такій послідовності: поздовжнім розрізом по всій довжині розтинається і досліджується черевний та грудний відділ аорти. Після її вилучення досліджуються легені, трахея та бронхи. Безпосередньо за ділянкою розгалуження бронхів пересікається і відводиться убік лівий бронх,

потім видаляється й досліджується ліва легенева артерія. Особливу увагу звертають на стан артерії: колір, еластичність, параметри. Робиться невеликий поперековий розріз стінки, який продовжують в обидві сторони: подовжньо розтинається стінка лівої легеневої артерії та її гілок до 3–4 порядків; у протилежні сторони подовжньо розтинається стінка загальної легеневої артерії (до рівня її клапанів), права легенева артерія та її розгалуження – до 3–4 порядків. Ретельно досліджується стан і вміст усіх названих судин.

Стан крові (рідка кров, у випадках утворення зсідків визначають їх конфігурацію, колір, склад, щільність, розміри, розташування щодо внутрішньої поверхні судин і в просвіті останніх), наявність злипань, зрощень, їх щільність, розповсюдження вздовж судин та їх розгалужень.

При первинному тромбозі легеневої артерії та її гілок, тромб має певні особливості: він повністю або значною мірою перекриває просвіт; судина в цьому місці розширена стінка, напружена, має синюшний відтінок. Зсідок більш чи менш міцно зв'язаний із внутрішньою поверхнею стінки судини на значному протязі, іноді має неоднорідну структуру; до нього прилягають нашарування зсідків крові різного кольору й щільності, які інколи наповнюють просвіт судин на значній відстані. За тромбоемболії просвіти судин різного калібру заповнені щільними зсідками (тромби, емболи), або у просвіті магістрального стовбуру може знаходитись перекручений тромб, який відтворює форму судинного розгалуження.

При дослідженні голови від лівого до правого соскоподібного відростка відтягують м'які тканини наперед і назад, відзначають наявність травм і крововиливів у них, їх потовщень, цілісність кісток склепіння та основи черепа, їх товщину, наявність ушкоджень (тріщин, переломів тощо).

При виявленні дірчастих переломів, останні детально вимірюють за допомогою прозорої плівки, на яку накладена сітка з поділками 0,1 см. Якщо мають місце вдавлені переломи, то після їх вимірювання бажано зробити зліпок із використанням компаунда (пасти), зокрема К-18. Отриманий зліпок може бути доданий до «Висновку експерта».

Череп розтинають після видалення м'яких тканин. Припиняють розпилювати, якщо відчувають послаблення опору кістки. При правильному розпилі черепна кришка є рухливою, у протилежному випадку підрубують недопиляні місця долотом і ним же зламують черепну кришку. Лінії розпилу залежать від анатомічних особливостей його у тварин різних видів. Якщо дослідженню головного мозку не надають особливого значення, череп розпилюють уздовж на дві половини, відступаючи на 0,5–1 см вправо та вліво від середньої лінії для збереження цілісності носової перетинки.

Тверду мозкову оболонку видаляють по краю розпилу. Видаляють, починаючи з лобових частин. Для цього лівою рукою припіднімають лобні частини, перерізають перехрест зорових нервів, ніжку гіпофіза, який залишається в турецькому сідлі.

Можна видалити мозок ззаду, від довгастого мозку. Для цього під нього підкладають 2–3 пальці лівої руки й піднімаючи його, розсікають нерви та нюхові шляхи в напрямку до нюхових цибулин.

Для видалення гіпофіза роз'єднують тверду мозкову оболонку в поперековому напрямку, відступають від залози на 1–2 см. Пінцетом захоплюють шматок твердої мозкової оболонки й видаляють гіпофіз разом із нею.

Розміщують мозок основою донизу, роз'єднують обидві півкулі, зрізають купол півкулі, відкриваючи бокові шлуночки. Пересікають мозолисте тіло, оголюють дно третього шлуночка, сірі вузли основи мозку, чотиригорбикове тіло. Знизу мозочка відкривається четвертий шлуночок. Надмірне скупчення прозорої рідини в розширених мозкових шлуночках вказує на водянку мозку (гідроцефалія, оглум). Потім, склавши всі частини мозку, розрізають його на поперекові пласти товщиною 1–2 см. При виявленні в головному чи спинному мозку уражень, його фіксують у 14 % водному розчині формаліну, а потім досліджують.

Послідовність огляду головного мозку:

1) тверда мозкова оболонка: колір, ступінь напруження, прозорість, товщина, зрощення по зовнішній та внутрішній поверхнях, вміст поздовжньої пазухи, ушкодження, стан пазух основи черепа;

2) м'які мозкові оболонки: ступінь наповнення кров'ю судин, колір, прозорість, вологість; наявність крововиливів над та під оболонками, розміри, товщина, стан гематоми, наявність гною; рельєф закруток мозку;

3) тканина мозку: з поверхні – наявність забоїв, ушкоджень, дефектів, а при розрізі – вигляд, вологість, вираженість межі між сірою та білою речовиною, кровонаповнення судин;

4) судини основи мозку: товщина та еластичність стінок, ступінь наповнення кров'ю, наявність патологічних змін;

5) бокові шлуночки мозку: їх розміри, положення, вміст; наявність пухлин мозку; вигляд мозочку, стовбура мозку, мосту та довгастого мозку.

У судинних сплетеннях головного мозку у коней зустрічаються білуваті тверді горбисті утворення, хрусткі на розрізі – холестеатоми. Діагностичного значення вони не мають, але при великому розмірі внаслідок тиску можуть викликати зменшення кровообігу в тканинах мозку.

Носові та придаткові порожнини черепа розкривають після видалення мозку та подовжнього розтину черепа на 0,5–1 см від середньої лінії, щоб не пошкодити цілісності носової перегородки та носових раковин. Розпил починають від потиличної кістки: клиновидну, тім'яну, лобну, носову, різцеві кістки та закінчують між різцевими зубами. Потім повертають голову на дорсальну поверхню й продовжують розтин через міжщелепову кістку до повного розділу голови на дві половини. Ножем вирізають носову перетинку по її краю, на лінії переходу її в лемешову та решітчасту кістку.

Спинномозковий канал. При підозрі на пошкодження або захворювання спинного мозку розкривають канал хребта і досліджують спинний мозок. З цією метою, після виймання органів ший, грудної та черевної порожнин, трупу надають спинне положення. Тіла, дужки й основу поперечних відростків хребців звільняють від м'яких тканин, і після дослідження хребців на цілісність надрізають секційним ножем між хребцеві диски. Після цього дужки хребців

розбивають долотом-рахіотом або (в тварин невеликого розміру) перерізають реберними ножицями. Якщо відстань між правою та лівою дужками більшої частини хребців приблизно відповідає такій у людини, можна скористатись пилкою Люера (має два полотна, відстань між якими дорівнює відстані між дужками хребців у дорослої людини). Після цього відвертають тіла хребців, досліджують кісткову поверхню спинномозкового каналу, оболонки спинного мозку і сам спинний мозок. Спинний мозок видаляють разом із твердою мозковою оболонкою, звільнюючи від твердої мозкової оболонки та роз'єднують на поперекові пласти в 1–2 см.

При розтині трупа в боковому положенні видаляють ребра. Один розпил роблять між остистими й поперечними відростками, а другий – між тілами хребців та поперечними відростками. Спинний мозок вивільняють від твердої мозкової оболонки і роблять розрізи на подовжні пласти в 1–2 см.

За необхідності, щоб уникнути втрат спинномозкової рідини голови, роблять пункцію субарахноїдального простору через отвір між потиличною кісткою й атлантом. Спинномозкову рідину відбирають шприцем, яку надалі вимірюють і описують.

3.4. Особливості дослідження розчленованих та скелетизованих трупів

Дослідження розчленованих трупів. Судово-ветеринарна експертиза розчленованих трупів має ряд специфічних особливостей, пов'язаних насамперед із обставинами події. Розрізняють випадкове і навмисне розчленування. Випадкове розчленування може спостерігатися при нещасних випадках: падіння з великої висоти, при травмах на залізничному транспорті, при вибухах, у результаті авіакатастроф тощо, а також при випадковому руйнуванні поховань (археологічні розкопки, будівельні роботи).

Навмисне розчленування може бути незлочинним і злочинним. У першому випадку (*відчленування частин тіла*) мається на увазі вилучення окремих частин тіла для наукових і навчальних цілей, як результат хірургічних операцій (ампутацій, екстирпацій, ектомії) та внаслідок забою тварин із послідувальною розділкою на частини туші. У другому випадку, як правило, розчленування переважно здійснюється з метою приховування економічних злочинів від правосуддя; із метою помсти хазяїну тварини; для більш зручного та непомітного транспортування частин тіла з місця злочину (*дефензивне розчленування*). В окремих випадках труп розчленовують в стані психічного афекту, і нерідко це роблять душевно хворі люди (*офензивне розчленування*). Такі розчленування безсистемні, хаотичні, множинні. Іноді відрізані частини тіла розкидаються, або забираються злочинцем, або залишаються на видному місці. В такому випадку злочинцеві байдуже, буде розкрито злочин чи ні.

Як правило, вбивство тварини із подальшим розчленуванням кваліфікують як акт жорстокого поводження (ст. 299 ККУ). Випадки забою (дорізу) тварин (наприклад, тих, що не належать людині, яка це скоїла), з метою використання їх частин тіла у харчових чи промислових цілях – підлягають розгляду згідно положень Господарського кодексу України. У всіх цих випадках, вирішуються питання, пов'язані з встановленням виду, віку, статі

загиблої тварини, а також приналежності тим чи іншим хазяїнам (підприємству).

На відміну від злочинів скоєних проти людини, зазвичай розчленовані трупи тварин зловмисники ховають, або закопують дуже рідко. Місця виявлення частин навмисне розчленованих трупів різноманітні: відкрита місцевість, ліс, болото (особливо «приховані» місця ландшафту – канави, ями, купи хмизу, листя), ґрунт, водойми, різні приміщення (переважно ті, які рідко відвідують, покинуті), смітники та вигрібні ями, колодязі, шахти, залізничні колії тощо.

Частини розчленованого трупа можуть бути виявлені в одному або різних місцях. Відповідно, вони можуть бути представлені для дослідження одночасно або в різний час. В останньому випадку особливого значення набуває можливість порівняльного дослідження різних частин тіла. Усі частини розчленованого чи скелетизованого трупа, виявлені в різний час у різних місцях, направляються слідчим до однієї секційної зали (одному експерту) з копіями протоколів огляду для їх зберігання до відповідної вказівки.

Огляд і опис частин розчленованого трупа на місцях їх виявлення проводить слідчий за участю судово-ветеринарного експерта й інколи (якщо є підозра, що частина трупа належить людині) судово-медичного експерта чи експерта-криміналіста. На місце виявлення різних частин трупа як в першій, так і в наступні рази бажано, щоб виїжджав один і той же експерт, який буде проводити експертизу трупа і брати участь у всіх слідчих діях. Такий метод роботи дозволяє зіставити всі дані, узагальнити їх і зробити правильні висновки.

У процесі огляду частин трупа вказують, в одному чи в різних місцях вони виявлені. При цьому стосовно кожного місця наводять дані, які його характеризують (кліматичні, температурні, інші). Вказується також глибина поховання в ґрунт або занурення в рідину, відстань між частинами трупа, на чому вони розташовані. Відзначають, чи всі частини трупа виявлені, якщо їх немає – вказують відсутні. Обов'язковим є проведення маркування, фотографування, огляд й опис кожної з частин розчленованого трупа.

Під час детального огляду місця виявлення частин розчленованого трупа й навколишньої місцевості знаходять сліди ніг людини й тварин, транспортних засобів іноді знаходять можливі знаряддя розчленування, сліди крові, волосся, пір'я, інші біологічні об'єкти на різних предметах, дрібні шматочки тканин тіла, які підлягають вилученню. Усі виявлені кісткові рештки повинні бути направлені до експертної установи в умовах, які виключають їх додаткове пошкодження, забруднення чи втрату. Розчленування супроводжується тим чи іншим ступенем крововтрати. Кров може потрапити на стіни, підлогу, каналізаційні стоки, вентиляційні колодязі тощо, де її й слід шукати. Якщо проводилось замивання (що дуже рідко трапляється в практиці судово-ветеринарної експертизи), то кров шукають на ганчірках, помийних відрах, ямах, на елементах сантехніки тощо. Сліди біологічного походження вилучаються, упаковуються і підписуються за правилами, що застосовуються в судовій ветеринарній медицині й криміналістиці для подальших лабораторних досліджень.

Виходячи з результатів огляду місця виявлення та експертизи частин розчленованого трупа, здійснюється цілеспрямований пошук знарядь розчленування, а також упаковки або її залишків, огляд опалювальних пристроїв, в яких могли бути спалені частини трупа. Виявлення під час огляду невеликих частин м'яких тканин дозволяє припустити видалення їх через каналізаційну систему, в зв'язку з чим необхідний її ретельний огляд.

Звертають увагу на пошук знарядь травмування і розчленування, упаковки. Огляду в першу чергу підлягають комори, майстерні, сараї, де зазвичай зберігають гострі знаряддя та інструменти. Виявлення на них слідів крові і тканин дозволяє запідозрити їх застосування злочинцем. Після загального огляду знаряддя, оглядають деталі, які іноді відображаються в пошкодженнях.

За наявності упаковки (шухляда, валіза, згорток), остання має бути ретельно оглянута, виміряна, описана та сфотографована до розгортання, відкривання. Окремо слідчий вивчає й фотографує вузли, які є на пакувальній мотузці, шпагаті, проводі; при розкритті упаковки вузли не розв'язують – матеріал слід обережно розрізати відступивши (осторонь) від вузла, а потім стягти (прошити) його ниткою. Ретельний опис пакувальної тканини (мішкочина, папір, предмети постільної білизни, одягу тощо) є обов'язковим, тому що це є важливим речовим доказом. Дослідження упаковки іноді може бути достатньо інформативним щодо встановлення особистості злочинця.

Всі частини розчленованого трупа, виявлені в різний час і в різних місцях, направляються слідчим до одного й того ж експерта з копіями протоколів огляду місць виявлення із зазначенням про необхідність зберігання частин і кісток до розпорядження слідчого.

У вступній частині постанови про призначення судово-ветеринарної експертизи слідчий повинен вказати дату й час виявлення кожної з частин трупа, середовище і глибину знаходження, приблизну дату зникнення тварини рештки якої виявлені. Якщо до моменту проведення експертизи є відомими місця злочину і розчленування, особи (особа) що скоїли злочин, знаряддя розчленування, то необхідно відзначити дату і час вбивства, вказати прізвище і професію осіб, послідовність і знаряддя розчленування.

Експертиза частин розчленованого трупа складається з декількох етапів.

1. Вирішення організаційних питань пов'язаних із підготовкою місця розтину, обладнання тощо.
2. Вирішення питань пов'язаних з професійними навичками злочинця.
3. Вирішення питання, що стосуються ідентичності представлених об'єктів.
4. Вирішення питання визначення виду та ідентифікації тварини.
5. Вирішення питань, пов'язаних з актом вбивства.
6. Вирішення питань стосовно розчленування.
7. Вирішення питань стосовно приховування частин розчленованого трупа.
8. Фрагменти навмисне розчленованого трупа необхідно зберігати до закінчення кримінальної справи. Після закінчення судово-ветеринарної експертизи частини трупа піддають консервуванню (зазвичай в розчині формаліну) і зберігають до особливого розпорядження органів, які

призначили експертизу. Захоронення або видача останків можливі тільки з дозволу судово-слідчих органів.

При судово-ветеринарній експертизі трупів, що було розчленовано вирішуються такі питання:

1. Якому виду тварини належать частини тіла?
2. Чи належать частини тіла одному трупу або декільком?
3. Яким знаряддям проведено розчленування трупа?
4. Який був механізм розчленування тіла?
5. Яка давність розчленування?
6. Які стать, вік і конституційні особливості тварини що була розчленована?
7. Чи можуть належати частини тіла конкретній тварині?
8. Яка причина смерті і давність настання смерті?
9. Який час розчленування і поховання частин тіла?
10. Чи є ознаки, що вказують на обізнаність в області ветеринарії (медицини) і відповідні навички особи, яка проводила розчленування трупу?

Всі ці питання вирішують тільки після дослідження трупа в патоморфологічному відділі (секційній) й додаткових лабораторних досліджень.

Треба провести маркування, фотографування, огляд й опис кожної з частин розчленованого трупа, а саме:

- анатомічного характеру, розмірів і форми частини тіла, характеристики поверхні, товщини підшкірної жирової клітковини, ступеня розвитку м'язів;
- трупних змін, у тому числі гнійних;
- характеру забруднень і накладень (землі, волокон тканини, паперу тощо), фауни і флори;
- характеристики деталей ушкоджень, особливо на голові, шиї і тулубі, де можуть бути виявлені вогнепальні, колото-різані рани, странгуляційні борозни та ін.

При дослідженні розчленованих трупів, встановлення причини смерті, в переважній кількості випадків, є складним завданням. Відсутність окремих частин тіла, виражені трупні зміни, значно ускладнюють вирішення даного питання. Давність настання смерті встановлюють за наявними трупним змінам. Слід зазначити, що давність смерті і розчленування можуть не збігатися. Час розчленування визначається на підставі морфологічних змін в ділянці кукси.

Варто звернути увагу на те, що процеси гниття спотворюють вигляд і розміри ушкоджень на шкірі, інших тканинах і органах, а вплив комах і тварин може імітувати найрізноманітніші травми. Особливо ретельно оглядають лінії розчленування, характер шкіри на краях різаних, рубаних, пиляних ран, розрубів (розпилів) кісток, крововиливів. На кістках і хрящах за допомогою лупи вивчають поверхні поділу з метою виявлення трас, залишених знаряддям розчленування. Кількість ударів іноді вдається встановити за наявністю кількох незбіжних площин надрубів (розрубів). Положення кінцівки при розчленуванні може бути встановлене за напрямком і локалізацією пошкоджень, слідами крові. Рівна поверхня розчленування кістки утворюється з боку удару, з протилежного боку є дефекти з країв, виступи, розтріскування, кісткові

фрагменти зміщуються в напрямку удару. При збереженні здатності м'язів до скорочення (у перші години після смерті), лінія поділу, що проходить через м'язи, буває нерівною, із западинами відповідно до анатомічного розташування певних м'язів. Якщо розчленування проводилося через більш тривалий термін після смерті, поверхня буде рівною.

Посмертне розчленування, як правило, не супроводжується знекровленням внутрішніх органів. Сліди крові та інших біологічних об'єктів вивчають і фіксують за встановленими правилами. Наявність безлічі безладно і безсистемно перехрещених різаних ран і пересічних рубаних, хаотичний їх перетин (поза зоною суглобів) дозволяє судити про розчленування трупа особою, обмеженою в часі, що не володіє професійними навичками.

Експертиза починається з фотографування, ретельного огляду, дослідження й опису упаковки частин тіла (ящик, мішок тощо), мотузок, шнурів, вузлів, петель, обгорткового або газетного паперу, індивідуальних ознак упаковки (ярлики виробників, маркування, написи, забруднення тощо). Якщо пакувальний матеріал вологий, то його обережно розгортають, просушують, фотографують, описують і передають слідчому.

Методика опису трупа повинна бути спрямована на встановлення виду тварини, її статі, віку, породи, масті, особливих прикмет, можливих пігментацій, татуювань, клеймувань, опіків, рубців після поранень, деформацій кісток сліди переломів тощо, причини та давності смерті, характеру розчленування. Відмічають товщину підшкірної клітковини і ступінь розвитку мускулатури. За необхідності зберігають зразки шерсті. Відповідь на ці питання можна отримати після використання анатомічного методу, тобто шляхом вивчення морфології наявних частин.

Детально описують краї і поверхню розчленування. Крім цього, застосовується принцип встановлення цілого частинами, в яких встановлюють єдину лінію поділу. За потреби попереднього вирішення питання про належність виявлених частин трупу однієї тварини, слід враховувати збіг ліній поділу тіла способу розчленування, напрямки ліній і площин розчленування, відстань від кінця кістки до площини розчленування, діаметр судин, кінцівок кісток, вимірюється діаметр кістки та кісткового каналу, описуються пошкоджені частини органів, за якими проводять співставлення, їх збіг і відповідність одна одній площин розчленування. Проводять рентгенографію кожної пошкодженої кістки.

Для дослідження можуть надходити як окремі частини трупа, так і розчленований на частини весь труп. Частини тіла розкладають в такому порядку: голова, тулуб, кінцівки, підраховують встановлені фрагменти (кістки) і фотографують. У протоколі зазначають частини тіла, вказують на відсутні або зайві. Надлишок частин тіла дає підставу для судження про те, що на експертизу представлені частини тіла кількох трупів, а нестача вказує на те, що до моменту проведення експертизи певна частина їх виявлена не була. Для доказовості належності частин трупа одній тварині відрізають, виступаючи 3–5 см в сторону від лінії розчленування ділянки шкіри. Потім їх розправляють на площині і поєднують по лінії розчленування. Фрагменти кістки, відступаючи

таку ж відстань, випилують і складають за лінією розрубів або розпилу.

Іноді може бути представлена невелика кількість тканин, і тоді серологічними і гістологічними методами досліджень вирішуються питання про приналежність фрагментів тіла тому чи іншому виду тварини. Якщо доставлено кілька частин тіла, то з'ясовується, одному або різним трупам належать ці частини. За макро- і мікроскопічними ознаками визначають статеву приналежність об'єктів. Для визначення віку тварини застосовують рентгенографію кісток. Кожну доставлену частину тіла вимірюють і зважують, так як за цими даними можна судити про конституцію, будову тіла і розміри тварини.

Для визначення групової належності з кожної частини тіла беруть кров, а в разі неможливості її отримати – зразки тканин, і піддають їх імунологічному дослідженню. Вилучають також необхідні об'єкти для хімічного, гістологічного та інших лабораторних досліджень. При неможливості використання перелічених методів, з успіхом можна застосувати генотипічну ідентифікацію (ідентифікація по молекулам ДНК). Якщо труп залишається не ідентифікованим, то частини розчленованого трупа зберігають до закінчення розслідування в 5 % водному розчині формаліну.

Питання пов'язані з актом вбивства в першу чергу полягають у визначенні прижиттєвості або (та) посмертності нанесення пошкоджень на тілі тварини. Під час дослідження трупа (фрагментів) важливо звернути увагу на кровонаповнення органів і тканин. Різке знекровлення свідчить про прижиттєву кровотечу. У випадках відсутності джерел прижиттєвої кровотечі, тканини і органи мають значне кровонаповнення судин. Розчленування, здійснене через значний проміжок часу, як правило, не супроводжується знекровленням внутрішніх органів. У випадках, коли злочинець, завдавши ушкодження, приступає до розчленування жертви, що знаходиться в агональному стані, відбувається розшарування кров'ю тканин поблизу поверхонь розчленування. Погано помітні незброєним оком або мікроскопічні крововиливи свідчать про розчленування незабаром після смерті, а відсутність їх вказує на розчленування через значний час після смерті. Для підтвердження наявності або відсутності крововиливів в м'які тканини, відбирають шматочки шкіри та м'язів біля поверхні розчленування та направляють їх на гістологічне дослідження. Відсутність макро- і мікроскопічних розшарувань тканин кров'ю вказує на розчленування зі значним часовим проміжком.

За характером ушкоджень тканин тіла судові експерти з великим відсотком вірогідності можуть визначити, яким інструментом розчленовано (сокирою, ножом, пилюкою тощо). Часто знаряддям злочинного розчленування є гострі предмети (ті, що рубають, ріжуть, пиляють). Рідше зустрічається розчленування тіла від дії тупих предметів або при вибуховій травмі. Вид знаряддя, яким скоєно розчленування, встановлюється при дослідженні морфологічних особливостей ушкоджених тканин тіла в ділянці кукси. Так, наприклад, якщо для розчленування використовують ріжучі предмети, то тіло зазвичай розчленовують по суглобах; при застосуванні предметів які рубають – лінії поділу частин тіла можуть проходити і через кістки. Інколи частини

розчленованого трупа нівечать з метою ускладнення можливої їх ідентифікації.

На кістках і хрящах ці поверхні досліджують за допомогою бінокулярного мікроскопа для виявлення трас, залишених знаряддям розчленування. Пиляні пошкодження кісток легко встановити за наявністю характерних обпилювань. На дію циркулярної електропилки вказує рівний поділ тканин на одному рівні незалежно від різної їх щільності.

Питання механізму розчленування (порядок, напрям, сила дії, взаємне розташування жертви (тварини) й людини (тварини) що проводила розчленування, по черговість нанесення ушкоджень тощо) вирішується судовими експертами за характером ушкоджень. Якщо має місце комплекс ушкоджень, то питання механізмів їх заподіяння вирішується стосовно кожного з них по окремоті та сукупності.

По розташуванню, характеру та розмірам ушкоджень можна припустити наявність в людини, яка завдала ушкодження, пізнань у сфері анатомії чи навичок з області медицини, ветеринарії, розчленування туш тварин, тощо. Не обов'язково, що це дипломований спеціаліст, він може отримати знання під час практичної роботи, скажімо санітаром. Професійні знання чи навички свідомо чи несвідомо використовуються людиною під час будь-яких дій, зокрема і злочинних. Такі особи виконують розчленування швидко, поодинокими, глибокими розрізами по суглобах. Не можна виключати можливість нанесення таких пошкоджень психопатами, які самостійно набувають знань у цікавій для них галузі.

Наявність безлічі безладно і безсистемно перехрещених різаних ран і пересічних рубаних, хаотичний їх перетин (поза зоною суглобів) дозволяє судити про розчленування трупа особою, обмеженою в часі, що не володіє професійними навичками.

У разі виявлення злочинця і знарядь травми експерт зобов'язаний особисто оглянути і описати знаряддя пошкодження, якщо такі будуть виявлені до часу закінчення експертизи. Якщо ж вони не будуть знайдені на час закінчення експертизи, то їх огляд і опис доцільно провести додатково, призначивши відповідну експертизу.

В усіх випадках треба враховувати ймовірність розчленування трупів хижими тваринами, а для виключення отруєння залишають об'єкти для повного судово-токсикологічного дослідження.

Дослідження скелетованих трупів. Огляд скелетованих решток має багато спільного з оглядом розчленованих трупів, в зв'язку з тим що у цих випадках основним питанням є встановлення не тільки виду тварини, її цінності а й приналежності тим чи іншим власникам, підприємству.

За будовою кісток визначають вид тварини, породу, стать і вік, а за їх розмірами – екстер'єр. Можливим є виявлення ознак колишніх захворювань, пошкоджень, дефектів розвитку, особливих прикмет. У разі виявлення скелетованих трупів вилучають відокремлене волосся, кігті, зуби, ошийник, зброю тощо.

Велике значення набуває дослідження черепу як носія найбільшої кількості інформативних даних про вид тварини. Іноді можливим є визначення

групової специфічності тканин (як залишків м'яких тканин, так і кісток). Судити про причину смерті часто не можливо, але з пошкоджень на кістках можна іноді зробити припущення щодо характеру колишніх травм. Судово-хімічним дослідженням встановлюються деякі види отрути. Можливим є встановлення планктону при підозрі на утоплення.

Скелети й окремі кістки виявляють на відкритій місцевості в землі та на її поверхні, у воді чи в інших рідинах, дуже рідко – в різних приміщеннях. Іноді скелетовані рештки виявляють під час проведення земляних робіт. Час скелетування дуже варіабельний і визначається комплексом різних умов (вид тварини, вік, вгодованість, причина смерті, наявність захворювань, умови середовища в якому перебував труп, пора року, коли настала смерть, тип ґрунту, водойми, характер приміщення, глибина і спосіб поховання). Кісткові рештки на місцевості зазвичай виявляють випадково. Витягувати кісткові рештки потрібно вручну, обережно, без застосування землерийних машин, щоб запобігти зміни їхнього розташування та пошкодження. Оптимальною є організація розкопок за зразком археологічних, із ретельним просіюванням ґрунту й фіксацією будь-яких знахідок.

Огляд місцевості, де передбачено поховання чи виявлено кісткові рештки, проводять до їх вилучення або дослідження. Фіксують рельєф і характер рослинності. Під час огляду місця поховання в протоколі вказують глибину розташування кісток, зазначають характер ґрунту (колір, структуру, склад, домішки), флору й фауну на глибині поховання, а також на кістках (корені рослин, рештки комах на різних стадіях розвитку). За допомогою фотографії документують етапи розкриття поховання до моменту, коли будуть виявлені всі кісткові рештки. Не можна витягати окремі кістки по мірі їх виявлення, слід звільнити від ґрунту весь скелет, і тільки тоді витягти рештки повністю. На цьому ж етапі беруть проби ґрунту для фізико-хімічного аналізу. У разі закопування трупів у підніжжі дерева (на відстані до 1 м) під час копання могили корені пошкоджуються, а через кілька років на їхньому місці проростають нові, які проникають в рештки трупа. При врахуванні вище зазначеного, для вирішення питання про давність поховання, рекомендовано вилучати для ботанічного дослідження як старі корені зі слідами зрубів від лопати (сокири), так і молоді.

Наступним етапом є огляд кісток. Оглядають кожну кістку й зазначають колір, сторонні утворення, пошкодження (в тому числі ті, які було нанесено під час ексгумації).

При проведенні огляду й опису виявлених кісток, потрібно відзначити їх взаємне розташування (показати на схемі), з'ясувати чи відповідає воно розташуванню в скелеті, зазначити які пошкодження і відкладення є на поверхні кісток. Потрібно також проводити цілеспрямований пошук дрібних кісток (кистей, стоп, зубів, під'язикової кістки). У разі виявлення кісткових решток на значній площі, рекомендовано для правильної і повної фіксації їх розташування розбити ділянку місцевості на рівні квадрати шляхом накреслення сітки безпосередньо на ґрунті, або натягування рядів взаємно перпендикулярних шнурів. Квадрати нумерують у певному порядку. На схемі,

яка додається до протоколу огляду, відтворюють розташування кісток на фоні зазначеної сітки. Якщо скелетовані рештки виявлено у воді, в протоколі фіксують особливості водойми й берега, узбережної рослинності, характер дна, флору й фауну водойми, проточність і температуру води, глибину промерзання води взимку. Застосування різних тралів (для водойм) і щупів (для ґрунту) з метою виявлення кісткових решток повинно здійснюватися дуже обережно й бути зазначено в протоколі.

Виявлене волосся (шерстний покрив) обережно вилучають і описують. При тривалому перебуванні в землі, волосся набуває коричневого (буруватого) забарвлення й стає тонким. Протягом кількох років можуть зберігатися й кігті. Вилучають і описують предмети, які з часом практично не змінюються (ошийник, збруя тощо). При виявленні скелетованих решток на поверхні землі, реєструють кліматичні умови, характер місцевості, її флору й фауну. Поховання кісток скелетованого трупа проводять зазвичай лише після закінчення кримінальної справи.

3.5. Ексгумація трупів

В практиці судово-ветеринарної експертизи доводиться застосовувати ексгумацію (лат. *ex* – із, *humus* – ґрунт), тобто доводиться відкопувати вже захороненні трупи, з метою первинного або вторинного їх розтину (на протипагу «інгумації», що означає «передача землі»). Дана дія проводиться, якщо в процесі слідства стали відомі нові обставини, перевірка яких повинна бути проведена на трупі. Дослідження ексгумованого трупа може бути первинним, або повторним.

Ексгумація – слідча дія, що полягає у вилученні трупа (його залишків) з місця поховання з метою огляду його та об'єктів, що знаходяться при ньому, а також інших слідчих дій для перевірки наявних і встановлення нових доказів. Ексгумація організується і проводиться слідчими органами. Експерт же досліджує вже ексгумовані трупи.

Приводами для судово-ветеринарного дослідження ексгумованого трупа можуть бути:

1) поховання трупа без патологоанатомічного дослідження при виникненні в подальшому версій про можливість насильницької смерті або недбалства обслуговуючого персоналу;

2) обґрунтовані сумніви органів слідства або інших учасників судочинства в повноті або правильності первинного патологоанатомічного або судово-ветеринарного дослідження трупа, що ускладнює вирішення важливих для слідства і суду питань;

3) поява в процесі розслідування і після поховання нових обставин, важливих для розслідування, що вимагають повторного судово-ветеринарного дослідження трупа або вилучення зразків для порівняльного дослідження, коли за наявними експертними документами первинного судово-ветеринарного або патологоанатомічного дослідження неможливо вирішити поставлені перед слідством питання;

4) проведення ідентифікації трупа;

5) необхідність переконатись в тому, що труп, ексгумація якого

проводиться, насправді був похований і знаходиться в місці поховання;

б) необхідність вилучення з місця поховання речей і предметів, похованих разом із трупом.

Процесульний порядок, що регламентує проведення ексгумації, повинен містити вирішення наступних питань: склад суду, якому підлягає розгляд зазначеного клопотання; участь керівника слідчого органу (прокуратури), слідчого, власників тварин (якщо вдалось встановити); термін розгляду даного клопотання; можливість провадження ексгумації без дозволу суду з наступним повідомленням; спрощений порядок отримання дозволу про провадження ексгумації у випадках не встановлення або відсутності власників, або за неможливості їх відшукати.

У випадку, якщо власники тварини заперечують проти ексгумації, дозвіл на її проведення видається судом. Але для інших осіб, які мають причетність до настання смерті тварини, труп якої необхідно ексгумувати, у певних ситуаціях розслідування виконання ексгумації повинно бути раптовим, щоб вони не могли перешкодити його здійсненню. КПК України не передбачає необхідності визначення у постанові про вилучення трупа (ексгумації), яка оголошується власникам, конкретного часу (дня й години) його проведення.

Підготовка до ексгумації трупа. Планування ексгумації, насамперед, вимагає відповіді на питання про мету цієї процесуальної дії і про можливість її досягнення, тобто про доцільність ексгумації. Слідчий повинен сформулювати питання, які необхідно вирішити в ході ексгумації, оскільки ці питання визначають підготовку самого фахівця до участі в ексгумації, дослідження трупа і наступних слідчих дій.

Для проведення судово-ветеринарної експертизи ексгумованого трупа слідчим виноситься постанова. У постанові про ексгумацію необхідно коротко вказати обставини справи та розширені обставини, що слугують підставою до ексгумації та судово-ветеринарної експертизи ексгумованого трупу. Зазначається час проведення, питання, які підлягають вирішенню і завдання кожного учасника слідчої дії. Бажано, щоб ці питання були попередньо узгоджені слідчим з усіма зацікавленими сторонами з урахуванням наявності спеціалістів, допоміжного персоналу та обладнання для вилучення трупа з місця поховання (особливо трупів великих тварин) і для оформлення судових експертиз, пори року і стану ґрунту. Перед проведенням дослідження експерт вивчає обставини справи, дані первинного дослідження трупа (якщо воно проводилося), визначає можливість дослідження трупа на місці проведення слідчої дії, необхідність транспортування трупа в секційну залу чи інше пристосоване для патологоанатомічного розтину приміщення (для проведення забору зразків для лабораторного дослідження), планує свої дії на місці ексгумації, готує необхідне обладнання (інструменти, засоби для вилучення, пакування та маркування біологічних об'єктів, зразків для порівняльного дослідження).

В обов'язки експерта не входить виконання технічних робіт на місці ексгумації трупа, таких як відкопування трупа, вилучення трупу з землі, тощо, тому для виконання такого роду робіт мають бути залучені технічні помічники.

Транспортування трупа організовує слідчий.

Роботи проводяться відповідно вимог безпеки для учасників слідчої дії. Щоб уникнути випадкових травм учасників ексгумації, та з метою забезпечення збереження трупа, фахівець надає допомогу слідчому у інструктажі осіб, яким буде доручено вилучити труп із місця поховання і доставити його до місця дослідження. За потреби, слід передбачити чергування на місці слідчої дії медичного персоналу, оперативних співробітників для охорони місця слідчої дії і місця проведення експертизи трупа.

Для дачі пояснень може залучатися фахівець, який проводив первинне патологоанатомічне або судово-ветеринарне дослідження трупа. Якщо труп тварини був похований поруч будівель в поживленому місці, в цілях санітарної безпеки для проведення ексгумації необхідно отримати дозвіл місцевого центру державного санітарно-епідеміологічного нагляду.

Дослідження ексгумованого трупа, як правило, проводять у патоморфологічних відділах лабораторій ветеринарної медицини (секційній залі), в окремих випадках – в іншому приміщенні або навіть на території скотомогильнику.

Можливості вирішення більшості питань, що стоять перед слідством обмежені змінами, яких зазнає труп після поховання, тому думка судового експерта (лікаря ветеринарної медицини) при визначенні доцільності ексгумації може виявитися визначальною. Швидкість і характер трупних змін, після його поховання залежить від численних факторів.

Фактори, що визначають швидкість і характер змін трупа після поховання.

1. Тривалість перебування трупа в місці поховання.

2. Умови поховання:

а) пора року, в яку відбулось поховання (враховується стосовно до умов конкретних географічних широт);

б) метеорологічні умови в період від поховання до часу майбутньої ексгумації (зміна температури повітря і ґрунту, кількість опадів, вологість тощо);

в) місце поховання: в землі (глибина могили, характер ґрунту – пісок, глина, торф тощо, хімічний склад ґрунту, вологість, рівень ґрунтових вод); у воді (перепади сезонних температур, глибина водойми, його проточність і промерзання, склад фауни);

с) поховання в пластиковому мішку або в іншому матеріалі (вид, властивості і хімічний склад матеріалу, герметичність тощо) може уповільнювати процеси розкладання;

д) близькість джерел можливого мікробного обсіменіння (каналізаційні стоки, вигрібні ями, смітники, очисні споруди тощо), доступність трупа комахам, гризунам і тваринам некрофагам, характер мікробної флори місця поховання.

Стан трупа перед похованням:

а) ступінь розвитку посмертних змін і стан ентомофауни до поховання трупа;

б) умови що сприяють або перешкоджають розвитку посмертних змін (причина смерті, захворювання якими за життя страждала тварина, характер і локалізація ушкоджень, застосування лікарських засобів перед смертю, випадкове або навмисне забруднення трупа хімічними речовинами, використання перед похованням дезінфікуючих засобів тощо).

Ці фактори в сукупності визначають конкретні умови розвитку посмертних змін трупа, прискорюючи або сповільнюючи розпад біологічних тканин або, навпаки, сприяють їх природній консервації (муміфікація, жировіск, адіпоцірування).

Слідчий і судово-ветеринарний експерт повинні мати максимально повну інформацію по кожному з перерахованих факторів. Для цього експерт знайомиться з усіма слідчими матеріалами, що мають відношення до майбутніх слідчих дій і предмету судово-ветеринарної експертизи. Аналіз цих матеріалів дозволяє із більшою вірогідністю судити про ступінь посмертних змін та стан трупа до моменту ексгумації, про збереження ушкоджень і висловити слідчому судження про доцільність ексгумації.

Разом з тим, навіть свідомо передбачувані характерні посмертні зміни трупа, не повинні розглядатися як абсолютна підстава для відмови від ексгумації. У ході підготовки до ексгумації слідчому необхідно встановити точне місце знаходження поховання. Визнавши доцільним і можливим вилучення трупа з місця поховання, слідчий виносить постанову про ексгумацію і за потреби повідомляє про це власників тварини.

Порядок дослідження ексгумованого трупа такий же, як і дослідження трупа взагалі. Він включає в себе зовнішнє та внутрішнє дослідження, але має певні особливості. Особливістю, зокрема, є необхідність дослідження не тільки тих ушкоджень, які були на трупі і були описані при первинному його дослідженні, а й тих, які утворилися в результаті його проведення (розрізи, зроблені під час розтину, дефекти на місці вилучених органів і кісток, шви тощо), а також тих змін, які відбулися в результаті розкладання трупа.

Перш ніж застосовувати ексгумацію, необхідно враховувати наступне. В землі трупи зберігаються довше, ніж на її поверхні, але виявити в них патологічні процеси, які стали причиною смерті тварини, не завжди можливо. Гнильні зміни трупа, особливо ті що далеко зайшли, ускладнюють вирішення питань що стоять перед експертом, а саме: встановлення давності настання смерті, характер патологічних змін внутрішніх органів, особливостей ушкоджень м'яких тканин тощо. Відомо, наприклад, що в м'яких тканинах патологічні процеси в повній мірі можливо визначити до того часу поки не розпочались процеси гниття. Тому зернисту та жирову дистрофію органів, гіперемію тканин в ексгумованих трупах встановити неможливо. Синці виявляються приблизно впродовж місяця після захоронення, садна – до відторгнення епідермісу. Помітно довше зберігаються в м'яких тканинах сліди гострого запалення, але й вони зникають по мірі розвитку процесів гниття.

Існують методики, що дозволяють відновлювати стан шкірних покривів після процесів гниття та муміфікації. Однією з цих методик, наприклад, є методика відновлення у розчині Ратневського. Через відновлення фрагментів

шкіри у вище зазначеному розчині з'являється можливість вивчення клеймування (татуювань), ушкоджень (ран) шкіри, рубців тощо. У ряді випадків це вдається зробити через кілька місяців після поховання трупа. Існують методи відновлення синців на тканинах із ознаками гниття, при цьому синці можуть бути диференційовані від трупних плям. Після лабораторної обробки на шкірі можна виявити сліди пострілу з близька.

Останніми в м'яких тканинах можна визначити процеси, які супроводжуються розрощенням сполучної тканини і відкладенням солей вапна, що зазвичай спостерігається при хронічних запаленнях, цирозах, гіалінозах тощо.

Разом із тим, ряд питань може бути вирішений і через тривалий час після поховання. Так, якщо були механічні пошкодження кісток, то при дослідженні трупа навіть через багато років після його поховання можуть бути отримані цінні дані, що дозволяють встановити характер і механізм пошкоджень кісток, підтвердити або спростувати висновок експерта по первинній експертизі трупа.

Кістки можуть зберігатися в землі роками і навіть десятиріччями, такі види кісткової патології, як переломи, проломи черепа, кульові поранення в кістках, можуть бути виявлені через багато років після захоронення.

Складність визначення віку трупа (давності настання смерті) при ексгумації полягає в тому, що швидкість розвитку так званих пізніх трупних явищ залежить від фізичних умов, в яких знаходиться труп, наприклад від доступу кисню. Пізні трупні явища зазвичай поділяють на розкладання та консервацію. Розкладання є фізичним процесом у тому сенсі, що його не можна уявити якоюсь однією хімічної реакцією: впродовж всього періоду розкладання, від початку його і до кінця, нараховують більше тисячі хімічних реакцій, при чому ряд сполук, що утворюються сильно токсичні (отруйні), наприклад сірководень і його органічні похідні (так звані меркаптани).

З трупних процесів під час яких відбувається консервування трупу нас цікавитимуть муміфікація (всихання трупа в межі 90 %) і адіпоціювання (сапоніфікація, омилення, жировіск, в який поступово переходить весь труп за винятком кісток). Жировіск починає утворюватися, якщо труп знаходиться у воді або в ґрунті з підвищеною вологістю при малій кількості або відсутності кисню. Від шкіри відшаровується епідерміс і далі, в глибше розташовані тканини трупу проникає вода, яка вимиває, зокрема, кров і сприяє омиленню жирів у трупі (адіпоціюванню), вимиваючи ряд продуктів розпаду жирів. Кислоти, не розчинні у воді (пальмітинова і стеаринова), вступають у взаємодію з солями лужноземельних і лужних металів, утворюючи той самий жировіск. Залежно від солей, що вступили у взаємодію, жировіск являє собою драглисту речовину брудно-сірого кольору або щільну речовину сіро-білого кольору з жирним блиском. На повітрі жировіск поступово засихає і зникає смердючий запах. Фізична будова більшості тканин при сапоніфікації зберігається досить добре, наприклад можна фіксувати шрами, чому процес і називається консервуючим. Сапоніфікацію можна класифікувати як хімічний процес, що протікає при певних фізичних умовах. Завершується він за сприятливих умов приблизно за рік. Назвати ж точний «вік» трупа лише за ознаками сапоніфікації важко.

Якщо фізичні умови для консервації трупа відсутні, то відбувається його розкладання, яке поділяється на тління і гниття. Фізично розкладання виражається в розм'якшенні тіла і поступовому перетворенні його на смердючу кашоподібну масу з поступовим повним оголенням кісток, скелетизація, що в землі триває до 3–5 років.

На повітрі ж розкладання відбувається значно швидше і в теплу пору може завершитися впродовж декількох місяців. Розкладання та консервація можуть відбуватись одночасно, але за різних фізичних умов. Наприклад, якщо труп лежить на землі під сонцем, то зверху він може муміфікуватися, а знизу, з боку землі, розкладатися. При розгляді подібних речей, слід зрозуміти, що ті чи інші патологічні процеси в трупі неодмінно відбуваються за будь-яких умов і природним чином приходять до свого завершення. Сильно ж змінити їх швидкість можна лише при втручанні людини, так, наприклад, у випадку збереження впродовж 100 років тіла Леніна. При нормальному розвитку патологічних процесів нічого подібного зрозуміло, не може бути.

Для процесів розкладання трупів велике значення мають не хімічні властивості ґрунту, а фізичні. Наприклад, якщо поховання відбулось в солончаковому ґрунті, то солі що знаходяться в ньому (розчинені у воді), будуть активно вбирати в себе воду, що і обумовить процес розкладання трупа. Значення також має проникність ґрунту для повітря (щільність) та інші можливі його фізичні властивості. Звичайно, слід пам'ятати, що просадка землі на місці захоронення відбувається після перших же весняних вод, тобто ґрунт ущільниться, якщо вода промочить його глибоко. Звідси деяке значення для первинного розкладання має також розташування могили – на пагорбі або в низині.

При експертизі ексгумованого трупа важливе значення набувають лабораторні методи дослідження: судово-хімічні, гістологічні (при невеликому проміжку часу після смерті), фізичні.

Різні хімічні речовини зберігаються в трупі протягом неоднакового часу. Мінеральні отрути, наприклад, сполуки миш'яку, фтору, ртуті тощо, можуть зберігатися в трупі довгі роки. Алкалоїди виявляються в терміни від декількох місяців до 2 років. Окис вуглецю та похідні барбітурової кислоти можуть бути виявлені в тканинах трупа протягом декількох місяців після поховання. Виходячи з цього, у випадках підозри на отруєння цими отруйними речовинами, хімічне дослідження навіть тканин, які розклалися, може дати позитивні результати. При підозрі на отруєння, для судово-хімічного дослідження беруться не тільки залишки трупа, але й проби землі над і з під трупа.

Треба враховувати, що швидке (до 6 тижнів) гниття тканин знищує збудників хвороб – мікроорганізми, які, можливо, були в трупі. Експерт це повинен пам'ятати при призначенні ексгумації трупа.

Треба пам'ятати, що радіоактивне зараження органічної речовини можна визначити при похованні, кремації та переробці на м'ясо-кісткове борошно. Крім того треба враховувати той факт, що м'ясо-кісткове борошно може утримувати залишки пестицидів, антибіотиків.

У зв'язку з вище вказаним, чим раніше після смерті і після поховання проводиться ексгумація трупа, тим більше можливостей у судово-ветеринарної експертизи для вирішення питань, що цікавлять судово-слідчі органи.

Проведення і оформлення результатів ексгумації трупа. Відповідно до чч. 1 та 4 ст. 178 КПК, слідчий проводить вилучення трупа з місця поховання за участю понятих. Разом з тим ст. 170 КПК передбачає право слідчого в деяких випадках не залучати понятих до провадження ексгумації, зокрема, якщо неможливо забезпечити їх безпеку або при проведенні слідчої дії в важкодоступній місцевості. У процесі слідчої дії або відразу після його закінчення з дотриманням вимогою ст. 166 КПК слідчий складає протокол.

Крім постанови про призначення експертизи судово-експертною установою має бути представлено кримінальну справу, а при необхідності, за письмовим запитом експертної комісії, надаються й інші матеріали (ветеринарна документація тощо). Судово-ветеринарний експерт або патологоанатом, який проводив первинну експертизу трупа, може з дозволу особи, що призначила повторну судово-ветеринарну експертизу, бути присутнім при її проведенні для дачі пояснень. Пояснення слідчий фіксує протоколом допиту.

Перед початком ексгумації слідчий знайомить учасників із метою слідчої дії, роз'яснює їх процесуальні права, обов'язки і відповідальність понятих за порушення, про що робиться відмітка у протоколі. Після записів про час, місце і учасників ексгумації, в протоколі докладно фіксуються всі етапи слідчої дії. Опис дається в тому порядку, в якому відбувались дії і в якому при їх проведенні були виявлені обставини, суттєві для справи що розслідується. Правилком має бути детальна і послідовна фото- або відеодокументація зовнішнього вигляду місця захоронення трупа тварини, положення трупа (труни) в могилі, а також всіх дій учасників ексгумації. Перш за все, позначають місце розташування поховання (могили), описують його зовнішній вигляд і стан, характер поверхні ґрунту та рослинного покриву. Відзначають наявність або відсутність огорожі, земляного пагорба і намогильної споруди, фіксують написи на надгробку. Землю над похованням знімають пошарово і фіксують у протоколі особливості ґрунту на різній глибині поховання – колір, вологість, зернистість ґрунту, глибину промерзання ґрунту тощо. Необхідно прагнути максимально повного проведення розкопування і очищення залишків трупа від землі, уникаючи випадкових ушкоджень. Слід враховувати, що залишки трупа можуть розташовуватися на різній глибині і на різній площі внаслідок розтягування тваринами або проростання корінням дерев. В одній могилі можуть розташовуватися фрагменти декількох трупів. Поховання трупів тварин у переважній кількості випадків розташовуються на невеликій глибині, і тому нерідко розриваються тваринами. Після повного зняття землі фіксують характер розташування трупа (труни) в землі, глибину поховання, стан ґрунту на рівні розташування трупа (труни), рівень ґрунтових вод.

Якщо тварину було поховано в труні (ящику, коробці), вилучення труни, треба робити обережно щоб запобігти різких зміщень та пошкоджень трупа. Якщо пошкодження все ж відбулось, що нерідко трапляється, обставини їх

виникнення, характер і локалізацію обов'язково зазначають у протоколі. Після ексгумації труп (труну з трупом) доставляють у секційну залу або пристосоване приміщення найближчої ветеринарної чи іншої установи. У виняткових випадках, за згоди керівництва правоохоронних органів і судово-ветеринарного експерта, дозволяється проведення експертизи ексгумованого трупа на відкритому повітрі за умови теплої пори року, сухої погоди, при достатньому природному освітленні і створенні умови для роботи, максимально наближених до вимог судово-ветеринарної експертизи.

При наявності труни описують стан останньої: матеріал, з якого вона виготовлена (вид матеріалу, колір, зовнішній вигляд, просочування продуктами розпаду трупа, забруднення ґрунтом, наявність і зовнішній вигляд цвілі), розміри труни, герметичність. Зазначають зміни, пов'язані з перебуванням труни в могилі тощо. Після вилучення труни, фіксують положення і позу трупа в труні, стан трупа (збереженість, ступінь і характер посмертних змін, пошкодження, забруднення). При достатній збереженості трупа проводять його ідентифікацію (вид тварини, порода, стать, вік, тощо). Оглядають і фіксують у протоколі виявлені предмети. Оглядають дно могили. Основні моменти ексгумації фотографуються слідчим, а необхідні фотоілюстрації в процесі дослідження трупа робить експерт. У випадках групових і масових поховань (на скотомогильниках тощо) доцільним є не тільки фотографування, але і складання схеми розташування останків трупів.

Якщо ексгумація проводиться у присутності хазяїна тварини, після вилучення трупа з місця поховання, обов'язковим є послідовне впізнання ними могили, труни, самого трупа. Результати впізнання слідчий заносить до протоколу. Відразу ж на місці проводять забір зразків для порівняльного дослідження – землі, труни, ентомофауни трупа і могили.

При експертизі ексгумованих трупів, як і при будь-якій іншій судово-ветеринарній експертизі, відбираються і зберігаються матеріали, які можуть бути речовими доказами. При цьому м'які тканини рекомендується фіксувати в 10 % розчині формаліну. Чужорідні тіла – дріт, голки, кулі та інше краще зберігати разом з пошкодженими тканинами.

Для визначення фізико-хімічних властивостей ґрунту зразки землі слідчий направляє в ґрунтознавчу лабораторію. При оцінці результатів досліджень ґрунту слід враховувати можливість потрапляння в ґрунт хімічних і біологічних засобів, які використовуються для дезінфекції. Зразки трупної ентомофауни вилучають у разі потреби встановлення давності і пори року, в яку було проведено поховання, і при розслідуванні версії про перепоховання трупа з одного місця в інше.

Відповідно до кримінально-процесуального законодавства за підсумками ексгумації складається протокол ексгумації та огляду трупа. У протоколі ексгумації трупа повинні бути зазначені місце поховання трупа, стан місця поховання та ґрунту, глибина знаходження трупа, у чому він був похований, вплив ґрунтових вод, вплив флори і фауни, наявність сторонніх об'єктів у похованні, положення і поза трупа тощо. Також у протоколі ексгумації повинні бути зафіксовані всі проби, узяті з тканин трупа, проби ґрунтів, ґрунтової води

тощо. Процес докладно описують та фотографують. Слідчий складає протокол ексгумації, а експерт – висновок по судово-ветеринарному дослідженню ексгумованого трупа. Протокол ексгумації підписують слідчий, поняті і фахівці, що брали участь у слідчій дії.

Після закінчення дослідження слідчий доручає провести поховання трупа. Захоронення трупа проводять в тому ж або іншому місці в залежності від воле виявлення господарів тварини. Доцільна фотодокументація зовнішнього вигляду могили після поховання. До кримінальної справи долучається довідка про те, де, коли і ким проведено поховання раніше ексгумованого трупа.

Ексгумовані трупи тварин та результати експертизи трупів тварин можуть бути речовими доказами у кримінальних справах, при вирішенні господарських судових дебатів (КПК України, розділ 5 – Докази, ст. 65–67).

3.6. Пошкодження трупа тваринами і рослинами

Представників фауни та флори, що здатні пошкодити труп за наявності доступу до них, у судовій ветеринарній медицині називають *випадковими шкідниками трупів*. Вони є в повітрі, воді, на земній поверхні та в товщі ґрунту. Пошкодження ними трупів відбувається як в природному середовищі, так і в приміщеннях.

За природних умов, у біологічному розпаді тіла трупа поряд із мікроорганізмами, беруть участь ще й мухи, комахи, птахи, тварини, рослини. Під час розпаду трупа відбувається зміна популяцій різних організмів. Якщо гниття трупа відбувається на повітрі і труп перебуває на ґрунті, то в ньому виникають умови, які забезпечують своєрідний мікроклімат (температура до 49° С і вологість) для комах-некробіонтів, які дістали назву ентомофауни трупа.

Судова ентомологія вивчає біологію некробіонтів, їх місце і роль у процесі біологічного розпаду трупа, вплив на їх життєдіяльність чинників, які належать до умов перебування трупа. В середньому, після третьої доби від настання смерті, коли відбувається інтенсивне гниття трупа, навколо його природних отворів (очі, рот, ніс) та в ділянках пошкоджень тканин мухи починають відкладати сотні тисяч яєць, які через 10–30 год. перетворюються в личинки. Личинки знищують внутрішні органи і всі м'які тканини. За образним висловом К. Ліннея (1736) «Три мухи можуть так швидко зжерти труп коня, як і лев». При сприятливих умовах личинки мух можуть з'їсти до кісток труп новонародженого теляти за 3–4 тижні.

В шкірі личинки утворюють отвори, які можуть нагадувати дрібні колоті чи дробові рани. Дрібні личинки з'являються через 1–2 доби, великі через 2–5 діб, лялечки через 6–7 діб. Відомо, що повний розвиток мухи при температурі 20–22° С, відбувається протягом 22 діб. Виходячи з цього, якщо зібрати лялечки, які знайшли біля загиблої тварини, і спостерігати за їх перетворенням в дорослих мух, та відняти від 22 кількість діб, які пройшли з моменту збору лялечок до перетворення їх в мух, то можна визначити, скільки днів пройшло з моменту загибелі тварини.

Популяцію мух змінюють жуки. Популяція жуків перебуває на трупі в середньому 504 діб і за цей час знищує м'які тканини, які ще залишились. У цей

період розпад трупа продовжується під впливом життєдіяльності мікроорганізмів і цвілевих грибів. Після того, як з трупа зникають жуки-некробіонти, його подальший розпад відбувається під впливом мікроорганізмів, діяльність яких за 27–76 діб, залежно від температурних умов перебування трупа, призводить до розпаду скелета на окремі кістки. Через 4–5 років після смерті відбувається розпад і кісток.

Крім того, труп можуть руйнувати інші комахи та безхребетні. Мурашки через 4–8 тижнів можуть перетворити труп у скелет.

Склад фауни трупа, її залишки (личинки, лялечки) можна враховувати при визначенні давності настання смерті.

Якщо труп перебуває в лісі, на відкритій місцевості або у воді, він може пошкоджуватись та знищуватись свійськими чи морськими тваринами і птахами. Так, наприклад, коти і собаки можуть спричиняти як значні дефекти шкіри і м'язів із нерівними велико- і дрібнозубчастими краями, так і неправильної овальної форми рани. Пошкодження, які спричиняють дикі тварини (вовки, кабани, лисиці) можуть нагадувати травми від колючих і ріжучих предметів. Для пошкодження трупа великими тваринами характерним є виявлення на місці події обгризених діалізів та крайові дефекти епіфізів трубчастих кісток, тіл хребців, кісток тазу і їх уламки зі слідами зубів тварин на взаємно протилежних поверхнях кісток, що являють собою конусоподібні вдавлення, залишені іклами і корінними зубами тварин, а також наявність їх слини та волосся. Кішки наносять пошкодження, які нагадують сліди уколів ножицями, що обумовлено довжиною їх ікл. Іноді навколо таких пошкоджень спостерігають паралельні подряпини, викликані ковзанням по шкірі загострених пазурів кішки. Досить характерними для пошкоджень спричинених лисицями та іншими хижаками є великі дефекти всіх м'яких тканин на тулубі і кінцівках майже до повного їх скелетування. Собаки, кішки, свині (якщо зголоднілі) обгризають частини трупа, особливо навколо ран.

Після смерті пошкодження можуть спричиняти хижі птахи (яструби, орли, падальники – грифи, сипи, стерв'ятники) воронові (ворони, сороки, круки), а також чайки. Птахи дзьобами наносять ушкодження, що нагадують сліди уколів, колоті або колото-різані рани. Рана, заподіяна дзьобом ворони має вигляд круглястих або вікончастих отворів значної глибини діаметром 4–5 см. Нерідко ворони, круки викльовують у трупів очі.

Миші, а особливо щури, можуть значно об'їдати м'які частини трупа. Пошкодження від мишей і щурів дуже характерні – такі пошкодження мають форму близьку до овальної, вони мають дрібно-фестончасті, виїдені, характерні краї. Дрібні гризуни здатні прогризати в шкірі отвори і проникати під шкіру, знищуючи м'які тканини, пошкоджуючи хрящі і зв'язки. На хрящах і епіфізах трубчастих кісток залишаються подвійні подряпини, нанесені спареними верхніми різцями гризуна. В ділянках пошкоджень містяться екскременти цих тварин.

При перебуванні трупа у водоймищі можуть відбуватись пошкодження річними чи морськими тваринами: рачками, водяними жуками, п'явками, морськими зірками, деякими рибами та іншими представниками водяної фауни.

Ступінь пошкодження трупа залежить від тривалості перебування його у воді, пори року і фауни водяного середовища. Так, у морі, значно змінити зовнішній вигляд трупа, вже через кілька днів його перебування у воді, здатні восьминоги. Череп і кінцівки трупа можуть бути повністю скелетовані, довгі трубчасті кістки поламані, на шкірі (з ознаками мацерації) наявні чисельні дефекти з зазубреними краями, а внутрішніх органів може не бути. Для пошкоджень, спричинених акулами, характерна багато-рядність, рани мають вигляд гострих кутів із скошеними верхніми і підритими нижніми краями та гострими кінцями. Часом такі пошкодження можуть мати схожість із рваними ранами. Проте при їх гістологічному дослідженні ніколи не виявляють ознак травми нанесеної за життя тварини.

Судово-ветеринарне значення пошкоджень нанесених тваринами полягає в тому, що вони можуть нагадувати зажиттєві пошкодження. При цьому знищуються особливості пошкоджень, що були нанесені за життя тварини. Тварини і птахи, знищуючи м'які тканини трупа, руйнують труп та пошкодження, які могли бути на трупі, внаслідок чого вигляд зажиттєвих травм може різко змінюватися або вони можуть зовсім зникати.

Таким чином, ентомофауна трупа є важливим компонентом, який забезпечує його біологічний розпад, а вивчення її популяцій дозволяє встановити час заселення нею трупа і давність настання смерті. Відомості про пошкодження тканин трупа гризунами, птахами або великими тваринами допомагають визначити сезон потрапляння трупа в ці умови і місце його виявлення.

На трупах можуть поселятися різні рослини. Перш за все треба вказати на плісняву (цвіль), що покриває труп невдовзі після поховання. Пліснява оселяється на шерстному покриві, шкірі, розпушує епідерміс, і проростає у його найглибші шари. Після відмирання пліснява залишає після себе чорні плями, які нагадують сліди кіптяви, маслянистих забруднень.

Труп, що знаходиться на відкритому повітрі, або похований неглибоко в землі може проростати рослинами (зокрема травами), їх корінням і корінням дерев. Відомі випадки проростання трав через весь труп. За станом рослин ботанік може визначити їх вік, а отже, вказати приблизний час знаходження трупа на поверхні землі на даному місці. Вцілому участь плісняви та рослин у знищенні трупа незначна.

4. ДОКУМЕНТАЛЬНЕ ОФОРМЛЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ТРУПА

Всі дії судово-ветеринарний експерт виконує за розпорядженням судових і слідчих органів. Під час огляду місця події слідчий оформлює «Протокол огляду місця події», в якому судово-ветеринарний експерт наводить дані, які стосуються трупа тварини і наявності речових доказів біологічного походження.

Після розтину трупа, на підставі виявлених секційних даних, судово-ветеринарний експерт встановлює причину смерті та оформлює відповідну

документацію, в яку вписує необхідні відомості та (або) підкреслює відповідні позначення. Основним документом, в якому відображені результати розтину, є «Висновок судово-ветеринарної експертизи (висновок експерта)».

«Висновки експерта» складаються:

- 1) зі вступу;
- 2) дослідної частини (описової);
- 3) відомостей про направлення для лабораторних досліджень біологічних зразків (органи, тканини, кров тощо) і результатів цих досліджень;
- 4) діагнозу;
- 5) висновків, що містять відповіді на поставлені перед судово-ветеринарним експертом питання.

Вступна та описова частини мають назву протокольної. Протокольна частина оформлюється безпосередньо під час розтину трупа і підписується експертом та особами, які були присутніми під час проведення експертизи. В цій частині відображають всі виявленні зміни, а також стан органів і тканин.

Відомо, що існують скорочена (виробнича) та розгорнута (академічна) форми протоколу патологоанатомічного розтину, які відрізняються між собою ступенем деталізації опису органів за результатами розтину. Для фіксації результатів судово-ветеринарного розтину допускається використання тільки розгорнутої форми протоколу. Якщо труп був об'єктом судово-ветеринарного розтину, то протокол патологоанатомічного розтину повністю наводиться у другій (дослідницькій) частині висновку судово-ветеринарного експерта.

Вище зазначені документи мають важливе юридичне значення, в зв'язку з чим при їх написанні треба дотримуватись певних правил, спрямованих на те, щоб запобігти можливості непомітної заміни змісту документу зацікавленими особами. Для того щоб текст документу був зрозумілим особам, які не мають ветеринарної освіти (слідчому, прокурору, судді тощо), записи ведуть державною мовою, простими і зрозумілими виразами, з мінімальною кількістю спеціальних термінів. Опис патологоанатомічних змін вимагає точності, чіткості та стислості, потрібно уникати всіляких вступних виразів, які характеризують дію особи, що проводила розтин (наприклад, «при огляді», «після розрізу» тощо). Не треба використовувати іншомовних слів (латинських, грецьких), а якщо така потреба все-таки виникає, то їх необхідно пояснити. В тексті неможна скорочувати слова, за винятком загально прийнятих скорочень (наприклад, місто – м.; вулиця – в.; чи вул.; район – р-н.) або позначень (сантиметр – см., міліметр – мм., кілограм – кг., грам – г.).

Кожна графа бланку протоколу повинна бути заповнена, порожні графи не допускаються. Прочерк, поставлений в графі означає, що даного органа в трупі досліджуваної тварини не може бути в принципі (наприклад, молочна залоза при дослідженні трупу курки тощо). Якщо орган не досліджувався, використовують вираз «не досліджували» із поясненням причини, за якої це не зробили. Якщо певну маніпуляцію (розтин тієї чи іншої порожнини, додаткові дослідження) не проводили, використовують вираз «не проводили» із поясненням причини, за якої це не зробили. Слід мати на увазі, що судово-ветеринарний розтин повинен проводитися із дослідженням усіх органів та

порожнин тіла, тому, в разі не дослідження якогось органу це треба аргументувати.

Весь текст пишуть підряд без абзаців чи нових рядків. Виділяють тільки заголовки та перші абзаци після заголовків. Не можна виправляти текст. Якщо необхідність виправити слова іноді виникає, то непотрібні слова треба закреслити (так, щоб їх можна було прочитати), а новий текст написати. У кінці документа перераховують слова, які були закреслені і написані автором, зазначають, де виправлений текст (сторінка, рядок). Ці застереження повинні бути додатково підписані і завірені печаткою.

Протокольна частина «Висновків експерта» засвідчується підписом лікаря ветеринарної медицини та посадовими особами, що були присутніми під час розтину трупа. Підсумки чи висновки підписує лише фахівець ветеринарної медицини. Цей підпис скріплюється печаткою установи.

Крім того, треба мати на увазі, що документи підшиваються у справу; у лікаря (в архіві) залишається один їх екземпляр. Висновки експерти пишуть чорнилом або друкують не менш ніж у двох екземплярах, зліва від тексту залишають поле для підшивки.

Оформлення, результатів судово-ветеринарної експертизи

Висновок експерта (повідомлення про неможливість надання висновку) розглядається керівником експертної установи (або його заступником) і направляється особі або органу, які призначили експертизу.

Висновок судово-ветеринарного експерта складається з трьох частин: вступної, дослідницької та заключної.

У вступній частині висновку експерта зазначаються:

- найменування документа («Висновок»), його номер, за наявності відповідних підстав характер експертизи (чи є вона додатковою, повторною, комісійною або комплексною), вид (назва) експертизи, за якою справою (кримінальною, цивільною, господарською, номер справи) вона проводиться;
- дата складання висновку;
- дата надходження постанови (ухвали), об'єктів і матеріалів справи до експертної установи (її найменування), дані експерта (прізвище, ім'я та по-батькові);
- найменування і дата складання документа на підставі якого виконується судово-ветеринарна експертиза (постанова, ухвала), та найменування особи (посада, прізвище, ініціали) або органу, які призначили експертизу;
- перелік об'єктів, що підлягають дослідженню, та зразків (у разі надходження);
- відомості про надані матеріали справи (у тому числі вид (назва) матеріалів (документів) та кількість аркушів);
- спосіб доставки та вид упаковки досліджуваних об'єктів із зазначенням у необхідних випадках відомостей про те, чи впливав спосіб упаковки на їх збереженість;
- перелік питань (дослівно у формулюванні постанови чи ухвали), які

винесено на вирішення експертів;

- питання, які вирішуються судово-ветеринарним експертом у порядку експертної ініціативи;
- при наявності у постанові (ухвалі) про призначення судово-ветеринарної експертизи питань, які не відносяться до предмета експертизи або не входять до компетенції експерта, – зазначаються причини, з яких ці питання не вирішувались;
- дані про судово-ветеринарного експерта (експертів): посада, клас судового експерта, науковий ступінь та вчене звання, прізвище, ім'я та по батькові, освіта, експертна спеціальність, стаж експертної роботи, номер свідоцтва про присвоєння кваліфікації судового експерта;
- попередження судово-ветеринарного експерта про кримінальну відповідальність за надання завідомо неправдивого висновку за ст. 384 Кримінального кодексу України (в необхідних випадках – за відмову надання висновку ч. 385 Кримінального кодексу України);
- дату направлення клопотання судово-ветеринарного експерта про надання додаткових матеріалів, дату надходження додаткових матеріалів або відомостей про наслідки розгляду клопотання; обставини справи, які мають значення для надання висновку з обов'язковим зазначенням джерела їх отримання;
- при проведенні повторних експертиз зазначаються відомості про первинну (попередні) експертизу (прізвище та ініціали експертів; назва експертної установи чи місце роботи експертів; номер і дата висновку експертизи; зміст заключних висновків первинної (попередніх) експертизи; зміст питань, які були поставлені перед судово-ветеринарним експертом на повторне вирішення, а також мотиви призначення повторної експертизи, які зазначені в постанові (ухвалі) про її призначення); у разі, якщо такі мотиви в постанові (ухвалі) відсутні, про це робиться відповідний запис;
- при проведенні комісійних та комплексних експертиз зазначається голова комісії (провідний експерт);
- відомості про процесуальні підстави та осіб, які були присутні під час проведення досліджень (прізвище, ініціали, процесуальний статус);
- нормативні акти та література, які використовувались експертом при вирішенні поставлених питань із зазначенням, відповідно, їх дати, номери прийняття, редакції та бібліографічних даних.

У дослідницькій частині висновку експерта описуються процес дослідження та його результати, а також дається обґрунтування висновків із поставлених питань.

Дослідницька частина повинна включати:

- 1) відомості про стан об'єктів дослідження, застосовані методи (методики) дослідження, їх реєстраційний номер, умови їх використання;
- 2) посилання на ілюстрації, додатки та необхідні роз'яснення до них;
- 3) експертну оцінку результатів дослідження.

В описовій (дослідній) частині викладають результати проведеної

експертизи з доданням, якщо потрібно, ілюстративного матеріалу. Описова частина включає послідовний виклад процесу дослідження трупа і всіх виявлених при цьому фактичних даних і складається з зовнішнього дослідження, внутрішнього дослідження, додаткових методів дослідження:

Зовнішнє дослідження починається обов'язково описом виду, породи, статі, особливих прикмет тварини і закінчується описом ушкоджень чи інших змін, особливостей, виявлених при зовнішньому огляді трупа.

Внутрішнє дослідження полягає в опису за загально прийнятою методикою результатів розтину грудної, черевної і черепної порожнин і всіх органів і тканини, розміщених у них.

Дослідницька частина повинна об'єктивно і вичерпно протоколювати всі фактичні дані, виявлені під час дослідження трупа. Констатуються не тільки знайдені травматичні чи хворобливі зміни, нормальний стан окремих органів, тканини і частин тіла, сторонні запахи тощо, але й відсутність змін чи особливостей, що мають значення у конкретному випадку (відсутність пошкоджень, крововиливів, сторонніх запахів, води в просвіті альвеол тощо). При цьому не допускається підміна докладного опису діагнозами типу «абсцес», «набряк», «обвуглення», вирази «в нормі», «без особливостей» тощо.

У дослідницькій частині, при проведенні повторної експертизи, вказуються причини розбіжностей з висновками попередніх експертиз, якщо такі розбіжності мали місце.

Перед підсумками (висновками) доцільно надати **секційний (морфологічний) діагноз**. Секційний (морфологічний) діагноз допомагає працівникам судово-слідчих органів краще сприйняти висновки, забезпечує у повній мірі отримати уявлення про сутність ушкоджень чи захворювань, встановлених під час патологоанатомічного розтину трупа. Діагноз дозволяє точніше сформулювати причину смерті та обґрунтувати її. Діагноз покращує в цілому описову частину протоколу і полегшує побудову підсумків (висновків).

Діагноз має на меті систематизувати і послідовно викласти в стислій формі суть змін і співставити їх з клінічним діагнозом (у випадку лікування тварини). Діагноз – це не висновок, він лише сприяє правильному, послідовному та обґрунтованому складанню висновків. Якщо для формулювання діагнозу необхідні результати лабораторних досліджень, припускається його оформлення після їх отримання.

Формулювання судово-ветеринарного діагнозу та його написання в кінці протокольної частини «Висновку експерта» не регламентоване. У діагнозі нічого не пояснюють, ніщо не обґрунтовують, але діагноз повинен бути повним, тобто містити в собі всі патологічні зміни чи ураження від зовнішніх факторів, знайдених експертом при розтині трупа. При цьому однорідні ушкодження, хвороби чи стани об'єднуються.

Діагноз будується за нозологічним, патогенетичним принципом із відображенням послідовності розвитку виявлених змін. Найважливішими є три його частини – основне захворювання, його ускладнення і супутні захворювання (пошкодження). Основним захворюванням (отруєння, ушкодження, термічне ураження, механічна асфіксія чи інший патологічний

стан) вважають таке, що само по собі або через ускладнення призвело до функціонально-морфологічних розладів в організмі та його смерті. Після цього перераховують ускладнення основного захворювання, ушкодження, чи прямий, безпосередній їх наслідок. Ускладненнями основних пошкоджень (хвороб) вважають такі патологічні процеси чи синдроми, які самостійно не виникають, а етіологічно і патогенетично пов'язані з основним.

На третьому місці в діагнозі зазначають супутні хвороби – самостійні нозологічні форми, які мають перебіг одночасно з основним пошкодженням (хворобою), або в подальшому виникають, проте не пов'язані з ним етіологічно чи патогенетично і не є причиною смерті.

Порядок запису причин смерті дозволяє лікарю виділити із хвороб ту, яка безпосередньо призвела до смерті, а також визначити хвороби, які сприяли смертельному наслідку. Зазначений запис причини смерті складається з двох частин.

У першій частині запису причин смерті повинні бути визначені і послідовно наведені етіологічно і патогенетично пов'язані хвороби:

а) безпосередня причина смерті, тобто хвороба, яка призвела до смерті, або ускладнення основної хвороби, травми чи іншого ураження;

б) основні первинні хвороби (травми), що спричинили чи зумовили стан, наведений в п. «а».

Причина смерті – це хвороба, травма, стан, процес, які зумовлюють безпосередньо або внаслідок певних послідовних процесів зупинку серця.

До них належать і обставини, за яких стався нещасний випадок або травма, і які призвели до смерті, наприклад ураження струмом, отруєння. Причина смерті встановлюється експертом на підставі даних, які він отримав під час розтину трупа, при аналізі результатів лабораторних досліджень, а також матеріалів справи.

При формулюванні причини смерті спочатку вказують її основну причину – первинну хворобу або травму, які внаслідок послідовних хворобливих процесів призвели до смерті, а потім хвороби, які сприяли настанню смерті. Останні не пов'язані з основною хворобою або її ускладненням, проте негативно впливають на перебіг основної хвороби. Основна причина смерті потребує розшифрування. Для цього послідовно вказують безпосередню причину смерті, тобто хворобу, яка призвела до смерті (гостре розширення серця, набряк мозку тощо), ускладнення основної хвороби, або пошкодження, а далі наводять перелік морфологічних проявів основної хвороби або пошкодження, які дозволяють встановити діагноз, і тільки після цього вказують основну хворобу, що призвела до смерті.

Визначення близької причини смерті вказує на механізм виникнення смерті, але не пояснює причину зупинки дихання і кровотечі: необхідно встановити, що призвело до паралічу серця або зупинки дихання. Так, наприклад, розрив аорти веде до паралічу серця внаслідок тампонади, що є наслідком заповнення кров'ю серцевої сумки. При цьому визначальною причиною смерті є розрив аорти, ближньою або кінцевою – параліч серця.

У практиці посмертної діагностики можуть зустрічатися *конкуруючі причини смерті*, коли знаходять смертоносні фактори, кожен з яких може викликати смерть (наприклад, голодування і замерзання, одночасне захворювання чумою і бешихою свиней, сальмонельоз і парагрип-3, отруєння і травма, бешиха і пастерельоз), або поєднання насильницьких і ненасильницьких причин смерті (вимушений забій хворої на туберкульоз тварини тощо). Також розрізняють *основне страждання і супутнє* (що ускладнює), враховують загальний стан тварини (фон), який сприяє летальним наслідкам, наприклад, виснаження, новонародженість, старість тощо.

Іноді експерт не може не тільки довести, але і пояснити причину смерті. Тоді він заявляє про неможливість встановити причину смерті і вказує, чому цього зробити не можна (зокрема, при дослідженні трупів із ознаками гниття, у зв'язку з відсутністю відомостей про обставини настання смерті та в інших випадках).

У *другій частині запису причин смерті* відмічають інші важливі хвороби або пошкодження, які існували до моменту смерті і сприяли їй, проте патогенетично не пов'язані з основною хворобою чи пошкодженням, що спричинили смерть. Після отримання всіх результатів лабораторних досліджень складають судово-ветеринарний діагноз і висновки.

Додаткові методи дослідження (дані лабораторних методів дослідження). В переважній кількості випадків при проведенні судово-ветеринарної експертизи виникає потреба у проведенні лабораторних досліджень. Після внутрішнього дослідження трупу перераховують об'єкти, вилучені з трупа, які направляють у відповідні відділення лабораторії ветеринарної медицини, а за необхідності – судово-медичної лабораторії (фрагменти внутрішніх органів, кров, сеча, вміст шлунка тощо). У таких випадках судово-ветеринарний експерт оформлює відповідне направлення до лабораторії, в якому вказує, що повинно бути вирішено під час дослідження об'єкта.

В цей розділ включають результати досліджень, виконаних самим експертом із застосуванням спеціальних приладів (мікроскопа, спектроскопа, люмінесцентного освітлювача тощо) або лабораторного дослідження вилучених із трупа пошкоджених шкіри, кісток, органів тощо. В розділ «Дані лабораторних методів дослідження» включають результати лабораторних досліджень, виконаних іншими експертами в судово-токсикологічному, судово-гістологічному чи судово-імунологічному відділеннях лабораторії, із зазначенням їх номера і дати отримання. У випадках вилучення органів і тканин для експертних, наукових або навчальних цілей вказують на проведене втручання і зазначають, що вилучено, кому і в який заклад передано. Результати всіх лабораторних і додаткових досліджень вносять до «Висновку експерта».

Заключна частина. Після закінчення всіх досліджень, пов'язаних з експертизою трупа, відповідно до питань, поставлених у «Постанові про призначення судово-ветеринарної експертизи» складають висновки. Оформлюються висновки дослідження у вигляді відповідей на поставлені

питання в послідовності, що визначена у вступній частині. На кожне з поставлених питань має бути дано відповідь по суті або вказано, з яких причин неможливо вирішити те чи інше питання. Висновки є результатом аналізу всіх даних, які встановлені під час проведення експертизи. Вони мають бути повними, мотивованими, науково обґрунтованими, послідовно викладеними та містити відповіді на поставлені питання, які подаються у редакції особи, що призначає експертизу. Висновки треба писати зрозуміло, виразно, з уникненням повторень, спеціальних ветеринарних термінів.

У висновках (підсумках) повинні знайти відображення такі питання: причина смерті тварини, наявність ушкоджень (або їх відсутність), механізм та знаряддя, що викликали ушкодження, вплив їх на причину смерті, ступінь важкості захворювань та їх відношення до настання смерті; положення трупа і зміна його пози; давність настання смерті тощо. Правила вимагають щоб нумерація відповідей чітко відповідала нумерації питань постанови. При цьому допускається поєднання близьких за змістом питань та зміна їх послідовності без зміни формулювання самого запитання.

У заключній частині (підсумках) експерт дає повні та обґрунтовані відповіді на поставлені слідством питання. Але в них можуть бути відображені і такі питання, які слідчим не поставлені, але на думку експерта (лікаря ветеринарної медицини) важливі для слідства. Інколи висновки експерта бувають єдиним доказом у справі і можуть відіграти основну роль у вирішенні справи.

Висновок треба складати чітко, виразно, конкретно, уникаючи повторень, спеціальних ветеринарних термінів. Експертна думка з кожного висновку повинна бути мотивована, науково-обґрунтована з використанням фактичних даних – це одна з головних вимог, які пред'являються до висновків (підсумків).

Висновок судово-ветеринарного експерта (експертів) оформлюється на бланку експертної установи і підписується експертом (експертами), який проводив дослідження. Підписи у заключній частині завіряються відбитком печатки експертної установи на кожній сторінці тексту висновків.

Вказують дату закінчення експертизи (дослідження). Якщо до висновку судово-ветеринарного експерта додаються фототаблиці, креслення, схеми, діаграми тощо, вони також підписуються експертом (експертами); підписи завіряються відбитком печатки експертної установи.

Після цього один (перший) примірник «Висновку експерта» із супровідним документом відправляють або передають під розписку особі або органу, які призначили експертизу (дослідження), не пізніше, як через 3 дні після отримання експертом результатів всіх проведених лабораторних досліджень. Загальна тривалість виконання експертизи (дослідження) трупа не повинна перевищувати одного місяця. Послідовність проведення експертизи трупа визначає експерт відповідно до її особливостей.

Досить часто, коли не порушується кримінальна справа, судові та слідчі органи дають письмове доручення (розпорядження), на підставі якого проводиться не експертиза, а судово-ветеринарне дослідження потрібного об'єкта. Результати цього дослідження оформлюють у вигляді документа під

назвою «Акт судово-ветеринарного дослідження» («Акт обстеження»). Цей документ складається за такою ж схемою. На відміну від «Висновку експерта» у ньому не передбачений підпис експерта під статтями КК і КПК. Проте це не означає, що таке судово-ветеринарне дослідження може бути виконане на інших засадах, ніж судово-ветеринарна експертиза. В заключній частині цього документа експерт відповідає на запитання, обумовлені метою дослідження. В ньому вказується установа, яка видає це свідоцтво, його номер, та характер (попереднє, заключне тощо), дата видачі, паспортні данні тварини що загинула (вид тварини, порода, вік, стать, масть, інвентарний номер, приналежність), дата і місце смерті, вказується можливий рід та причина смерті. Потім вказують прізвище лікаря ветеринарної медицини, його посада і підстава, що дозволила видати йому свідоцтво: огляд трупа, записи в відповідній документації про лікування тварини, попереднє спостереження чи розтин.

Висновок судово-ветеринарних експертів при проведенні **комплексної експертизи** складається за правилами, викладеними вище, з урахуванням таких особливостей:

- у вступній частині додатково зазначаються дані про інші експертизи, якщо їх результати використовувались для вирішення питань, поставлених перед комплексною експертизою;
- дослідження, які проводились окремими судово-ветеринарними експертами, описуються у відповідних розділах дослідницької частини із зазначенням прізвищ експертів;
- узагальнення та оцінка результатів досліджень фіксуються у синтезуючому розділі дослідницької частини висновку судово-ветеринарних експертів.

Спільний висновок комісії експертів підписується експертами, які брали участь у сукупній оцінці результатів усіх досліджень і дійшли згоди.

У разі, якщо згоди між ними не було досягнуто, складається декілька висновків судово-ветеринарних експертів (за кількістю різних рішень) або один, у якому вступна і дослідницька частини підписуються всіма судово-ветеринарними експертами, а заключна – окремими, під відповідними висновками або згідно з проведеними ними дослідженнями.

При проведенні первинної судово-ветеринарної експертизи співробітниками однієї експертної установи, висновок експерта (експертів) та додатки до нього, складаються у двох примірниках, один з яких направляється особі або органу, які призначили експертизу, а другий оформлюється як наглядове впровадження і зберігається в архіві експертної установи.

При **проведенні повторної** судово-ветеринарної експертизи співробітниками однієї експертної установи висновок і додатки до нього складаються:

- у двох примірниках – у разі, якщо висновки повторної експертизи повністю підтверджують висновки первинної (попередньої) експертизи. Перший примірник направляється органу або особі, яка призначила експертизу, другий – оформлюється як наглядове впровадження і залишається в архіві експертної установи, що проводила повторну експертизу,

- у чотирьох примірниках – у випадку не підтвердження (повністю або частково) повторною експертизою висновків первинної (попередньої) експертизи. Перший примірник направляється органу або особі, яка призначила експертизу, другий – оформлюється як наглядове провадження і залишається в архіві експертної установи, що проводила повторну експертизу, третій направляється до експертної установи, яка проводила первинну (попередню) експертизу, четвертий – направляється до Міністерства юстиції України.

На повторні судово-ветеринарні експертизи складаються **контрольні картки**, які надсилаються у термін до 5 днів установі (службі), у якій виконувалась первинна (попередня) експертиза, та до Міністерства юстиції України. Один примірник картки залишається в експертній установі, що проводила повторну експертизу.

При проведенні експертиз експертами декількох експертних установ, наглядові впровадження оформляються у кількості, яка відповідає числу установ, що були зайняті в її проведенні.

Висновки судово-ветеринарного експерта (експертів) разом із додатками направляються керівником експертної установи (керівником провідної експертної установи) особі або органу, які призначили експертизу.

Висновок судово-ветеринарного експерта при проведенні експертизи під час судового розгляду складається з урахуванням таких винятків:

- у вступній частині висновку не вказується запис щодо попередження судово-ветеринарного експерта про відповідальність за надання свідомо неправдивого висновку (такий запис робиться в протоколі судовою засідання);
- якщо з питань, які вирішувались під час судового розгляду, судово-ветеринарним експертом проводилась експертиза на попередніх стадіях процесу, він має право посилатись на її результати.

Другий примірник висновку судово-ветеринарного експерта при проведенні експертизи, під час судового розгляду, і копія ухвали суду (постанови судді) про її призначення подається експертом до експертної установи.

Повідомлення про неможливість подання висновку складається з трьох частин: вступної, мотиваційної та заключної. У повідомленні про неможливість надання висновку судово-ветеринарний експерт попереджається про кримінальну відповідальність за ст. 385 Кримінального кодексу України. У мотиваційній частині викладаються причини, які обумовили неможливість надання висновку. В заключній частині вказується про неможливість надання висновку.

Експертні дослідження, їх хід і результати викладаються у висновку фахівця із зазначенням спеціалізації останньою. Висновок фахівця складається за структурою та за змістом ідентично висновку експерта із деякими відмінностями:

- особа яка проводить дослідження, є не експертом, а фахівцем;
- у вступній частині висновку зазначається, хто і коли звернувся до установи чи безпосередньо до спеціаліста із замовленням про проведення дослідження;

- не проводиться запис, який стосується відповідальності особи, що проводить дослідження, за надання завідомо неправдивого висновку.

Вимоги, що пред'являються до висновку судово-ветеринарного експерта:

Висновок судово-ветеринарного експерта повинен відповідати таким вимогам: бути обґрунтованим і об'єктивним (ст. 12 Закону України «Про судову експертизу», ст. 369 Митного Кодексу України), бути правильним (ч. 1 ст. 77 КПК України), бути правдивим (ч. 1 ст. 58 ЦПК України), бути мотивованим (ч. 3 ст. 31 ЦПК України).

Термін «об'єктивний» визначається як такий, що існує поза людською свідомістю і незалежно від неї; незалежний від волі, бажань людини; зовнішній, реальний, дійсний; позбавлений упередження і суб'єктивного ставлення; безсторонній, неупереджений.

Термін «правильний» є таким, що відповідає дійсності; істинний; безпомилковий, який відповідає встановленим правилам, нормам.

У ч. 1 ст. 58 ЦПК України ставиться вимога до висновку судово-ветеринарного експерта щодо його *правдивості*. У сучасній українській мові термін «правдивий» тлумачиться як правильний, такий, що відповідає істині, дійсності. Для з'ясування всіх обставин справи та вчинення правосуддя необхідний правдивий висновок судового експерта.

Вимога щодо *обґрунтованості* висновку судово-ветеринарного експерта має дещо інше завдання, ніж вимога об'єктивності, правильності та правдивості. Обґрунтувати – це висувати на підтвердження чого-небудь переконливі докази, факти, аргументувати, вмотивовувати.

5. ЕКСПЕРТИЗА ПО ВСТАНОВЛЕННЮ ВІКУ ТВАРИН

Експертиза по встановленню віку тварини здійснюється на підставі постанови судових або слідчих органів.

У новонароджених тварин – пупковий канатик вологий; у 2-тижневих – пупковий канатик відпадає; у 2-місячних – кірочка на ранці пупка відпадає.

У дорослої худоби вік визначають по зубах і рогах. При визначенні віку використовують ряд ознак, що свідчать про продовження росту організму, а також його старіння. Важливо звернути увагу на стан зубної аркади, слідів стирання зубів, особливо у коней, зміну зубів (див. таблиці), а у великої рогатої худоби визначають кількість кілець на рогах. У ряді випадків, для встановлення віку тварини, проводиться рентгенографічне дослідження з метою визначення точок скостеніння і настання синостозів, які з'являються у певному віці. Цей метод є досить точним, дозволяє спостерігати динаміку скостеніння, дає можливість мати об'єктивну документацію у вигляді рентгенівських знімків.

Визначення віку по зубах у парнокопитних тварин. Зачепа (центральні), внутрішні середні різці та зовнішні середні різці з'являються до або через кілька днів після народження, задні різці – через 3–8 діб після народження. Перші ознаки стирання молочних зубів стають помітними на зачепах у 1,5-місячному віці, на внутрішніх середніх різцях – у 2 місяці. У 10-

місячному віці жувальна поверхня зачепів охоплює всю язикову поверхню цих зубів; у 12 місяців – різці не торкаються один одного, тому що вінчики (коронки) укорочуються; у 15 місяців – жувальна поверхня зачепів і внутрішніх середніх різців охоплює всю їх поверхню; у 17 місяців – різці сидять вільно, вінчики – короткі і стає видно корені. Зміна різців починається: зачепів – у 1 рік і 9 місяців, внутрішніх середніх різців – у 2,5 роки, зовнішніх середніх різців – у 3,5 роки, задніх різців – у 4 роки. Через 6 місяців виростають усі зуби. Після 4,5 років, внаслідок стирання різців (особливо зачепів), жувальна поверхня має вигляд вузької смужки, згодом вона поступово розширюється і через 7–8 років охоплює половину, а через 9–10 років – всю язикову поверхню зубів. Тварини віком старше 10 років вважаються «старими». У цьому віці в них значно стираються зуби.

В овець і кіз, починаючи з 6 років життя, визначити вік доволі складно. Після заміни всіх молочних різців на постійні, тварини вважаються вже «старими», а у 10–12 років усі різці випадають.

Визначення віку по зубах у однокопитних тварин: зачепа бувають у новонароджених або з'являються (спочатку верхні) протягом перших 1–2 тижнів життя; зачепа верхні та нижні – 1–4 тижні; зачепа та середні різці (верхні і нижні) – 1–5 місяців; зачепа, середні різці і крайки – 5–9 місяців; зачепа, що втрачають чашки – 1,5 року; зміна зачепів – 2–2,5 року; зміна першого і другого премоларів – 3 роки; зміна середніх різців – 3,5 роки; зміна крайок – 4,5 роки; ікла (у самців) – 4,5–5 років; відсутня арка на зачепах нижньої щелепи – 6 років; на зачепах коричнева зірка, зникають арки на середніх різцях нижньої щелепи – 7 років; відсутня арка на крайках нижньої щелепи; з'являється зірка на середніх різцях, вирізка на крайках верхньої щелепи – 8 років; відсутні зубні чашки на зачепах верхньої щелепи, з'являється велика зірка на різцях нижньої щелепи – 9 років; відсутні зубні чашки на середніх різцях верхньої щелепи – 10 років; немає зубних чашок на всіх різцях – 11 років.

У подальшому вік коней визначають за формою жуйної поверхні зубів: до 11–12 років вона поперечно-овальна, в 12–15 років – кругла, в 15–18 років – трикутна, старше за 18 років – зворотно-овальна.

Визначення віку по зубах у свиней. Є молочні клики і крайки – новонароджені поросята; P_2 вгорі і P_3 внизу – 4–14 днів; заціпи $+P_3$ вгорі, $+P_1$ внизу – 2–5 тижнів; крайки вгорі $+P_1$ – 5–12 тижнів; крайки внизу $+P_1$ – 8–16 тижнів; повний набір молочних зубів: $I\ 3/3$; $C\ 1/1$; $P\ 3/3$ (28) – 3–7 місяців; P_1 (вовчий зуб) $+M_1$ – 4–6 місяців; I_3 (крайки) змінилися – 7–10 місяців; I_3 (крайки) змінилися $+M_2$ – 8–12 місяців; I_3 (крайки) змінилися $+C$ (ікла) – 8,5–10 місяців; I_1 (заціпи) змінилися – 11–14 місяців; P_1 і P_2 змінилися – 12–15 місяців; P_3 – 13–16 місяців; I_2 (середні різці) внизу змінилися – 16–18 місяців; I_2 (середні різці) вгорі змінилися; повний зубний апарат: $I\ 3/3$; $C\ 1/1$; $P\ 4/4$; $M\ 3/3$ (44) – 16–20 місяців.

Визначення віку собак по зубах. У собак нараховується 42 зуби (12 різців, 4 ікла, 26 кутніх). Найбільш розвинені ікла. Як і в інших м'ясоїдних, верхівки зубів гострокінцеві. При народженні в цуценят зубів немає. Різці та

ікла верхньої щелепи прорізаються на 20–25-й день. Різці й ікла нижньої щелепи з'являються дещо раніше інших зубів цієї ж аркади. До 1 місяця цуценя вже має всі передні молочні зуби. Трилисники зникають: на зачехах нижньої щелепи в 2,5 місяці, на середніх нижньої щелепи – у 4 місяці. Різці змінюються між 4-м і 5-м місяцем майже одночасно на обох щелепах: спочатку зачепи, через кілька днів середні і ще пізніше крайки. Зміна різців закінчується звичайно протягом одного місяця. Ікла (постійні) прорізаються у віці 5-6 місяців, першими з'являються верхньощелепні, що прорізаються під молочними; нижньощелепні різці з'являються на 10–12 днів пізніше. До 12 місяців зачепи нижньої щелепи починають стиратися. У 2,5 роки середні різці стерті, зуби стають тьмяними. У 3,5 роки зачепи верхньої щелепи стерті. Стерті поверхні зачепів і середніх різців нижньої щелепи в цей період чотирикутні. У 4 роки починають стиратися середні різці верхньої щелепи, що звичайно закінчується до 4–5 років. Між 4,5 і 5 роками починають стиратися крайки нижньої щелепи. У 5 років ікла мають сліди стирання і стають тупими. У 6 років крайки верхньої щелепи вже не мають виступів, ікла тупі, вкриваються зубним каменем у основи, жовтіють. У 7 років зачепи нижньої щелепи приймають зворотно овальну форму. У 8–9 років зворотно овальну форму приймають нижні середні різці, а в 9–10 років – зачепи верхньої щелепи. Ікла в 7–8 років стають зовсім тупими, здавленими з боків, набувають жовтого забарвлення. З 10–12 років зуби починають випадати. Зазначені строки можуть варіюватися в залежності від стану тварини в різні періоди її життя.

Визначення віку кішки по зубах. Молочні різці (зачепи, середні і задні) з'являються в кошенят у віці 4–5 тижнів. Останній премоляр прорізається в 6 тижнів. Ікла, молочні різці повністю виростають у віці 8 тижнів. У 13–14 тижневому віці відбувається заміна зачепів і середніх різців, задні різці й ікла повністю розвинені у віці 7–8 місяців.

Визначення віку домашніх тварин за різними ознаками (за Болем Г. К. та іншими авторами)

Визначення віку тварин по зубах

Кінь

Заціпи прорізаються (спочатку верхні)

Заціпи вгорі та нижні добре розвинені

Заціпи та середні різці вгорі та внизу розвинені

Заціпи, середні різці та крайки розвинені

Чашки на заціпах зникають

Чашки зникають на середніх різцях,

заціпи починають випадати

Зміна заціпів

Постійні заціпи добре розвинені, 1-й

та 2-й премоляри змінюються

Зміна середніх різців

Вік

новонароджені

або протягом 1–2 тижнів

1–4 тижні

1–5 місяців

5–9 місяців

1,5 року

2 роки

2,5 роки

3 роки

3,5 років

Постійні середні різці добре розвинені, треті премоляри змінилися	4 роки
Зміна окрайок, 6-й корінний зуб	4,5 роки
Ікла (у самців)	4,5–5 років

Постійні окрайки та останній корінний зуб повністю розвинені.

Зубний апарат повністю сформувався: I 3/3; C 1/1; P 3/3; M 3/3 **	5 років
----------------------------------------------------------------------	---------

Арки на заціпах нижньої щелепи зникають	6 років
-----------------------------------------	---------

Арки на середніх різцях нижньої щелепи зникають, коричнева зірка на заціпах	7 років
--------------------------------------------------------------------------------	---------

Арки на окрайках нижньої щелепи зникають; зірка на середніх різцях; вирізка на окрайках верхньої щелепи	8 років
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------

Зубні чашечки на заціпах верхньої щелепи зникають; велика зірка на різцях нижньої щелепи	9 років
------------------------------------------------------------------------------------------------	---------

Зубні чашечки на середніх різцях верхньої щелепи зникають	10 років
--------------------------------------------------------------	----------

Зубні чашечки на всіх різцях зникають	11 років
---------------------------------------	----------

В подальшому вік коня визначають за формулою жувальної поверхні зубів:

У молоді тварин вона поперечно-овальна	до 11–12 років
----------------------------------------	----------------

Жувальна поверхня кругла	12–15 років
--------------------------	-------------

Жувальна поверхня трикутна	15–18 років
----------------------------	-------------

Жувальна поверхня зворотно-овальна	старше 18 років
------------------------------------	-----------------

Велика рогата худоба

6–8 молочних різців; пупковий канатик вологий; копитця без стирання	новонароджені *
------------------------------------------------------------------------	-----------------

Премоляри прорізуються; пупковий канатик відпав, м'яке потовщення шкіри на місці рогу;	2 тижні
----------------------------------------------------------------------------------------------	---------

Кірочка на рані пупка	2 тижні
-----------------------	---------

Тверде потовщення шкіри на місці рогу; кірочка на рані пупка	1 місяць
-----------------------------------------------------------------	----------

Ознаки стирання на 1- й та 2-й парі різців; з'явився зачаток рогу, він нерухомий; кірочка на пупку відпала	2 місяці
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------

Ознаки стирання на 3-й та 4-й парі різців; зчаток рогу щільний; I 0/4; P 3/3	3 місяці
---------------------------------------------------------------------------------	----------

Роги до – 3 см довжини; на нижній щелепі 4-та пара кореневих зубів	5 місяців
-----------------------------------------------------------------------	-----------

Відпадання тимчасового рогу	9 місяців
-----------------------------	-----------

Постійні роги 10 см довжини; язикова поверхня заціпів повністю стерта	1 рік
--------------------------------------------------------------------------	-------

Молочні різці рідко розташовані; ріг 15–16 см довжини; 5-та пара кореневих зубів	1,5 року
Молочні заціпи випали; є 2 лопатки	2 роки
Молочні середні різці випали; є 4 лопатки	3 роки
Молочні бокові різці випали; є 6 лопаток	4 роки
Молочні крайки випали; є 8 лопаток; зубний апарат повністю сформований; 10/4; Р 3/3; М 3/3(32)	4 ¹ / ₂ року
Починається стирання крайків (I ₃); велика стерта поверхня заціпів та середніх різців; 3 (4) кільця на рогах	5 років
Половина язикової поверхні заціпів в стадії стирання; 4 (5) кілець на рогах	6 років
Половина язикової поверхні I ₂ та I ₃ в стадії стирання; шийки зубів чіткі; від 5 (6) до 6 (7) кілець на рогах	7–8 років
Вся язикова поверхня її – поверхня стирання; 7 (8) кілець на рогах	9 років
Чотирикутна поверхня стирання різців; чотирикутна зірка на I ₁ -I ₃ ; 8 (9) кілець на рогах	10 років
Кругла поверхня стирання; чотирикутна зірка на I ₄	12 років
Зірка на зубах кругла і велика	13 років
Зворотно-овальна поверхня стирання на I _Г ; проміжки між зубами; коронка повністю зношена	15 років

Вівця

Є 6–8 молочних різців	новонароджені *
Є премоляри	3 тижні
M ₁ з'явилися	3 місяці
M ₂ з'явилися	9 місяців
Молочні різці сильно зношені, з'явилися проміжки між зубами	11–12 місяців
I ₁ змінилися; 2 лопатки; M ₃ з'явилися	1,5 року
I ₁ змінилися; зміна премолярів	до 2 років
I ₃ змінилися	до 3 років
I ₄ змінилися	до 4 років
З'являється V-подібний простір («хвіст ластівки») між заціпами	4–6 років

Коза

Є 6 молочних зубів	новонароджені*
Прорізаються крайки	3 тижні
Є всі премоляри	3 місяці
M ₁ в стадії стирання	5,5 місяця
M ₂ нижньої щелепи прорізаються	8–9 місяців

M ₂ верхньої щелепи прорізаються	9–10 місяців
M ₂ в стадії стирання	12 місяців
I ₁ змінилися (1,5–2 см довжини, широкі, постійні зуби); 2 лопатки	14–16 місяців
Премоляри змінилися вгорі і внизу змінилися; прорізаються M ₃ ; 4 лопатки	17–20 місяців
I ₃ змінилися; M ₃ в стадії стирання; 6 лопаток	18–24 місяці
I ₄ змінився; 8 лопаток	23–26 місяців
На поверхні стирання I коричнева поперечна риска	32–36 місяців
Поперечна риска жовта; корені оголені у I ₁ на 2–4 мм, у інших різців на 0–3 мм	3, 4 роки
Корені у її від 4–6 мм, у останніх різців від 1–4 мм; ширина ріжучої поверхні від 5–7 мм	4–5 років
Поверхня стирання I чотирикутна; проміжки між зубами	7–9 років
	10 років

Свиня

Залишок пупкового канатика чорний і сухий; є молочні клики і окрайки	новонароджені*
Пупковий канатик відпав	не менше 48 годин
Пупкова рана вкрита кірочкою;	
P ₂ вгорі і P ₃ внизу	4–14 днів
Заціпи +P ₃ вгорі, +P ₃ внизу	2–5 тижнів
Окрайки вгорі +P ₂	5–12 тижнів
Окрайки внизу +P ₁	8–6 тижнів
Повний молочний ансамбль;	
I 3/3; C 1/1; P 3/3 (28)	3–7 місяців
P ₁ (вовчий зуб) +M ₁	4–6 місяців
I ₃ (окрайки) змінилися	7–10 місяців
I ₃ (окрайки) змінилися+M ₂	8–12 місяців
I ₃ (окрайки) змінилися +C (ікла)	8,5–10 місяців
I ₁ (заціпи) змінилися	11–14 місяців
P ₁ і P ₂ змінилися	12–15 місяців
P ₃	13–16 місяців
I ₂ (середні різці) внизу змінилися	16–18 місяців
I ₂ (середні різці) вгорі змінилися; повний зубний апарат:	
I 3/3; C 1/1; P 4/4; M 3/3 (44)	16–20 місяців

Собака

Зубів немає; очна щілина закрита;	
вушна раковина теж закрита	новонароджені
Зубів немає; очна щілина зачинена;	
вушна раковина відкрита	до 9 днів
Зубів немає; очна щілина відкрита;	

вушна раковина теж відкрита	9–14 днів
Молочні зуби на верхній щелепі	4 тижні
Молочні різці в наявності з гострим жувальним краєм + P ₁₋₃	1,5 місяця
Молочні зуби стерті, посаджені рідко (між ними проміжки)	2–4 місяці
Всі молочні зуби змінилися, з'явився 4-й корінний зуб	4–5 місяців
Зубний апарат сформувався I 3/3; C 1/1; P 4/4; M 2/3 (42)	6–7 місяців
Головний зубець на заціпах нижньої щелепи стертий	близько 1,5 року
Головний зубець на середніх різцях та заціпах нижньої щелепи стертий, на заціпах верхньої щелепи в стадії стирання	близько 2,5 року
Головний зубець на заціпах верхньої щелепи стертий	близько 3,5 року
Головний зубець на середніх різцях верхньої щелепи стертий; перше сиве волосся на губах і підборідді	близько 4,5 року
Головний зубець на окошках нижньої щелепи стертий	близько 5,5 року
Всі різці в стадії стирання; біле волосся на губах і підборідді	6 років
Поверхня стирання різців нижньої щелепи поздовжньо-овальна; біле волосся на щоках і носі	7 років
Ікла тупі; біле волосся на лобі і віях	8 років
Поверхня стирання різців загострена в бік губів; помутніння рогівки; лоб вкритий переважно білим волоссям	10 років
Випадання різців, в першу чергу заціпів; багато сивого волосся на лобі та віях	12 років
Випадання іклів; зовсім сива голова найменше	16 років

Kim

Поява молочних різців: заціпи, середні, задні	4-5 тижнів
Поява останнього премоляра	6 тижнів
Ікла, молочні різці - виростають повністю	8 тижнів
Заміна різців: заціпи, середні	13–4 тижнів
Задні, ікла - зуби повністю розвинені	7–8 місяців
Зубна формула: I 3/3; C 1/1; P 3/2; M 1/1 (30)	

Визначення віку копитної дичини по зубах

Олені і лані. Теля народжується з усіма молочними різцями. До чотирьох місяців в нього прорізаються молочні зуби. В 4–5 місяців з'являється перший постійний зуб, в 11–12 – другий, в 24–28 місяців – третій (M–I-3). Оленя з

чотирма корінними зубами на кожній половині щелепи вважають телям. Олень з шістьма корінними зубами на кожній половині щелепи і одним переднім корінним зубом (Р 4) на нижній щелепі – доросліше 2,5 років.

Лань з такою кількістю зубів має вік – 3 роки. Середні різці у оленя починають змінюватися в 15 місяців, внутрішні корінні зуби – в 15–16, передні корінні зуби – в 18–20 й ікла – в 21 місяць. У лані трохи раніше: передні різці – з 16–18 місяців, передні корінні зуби – в 27–28 місяців. Повна заміна зубів закінчується до 2,5 років.

З часом у корінних зубів змінюється стан дентину і звивин передніх корінних зубів, а також стираються і змінюються форми ріжучих країв задніх корінних зубів тварини.

Зубна формула:

Молочні зуби* $\underline{O\ Id\ 1\ Cd\ 3\ Pd}$ – 22 зуби

$3Id1Cd3Pd$

Постійні зуби $\underline{O\ Id\ 1\ Cd\ 3\ P3M}$ – 34 зуби

$3I1C3P3M$

Косулі. Козенята народжуються в травні і здебільшого вже при народженні мають молочні різці і корінні зуби.

На відміну від свійських тварин заміна різців при визначенні віку у косулі не має значення. Заміна середніх різців відбувається в 5–7 місяців, внутрішніх – в 9–11, зовнішніх – в 12, бокових – в 13–14 місяців. Молочні корінні зуби вже є при народженні і змінюються в 12–15 місяців. Задній з числа передніх корінних (Р) складається з 3-х компонентів, постійний зуб (Р), що його замінює, тільки з 2-х Постійні задні корінні зуби (М) прорізуються в 5–6, 6–10, 12–17 місяців. Повна заміна зубів закінчується до 15–17 місяців (раніше, ніж у дрібних жуйних свійських тварин).

Молочні зуби позначаються додаванням літери сі (деци діус). Кількість зубів позначається арабською цифрою позаду цієї ж літери. Кожна формула відповідає половині ротової порожнини.

Формула зубів косулі:

Молочні зуби $\underline{0\ Id\ 0\ Cd\ 3\ Pd}$ – 20 зубів

$3Id1Cd3P$

Постійні зуби $\underline{0I\ 0\ C\ 3\ P3M}$ – 32 зуби

$3I1C3P3M$

Для визначення віку косуль, починаючи з одного року, враховують сліди зносу передніх корінних зубів (Р), стан дентинових смужок і звивин на зубах, поверхонь задніх корінних зубів (М), ріжучих кромek і перетираючих поверхонь. Вузька смуга дентину на передніх корінних зубах через стирання з віком стає ширшою. Спочатку широкі звивини корінних зубів з віком стають вужчими і на старості зникають повністю. Широкі і глибокі звивисті канавки задніх корінних зубів поступово стираються, їх внутрішні краї стають все нижче і потім зникають.

Кабани. При народженні поросята мають тільки молочний різець і молочний клик. Вже в перший місяць в них прорізуються середній і задній корінні зуби і молочні середні різці, в 10 тижнів – передній корінний зуб і

середні молочні зуби на нижній щелепі, середні молочні зуби верхньої щелепи прорізуються на 14-й тиждень. У 3,5 місяця порося має вже всі зуби:

Молочні зуби О Ід 1 Сd 3 Р – 28 зубів

3Ід1Сd3Р

Постійні зуби О І 1 С 4 РЗМ – 44 зуби

3І1С4РЗМ

У 5–6 місяців прорізується перший постійний корінний зуб, в 6–7 місяців – проміжний зуб. До 2-х років кабан має всі постійні зуби. Після 2-х років показником віку зуби вже не можуть бути, бо сліди стирання на них нечіткі. На четвертому році життя ікла сікача поновлюються від кореня до верхівки, отже, чим більший вік, тим молодші ікла. Пізніше ікла набувають однакової ширини по всій довжині. Всі останні показники ікл залежать від індивідуальних особливостей тварини.

Визначення віку тварин по рогах. У перший місяць життя тварини на місці рогів можна методом пальпації встановити виражене потовщення епітелію, згодом – м'яке ущільнення в 2 тижні, тверде – в 1 місяць, відпадання тимчасового рогу – 9 місяців, постійні роги формуються в 1 рік. У віці від 1,5 до 2 місяців відчувається рухливе рогове ядро, у 3 місяці виникає кісткова основа рогів. У 5 місяців життя тварини роги мають довжину 3 см, у 12 місяців – 10–16 см.

У наступні роки вік визначають за кількістю кілець на рогах, тому що кожна тільність призводить до появи на них одного кільцевидного заглиблення. У залежності від строків першого отелення (на другому або третьому році життя) до кількості кілець додається один або два роки.

Визначення віку молодняка птиці за станом розвитку оперення

1. Вкриті ембріональним пухом, у крильцях нараховується 3–5 пір'їн (вік 1–3 доби);
2. Крильця довжиною до хвоста (вік 8 діб);
3. Оперення плечового поясу (вік 8–12 діб);
4. З'явилося пір'я з обох боків грудної ділянки (вік 13–16 діб);
5. Вкривається пір'ям спина і з'являється пір'я на загривку і гомілці. Хвіст піднімається до верху (вік 21 доба);
6. Вкривається пір'ям задня поверхня шиї, з'являються махові пір'їни першого порядку у віці 35 діб;
7. Відбулося оперення голови і нижньої частини тулуба (вік 42 діб).

До кінця сьомого тижня життя оперення стає суцільним. Після сьомого тижня вік визначають за зміною махового оперення. У крилі 10 махових пір'їн першого порядку. Через кожні два тижні послідовно випадає одна махова пір'їна. Починається випадіння і зміна пір'я з внутрішніх пір'їн. Проте така закономірність зміни пір'я є характерною для швидкостиглих порід птиці, у пізностиглих порід зміна цих пір'їн уповільнюється.

Визначення віку птиці за розвитком органів

1. Дзьоб: м'який, піддається при надавлюванні; ріг світлий (до року життя); дзьоб твердий; ріг темний (після року життя).
2. Кігті: м'які, короткі, загострені (до року життя); тверді, довгі, краї

заокруглені (після року життя).

3. Шкіра: тонка, біла, особливо під крилами і на внутрішній поверхні стегон (до року життя), товста (після року життя).

4. Луска ніг гладенька, блискуча (до року життя); шершава (після року життя).

5. Кільця трахеї: легко здавлюються (до року життя); щільність кістки, нерухомість, особливо у водоплавної птиці (після року життя).

6. Гребінь: тонкий, гладенький; повністю розвинений (до року життя); товстий, шорсткувато-горбкуватий (після року життя).

7. Шпори (півень): до 5-ти місяців ледь помітні; до 7-ми місяців досягають у довжину без зроговілого кінця 3 мм. (до року життя); довжина 10 мм із зроговілим кінцем; після двох років життя загнуті догори і досягають 27 мм.

8. Пір'я (качка, гусак): ніжне, пух зникає через 10 тижнів; грубе (після року життя).

9. Кінцівки (індичка): чорного забарвлення (до року життя); у два роки – сіро-чорні; у три роки – рожево-червоні.

Таблиця 4

Приріст живої ваги у телиць за віком (при повноцінній годівлі)

Вік	Чорно-ряба	Червоно-ряба	Чорно-ряба	Червоно-ряба
	Вага (кг)		Місячний приріст (кг)	
новонароджений	36	38	–	–
1 місяць	45	53	9	15
2 місяці	64	75	19	22
3 місяці	89	99	24	23
4 місяці	112	121	23	21
5 місяців	134	139	21	18
6 місяців	154	158	20	18
7 місяців	174	174	19	16
8 місяців	185	190	10	15
9 місяців	198	205	13	15
10 місяців	212	229	13	24
11 місяців	224	247	12	17
1 рік	238	263	14	16
1 $\frac{1}{4}$ роки	283	302	14	20
1,5 роки	319	323	11	10
1 $\frac{3}{4}$ роки	334	355	5	9
2 роки	358	419	8	12
2 $\frac{1}{4}$ роки	410	425	17	2
2,5 роки	418	499	2	27
2 $\frac{3}{4}$ роки	426	507	2	–
3 роки	445	510	6	5

Таблиця 5

Визначення віку великої рогатої худоби за ознаками скоростиглості

Породи	Статева зрілість (міс.)	Кінець росту (роки)	Початок старіння (роки)	Тривалість життя (роки)
Скоростиглі	12	5	12	15–20
Пізнюстиглі	18	7	15	25–35

Таблиця 6

Вага тіла та виміри корови (в середньому)

Виміри	Порода			
	Холмогорська	Айкширська	Костромська	Симентальська
Жива вага, кг	480–550	450–480	500–600	550–650
Висота в холці, см	132	120–122	128	136
Обхват грудей за лопаткам и, см	173–222	180–190	187	195
Коса довжина тулуба, см	162	142–150	158	175
Обхват п'ясті, см	19	12–19	20	20

6. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ТРАВМАТОЛОГІЯ

Одним з найважливіших розділів судової ветеринарії є травматологія (грец. *trauma* – пошкодження, *logos* – вчення) – вчення про пошкодження.

Пошкодження – це порушення цілісності або функцій органів і тканин в результаті зовнішньої дії фізичних або хімічних факторів.

Порушення цілісності або функцій тканини спостерігається також при дії біологічних факторів, але воно не може розглядатися як пошкодження. Смерть настає не від пошкодження, а в результаті патологічного процесу і розглядається як не травматична.

Класифікація пошкоджень

За характером чинників навколишнього середовища всі пошкодження можна поділити на: фізичні, хімічні, біологічні.

• Фізичні:

а) механічні пошкодження (які наносяться тупими і гострими предметами, вогнепальні пошкодження і, всі види механічної задухи);

б) термічні пошкодження, які виникають внаслідок дії низьких або високих температур;

в) електричні пошкодження.

- Хімічні пошкодження – хімічні опіки їдкими речовинами, отруєння.

- Пошкодження біологічними чинниками (інфекційними, бактеріальними, токсинами) за умов введення їх штучним шляхом, або позбавлення тварини їжі та води, внаслідок чого настає розлад здоров'я та смерть.

За властивостями пошкодження поділяються на: анатомічні, які порушують цілісність тканин (садна, рани, синці, переломи кісток, розриви внутрішніх органів тощо) і функціональні (біль, шок, струс головного мозку). Останні часто поєднуються з анатомічними, але можуть виникати і самостійно, тобто без порушення анатомічної цілісності тканини. Процес, викликаний травмою, нерідко ускладнюється різними захворюваннями, такими як травматичний артрит, міозит, пневмонія, сепсис.

За наслідками пошкодження поділяються на не смертельні і смертельні. Зустрічаються травми, які тягнуть за собою смерть тварини за умови коли тривалий час тварині не надавалася ветеринарна допомога. Інколи виникнення таких пошкоджень залежить безпосередньо від патологічного стану організму (органу), наприклад, розрив значно збільшеної селезінки, або печінки в результаті навіть незначного за силою удару з послідуною смертельною внутрішньою кровотечею. Інколи зустрічаються випадки коли незначне пошкодження, яке зазвичай навіть не викликає особливого розладу здоров'я, може ускладнитися гнійно-запальним процесом і сепсисом із смертельним закінченням. Подібного роду пошкодження є *випадково-смертельними*. Судово-ветеринарний експерт в цих випадках повинен ґрунтовно, з докладною мотивацією вказати на особливі умови, які призвели до смерті.

При дослідженні не смертельних пошкоджень судово-ветеринарному експерту необхідно вирішити питання про характер пошкодження (рана, місце забиття, перелом), давності нанесення пошкодження, тяжкості даного пошкодження і впливу його на продуктивні та експлуатаційні якості тварини, можливості лікування і час, необхідний для лікування.

Питання, що ставляться перед експертом:

- 1) чи було пошкодження безумовно смертельним або умовно смертельним;
- 2) яка була найбільш вірогідна причина смерті;
- 3) пошкодження виникло випадково під час агонії перед настанням смерті чи від інших причин;
- 4) можливість нанесення пошкодження посмертно;
- 5) чи не могло це пошкодження бути спричинене самою твариною або іншими тваринами.

При описі пошкоджень повинні бути зазначені:

- 1) ділянка, де знаходиться пошкодження;
- 2) форма, розмір, напрямок і глибина рани;
- 3) сторонні тіла;
- 4) стан оточуючих тканин;
- 5) просочування їх кров'ю;
- 6) кровотеча;
- 7) інші ознаки.

Найбільш розповсюдженими безпосередніми причинами смерті при пошкодженнях можуть бути: кровотеча, шок, стискання життєво важливих органів кров'ю чи повітрям, емболії, аспірація крові, рефлекторна зупинка серця, ниркова недостатність, інфекційні ускладнення.

6.1. Особливості різних видів пошкоджень в залежності від етіологічного чинника

6.1.1. Механічні пошкодження

Серед факторів зовнішнього середовища найчастіше фізичні, зокрема – механічні фактори, призводять до порушення анатомічної цілості або фізіологічної функції тканин чи органів тварини і тим самим призводять до тілесних ушкоджень. Серед механічних факторів виділяють зброю, знаряддя і предмети.

Зброя – це предмети, пристрої чи засоби, призначені для нападу чи захисту або для поранення чи знищення живої істоти (наприклад, вогнепальна зброя – гвинтівка, пістолет, револьвер, автомат, карабін, рушниця; «несмертельна» зброя – газові пістолети, аерозольні розпилювачі, пневматичні, газобалонні, електрошокові пристрої; холодна зброя – кинджал, фінський ніж, багнет, стилет, кастет; хімічна зброя – отруйні речовини різноманітного складу і призначення).

Знаряддя – це предмети, засоби чи прилади, які виготовляють для застосування з певною метою в побуті, на виробництві, в техніці (кухонний ніж, молоток, сокира тощо).

Предмет – термін, який застосовують у судовій практиці як збірне поняття. На відміну від знаряддя і зброї, предмет як фізичне тіло, часто не має спеціального призначення, але випадково чи навмисно застосовується для захисту чи нападу і викликає пошкодження тіла (камінь, палиця, шматок сухої землі, уламок цегли, кулак тощо). Далі термін «предмет» ми застосовуємо, розуміючи під ним зброю, знаряддя тощо.

Механічні пошкодження дуже різноманітні, що залежить від багатьох умов, але перш за все від того предмета, яким вони нанесені. В зв'язку з цим механічні пошкодження завжди класифікуються за предметами. Аналіз властивостей механічних засобів і способу їх дії на тіло порівняно з особливостями ушкоджень від них показує, що головне у предметі яким травмують – його форма і кінетична енергія.

Діюча на тіло тварини поверхня предмета може здавлювати тканини та органи, а при значній силі – роздавлювати і розривати їх. Поверхня, основною дією якої є тиск, називається тупою, а предмети з такою поверхнею – тупими. Спричинені ними різноманітні ушкодження тіла складають групу ушкоджень тупими предметами.

Тупими називають предмети, які розтягують, стискають, деформують, розривають шкіру, спричиняючи кровотечі, переломи та інші характерні пошкодження.

Поверхня предмета, яка, стикаючись з тілом, діє на тканини, роз'єднуючи, розрізаючи або розщеплюючи їх, називається гострою, а відповідні предмети – гострими. Ушкодження, що при цьому утворюються, складають групу пошкоджень гострими предметами.

При значній швидкості дії предмета, ушкодження починають відображати не стільки форму предмета, скільки його рух, тобто кінетичну

енергію. До таких ушкоджень належать вогнепальні поранення.

Таким чином, розрізняють три основні види механічних пошкоджень: тупими і гострими предметами та вогнепальною зброєю. Складовою частиною групи ушкоджень тупими предметами є пошкодження від падіння з висоти, транспортна та виробнича травма розглядається переважно в судово-медичній практиці. До механічних пошкоджень треба віднести ті, які утворюються внаслідок руху: предмет, що рухається, зустрічаючи на своєму шляху тіло тварини, завдає йому пошкодження, або навпаки – рухатись і отримати травму від зіткнення з нерухомим предметом може тварина, як це буває, наприклад, при падінні. Всі види механічних пошкоджень можна поділити на: садна, синці, рани, зміщення, переломи, розриви, руйнування тканин внаслідок їх стискування.

Пошкодження тупими предметами зустрічаються частіше за інші, оскільки тупих предметів дуже багато. Характер пошкоджень, які нанесені тупими предметами, зумовлений характером і формою поверхні предмета, його масою і щільністю, а також швидкістю руху. Всі тупі тверді предмети за своїм виглядом і формою дуже різноманітні, але їх можна розділити на п'ять основних груп: 1) з плоскою травмуючою поверхнею; 2) зі сферичною поверхнею; 3) з циліндричною поверхнею; 4) з тупогранною поверхнею; 5) невизначеної форми.

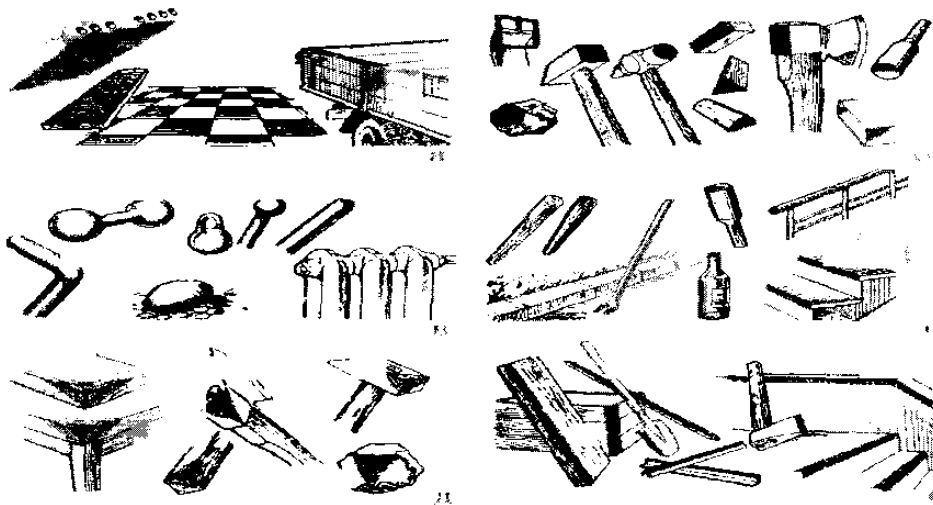


Рис. 1. Види тупих предметів, що можуть спричинити ушкодження

Дії тупих твердих предметів класифікуються так:

- 1) удар;
- 2) стискання;
- 3) розтягування;
- 4) тертя.

Удар (поштовх) спостерігається тоді, коли тупий твердий предмет діє на тіло тварини під прямим чи близьким до нього кутом.

Якщо удар наноситься з великою силою, а площа травмуючого предмета значна, то виникає струс тіла чи його частин (наприклад, струс головного мозку, крововиливи у фіксуючий, зв'язуючий апарат, оточуючу органи клітковину, розриви внутрішніх органів).

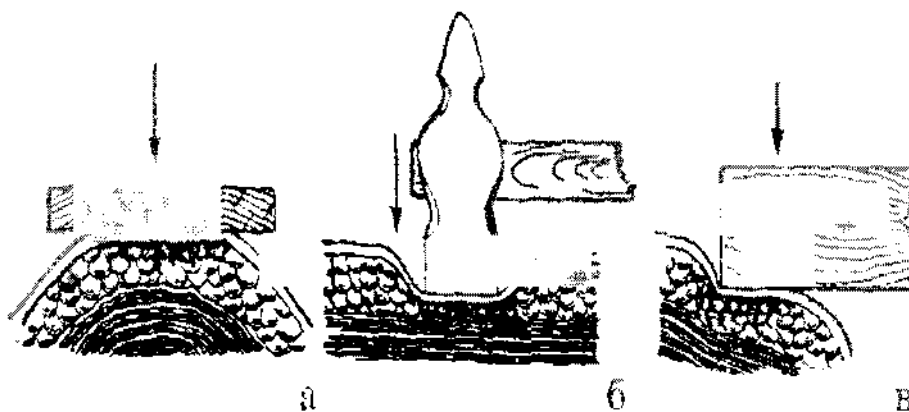


Рис. 2. Види пошкодження пласкою поверхнею
а – поширене; б – обмежене; в – зміщене

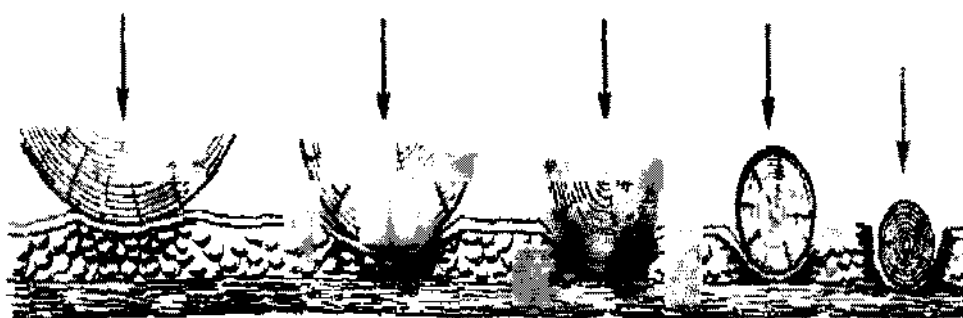


Рис. 3. Види пошкодження круглястою поверхнею в залежності від товщини предмета (радіуса дії)

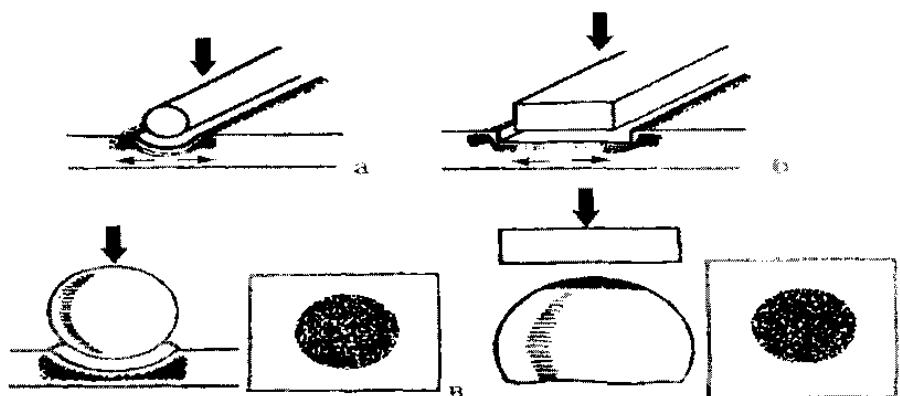


Рис. 4. Механізм утворення внутрішньо шкіряних крововиливів при дії предметів з різною поверхнею: а – циліндрична, б – пласка, обмежена ребрами, в – шароподібна, г – пласка (заштриховано форму крововиливів)

Стискання виникає тоді, коли сила тупих твердих предметів спрямована назустріч одна одній. Тяжкість травми при стисканні прямо залежить від маси і площі травмуючого предмету. Стискання може викликати деформацію частин тіла, ушкодження внутрішніх органів і кісток. При тривалому стисканні м'яких тканин частин тіла розвивається синдром тривалого роздавлювання, або травматичний токсикоз.

При розтягуванні, сили травмуючих предметів діють на тіло в протилежних напрямках. У результаті цього можуть виникнути рвані рани, відриви частин тіла, кінцівок.

Деформація – це зміна форми чи розмірів тіла під дією зовнішніх факторів (сил).

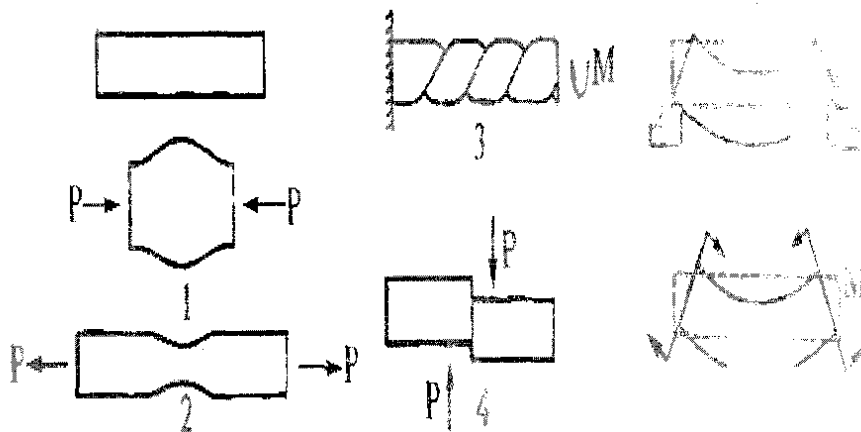


Рис. 5. Види деформації: 1 – стискання; 2 – розтягнення; 3 – скручування; 4 – зсув; 5 – вигинання (рисками показано напрямки дії сили чи крутіння)

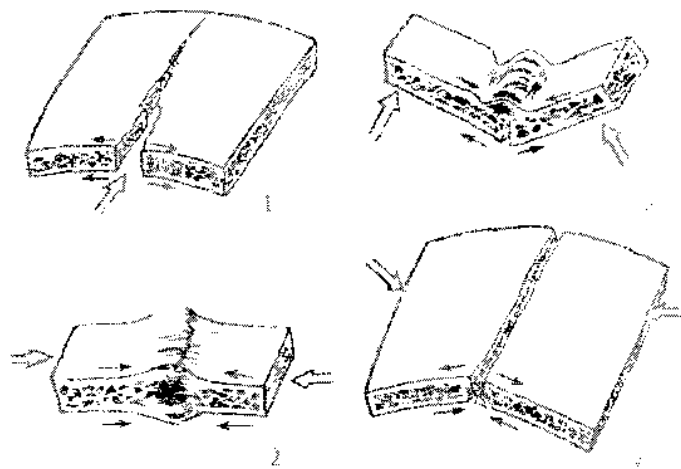


Рис. 6. Механізми перелому пласких кісток: 1 – переломи внаслідок розриву; 2 – формування валикоподібного змінання; 3 – формування валикоподібного сплющування; 4 – перелом від вигинання при стисканні

Тертя виникає при зіткненні тіла з травмуючим предметом, який перебуває в рухомому стані, чи при ковзанні тіла по предмету. В цих випадках утворюються, як правило, садна, неглибокі рани. «Стирання» або «зпилювання» кісток може виникнути при тривалому волочінні тіла.

У результаті дії тупих предметів на тілі тварин можуть виникати: садна, синці, рани, переломи, вивихи, розтягнення зв'язок, розриви внутрішніх органів, сплющування (роздроблювання), розділення тіла на частини чи відокремлення частин тіла.

1. Садна – пошкодження шкіри та слизових оболонок, не проникаюче через всю їх товщину.

Зазвичай порушується цілісність епідермісу і сосочкового (мальпігієвого) шару власне шкіри. Спочатку дно садни завжди нижче непошкодженої шкіри. Кров, яка виділяється в невеликій кількості, змішана з тканинною рідиною, просочує змертвілі, розчавлені клітини сосочкового шару. Утворюється червоно-бурого кольору кірочка, яка виступає над рівнем шкіри і поступово підсихає. Під змертвілими клітинами проходить процес епітелізації, кірочка дещо видається над загальною поверхнею, відстає від периферії і відпадає. Залишається рожева поверхня, яка поступово зливається з кольором оточуючої шкіри, і садна загоюються, не залишаючи рубця. Увесь процес загоювання садна звичайно проходить впродовж одного тижня. Якщо садно проникає в глибокі шари шкіри і його розміри значні – то загоюється воно довше (2–3 тижні).

Чотири стадії загоєння садна:

- 1) 12 годин – дно садни нижче від непошкодженої шкіри і складається із некротизованих і підсохлих шарів епідермісу (дерми);
- 2) від 12 годин до чотирьох діб – запальна реакція з некрозом поверхневих шарів, кірочка на рівні шкіри або вище її;
- 3) з четвертої по 9 добу (епітелізація) – проліферація клітин росткового шару, по периферії кірочки, під кірочкою епітеліальні клітини потових і сальних залоз, кірочка відшаровується і відпадає;
- 4) 10–15 доба – зникають сліди, які залишилися на місці, де відпала кірочка.

На трупі під прижиттєвими саднами після їх розрізу зазвичай реєструють крововиливи, які стають помітними лише тоді, коли садна розміщені поза трупними плямами. Якщо крововилив у товщі підлеглих тканин не виявляється, то для гістологічного і гістохімічного дослідження забирають усе садно (чи його половину) з підшкірною клітковиною і навколишньою неушкодженою шкірою.

В усіх випадках, коли необхідно достовірно з'ясувати прижиттєві або посмертно спричинені садна, потрібно провести їх гістологічне дослідження.

Для саден, що були отримані за життя тварини, характерна гіперемія, множинні екстравазати з глибоким проникненням в тканини. При дослідженні периферичної нервової системи в ділянці зажиттєвих саден спостерігаються значні здуття по ходу нервових волокон, їх фрагментація і розпад. Такі різко виражені зміни відсутні в посмертних саднах.

Якщо удар нанесений посмертно, то на місці саден, які утворились, будуть пергаментні жовто-бурі плями трупного висихання.

Садна по-перше, є доказом дії тупого предмету, показником насилля і завжди вказують на місце прикладання сили, яка діяла. По-друге, описані вище особливості загоювання садна дозволяють встановити давнину травми. По-третє, за формою і характером країв даного виду пошкодження інколи можна судити про властивості травмуючого предмета і напрямок руху.

2. Синці (крововиливи, кровопідтікання) – розрив розташованих під шкірою кровоносних судин від удару або здавлювання твердим предметом.

Кров виливається у тканини, згортається і просвічується через шкіру у вигляді синюватої або червоної плями, яка називається крововиливом або синцем. При цьому спостерігається віддача кисню червоними кров'яними тільцями в навколишні тканини, що обумовлює, через 2–4 години, а інколи через 1–2 дні, зміну кольору на синій. Крововиливи можуть розміщуватися і під слизовими оболонками.

Якщо крововилив товстий і поширюється в глибину тканини, то він інтенсивно синього кольору, якщо ж він тонкий і поверхневий – має червоний відтінок. При товстому крововиливі шкіра у відповідному місці, зазвичай, злегка видається над загальною поверхнею, напружена, за межами судини може бути цілою або мати садна. Якщо розривається велика судина і виходить велика кількість крові, нерідко відшаровуючи при цьому тканини з утворенням порожнини – то такий крововилив називається гематомою.

Розмір крововиливу також залежить від виду тканини: чим пухкіша тканина, чим ширша щілина між двома видами тканин (шкіра, підшкірна клітковина; слизова та м'язова оболонка тощо), тим більше буде крововилив. З часом крововилив міняє свій колір, внаслідок розпаду гемоглобіну. На третій-четвертий день він зеленіє (переважає утворення білівердіну), а на 5–6 день починає жовтіти (утворюється білірубін). Деякий час на шкірі залишається пігментація з бурим відтінком, а потім крововилив зникає.

Дрібні поверхневі крововиливи, зазвичай, обминають стадію зеленого «цвітіння» і одразу забарвлюються в жовтий колір.

Якщо крововилив глибокий, зміни його кольору помітні на периферії, а в центральній частині довго (протягом багатьох днів) тримається початковий синій колір. Глибокі крововиливи за перші 2–3 доби після їх виникнення на шкірі не видно, а коли кров, яка вилася, поступово дифундує досягає поверхні шкіри, то крововилив внаслідок розпаду гемоглобіну вже зеленого або жовтого кольору.

Крововиливи під слизовими оболонками (очей, губ) мають темно-червоне забарвлення, з часом розсмоктовуються, не змінюючи при цьому свого забарвлення.

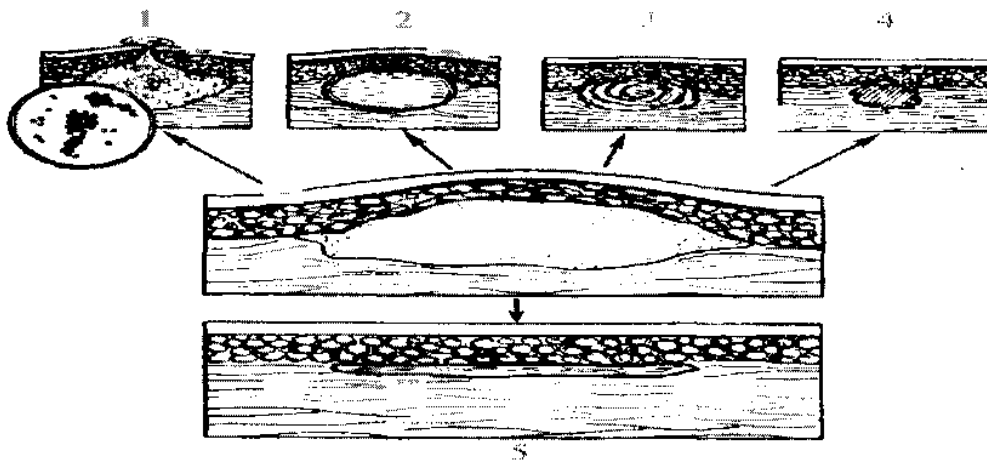


Рис. 7. Варіанти наслідків гематоми м'яких тканин: 1 – проривання; 2 – інкапсуляція; 3 – організація; 4 – осифікація; 5 – розсмоктування

Подряпини – аналогічні саднам ушкодження шкіри, які не проникають через усю її товщину. Вони мають лінійну форму, тонкі, вузькі, можуть бути поверхневими, проникати в епідерміс чи мальпігієвий шар шкіри, в дерму.

3. **Забиті (вдарені) рани.** Рана – механічне пошкодження тканин, яке характеризується порушенням цілісності покриву (шкіри, слизової оболонки) і може проникати в підшкірну клітковину, м'язи, порожнини тіла, внутрішні органи. Вдарені рани в більшості випадків мають неправильну форму, їх краї нерівні і трішки відшаровані від прилеглих тканин. Краї та дно рани розчавлені, з крововиливами. Якщо кісткова тканина розміщена близько під шкірою (на голові, коліні), то при ударі тупим предметом шкіра може розтріскуватись, лопатись, і тоді утворюється лінійної форми вдарена рана, яка має рівні краї і досить гострі кути, схожа на рану, нанесену гострим предметом. При загоєнні рани, в тому числі і вдарені, покриваються струпом, який надалі відпадає і утворюється рубець, який нерідко повторює форму рани.

Рани, які виникли від дії предмета з ребрами, або нанесені в ділянці тіла, де під шкірою близько міститься кістка (голова, колінний суглоб тощо), можуть бути лінійної форми з рівними, несинцевими краями і нагадувати рубані чи різані рани. У цих випадках здирання по краях рани, наявність тканинних перетяжок і волосяних містків на дні та в кінцях рани, відсутність на підлягаючих кістках слідів дії предмета (рублячого) дозволяє провести диференціальну діагностику. Рекомендується за допомогою стереомікроскопа досліджувати рани для виявлення в них частинок предмета, яким вони були заподіяні. З цією ж метою в необхідних випадках слід проводити дослідження кольоровими реакціями на металізацію країв рани.

Якщо рани проникали до кісток, то рубці можуть бути спаяні з прилеглими кістками, а тому нерухомі.

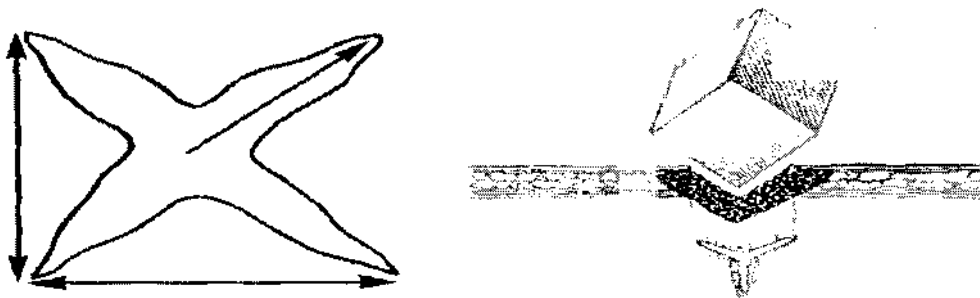


Рис. 8. Схема вимірювання рани (А). Механізм утворення зірчастої рани за удару верхівкою тупого предмета (Б)



Рис. 9. Форми ран при ударі різними частинами предмета з тупими краями

4. Переломи кістки – часткове або повне ушкодження її цілісності.

У молодняку тварин кістки досить гнучкі і еластичні, тому добре гнуться, тоді як у старих тварин, внаслідок декальцинації, вони робляться пористими і легше піддаються переломам, нерідко з утворенням скалок, інколи численних.

Тріщина – ушкодження при якому ушкоджені поверхні кісток не розходяться.

Переломи: закриті – локальні (прямі); відкриті – конструктивні (непрямі).

За формою переломи бувають:

- багатотуламчасті з приплискування (для твердого тупого предмета з необмеженою поверхнею); павутинні;
- вдавлення (повторює форму і розміри ударної поверхні предмета);
- террасовидний (має східчасті відломки під кутом нахилу твердого предмету).

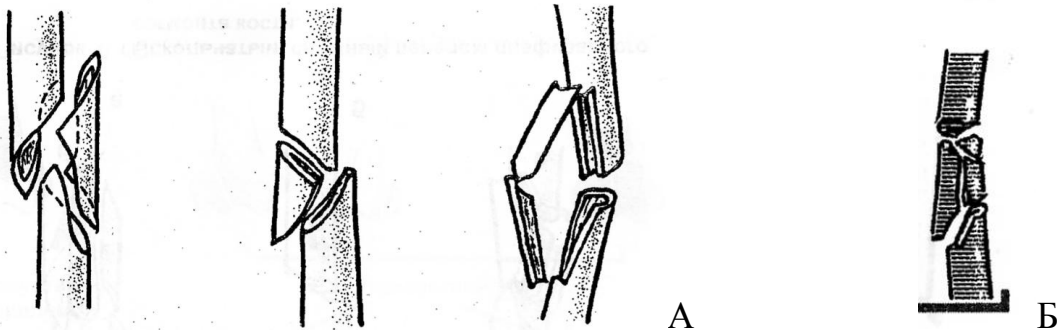


Рис. 10 Уламчатий клиновидний перелом (А); уламчатий сколковий перелом (Б) діафізарного сегменту кістки

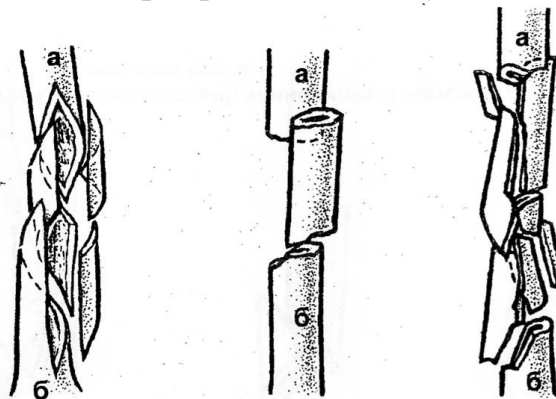


Рис. 11. Скалковий, складний перелом діафізарного сегменту кістки

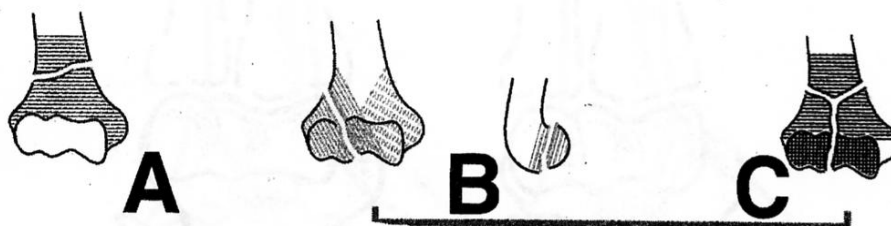


Рис. 12. Переломи проксимального і дистального сегментів кістки: присуглобовий перелом (А); внутрішньосуглобовий неповний (В); повний (С) перелом

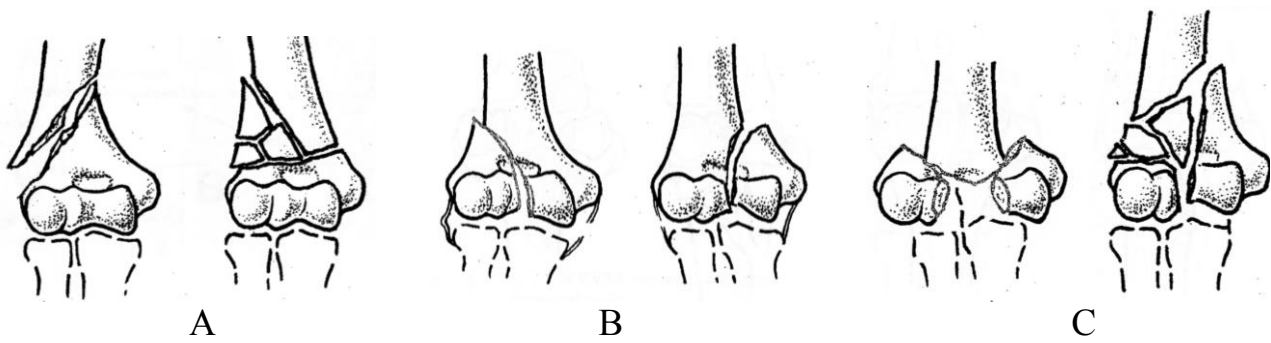


Рис. 13. Присуглобові (А); неповні внутрішньосуглобові (В); повні внутрішньосуглобові (С) переломи проксимального і дистального сегментів кістки

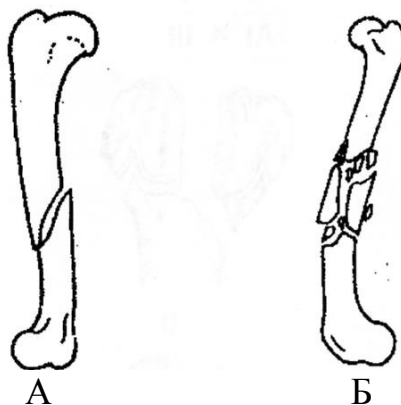


Рис. 14. Простий, косий (А); уламчатий, складний ірегулярний (Б) перелом діафізарного сегмента плечової кістки

При падінні з висоти, зовнішніх пошкоджень зазвичай не багато і розміщуються вони на одній стороні тіла. Від струсу відбуваються розриви внутрішніх органів, при чому пошкодження кісток мають ряд особливостей. Відбувається сплющування тіл хребців з відколюванням їх переднього краю при цілості дуг і відростків. При падінні на кінцівки мають місце симетричні переломи п'яткових кісток і вкорочені переломи кісток гомілки із зміщенням уламків по довжині кінцівки. При ударі об землю ділянкою тазу відбуваються переломи крупа.

5. Пошкодження внутрішніх органів при цілості шкіряних покривів. Шкіра тварин еластична, добре розтягується. Навіть при сильному тиску або ударах, вона може залишатися цілою (інколи навіть без саден і крововиливів), тоді як розміщені під нею внутрішні органи набувають значних пошкоджень і порушень, які тягнуть за собою внутрішню кровотечу і смерть.

Нерідко приходиться спостерігати ушкодження внутрішніх органів, до яких належать: крововилив, розрив, відрив, роздавлювання органів.

При дослідженні таких ушкоджень слід враховувати, що розриви зустрічаються як у місці прикладання діючої сили при ударах чи стисканні яким-небудь предметом, так і можуть виникати від дії відламків кісток.

Із внутрішніх органів, при цілості шкіряних покривів, часто пошкоджується печінка. Розриви капсули печінки можуть відбутись при струсі

в результаті поширення ударної хвилі. Зустрічаються випадки підкапсулярних розривів печінки, коли накопичена під капсулою кров при сильній напрузі розриває капсулу і виливається в черевну порожнину,

Селезінка, якщо не збільшена, пошкоджується тільки при дуже сильному ударі (тобто, враховуємо ступінь дефекту органа). Аналогічно – нирки (м'язи захищають цей орган).

Розриву порожнистого органу, при цілісності шкіряних покривів, може сприяти наповнення його газами (кишкові петлі), кормом (шлунок), сечею (сечовий міхур).

При розривах внутрішніх органів необхідно мати на увазі можливість виникнення підкапсулярних крововиливів. У результаті сильного удару або здавлювання, тканина органу може пошкоджуватися, а капсула його залишатися цілою. Кров в таких випадках накопичується під капсулою і впливає на неї збільшуючи тиск. Доки капсула ціла, тварина може ще проводити ряд доцільних дій, коли ж капсула не витримує тиску, лопається, то кров витікає в порожнину тіла і через деякий період (від кількох годин до доби) настає смерть, що слід мати на увазі при встановленні давності травматизації.

При значній травмі грудної клітки, вона стискається з великою силою, при цьому звужується грудна порожнина, серце стискається між грудиною і хребтом і настає розрив серця.

Інколи виникає необхідність диференціювати травматичний крововилив від мимовільного. У цих випадках велике значення має виявлення патологічних змін у внутрішніх органах, які визначаються як макро- так і мікроскопічно. У випадках, коли виявлено повне порушення структури частини чи всього органа, необхідно описати їх як розтріскування.

До ускладнень, що можуть розвинути внаслідок пошкодження:

- 1) мозку – порушення вищої нервової діяльності, порушення регуляції та інтеграції функцій організму;
- 2) легенів – гостра дихальна недостатність, порушення зовнішнього дихання, гіпоксія, гіперкапінія, дихальний ацидоз;
- 3) серця – порушення скорочення м'язів серця, зменшення продуктивності серця;
- 4) печінки – кровотеча, масивна крововтрата, витікання жовчі у черевну порожнину і, як наслідок, розвиток перитоніту;
- 5) підшлункової залози – травматичний перитоніт, ферментний перитоніт;
- 6) кишечнику – інфікування черевної порожнини вмістом кишечника, і як наслідок – перитоніт, кровотеча, значна крововтрата;
- 7) сечового міхура – кровотеча, масивні гематоми, крововтрата, витікання сечі в тканини, розвиток запальних процесів, перитоніт.

6. Транспортний травматизм. Дослідження випадків транспортного травматизму в переважній кількості випадків проводиться при наїзді на тварин в лісництвах. Під час огляду місця події, інколи можна визначити напрямок руху машини (наприклад за розташуванням бризок крові і речовини мозку при переїзді через голову). В подібних випадках на протилежній від місця здавлювання стороні або збоку від нього утворюється рана, бризки крові від неї

розташовуються клиноподібно у вигляді знаків оклику, тонкими кінцями направлені в бік руху автомобіля. Сліди крові на трупі і біля нього можуть вказувати на волочіння тіла.

При наїзді автомобілем та від удару радіатором виникають садна, які можуть бути повторенням малюнку радіатора. Від удару переднім бампером, на місці його прилягання, виникають садна, крововиливи, а при травматизації бампером – переломи кісток. Пошкодження, розташовані на певному рівні тіла, можна зіставити з висотою виступаючих частин автомобіля. Точна локалізація пошкоджень має велике значення при виявленні автомашини, яка здійснила наїзд. При ударах, окрім переломів кісток, виникають значні крововиливи в глибокі м'язи. Інколи, ці крововиливи, внаслідок глибини їх розміщення, можуть бути не помічені при зовнішньому огляді трупа. Виходячи з цього, при дослідженні трупів необхідно проводити глибокі розрізи м'яких тканин і уважно досліджувати їх. На тілі можуть спостерігатися сліди волочіння у вигляді паралельно розташованих саден. За цими слідами можна судити про напрямок руху тіла під час удару. При пошкодженні грудної клітки відбуваються переломи ребер. Можуть спостерігатися розриви серця, пошкодження лопаток і хребта (остистих відростків хребців).

При наїзді і ударі автомобілем, який рухався з великою швидкістю, можуть бути виражені ознаки струсу тіла: при легкому струсі – крововиливи в легенях, печінці, селезінці; при струсі середнього ступеня – розриви зв'язочного апарату, капсули печінки, селезінки, інколи нирок; при тяжких струсах порушення паренхіми печінки при цілісності капсули, розриви інтими крупних судин, а інколи і відрив серця, легень, печінки, селезінки.

При переїзді голови – остання сплющується, всі більш масивні пошкодження виявляються на стороні дотику з колесом. При переїзді грудної клітки утворюються множинні двосторонні непрямі переломи ребер. При переїзді черева мають місце розриви, розтрощення і відривання органів черевної порожнини, значні крововиливи в клітковину. При переїзді кінцівок – відбуваються переломи кісток і значні розм'якшення м'язів. Важливим показником переїзду є сліди протектора на тілі.

При випадінні із автомобіля, що рухається (перевіз тварин), характер пошкоджень залежить від швидкості його руху і стану покриття дороги. При цьому зовнішні пошкодження легкі (садна, крововиливи, інколи рани), пошкодження внутрішніх органів зазвичай важкі.

Пошкодження, які спричиняються при вбивстві є прижиттєвими, і навколо них, в м'яких тканинах, утворюються крововиливи. Пошкодження, які виникають через деякий час після вбивства, якщо труп переїжджають колеса автомобіля, або потягу – посмертні і не містять крововиливів.

За черепно-мозкової травми звертають увагу на наявність у дихальних шляхах травматичної аспірації крові, а в порожнині шлунка – крові, яка потрапила туди при заковтуванні.

7. Пошкодження від укусів зубами. При укусах, внаслідок здавлювання зубами на шкірі спостерігаються зазвичай два дугоподібних сліди від зубів у вигляді невеликих саден або ранок лінійної форми (від різців), кутово-круглих

(від ікла) і неправильно чотиригранних (від корінних зубів), оточених набряком із крововиливом. Загоювання укушених пошкоджень в більшості випадків має доброякісний перебіг, якщо не виникають абсцес, флегмона тощо. Завжди потрібно враховувати можливість зараження постраждалої тварини або людини сказом.

Пошкодження гострими предметами.

Гострими називаються предмети, знаряддя і зброю, які мають гострий край (лезо) або гострий кінець (вістря) або те й інше.

Подряпини, різані рани, рублені рани (проникають глибоко, на прилеглих кістках утворюються лінійні з рівними гладкими краями і гострими кінцями вруби, нерідко супроводжуються переломами і тріщинами кісток, що відрізняє рублені рани від різаних), колоті і колото-різані рани (утворюються від ударів гострим кінцем колючого предмету, який проникає в глибину тканин і мають вхідний отвір – отвір рани, канал – канал рани і, інколи – вихідний отвір).

Залежно від особливостей і способу заподіяння ушкоджень усі гострі предмети розділяються на:

- 1) ріжучі (бритва, ножі, край скла або металеві пластинки);
- 2) колючі (піка, шило, виделка);
- 3) колючо-ріжучі (кинджал, фінський ніж);
- 4) рублячі (сокира, шабля).

Слід враховувати, що один і той самий предмет у різних ситуаціях може служити ріжучим і колючо-ріжучим (наприклад, ножі типу фінського).

Типовими ушкодженнями, які утворюються від дії гострих предметів, є подряпини і рани.

Залежно від виду предмета і механізму його дії на тіло заподіюються такі рани:

- 1) різані,
- 2) рубані,
- 3) колючі,
- 4) колючо-різані рани.

1. **Різані рани.** Різані рани наносяться гострим краєм предмета (лезом ножа чи бритви, осколком скла тощо), коли ним проводять з натиском зверху. М'які тканини розсікаються і утворюється різана рана. Така рана має лінійну форму, рівні, гладенькі, нездерті, слабосинюшні краї і гострі кінці.

Довжина рани, як правило, за розмірами перевищує глибину. При вилученні гострого предмета з рани, біля одного з її країв, нерідко утворюються подряпини. Краї рани часто розходяться, рана зяє і має ніби веретеноподібний вигляд. Якщо лезо проходить через великі складки шкіри, надрізаючи тільки їх верхівки, то утворюються маленькі лінійні ранки, розділені між собою вузькими місточками неушкодженої шкіри.

Глибина різаної рани залежить від застосованої сили, гостроти леза і щільності тканин у місці поранення. У випадках, коли різана рана має значну глибину, на хрящах, кістках можна виявити надрізи у вигляді тонких смужок. Велика їх кількість свідчить про неодноразовість нанесення ушкоджень.

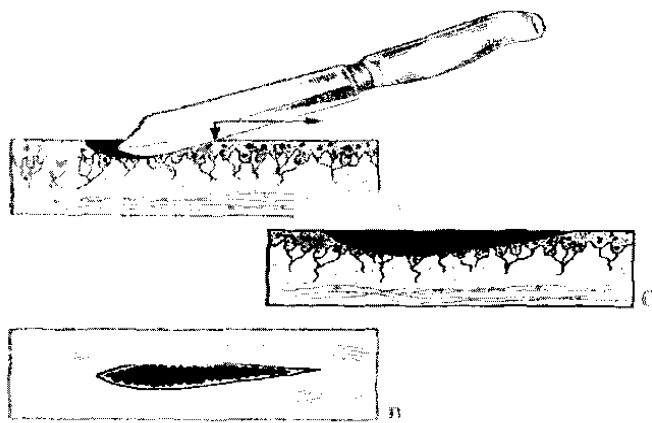


Рис. 15. Утворення різаної рани: а – механізм дії; б – подовжній перетин; в – форма рани

Для визначення напрямку руху ріжучого предмета беруть до уваги значну глибину рани на її початку і велику кількість надрізів у її кінці. Крім того, на початку і в середині розрізу поперечно розміщене волосся над раною перерізається, тоді як над кінцевою частиною рани воно залишається непереріганим. Різані рани рясно кровоточать.

2. Рубані рани. Рубані рани виникають при ударах гострим лезом важкого рублячого предмета. Як правило, вони наносяться сокирою, рідше – тесаком, шаблею та іншим рублячим зряддям.

Рубані рани, внаслідок ваги рублячого предмета і значної сили удару, проникають глибоко в тіло. На кістках, які розміщені під тканиною утворюються лінії з рівними, гладкими краями і гострими кінцями-вруби, які нерідко супроводжуються переломами і тріщинами кісток, що є основною відмінністю рубаних ран від різаних.

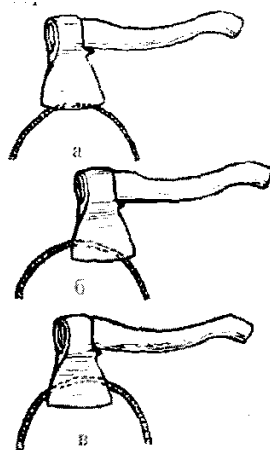


Рис. 16. Варіанти розташування топора при виникненні рубаних ран

Якщо на лезі сокири, якою нанесений удар, мали місце зазубрини, тоді від останніх по краю зруба можуть залишитися сліди у вигляді маленьких насічок чи відщеплених кісткових частинок, що можна використовувати при ідентифікації сокири. Дно рубаної рани роздроблене і різко синюшне.

Рубані рани, як правило, лінійної форми, а якщо удар наноситься під кутом – дугоподібною.

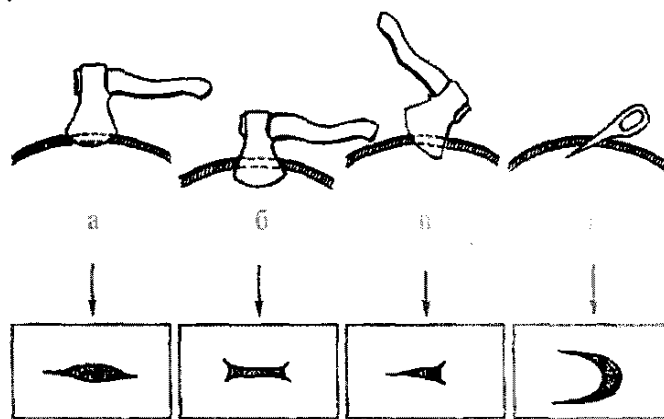


Рис. 17. Форми рубаних ран при ударі сокирою під різним кутом

Якщо сокира гостро заточена, то краї рани рівні, при затупленому ж лезі візуально краї можуть здаватися рівними, але при безпосередній мікроскопії виявляються їх здертості і виступи. Здертості утворюються в результаті того, що шкіра не тільки розрізається, але і роздавлюється внаслідок її стиснення між лезом і прилягаючою кісткою. Інколи на здертих ділянках може спостерігатися темна перервана смуга забруднення.

Ушкодження рубальним знаряддям:

Рана: лінійна або при зяанні країв, веретеноподібна форма, відносно рівні краї, гострі кінці (при заглибленні сокири в тіло гострі кінці не утворюються), глибина за прямого удару однакова в центрі і у кінців, при нанесенні рани носком або п'яткою сокири, один з кінців буде «П»- або «М»-подібним, а інший, від входження леза, – гострим.

Ушкодження кісток при рубаній рані

Надруб – ушкодження зовнішньої оточуючої пластинки та тонкого шару губчастої речовини, що прилягає до неї;

Вруб – більш глибоке, але непроникаюче ушкодження;

Розруб – ушкодження всієї товщі кістки з утворенням отвору, який за формою відповідає поперечному перетині клинка сокири;

Відруб – повне відділення частини кістки або тіла.

Пошкодження колото-ріжучим знаряддям

Односічне – з одним лезом (кухонний і інші ножі)

Двосічне – з двома лезами (кинджал, кортик).

3. Колоті рани. Колючими знаряддями, якими наносяться ушкодження, можуть бути шило, голка, складені ножиці, напильники та інші знаряддя. Форма і розміри ран повторюють особливості поперечного січення знаряддя, яке заподіяло травму. Колючі предмети, в основному, можна поділити на чотири види: плоскі, з гранями, конічні і атипові. До колючих предметів відносяться: цвяхи, кінці дроту, сколки скла.

Загальними ознаками колючих знарядь є гострий кінець, стрижнева форма, які сприяють проколюванню шкіри, зануренню знаряддя в тканини на різну глибину. На поперечному зрізі стрижень буває різної форми: циліндричної, овальної, з гранями, може бути гладким, нерівним, шорсткуватим.

Класифікація вогнепальних поранень. Поранення може бути сліпим і наскрізним. Сліпе вогнепальне поранення – куля залишилася в тілі і є тільки вхідна рана (отвір). Сліпі поранення зазвичай утворюються кулями, що мають невелику кінетичну енергію внаслідок малої початкової швидкості кулі, нестійкого польоту кулі, конструктивних особливостей кулі, що призводять до її швидкого руйнування в тканинах, великої відстані до об'єкту ураження, попередньої взаємодії кулі чи дробі з перешкодою.

Наскрізне вогнепальне поранення – куля пройшла тіло тварини наскрізь і складається з вхідної вогнепальної рани (отвору), ранового каналу і вихідної вогнепальної рани.

Вхідне вогнепальне поранення – виникає в тому випадку, коли куля чи дріб входить в тіло своєю головною частиною перпендикулярно до поверхні шкіри.

Патогенез та патологічні процеси в органах та тканинах за вогнепальних поранень. У місці проникнення кулі в тіло тварини на шкірі утворюється вхідна вогнепальна рана (отвір). Не завжди вогнепальна рана має характерні ознаки, іноді вона може бути схожа на рвано-забиту, колоту рану, або на садно і синець.

У вогнепальної рани обов'язково зазначаються анатомічний дефект, функціональні розлади в оточуючих його тканинах, бактеріальне забруднення пошкоджених тканин рани. Ступінь пошкодження тканин при вогнепальних пораненнях в кожному конкретному випадку залежить від взаємодії різних факторів, обумовлених балістичними характеристиками раноутворюючих снарядів (швидкість, форма, величина, калібр, стійкість руху, деформація, кут зустрічі снаряду з ціллю тощо), характером передачі і трансформації енергії, анатомічною будовою і фізіологічним станом тканин в області поранення.

Проте, вирішальне значення у визначенні поранення, має величина переданої тканинам енергії. При вогнепальному пораненні живого організму виникають пошкодження, пов'язані з безпосередньою руйнівною дією сили прямого удару і дією бічного удару внаслідок поширення енергії снаряду в сторони від осі його руху, тобто енергія, передана снарядом, набуває в тканинах силу прямого і бічного удару. При зустрічі з тканинами вогнепальний снаряд завдає удар, витрачаючи частину своєї енергії, при цьому частки тканин набувають хвилеподібного коливального руху, що передається як по осі руху снаряду, так і в сторони. Проникаючи в тканини і руйнуючи їх, снаряд при русі безперервно втрачає свою енергію, при цьому навколо нього формується потік часток зруйнованих тканин, яким безпосередньо і передається частина енергії снаряду.

Позаду рухомого снаряду утворюється «тимчасова» порожнина, поперечник якої може в кілька разів перевищувати діаметр раноутворюючого снаряду. Утворення цієї порожнини, яку називають «тимчасовою пульсуючою порожниною» ранового каналу, є результатом передачі кінетичної енергії снарядом безпосередньо тим часткам тканин, які з ним стикаються. Досягнувши максимальних розмірів, ця порожнина починає спадати, відбувається її «схлопування», однак тиск в порожнині ранового каналу до

цього моменту ще не встигає зрівнятися з тиском навколишнього середовища, тому знову відбувається збільшення її розмірів, але з меншою амплітудою. Після декількох таких коливань порожнини формується рановий канал. Тимчасова пульсуюча порожнина виникає при попаданні снаряда з ударною швидкістю не менше 300 м/с. При швидкості снаряда вище 700 м/с виникає в тканинах «пульсуючий ефект», що може в десятки разів перевищувати поперечник снаряду. Розміри «тимчасової пульсуючої порожнини» визначаються величиною переданої тканинам кінетичної енергії снаряда. З дією хвиль тиску пов'язують безпосереднє пошкодження тканин по периферії від ранового каналу. При пошкодженні від щільних структур може відбуватися інтерференція, що призводить до локального збільшення пошкодження.

Діагностичними ознаками вхідного отвору є:

- 1) дефект тканини або «мінус-тканина»;
- 2) пасок осадження;
- 3) поясок забруднення (обтирання);
- 4) кругла або овальна форма;
- 5) діаметр отвору дещо менший діаметра кулі.

Пасок осадження – це порушення цілісності епідермісу по краях рани у вигляді кільця шириною 1–3 мм. Утворення паска осадження обумовлено ковзанням і тертям бічної поверхні через шкіру. Пасок забруднення (обтирання) – це сірувато-чорне, досить вузьке кільце (2–3 мм) по краю вхідного отвору. При цьому кіптява, частинки мастила та інші рештки, що покривають поверхню кулі чи дроби, переходять на край вхідного вогнепального поранення. Пасок забруднення може збігатися з паском осадження.

Характер вогнепального каналу залежить, в першу чергу, від особливостей будови органів і тканин. Найбільш важко визначити рановий канал в жировій клітковині, м'язах, оскільки вони рясно просочуються кров'ю. У паренхіматозних органах (печінка, нирки та інші) спостерігаються зірчасті розриви в області вхідного отвору та утворення циркулярних і радіальних тріщин по ходу ранового каналу. У порожнистих органах (шлунок, кишечник) є невеликі вхідні і значні вихідні отвори, а в ряді випадків органи наповнені тим чи іншим умістом (шлунок, сечовий міхур) розриваються в результаті гідродинамічного дії кулі. При потраплянні в трубчасту кістку куля руйнує її з утворенням скалкових переломів.

У птахів за вогнепальних поранень спостерігаються чисельні пошкодження майже всіх органів, що пов'язано із малою вагою тіла, тому при одній і тій же силі пострілу раноутворюючий снаряд проникає значно глибше і викликає більші пошкодження. Вогнепальні чисельні переломи у птахів зустрічаються майже у кожному випадку поранення, що призводять до ще більшої травматизації м'яких тканин.

Відповідно з морфологічними і функціональними змінами в межах ранового каналу виділяють три зони.

1. *Первинний рановий канал* (первинна, або постійна, порожнина) заповнений кров'ю, обривками відторгнутих, розтрошених, мертвих тканин (рановим детритом), виникає внаслідок розщеплення, розтрошення,

роз'єднання і роздроблення тканин по осі польоту снаряда. Діаметр і контур одного і того ж каналу на всьому протязі різні, що пов'язано з «поведінкою» снаряда і анатомічної характеристикою пошкоджених тканин. Власне каналу при вогнепальних пораненнях може і не бути, оскільки утворений дефект тканин заповнюється раневим детритом, кров'ю. Хід ранового каналу в значній мірі ускладнюється у міру проходження снаряду через різнорідні тканини, що розрізняються за структурою, щільністю, еластичністю. У момент поранення відбувається первинна девіація ранового каналу (відхилення від прямої лінії, яка є продовженням траєкторії руху снаряду), що є характерною рисою вогнепальних ран. Вторинна девіація до механізму дії снаряду відношення не має, вона виникає після поранення, іноді через тривалий період часу внаслідок зсуву м'яких тканин і кісткових фрагментів, здавлення тканин гематомою, посттравматичним набряком. Рановий канал заповнений рановим детритом: кров'ю, сторонніми тілами, обривками відторгнутих, розтрощених, мертвих тканин. Кількість розтрощених тканин збільшується в напрямку вихідного отвору.

2. *Зона контузії* (зона прямого травматичного, первинного некрозу) характеризується некрозом тканин у результаті фізичного впливу на тканини снаряду. У цю зону входять тканини, розташовані в безпосередній близькості від ранового каналу і піддаються некрозу в момент поранення або найближчі години після нього в результаті фізичного впливу на тканини снаряду. Розміри зони первинного некрозу залежать від балістичної характеристики снаряду, структурно – функціональних особливостей тканин, що були уражені зокрема від їх здатності переносити травматичні ушкодження та гіпоксичні стани. Краще за всіх в зоні контузії зберігається сполучнотканинна строма, яка іноді залишається при повній загибелі інших навколишніх тканин, що особливо добре видно в стінках ранових каналів у клітковині і м'язах. Чим більша енергія, передана тканинам раноутворюючим снарядом, тим більше площа зони контузії і первинно-некротизованої тканини. Візуально зона контузії є відносно тонкий шаром тканини темно-червоного кольору м'якої консистенції без капілярної кровотечі (якщо це м'язова тканина, то відсутня контракція м'язових волокон при розрізі). Важливо мати на увазі, що конфігурація зони первинного некрозу може бути різною.

3. *Зона струсу* – зона бокового удару, безпосередньо прилегла до тканин, що повністю втратили життєздатність у момент поранення або в найближчі години після нього. У механізмі формування цієї зони головну роль відіграє утворення тимчасової пульсуючої порожнини ранового каналу і поширення ударних хвиль, особливо хвиль тиску. У зоні струсу тканини піддаються непрямому впливу снаряду. Тканини, розташовані поблизу зони контузії та внутрішній шар зони струсу, піддаються масивного струсу, при якому відбувається їх різке зміщення у результаті утворення тимчасової пульсуючої порожнини. У тканинах, розташованих на більшій відстані від осі вогнепального каналу, тобто в зовнішньому шарі зони струсу (зона «молекулярного струсу»), струс менш виражений. Обсяг пошкодження тканин в зоні струсу (зона коммоції) коливається в широких межах і залежить від

структури тканин. Так, в органах, що характеризуються невеликим коефіцієнтом стиснення (мозок, печінка, селезінка, кістка), звичайно переважають ефекти розриву або розколювання на частини. В тканинах, що містять велику кількість колагенових і еластичних волокон, пошкодження менш значні. Слід зазначити, що внутрішній шар зони коммоції характеризується дуже низькою життєздатністю клітин внаслідок глибоких обмінних розладів переважно на молекулярному рівні. Спочатку зміни в зовнішньому шарі зони коммоції переважно носять функціональний характер (розлади кровообігу і живлення тканин різного ступеня вираженості). Порушення мікроциркуляції і супутні їм явища вираженого набряку, гемо- та лімфостазу сприяють розвитку ацидозу і гіпоксії, що створює шкідливу дію на тканини в даній зоні. Виникає порочне коло: набряк м'язів, що знаходяться в фасціальних футлярах, призводить до їх здавлення, подальшого погіршення кровопостачання і наростання набряку. Таким чином, в зоні коммоції на тлі розладів мікроциркуляції, що посилюються можуть прогресувати дистрофічні і некробіотичні процеси. Вище зазначене сприяє розвитку вторинних некрозів, що виникають у зоні коммоції на значній відстані від первинного ранового каналу.

Властивості вихідних поранень залежать від кінетичної енергії кулі, а тому вони більш варіабельні за формою, розмірами і характером країв.

Вихідному пораненню не властиві такі показники, як дефект тканини («мінус-тканина»), пасок осадження і пасок забруднення (обтирання). За формою вихідні рани щілиноподібні, неправильно-зірчасті, за розмірами більше вхідного отвору і діаметра кулі чи дробу. Дефект тканини у вихідного вогнепального поранення може утворитися в тому випадку, якщо, пройшовши тонку частину тіла або тільки м'які тканини, куля зберегла значну частину кінетичної енергії і, таким чином, здатна надати пробивну дію.

У деяких випадках пошкодження можуть наноситися не самою зброєю, а також вторинними снарядами.

Класифікувати фактори, що несуть пошкоджуючу дію пострілу можна таким чином:

- 1) вогнепальний снаряд або його частини (куля, дріб, атиповий снаряд, осколки снаряду, що розірвався, частини мисливського патрона);
- 2) продукти згорання пороху і капсульного складу (стиснене повітря передпулевого простору, порохові гази, кіптява, незгорілі зерна пороху, частки металу, частинки мастила);
- 3) зброя (дуловий кінець, приклад, рухливі частини зброї);
- 4) вторинні снаряди (осколки кісток, частки одягу, фрагменти перепон).

Як основні, так і додаткові (супутні) пошкоджуючі фактори спричиняють на тіло тварини різну травмуючу дію: механічну, термічну, хімічну і комбіновану. Основною є механічна дія.

Осколки снаряду, що розірвався або деталі мисливського патрона (пижі, прокладки) також мають переважно механічний вплив. Запальні, бронебійні, бронебійно-запальні або трасуючі кулі володіють як механічним, так і термічним і хімічним ефектами впливу. Порохові гази викликають дуже

великий тиск і високу температуру. Крім того, у складі порохових газів знаходяться хімічні сполуки, що утворюються при згорянні пороху, зокрема, чадний газ (оксид вуглецю).

Таким чином, порохові гази надають:

- 1) механічну дію – пробивну, розривну і забиваючу;
- 2) термічну – опіки;
- 3) хімічну.

Пробивна дія порохових газів можлива лише при дуже близькій дистанції пострілу або при пострілі впритул. Розривна дія проявляється в утворенні розривів шкіри та її відшарування, а забиваюча – у заподіянні синців. Термічний ефект порохових газів виражається в опіках шкіри, обпаленні шерсті. Хімічна дія порохових газів проявляється взаємодією чадного газу з кров'ю (гемоглобіном) і утворенням карбоксигемоглобіну і карбоксиміоглобіну. *Кіптява* – це продукти окислювання металів, розігрітої до температури понад тисячу градусів. При пострілі з близької дистанції кіптява проникає в шкіру навколо вхідної вогнепальної рани. Не повністю згорілі зерна пороху або напівзгорілі порошинки, що вилітають слідом за кулею, надають поверхневу комбіновану, механічну, термічну і хімічну дію. Аналогічною дією володіють і частки металу і мастильних речовин.

Види ударної дії кулі поділяються на:

- 1) гідродинамічну (дуже велика кінетична енергія кулі, має прояв у внутрішніх органах, головному мозку);
- 2) дроблячу (дуже велика кінетична енергія кулі, має прояв на трубчастих кістках);
- 3) пробивну (велика середня кінетична енергія кулі; має прояв на шкірі, плоских кістках);
- 4) клиновидну (дуже мала кінетична енергія кулі, має прояв на шкірі, внутрішніх органах);
- 5) контузійну (дуже мала кінетична енергія кулі, має прояв на шкірі, підшкірній жировій клітковині).

При великій кінетичній енергії куля чи дріб здійснює на шкірі пробивну дію, утворюючи рану у вигляді вогнепального отвору. Таку ж дію кулі спостерігають і на плоских кістках черепа, лопатки. Якщо куля чи дріб, маючи велику кінетичну енергію, потрапила в порожнистий орган, що містить рідину, або кровонаповнений паренхіматозний орган, то виникає гідродинамічна дія – розрив органу. При потраплянні в трубчасту кістку куля руйнує її, і таким чином проявляє подроблюючу дію. Якщо куля має невелику енергію, то вона викликає клиновидну дію (розмежування м'яких тканин); куля на вильоті заподіює контузійну дію – садна, синці, вогнищеві крововиливи, поверхневі рани.

Особливості пошкоджень при пострілах із мисливської зброї. Різноманітність систем, зарядів і снарядів у мисливських рушницях утруднює узагальнення особливостей їхньої дії і вогнепальних ран. Особливості пошкоджень із мисливської зброї залежать від системи і характеру спорядження патрона.

Залежно від призначення використовують дріб різного діаметру. Останнім часом виготовляють дріб діаметром від 1,5 до 5,5 мм. Причому один номер

дробу відрізняється від іншого на 0,25 мм. Дріб діаметром від 6 до 10 мм має назву картечі. Можуть використовуватись кулі діаметром понад 10 мм.

Як свідчать дослідження, дріб спочатку вилітає з каналу ствола як один снаряд і при пострілі впритул утворює вхідний отвір з великим дефектом тканин діаметром до 2–3 см., по краях якого виникає щільний густий шар кіптяви до 1,5–2,5 см. завширшки і більше.

Зі збільшенням відстані пострілу дріб поступово розсіюється і кожна дробинка діє як самостійний маленький снаряд.

Дистанція пострілу – відстань від дульного зрізу зброї до поверхні частини тіла, що була уражена. Розрізнять три основні дистанції пострілу: постріл впритул, постріл з близької відстані і постріл з неблизької відстані.

Вистріл впритул – постріл, коли дуловий зріз зброї або компенсатор (пристрій для поліпшення купчастості бою при стрільбі і зменшенні віддачі) безпосередньо стикається з шкірними покривами. При цьому дуловий зріз може нещільно торкатися всією поверхнею дульного зрізу (негерметичний або неповний упор) і торкатися тіла лише краєм дульного зрізу, коли зброя приставлено до тіла під кутом. При пострілі впритул перший травмуючий вплив на шкіру і підлеглі тканини надає передкулеве повітря, вплив продовжує куля, вибиваючи фрагмент шкіри, і слідом за кулею в рановий канал вриваються порохові гази та інші додаткові фактори пострілу. При повному упорі канал ствола зброї безпосередньо переходить в рановий канал, і всі додаткові фактори пострілу будуть в рановому каналі. Вхідна рана при повному упорі має зірчасту, рідше – веретеноподібну або неправильну округлу форму, спостерігається відшарування шкіри країв рани, надриви або розриви шкіри в окружності вхідного отвору без кіптяви, внутрішні краї отвору і тканини ранового каналу покриті кіптявою, в рановому каналі знаходяться й інші додаткові фактори пострілу. Дефект шкіри в області вхідної рани перевищує калібр вогнепального снаряду. Від щільного контакту на шкірі утворюється відбиток дульного зрізу зброї – «штанц-марка» за рахунок того, що гази поширюючись під шкірою піднімають її, придавлюючи до дульного зрізу. Відбиток дульного зрізу на тілі зустрічається не завжди, але його наявність переконлива ознака пострілу впритул. На шкірі такий відбиток має вигляд садна, синця або додаткової рани. Однією з ознак пострілу в притул є яскраво-червоне забарвлення тканин в ділянці вхідного отвору внаслідок утворення карбоксигемоглобіну, який утворюється з оксиду вуглецю, що міститься в порохових газах.

Під близькою відстанню розуміється така дистанція, коли діє не тільки куля чи дріб, а й додаткові фактори пострілу (передкулеве повітря, тепла дія порохового заряду – газів, порохових зерен).

Зони пошкодження. Перша зона (3–5 см.) – зона вираженої механічної дії порохових газів, вхідна рана формується за рахунок розривної і забивної дії порохових газів, передкулевого повітря і пробивної дії кулі. Краї рани мають розриви, широке кільце осадження («кільце повітряного осадження») за рахунок дії передкулевого повітря; відкладення навколо рани кіптяви темно-сірого кольору; частинки неповністю згорілих порошинок; обпалення шерсті (термічна дія порохових газів); сліди мастила.

Друга зона (20–35 см.) – відкладення навколо рани кіптяви разом із

частинками порохових зерен і металевими частинками, рана формується тільки кулею.

Третя зона (150 см.) – відкладення порохових зерен і металевих частинок, рана формується тільки кулею, навколо рани відкладення порошинок, частинок металу.

Постріл із невеликої відстані (поза межами дії додаткових факторів пострілу). При цьому розуміють таку дистанцію, коли на тіло діє тільки куля, а додаткові фактори пострілу не виявляються. Типова вхідна вогнепальна рана невелика, округлої форми, в центрі дефект шкіри, який завжди менше діаметра кулі; краї рани нерівні з розривами, наявність паска осадження, поверхня паска осадження нерідко забруднена металом брудно-сірого кольору. При клиноподібній дії кулі рана лінійної форми і дефекту тканини («мінус-тканина») немає.

Диференційна діагностика. Вогнепальні рани відрізняються від ран інших видів поєднанням наступних характеристик:

- 1) утворенням дефекту тканини по ходу ранового каналу, завжди індивідуального з локалізації, довжині, ширині і напрямку;
- 2) наявністю зони некротизованої тканини навколо ранового каналу;
- 3) розвитком розладів кровообігу і живлення в тканинах, що межують із зоною поранення;
- 4) забрудненням рани різними мікроорганізмами і сторонніми тілами.

Подібними з вогнепальними ушкодженнями можуть бути колоті, різані, рублені, забиті і рвано-забиті рани

Таблиця 7

Відмінні ознаки різаних, рубаних і дотичних вогнепальних пошкоджень

Ознака	Різани і рубані ушкодження	Дотичні вогнепальні пошкодження
Форма рани	При з'яанні – веретеноподібна, довгасто-овальна або півмісяцева, а при зведенні країв – прямолінійна або дугоподібна. Дефекту тканини немає	Жолобкувата, довгасто-овальна або витягнуто-ромбовидна, а при зведенні країв – прямолінійна або дрібно звивиста. У вхідного кінця може бути дефект тканини
Краї рани	Рівні. У різаних ран по краях можуть бути додаткові надрізи і розрізи. Один край може бути позбавлений епідермісу, тоді як на іншому краї є вузький клапоть. У рубаних ран, нанесених тупим лезом, краї можуть бути осаджені, з крововиливами	Не рівні, бахромчасті, з надривами і вузьким осадженням
Кінці рани	Зазвичай гострі. У різаних ран по кінцях можуть бути надрізи епідермісу («вусики») У рубаних ран один кінець може бути дещо заокругленим або П-подібним	Вхідний кінець нерідко має невеликі радіальні надриви. Вихідний кінець зазвичай більш загострений, іноді має надриви. У вхідного кінця завжди є осадження напівмісяцевої форми і тут же може бути забруднення
Стінки і дно рани	Відносно рівні гладкі	Нерівні з виступаючими обривками тканин

Колоті рани, наприклад, можуть зовні бути дуже схожі на вогнепальні, тому відомі випадки, коли колоті рани сприймали за вогнепальні, і навпаки, вогнепальні рани діагностували як колоті. Рани, дуже схожі на вогнепальні, можуть виникати від сильних ударів кінцем тупокінцевого стрижня або торцем товстого дроту. Вхідні отвори у цих ран можуть мати явний дефект тканини, особливо якщо краї торцевої поверхні трохи загострені. За всіма іншими ознаками ці рани аналогічні колотим. Вогнепальна рана відрізняється від інших видів ран (колотих, різаних, рубаних) наступними особливостями: наявністю зони мертвих тканин навколо ранового каналу (первинний некроз); нерівномірною протяжністю і напрямом ранового каналу. Великим вихідним отвором при його наявності; наявністю в рані сторонніх часток, втягнутих всередину великою швидкістю раноутворюючого снаряду; утворенням в наступні години і дні після поранення, нових вогнищ відмираючих тканин, значно більших за розміром ранового каналу (вторинний некроз).

6.1.2. Пошкодження від дії високих та низьких температур.

Організм тварини забезпечений досконалим механізмом терморегуляції, який дозволяє підтримувати постійну температуру тіла при значних коливаннях температури навколишнього середовища. Сталість температури тіла підтримується саморегулюванням процесів теплоутворення і тепловіддачі. Теплоутворення безпосередньо пов'язане з обмінними процесами. Тепловіддача здійснюється шляхом тепловипромінювання (до 55 % всього обсягу тепловіддачі), теплопровідності (до 15 %).

Нормальна температура тіла регулюється теплоізоляцією (підшкірна жирова клітковина), тремтінням (вироблення тепла за рахунок м'язової активності), системою кровообігу (судини кінцівок здійснюють теплообмін), потіння (шляхом випаровування вологи видаляється надмірне тепло), зігріванням повітря в порожнині носа на холоді і охолодженням в спеку тощо. Тривале перебування в екстремальних температурних умовах може призвести до розладу терморегуляції і загибелі тварини. Такі ж наслідки можуть виникати внаслідок контактного пошкодження за дії високої і низької температури.

1. Пошкодження від дії високої температури. Загальна дія на організм високої температури призводить до загального перегрівання тіла, місцева – до опіків і опікової хвороби.

Загальна дія високої температури (перегрівання, тепловий удар). В умовах підвищення температури і вологості повітря, віддача тепла організму в навколишнє середовище ускладнюється і може відбуватись тільки при напруженні механізмів фізичної терморегуляції, розширенні периферичних судин, посиленні потовиділення. При підвищенні температури повітря до 33° С (що дорівнює температурі шкіри), віддача тепла шляхом проведення і випромінювання стає неефективною і відбувається тільки шляхом випаровування. При підвищеній вологості повітря і посиленій м'язовій діяльності ускладнюється віддача тепла і цим шляхом. За таких обставин порушується рівновага між утворенням тепла в організмі та його віддачею в навколишнє середовище, що призводить до затримки тепла і перегрівання.

Підвищення температури тіла супроводжується різким збудженням центральної нервової системи, дихання і кровообігу, посиленням обміну речовин. На фоні явищ кисневого голодування, що наростає, виникають судоми, настає смерть. Значне перегрівання з швидким підвищенням температури тіла отримало назву теплового удару.

Тепловий удар – тяжке захворювання, що має гострий перебіг і обумовлене перегріванням тіла при посиленому продукуванні тепла з одночасною затримкою тепловіддачі. При цьому різко виражений розлад функцій ЦНС, серцево-судинної та дихальної систем. Може супроводжуватись сонячним ударом. Розрізняють: блискавичну, асфіксичну, гіпертермічну форми.

Блискавична форма супроводжується задихом тварини, хиткістю ходи, пінистими виділеннями з носа, блювотою. Тварина гине через декілька хвилин після початку захворювання при явищах судом.

За асфіксичної форми теплового удару спостерігається швидке стомлення тварини, сильне потовиділення, прогресуюча слабкість, ціаноз видимих слизових оболонок, різкий розлад дихання, кровообігу, смерть настає за явищ асфіксії.

Гіпертермічна форма характеризується різким підвищенням температури до 42–44° С і вище. Відбувається порушення дихання і кровообігу, сухість шкіри, розширення та звуження зіниць, хитка хода, тремтіння, коматозний стан; загибель супроводжується різкими клонічними судомами.

Характерним є повільне охолодження трупа, погане зсідання крові, швидке задубіння і розкладання трупа; спостерігається повнокров'я внутрішніх органів, ціаноз шкіри та слизових оболонок, сухість м'язів, крапкові і дрібноплямисті крововиливи під епі- і ендокардом, плеврою та слизовими оболонками дихальної системи й шлунково-кишкового тракту. Відбувається розширення серця, гостра застійна гіперемія і набряк легень, головного мозку та його оболонок із безліччю дрібних крововиливів.

На мікроскопічному рівні виявляють гемостаз в капілярах та інших кровоносних судинах, розлади кровообігу та дистрофічні зміни в головному мозку (переважно зерниста та вакуольна дистрофія), в легенях, селезінці, міокарді, нирках та органах травлення.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу (загальний перегрів), клінічних ознак (гострий розлад функцій центральної нервової, серцево-судинної та дихальної систем) та результатів патологоанатомічного розтину (загальне порушення гемостазу, розширення серця, ознаки асфіксії).

Сонячний удар – ураження центральної нервової системи, яке виникає в теплу пору року при безпосередньому впливі на голову (мозку) тварини сонячних променів. При даній патології відбувається розлад терморегуляції і параліч судинорухового і дихального центрів. Сонячний удар може поєднуватись із загальним перегріванням тіла. Виникає дана патологія при випасанні тварин на пасовищах без води під прямими сонячними променями, коли тварини знаходяться без руху.

Хвороба виникає раптово і характеризується занепокоєнням, яке переходить в сильне збудження; у хворої тварини очі випуклі, погляд

переляканий, видимі слизові оболонки в стані різкого венозного застою; з'являється тремтіння тіла, блювота, судоми – і протягом декількох годин тварина гине. Можливі випадки загибелі тварини без виражених клінічних ознак через 1–3 дні після дії сонячних променів.

Відбувається набряк та гіперемія судин головного мозку і його оболонок, крововиливи, периваскулярні й перицелюлярні набряки, гідропічна дистрофія, хроматоліз та каріоцитоліз окремих нейронів кори й інших відділів головного мозку. У мозкових шлуночках – рідина. Характерним є ціаноз слизових оболонок ротової та носової порожнин. У легенях – гостра застійна гіперемія і набряк, серце розширене (*асфіксичне серце*: максимально порожнина правого шлуночка розширена, стінка цього відділу відповідно потоншена, співвідношення товщини стінок лівого шлуночка до правого 1:2 (за норми 1:3), у порожнинах серця кров рідка, напіврідка, темно червоного кольору. У випадках гострого розширення серця має прояв повнокров'я внутрішніх органів грудної і черевної порожнин, крововиливи під епікардом і плеврою, крапчасті екхімози під серозними оболонками.

При встановленні діагнозу враховують анамнез (тривале сонячне опромінювання), клінічні ознаки (порушення функції нервової системи) і патологоанатомічні зміни переважно головного мозку та його оболонок, а також інших органів голови (повнокров'я, набряки та ін.) При диференціації виключають гострі інфекції (сибірку, пастерельоз та ін.), гостру інтоксикацію отруйними рослинами чи хімікатами, тепловий удар.

Таким чином, патоморфологічні зміни в організмі тварин які загинули від сонячного і теплового удару схожі і, відповідно, діагностика теплового і сонячного удару лише на підставі даних патологоанатомічного розтину неможлива. Насамперед, треба виключити різні пошкодження, хвороби і отруєння як можливі самостійні причини смерті. Слід оцінити метеорологічні умови, а також дані, що прямо чи опосередковано свідчать про ступінь адаптації організму до умов із підвищеною температурою навколишнього середовища. Патоморфологічне дослідження має бути спрямоване на пошук морфологічних проявів серцево-судинних, ендокринних та інших хвороб, що можуть підсилювати дію високої температури навколишнього середовища.

Більшість випадків смерті від опіків чи загального перегрівання є нещасними випадками.

Місцева дія високої температури. Пошкодження тканин від місцевої дії високої температури отримало назву опіків. Підвищення температури тканин понад 50° С призводить до загибелі клітин і розвитку коагуляційного некрозу. Причиною опіків можуть бути полум'я, гаряча (понад 60° С) або кипляча рідина, палаючі смоли (напалм, бітум), різні розжарені тіла, водяна пара, розпечені гази.

Опіки полум'ям відзначаються значною глибиною і ураженням великої площі поверхні тіла. Опікова поверхня вкрита темно-сірим нальотом кіптяви.

Розрізняють опіки чотирьох ступенів:

1 ступінь характеризується еритемою шкіри: підпаленим волоссям, помірним набряком шкіри і підшкірної клітковини з вираженим відчуттям

болю;

2 ступінь характеризується серозним запаленням з утворенням пухирів на значно набряклій шкірі;

3 ступінь характеризується сухим (коагуляційним) некрозом шкіри а іноді і підшкірної клітковини з утворенням струпу темно-коричневого кольору: некрозом поверхневих шарів дерми з частковим ураженням росткового шару; в подальшому некрозом дерми на всю глибину із загибеллю сальних і потових залоз: пошкодженні ділянки відторгаються, в результаті чого утворюється глибока виразка;

4 ступінь характеризується обвугленням (некрозом) шкіри, м'язів і навіть кісток.

Характеризуючи опікову травму, потрібно визначити площу опіку у відсотках до всієї поверхні тіла. Для цього запропоновано різні способи. В практичній роботі зручно користуватися правилом дев'ятки: голова і шия разом становлять 9 %, передня і задня поверхні тіла – по 18 %, передня кінцівка – 10 %, задня – 20 % (співвідношення залежить від виду тварини), від загальної поверхні тіла.

Важливе значення для настання смерті від місцевої дії високої температури мають площа і ступінь пошкодження. Так, опіки II ступеня призводять до смерті при ураженні 1/2 площі тіла. При опіках III ступеня смерть настає при ураженні 1/3 площі тіла. Якщо площа опіку II-IV ступеня не перевищує 10–15 % поверхні тіла (I ступень – 50 %), то тварина, яка постраждала, не вмирає безпосередньо в перші години після пошкодження.

Новонароджені і старі тварини більш чутливі до місцевої дії високої температури, тому їх смерть може настати при ураженні меншої площі тіла.

Виникають значні патологічні зміни у внутрішніх органах, які дістали назву – опікова хвороба. У перебігу опікової хвороби розрізняють чотири періоди:

- 1) період опікового шоку (2 доби);
- 2) період гострої токсемії (3–5 діб);
- 3) період септикотоксемії (5–7 діб);
- 4) період реконвалесценції (різні строки).

Тяжкість і наслідки опікової хвороби залежать від площі глибоких опіків і характеру ранового процесу. Як правило, в перші дві доби після ураження тіла високою температурою, смерть настає від опікового шоку, через 3–5 діб – від інтоксикації продуктами розпаду пошкоджених тканин. У разі тривалої інтоксикації виникають значні зміни у внутрішніх органах і настає опікове виснаження. Через 5–7 діб після опіку смерть може настати від інфекції, яка часто ускладнює перебіг опікової травми.

Одним із питань, які потребують з'ясування при дослідженні трупів, що було виявлено після пожежі, визначення опіків отриманих за життя і механізму утворення виявлених пошкоджень.

При дослідженні трупів тварин, які загинули в полум'ї, виявляють кіптяву у глибоких відділах дихальних шляхів, а також опіки слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Відбувається відшарування пошкодженої слизової

оболонки у вигляді сіро-червоних шматків. У серці і великих венах міститься кров клейкої дьогтеподібної консистенції. Характерним є набряк мозку та його оболонок, крововиливи і запальна інфільтрація в речовині мозку, гематоми; права половина серця переповнена кров'ю. Лімфатичні вузли збільшені в об'ємі. Селезінка щільна, буро-червоного кольору. Реєструється повнокров'я та дистрофія печінки, геморагічні інфаркти нирок, запалення шлунково-кишкового тракту.

Колір крові, м'язів і внутрішніх органів яскраво-червоний, оскільки угарний газ при вдиханні потрапляє в організм і призводить до утворення карбоксигелю і міоглобіну, від чого і настає смерть постраждалих тварин. При цьому концентрація карбоксигемоглобіну перевищує 20 % насичення гемоглобіну. У тих випадках, коли тіло тварини потрапило у вогнище пожежі після настання смерті, концентрація карбоксигемоглобіну в крові не перевищує 20 %. При задушенні димом (кіптява в трахеї і бронхах) або отруєнні чадним газом кров яскраво-червона (за умови якщо труп свіжий).

При опіках полум'ям реєструють ураження поверхні тіла значної глибини і великої площі, опікова поверхня вкрита темно-сірим нальотом кіптяви. При посмертних опіках пухирі в шкірі трапляються рідко.

Під час обгоряння трупа відбувається випарювання вологи і згортання білків. М'язи ущільнюються і скорочуються, відбувається їх «теплове» залякання. Оскільки згиначі розвинуті сильніше, ніж розгиначі, труп набуває своєрідної пози, при якій верхні і нижні кінцівки залишаються зігнутими (поза боксера). Цей феномен виключно посмертного походження.

Нерідко, при дослідженні трупів, виявляють різні пошкодження, при цьому потрібно відрізнити посмертні пошкодження від зажиттєвих. Посмертні пошкодження мають вигляд тріщин і розривів м'яких тканин із гострими кінцями і рівними краями. Проте, уважно оглядаючи краї цих пошкоджень, в глибині завжди можна виявити оплавлені перегородки сполучної тканини або судинні перетинки. Як правило, вони відповідають природним складкам шкіри, підшкірна основа в них залучається не завжди. Такі пошкодження утворюються після смерті тварини внаслідок розтріскування різко скорочених, ущільнених і зневоднених тканин. Однорідний блідо-жовтий колір тканин емульгованих жиром, а також щільність, що визначається на дотик, дозволяє в більшості випадків диференціювати посмертні пошкодження.

Важливу роль у диференційній діагностиці зажиттєвих і посмертних опіків, визначенні давності опікової травми та розв'язанні інших експертних завдань, відіграє гістологічне дослідження внутрішніх органів. При цьому можна виявити ознаки жирової емболії легень, частинки кіптяви в ретикулоендотеліоцитах печінки і цитоплазмі лейкоцитів, реактивні та інші зміни в органах і тканинах. При дослідженні шкіри і м'язів, у місцях зажиттєвих опіків, спостерігаються артеріальна і капілярна гіперемія, ознаки стазу, набряку, крововиливи, уривки еластичних волокон у місцях крововиливів, клітинна інфільтрація, видовження ядер і клітин зародкового шару епідермісу, дистрофічні і некротичні зміни в епідермісі і дермі, емульгування жиру підшкірної клітковини. Однак ці ознаки можуть бути

виявлені і при обгорянні трупа безпосередньо після настання смерті. В диференційно-діагностичному відношенні має значення не сама наявність вище зазначених змін, а різна їх локалізація і ступінь прояву.

Ознаками зажиттєвого походження опіків, що виявлено на трупі, є артеріальні тромби в судинах у місцях уражень, крайове розташування та міграція лейкоцитів за межі судин. Опікова травма спричиняє значні порушення зсідання крові, що характеризується первинною гіперкоагуляцією. Остання призводить до дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, утворення мікротромбів. Більш виразними ці зміни є в паранекротичній зоні опікової рани. Про зажиттєвість опіків свідчать значні реактивно-дистрофічні і некротичні зміни елементів периферичної нервової системи в шкірі і м'язах. Гістологічному дослідженню завжди слід піддавати тканини з різних ділянок опікової поверхні, оскільки можливе поєднання зажиттєвої і посмертної дії полум'я. Ознакою пошкоджень за життя тварин, при наявності опікових пухирів, є збільшення в 2–3 рази кількості загального білка в рідині, що в них міститься, порівняно з плазмою крові.

Опіки гарячою або киплячою рідиною, при великій площі ураження, характеризуються переважанням пухирів, відсутністю кіптяви і опалення волосся.

Опіки палаючими смолами мають, як правило, невелику площу і призводять до ураження IV ступеня. На безволосих ділянках шкіри опікове ураження характеризується наявністю ділянок рівномірного поверхневого некрозу шкіри. З країв опікової поверхні нерідко помітна світло-сіра тонка облямівка змертвілого епідермісу. На ділянках тіла, вкритих шерстю, опіки глибші, що пояснюється додатковою контактною дією на шкіру палаючої шерсті.

Опіки розжареними металевими предметами залежно від їх температури та часу тривалості контакту з шкірою можуть бути різного ступеня. Розплавлений метал зумовлює глибокі місцеві опіки. Розжарені металеві побутові предмети в більшості випадків спричиняють неглибокі опіки і повторюють форму, величину, а іноді – рельєф поверхні предмета, яким завдано пошкодження.

2. Пошкодження від дії низької температури. Розвиток і ступінь прояву загальних і місцевих реакцій при охолодженні залежать від температури навколишнього середовища, швидкості руху повітря, його вологості, ступеня зволоження шкірних покривів, індивідуальних особливостей і стану організму. Хворі, виснажені, старі тварини і молодняк більш чутливі до дії холоду. Швидкому охолодженню організму сприяють недокрів'я, травма, перевтома, емоційне збудження. Охолодження організму можливе навіть при дії температури вище 0° С, наприклад, у новонароджених тварин при (+5–8° С). Проте низька температура не вбиває живі клітини, що складаються в основному з білка. Живі клітини можуть переносити охолодження до – 170° С, тобто для низької температури немає такої межі, як для високої.

Місцева дія низької температури (відмороження). Відмороження пов'язане з тривалим зниженням температури тканин окремих частин тіла при

збереженні температури органів що розташовані в середині організму (печінка, селезінка тощо), тканин і організму в цілому на достатньому рівні. Як правило, відмороження зазнають периферичні частини кінцівок і виступаючі частини морди.

Частіше відмороженню піддаються у коней – статевий член, мошонка, основа шкіри кайми і вінчика, нижня губа; у корів – соски вим'я; у биків – верхівка мошонки; у свиней – кінцівки, хвіст та вушні раковини; у собак – дистальні частини кінцівок, вушні раковини та молочна залоза; у курей – гребні, сережки і кінцівки; у качок – плавальні перетинки; у кролів – вушні раковини.

Механізм патологічних процесів, що виникають при відмороженнях, складний. Крім прямої дії низьких температур (аж до обледеніння тканин), важливу роль відіграє порушення живлення тканин внаслідок судинних змін. Спазм і подальший параліч судин, в першу чергу, капілярів і дрібних вен, призводить до стазу, тромбозу, різкого розладу і повного припинення кровообігу.

В розвитку відморожень розрізняють два періоди: прихований (до реактивний) і реактивний. Прихований період відповідає строку зниження місцевої температури тканин. Реактивний період настає після зігрівання відморожених частин тіла і тільки тоді можливим є точне встановлення глибини ураження, залежно від якого розрізняють і ступінь відмороження.

Клінічно розрізняють чотири ступеня відмороження.

- 1-й ступень: порушення кровообігу у вигляді застійної гіперемії шкіри (бузково-червоне забарвлення та набряк підшкірної клітковини, больова реакція при пальпації). Відмороження I ступеня характеризується зміною кольору шкіри та її набряком. Суб'єктивні відчуття звичайно обмежуються сверблячкою шкіри. Іноді спостерігається пекучий, ломотний біль у суглобах. Наприкінці тижня больові явища зникають, шкіра набуває звичайного вигляду.

- 2-й ступень: набряк шкіри та підшкірної клітковини розповсюджується за межі відмороженої тканини; пухирі перетворюються в ерозії та виразки. Для відмороження II ступеня характерним є утворення пухирів, що виникають впродовж перших 2–3 діб і містять жовтувату прозору рідину. Іноді їх вміст набуває драглистої консистенції. В процесі загоювання шкіряний покрив відновлюється повністю, кігті, що випали, відростають знову. Після загоювання відморожень I-II ступеня тривалий час спостерігається підвищена чутливість до холоду.

- 3-й ступень: гангрена шкіри та підшкірної клітковини, орган втрачає чутливість після завершення дії холоду і відігрівання органу, надрізи шкіри не викликають кровотечі. При відмороженні III ступеня починається некроз всієї товщі шкіри, а іноді і підшкірної жирової клітковини. Місце ураження вкрите пухирями темно-червоного, іноді майже чорного кольору з геморагічним вмістом. Іноді пухирів немає. Виразний набряк поширюється далеко за межі ураженої ділянки. Відторгнення некротичних тканин відбувається протягом тривалого часу, а рана рубцюється та відбувається епітелізація впродовж 1,5–3 місяців. Іноді загоювання відбувається під струпом (муміфікуюча форма

відмороження). Наслідком відмороження III ступеня є тривалі розлади чутливості та різні порушення трофіки.

- 4-й ступень: розповсюдження змертвіння на глибоко розташовані тканини, характерне для вологої гангрені. Смерть тварини настає від інтоксикації внаслідок всмоктування продуктів розпаду некротичних тканин, або – від сепсису. Пухирі при відмороженні невеликі, легко рвуться, наповнені не прозорою рідиною червоно-бурого або лимонно-жовтого кольору. В той же час, при опіках пухирі більші за розміром, рвуться важче (більш товста стінка), містять світлу прозору рідину. Відмороження IV ступеня характеризується відмиранням тканин ураженої частини тіла, в тому числі і кісток, на всю товщину. Глибина некрозу визначається поступово, чітка демаркаційна лінія утворюється лише наприкінці другого тижня.

Відбувається затримка відторгнення відмерлих тканин на багато тижнів і навіть місяців. Наслідком відморожень може бути відторгнення змертвілих частин кінцівок з утворенням кукси. Відмороження IV ступеня нерідко ускладнюється висхідною гнійною інфекцією.

В холодну пору року при контакті зі значно охолодженими металевими предметами може виникнути контактне відмороження. Такі відмороження ззовні схожі з опіками, відображають на безшерстих ділянках форму і розміри контактної поверхні охолодженого предмету.

Загальна дія низької температури (переохолодження). При замерзанні смерть тварини є наслідком загального охолодження. У новонароджених тварин – при утриманні їх в холодних, вологих приміщеннях; овець – після стрижки. Смерть настає при зниженні температури тіла до 20–25° С. Тривала дія низької температури навколишнього середовища на організм тварини при підвищеній вологості повітря і сильному вітрі може призвести до порушення механізмів терморегуляції і поступового зниження температури тіла.

Процес переохолодження має фазовий характер. В початковому періоді організм відповідає на дію низької температури посиленням функцій нервової, дихальної систем та органів кровообігу. Різко посилюється обмін речовин, особливо швидко витрачаються запаси глікогену, РНК в головному мозку, в печінці і м'язах. Вище зазначені процеси підвищують теплоутворення. Крім того, внаслідок звуження просвіту судин шкіри зменшується тепловіддача. Першу фазу переохолодження, коли температура тіла ще підтримується на нормальному рівні, вважають компенсаторною. Надалі компенсаторні можливості організму виснажуються і температура тіла знижується, що супроводжується насамперед пригніченням діяльності центральної нервової системи. При різкому зниженні температури тіла всі життєві функції поступово згасають (заклучна фаза охолодження), при зниженні температури тіла до 22–20° С настає смерть.

Якщо тварина раптово потрапляє в холодну воду, смерть може відбутись впродовж нетривалого періоду (1–2 години), ще до розвитку глибокої гіпотермії від судинного колапсу чи первинної зупинки серця. Охолодження на суші може тривати багато годин і навіть добу. Під час огляду трупа на місці його виявлення – найчастіше на відкритій місцевості, рідше – в приміщеннях,

що не обігріваються, слід звертати увагу на його характерну позу – кінцівки і голова підтягнуті до тулуба (поза калачиком). Біля отворів носа і рота можна виявити бурульки льоду (*ознака Райського*).

При тривалому перебуванні трупа в умовах низької температури (нижче 0° С) відбувається його замерзання із промерзанням тканин. Замерзання може бути і повним. Зледенілі трупи досліджують тільки після їх розмерзання. Розмороження слід проводити повільно, при звичайній кімнатній температурі повітря. При судово-ветеринарному дослідженні трупа виявляють ознаки, які дозволяють вважати переохолодження причиною смерті. Так, трупні плями можуть бути рожевого кольору, майже постійною ознакою смерті від переохолодження є втягнення яєчок у пахвинні канали (*ознака Пупарева*). На шкірних покривах померлих від переохолодження спостерігається гусяча шкіра, блідість і ціаноз периферичних частин тіла з відшаруванням епідермісу, що свідчить про процеси обмороження за життя тварини. При внутрішньому дослідженні звертають увагу на червоний колір крові, яка перенасичена киснем. Ліва половина серця та інші внутрішні органи (особливо черевної порожнини) і порожнини великих артерій переповнені рідкою кров'ю з дрібними світло-червоного забарвлення згустками, на фоні недокрів'я м'язів і підшкірної жирової клітковини та блідості шкіри. Якщо труп був промерзлий, то при його відтаванні виникає гемоліз крові, ступінь якого залежить від швидкості розмерзання.

Найважливішою діагностичною ознакою смерті від охолодження вважають дрібні крововиливи в слизову оболонку шлунка, що дістали назву *плям Вишневського*, який описав їх у 1895 р. Ці плями мають вигляд крапкових або більших за розміром крововиливів бурувато-червоного, або майже чорного кольору, що розташовані на верхівках складок слизової оболонки. Плями Вишневського виявляють у 80–90 % випадків смерті від охолодження, вони довго зберігаються і можуть бути виявлені навіть при повторному дослідженні трупа через 6–9 місяців.

Щодо механізму утворення плям Вишневського прийнято вважати, що внаслідок дії холоду на центральну нервову систему порушується регуляція її трофічної функції, зокрема, черевного сплетення. Це призводить до вазомоторних розладів у шлунку та кишках, підвищення проникності стінок судин слизової оболонки шлунка з подальшим діapedезом еритроцитів. Під впливом соляної кислоти шлункового соку еритроцити руйнуються і утворюється солянокислий гематин, що надає плямам Вишневського буруватого кольору. При гістологічному дослідженні в цих ділянках виявляють некроз слизової оболонки.

Плями Вишневського можуть не спостерігатися, якщо охолодження організму відбувається швидко. Як правило, вони не виявляються при дослідженні трупів новонароджених тварин, померлих від переохолодження. Підвищення проникності стінок судин зумовлює і виникнення діapedезних крововиливів у інших внутрішніх органах. Їх окремий варіант – дрібні крововиливи в ниркових мисках, які дістали назву *ознаки Фабрикантова*. Часто виявляється набрякання м'якої мозкової оболонки і різке кровонаповнення

судин внутрішніх органів. У разі смерті від переохолодження спостерігається переповнення сечового міхура сечею внаслідок порушення його іннервації. При цьому настає параліч м'язів міхура та його розширення (*ознака Самсон-Гіммерштерна*). Іншою діагностичною ознакою смерті від охолодження може бути наявність ацетону в крові і сечі.

Якщо труп перебував у стані промерзання, то зледеніння тканин мозку може призводити до збільшення його об'єму з подальшим розтріскуванням кісток черепа і розходженням швів. Під час розтріскування кісток черепа можуть виникати посмертні розриви шкіри і прилеглих тканин. Диференційна діагностика цих пошкоджень від пошкоджень, що було нанесено за життя тварини, досить складна. Про посмертне походження переломів свідчить відсутність крововиливів у м'яких тканинах голови і непрямий механізм утворення тріщин.

Внаслідок того, що танатогенез при дії низьких температур пов'язаний із різким перенапруженням компенсаторних функцій (особливо посилюється теплоутворення), що призводить до значних енерговитрат, зокрема збільшується втрата вуглеводів. У зв'язку з цим, при гістологічному дослідженні, виявляють повне зникнення глікогену з печінки, підшлункової залози, головного мозку і міокарда, ліпоїдів із клітин кори надниркових залоз. Вище зазначене має діагностичне значення для судової експертизи. Нерідко виявляються проліферація і некротичні зміни клітин епітелію прямих каналців нирок (*ознака Кас'янова*).

Отже, основним питанням судово-ветеринарної експертизи трупа за загального переохолодження є встановлення причини смерті. Доведення факту смерті від загальної дії холоду базується на наявності морфологічних ознак, серед яких найважливішими є плями Вишневського, зникнення глікогену та РНК з клітин головного мозку, печінки, м'язів. Потрібно враховувати метеорологічні дані і оцінювати ступінь впливу чинників, що відображають стан загальної опірності організму.

6.1.3. Загальна дія на організм зниженого атмосферного тиску.

Вплив зниженого атмосферного тиску на організм відбувається при підніманні на висоту в літаку, в горах. Патологічні зміни, які виникають при цьому, зумовлені двома основними чинниками: зменшенням парціального тиску кисню у повітрі що вдихається, і зниженням атмосферного тиску (декомпресією). Брак кисню спричиняє стан гіпоксії.

Комплекс проявів, пов'язаних із зникненням атмосферного тиску, дістав назву *синдрому декомпресії*. При зниженні атмосферного тиску газу, що містяться в організмі, розширюються, при цьому відбувається зниження їх розчинності у рідкому середовищі. Точка кипіння крові та інших рідин настільки знижується, що вони можуть «закипіти» при температурі тіла. Характер цих явищ залежить від швидкості декомпресії та її ступеня.

У разі швидкого перепаду атмосферного тиску розвивається синдром вибухової декомпресії. В його розвитку відіграє важливу роль баротравма легень, серця і великих судин внаслідок різкого підвищення внутрішнього тиску в легенях. Розрив альвеол і судин легень призводить до проникнення

пухирців газу у кровоносну систему (газова емболія).

У разі поступового переходу тварини в умови зниженого барометричного тиску розвивається гірська (висотна) хвороба. В основі цієї хвороби лежить зниження парціального тиску кисню в атмосферному повітрі та в повітрі що знаходиться всередині альвеол, що призводить до кисневого голодування тканин. Найбільш чутливими до гіпоксії є нервові клітини і хеморецептори судин. Подразнення цих рецепторів призводить до стимуляції дихального центру, що спричиняє гіпервентиляцію легень і швидке виділення з організму вуглекислого газу. Збудження дихального центру змінюється його пригніченням, а потім паралічем. Морфологічні зміни при дослідженні трупа не специфічні. Діагностика смерті від кисневого голодування заснована на ретельному аналізі всіх даних, критичній оцінці обставин загибелі та обов'язковому виключенні пошкоджень, хвороб і отруєнь, що можуть самі по собі призвести до смерті.

6.1.4. Судово-ветеринарна експертиза при електротравмі.

Електротравмою називають пошкодження, які виникають внаслідок дії на організм електричного струму. Електричний струм може діяти на живий організм у вигляді технічної або атмосферної електрики. В судово-ветеринарній практиці ураження технічним струмом спостерігаються в поодиноких випадках. На відміну від інших чинників навколишнього середовища, які спричиняють пошкодження при безпосередньому контакті, електричний струм може вплинути на організм тоді, коли прямого контакту з його джерелом немає. Так, він може вразити тварину і на відстані – через дуговий контакт і крокову напругу. Якщо напруга електричного струму висока, то при небезпечному наближенні до такого джерела технічної електрики, у разі іонізації повітря, може відбутися його контактування з твариною – *дуговий контакт*. Небезпека ураження на відстані значно збільшується у непогожі дні, коли зростає електропровідність повітря. Електротравма у разі *крокової напруги* виникає тоді, коли на землі від падіння високовольтного проводу, заземлення несправних електричних приладів, або розряду блискавки в землю виникає електричний «кратер», по якому розтікається електричний струм і кінцівки тварини торкаються ділянок із різними електричними потенціалами. При цьому *напругою кроку* називають різницю потенціалів, яка виникає на відстані кроку. Дія електричного струму на організм залежить від багатьох фізичних і біологічних чинників. Насамперед, тяжкість ураження залежить від сили струму, яка, в свою чергу, зумовлюється такими параметрами як його напруга, опір ділянки тіла, термін взаємодії, рід струму (змінний або постійний), шлях проходження через тіло та локалізація контактів із провідником. Так, струм, силою 15 мА спричиняє тетанічні скорочення м'язів кінцівок і дихальних м'язів, 50 мА – є небезпечним для життя, а понад 80–100 мА – спричиняє смерть внаслідок фібриляції серцевого м'яза і гальмування дихального центру або паралічу центральної нервової системи. Струм будь-якої напруги є небезпечним для життя. Змінний струм більш небезпечний, ніж постійний, що зумовлене дією на клітини електронів, які переміщуються то в одному то в іншому напрямку залежно від кількості періодів коливань струму. У разі

тривалої дії електричного струму відбуваються більш важкі пошкодження ніж при його миттєвій дії. Має значення також площа контакту з тілом.

Чим більша відстань між грудними і тазовими кінцівками тварини і чим ближче вони знаходяться до заземлених частин – тим більша небезпека ураження тварини.

Важливим чинником впливу на перебіг ураження технічним струмом є шлях проходження електричного струму через тіло, який дістав назву *петлі струму*. Більш небезпечними є петлі, в яких струм проходить через життєво важливі органи – головний мозок і серце. З усіх можливих ділянок надходження струму до організму найбільш небезпечною є морда, особливо верхня губа та очі. Проходження електричного струму різними шляхами – петлями є умовним, тому що це відбувається у тканинах, які мають найбільшу електропровідність і найменший опір. Це вказує на той факт що шлях електричного струму в організмі не завжди є найкоротшим. Важливе значення має і електропровідність різних тканин. Опір тканин дії електроструму збільшується в такій послідовності: кров, слизові оболонки, печінка, м'язи, мозкова речовина, легені, сухожилля, нерви, кісткова тканина, шкіра. Так, найбільша електропровідність у цереброспинальної рідини, сироватки крові, лімфи, дещо менша – м'язової тканини. Внутрішні органи, які мають щільну білкову основу, жирова тканина і тканина мозку характеризуються незначною електропровідністю. Опір шкіри, особливо епідермального її шару є значним. Через непошкоджену шкіру струм проходить каналами (протоками) потових і сальних залоз. Тонка і ніжна, волога та з пошкодженим епідермісом шкіра добре проводить електричний струм. Товстий роговий шар епідермісу та суха шкіра збільшують опір. Встановлено, що опір шкіри є мозаїчним, тобто поруч з ділянками, які мають нормальні показники опору, є місця із значно нижчим опором щодо змінного струму. Це пояснює випадки смертельних уражень слабким струмом. У разі однополюсного включення, струм проходить крізь тіло тільки при його заземленні.

Тяжкість ураження струмом залежить і від біологічних чинників. Більш чутливими до дії електричного струму є молодняк та старі тварини, тварини хворі на серцево-судинні хвороби. Наркоз і сон зменшують дію струму.

Особливості дії електричного струму. Електрична енергія легко перетворюється в інші види енергії і може спричиняти механічні, хімічні і термічні пошкодження. Електричний струм пошкоджує тканини не тільки в місці контакту, а й на шляху проходження крізь тіло. Дія електричного струму:

- *місцева* – виникнення на місці дотику тканини із струмонесучим предметом опіків, омертвіння тканин, металізація шкіри;

- *загальна* – розлади діяльності ЦНС, судинно-рухового і дихального центрів, підвищення порозності стінок судин, розвиток дистрофічних процесів у паренхіматозних органах.

Електричний струм може мати на організм специфічну і неспецифічну дію.

Специфічна дія електричного струму складається з електрохімічного, теплового, механічного і біологічного ефектів. *Електрохімічний ефект*

проявляється у вигляді електролізу, який зумовлює пошкодження усіх електролітних систем організму. *Тепловий ефект* полягає у виникненні опіків шкіри з загибеллю тканин до їх обуглення і розплавлення кісткової речовини з виділенням кальцію фосфату, внаслідок чого в клітинах виникають утворення, які нагадують намисто з перлів. Від цієї дії у місці контакту з металевим дротом утворюється електромітка. *Механічний (динамічний) ефект* струму великої сили має вибухоподібний характер і характеризується розшаруванням тканин і можливим відриванням частин тіла. *Біологічний ефект* характеризується збудженням м'язів, залозистої тканини і нервових рецепторів. При цьому виникають тонічні судоми скелетних м'язів, які можуть призвести до припинення дихання і вивиху кісток. Так, скорочення не посмугованих (гладких) м'язів супроводжується підвищенням кров'яного тиску, сечовиділенням, дефекацією. Дія на нервову систему і залози внутрішньої секреції призводить до вироблення біологічно активних речовин, які впливають на функції організму.

Неспецифічна дія електричного струму має прояв тоді, коли він поза організмом перетворюється в інші види енергії. Наприклад, від вольтової дуги і розпечених проводів, за відсутності безпосереднього контакту, можуть виникати термічні опіки рогівки, якщо тварина дивиться на проводи, вольтову дугу. Електричний струм може відкидати тварину від джерела струму, призводячи тим самим до різних ушкоджень.

Діагностика смерті від дії технічної електрики. Види смерті від електротравми: 1) миттєва; 2) уповільнена; 3) перервана (покращення стану тварини, потім відбувається погіршення); 4) пізня.

Смерть від дії електричного струму може настати миттєво (*миттєва смерть*) і мати асфіксичний характер. Реанімаційні заходи призводять до відновлення дихання й оживлення. Проте можлива *сповільнена смерть*, коли тварина, що постраждала, спочатку хоче звільнитися від струмонесучого дроту, втрачає свідомість і тільки після цього настає її смерть. *Пізня смерть* відбувається в подальшому від змін, спричинених струмом в організмі.

При огляді місця події і трупу, особливо важливо впевнитися в тому, що джерело технічної електрики виключене і немає небезпеки ураження. Без такої впевненості спроба близько підійти до ураженої електрикою тварини (надати їй допомогу, якщо вона жива, або провести огляд трупа) є небезпечним для життя. Тільки після того, як джерело технічного струму буде вимкнено і зв'язок між ним та ураженою твариною перервано, можна починати огляд місця події. Під час огляду потрібно ретельно оглянути як джерело технічної електрики, так і труп. Оглядаючи джерело технічного струму, можна виявити частинки епідермісу, кров, волосся, які вилучають для лабораторного дослідження.

При судово-ветеринарній експертизі трупів, поряд з ознаками смерті що відбулась швидко (інтенсивні трупні плями синьо-фіолетового кольору, дрібні крапкові крововиливи на поверхні легень і серця, повнокров'я внутрішніх органів, рідка кров), виявляють характерну ознаку дії електричного струму – *електромітку*. При зовнішньому огляді електромітка є щільним на дотик утворенням світло-жовтого або сіро-жовтого кольору, овальної або округлої

форми. Вона має дно, яке западає, та валикоподібні, трохи підвищені краї. Електромітка може бути схожою на подряпину, невелику різану рану, мозолю, дрібнокрапкову вогнищеву пігментацію (татування) шкіри. Найчастіше вона має вигляд сухого (без рідини) пухиря. У деяких випадках місце входу струму може мати вигляд підвищеного над загальною поверхнею шкіри епідермісу. Шкіра навколо електромітки не змінена, волосся не спалене. Іноді форма електромітки відбиває особливості дроту. За механізмом утворення, електромітка є наслідком опіку шкіри II–III ступеня і виявляється на місці входу і виходу струму з тіла.

При гістологічному дослідженні електромітки спостерігаються характерні патологічні зміни. В роговому і блискучому шарах епідермісу, які відокремлені від зернистого шару, виявляють численні порожнини, різні за розміром та формою, що надає епідермісу вигляду сот. В проміжках між порожнечами роговий шар втрачає свій малюнок, стає гомогенним або волокнистим. В зернистому і шипуватому шарах епідермісу шкіри також можуть виявлятися порожнини, які нагадують щілини і відокремлюють поверхневі шари клітин від глибоких. Часом такий епідерміс може зовсім відшаровуватись від власне шкіри і підвищуватись над нею у вигляді пухиря. Найчастіше відшарований епідерміс відокремлюється від шкіри тільки вузькою щілиною. Межі клітин епідермісу не визначаються, ядра базального і частково шипуватого та зернистого шарів стають витягнутими перпендикулярно до поверхні шкіри, або розташовуються у вигляді «мітелок» із завитками (завихренням) ядер.

Якщо електромітка розташована на шкірі з тонким роговим шаром, то він відшаровується і має вигляд клаптів. В середньому та внутрішньому шарах епідермісу виявляють вузькі щілини, а в деяких випадках епідерміс може зсуватися і підвищуватись над поверхнею шкіри у вигляді складок і сосочків з утворенням химерних гілчастих фігур. Колагенові волокна власне шкіри гомогенізовані, нерівномірно потовщені, між ними часто виявляють щілини. Епітеліальні клітини вивідних проток потових залоз, ядра клітин непосмугової (гладкої) м'язової тканини видовжуються і мають вигляд щіток і мітелок. В периферичних нервах ділянки електромітки виявляються дегенеративні зміни.

Дія електричного струму на шкіру у місці контакту спричиняє її металізацію, тобто відкладення металу із струмонесучого дроту. Найчастіше в електромітках виявляють залізо, мідь, цинк, алюміній, хром і нікель. Електронно-мікроскопічні дослідження свідчать, що частинки металу проникають у товщу епідермісу. У місці безпосереднього контакту із струмонесучим дротом виявляються значні накопичення металу, а на периферії – розсіювання дрібнодисперсних частинок металу.

Електромітки підлягають обов'язковому дослідженню на наявність металу, який виявляють за допомогою методів кольорових відбитків, імерсійно-спектрального або найбільш сучасних – атомно-абсорбційно-спектрофотометричного і рентген-флюоресцентного. Результати дослідження електромітки дозволяють визначити джерело електричного струму, від

контакту з яким настала смерть тварини. В деяких випадках, коли електромітка невеликого розміру, металізацію можна виявити безпосередньо на гістологічних зрізах за допомогою кольорових макрохімічних реакцій на метали.

Таким чином, електромітка має бути підтверджена наявністю гістологічних змін і відкладень металу із струмонесучого дроту. На відміну від місця входу струму в тіло, електромітка на місці його виходу не має ознак металізації.

Крім електромітки, при електротравмі, внаслідок теплового ефекту електричного струму, можливі опіки шкіри різного ступеня і відривання окремих частин тіла, переломи кісток, вивихи зумовлені динамічною дією струму.

При дослідженні трупа часто виявляється анізокорія: з боку входу струму в тіло зіниця значно вужча. У випадку ураження електричним струмом голови – зіниця на боці пошкодження розширена.

При внутрішньому дослідженні можна виявити пошкодження внутрішніх органів у вигляді вогнищового некрозу стінки шлунку, кишечника, печінки, жовчного міхура. В окремих випадках спостерігається самоперетравлення підшлункової залози.

При гістологічному дослідженні внутрішніх органів виявляють порушення кровообігу, деформацію кардіоміоцитів, фрагментацію міокарда, хроматоліз гангліозних клітин кори головного мозку, клітин симпатичних вузлів черевного сплетення, значний набряк периваскулярних просторів. Про дію електричного струму свідчить також зниження вмісту міоглобіну в міокарді внаслідок надходження його в інтерстиційний простір і судинне русло.

Пошкодження від дії атмосферної електрики. *Блискавка* – це великий електричний розряд в атмосфері, який має напругу у мільйони вольт, а силу струму – у сотні тисяч ампер. Розряд блискавки є миттєвим. Ураження блискавкою спостерігається відносно рідко. У більшості випадків блискавка уражає тварин які знаходяться під час грозового дощу просто неба, стоять під окремими високими деревами або спорудами. Причиною пошкоджень є висока температура і електромеханічні сили. Зовнішній вигляд і розмір пошкоджень залежать від сили струму, тривалості контакту, опору тіла і зв'язку тварини з електричним полем розряду.

Специфічними для дії атмосферної електрики є так звані *знаки блискавки на шкірі та опіки*.

Знаки блискавки мають химерну форму і значне поширення, частіше вони деревоподібні і гілчасті. Така їх форма зумовлена різним ступенем опору ділянок тіла на шляху проходження струму і є наслідком місцевого паралічу судин і невеликих крововиливів. «Візерунки блискавки» помітні через 11-14 годин після смерті, потім вони блідішають і зникають. Досить рідко їх виявляють у тварин, які залишились в живих.

Блискавка спричиняє пошкодження серцево-судинної і центральної нервової системи, шкіри, очей, вух, нирок. Смерть може настати і за відсутності зовнішніх пошкоджень. При дослідженні випадків смерті від удару блискавкою важливим є встановлення різного типу опіків шкіри,

виявлення місця входу електричного розряду. Ці дані потрібно зіставити з положенням тварини під час ураження.



Рис. 20. «Візерунки блискавки»

При судово-ветеринарному дослідженні трупа тварини, яка загинула від ураження блискавкою, поряд з ознаками швидкої смерті виявляють знаки блискавки та опіки шкіри. На ошийнику або збруї можна виявити ділянки пошкоджень та спалень, металеві предмети розплавлені. Якщо будь-яких наслідків дії блискавки при дослідженні трупа не спостерігається, потрібно оглянути місце події. На відкритій місцевості можна побачити пошкоджене дерево – обвуглене і розщеплене. На будівлях та окремих спорудах можуть бути оплавлені металеві конструкції. Все це вказує на можливий розряд блискавки та ураження нею тварини, яка була поруч.

За родом смерті ураження блискавкою – це нещасний випадок.

6.2. Встановлення причини та генезу смерті за пошкоджень.

Оскільки будь-яка травма виникає від дії на організм тварини певного зовнішнього фактора, то за категорією смерть від ушкоджень належить до насильницької. Першим і головним завданням, яке треба завжди вирішити при судово-ветеринарній експертизі (дослідженні) трупа, є встановлення причини та генезу смерті, другим – встановлення її зв'язку з виявленими механічними ушкодженнями.

Причинність – одна з форм загальної закономірності зв'язку явищ. Це такий необхідний зв'язок між явищами, при якому завжди за одним із них неминуче виникає інше. Ця неминучість визначається не простою послідовністю у часі, а матеріальним внутрішнім зв'язком, який і викликає інше явище (наприклад, якщо застійна пневмонія мала розвиток після виникнення перелому хребта, то це не означає, що перелом став причиною пневмонії).

Причинна залежність полягає у парному генетичному зв'язку, при якому одне явище (причина) породжує інше (наслідок). Наприклад, осколковий перелом довгої трубчастої кістки (причина) і жирова емболія, що виникла при цьому (наслідок). Причина – результат взаємодії явищ (речей). Явище, яке під дією попереднього явища виникає або знищується ним, називається наслідком. Причинний зв'язок має об'єктивний характер і існує незалежно від того, знаємо ми про нього, чи не знаємо. Жодне явище в світі не виникає без причини. Причина не тільки викликає наслідок, але й надає йому ту чи іншу специфічність.

Поділ явищ на причини і наслідки не абсолютний. В процесі універсальної взаємодії явищ, причина і наслідок можуть переходити одне в одне. Вони зберігають своє значення тільки стосовно конкретного випадку. Наприклад, при тривалому здавленні частини тіла (*краш-синдромі*) розвивається гострий міоглобінурійний нефроз, який в свою чергу викликає недостатність нирок. У першому з наведених генетичних парних зв'язків нефроз є наслідком, у другому – причиною. Або ще такий приклад: колоте поранення живота з ушкодженням печінки призводить до кровотечі наслідком якої є колапс із розвитком в подальшому гіпоксії яка супроводжується паралічем дихального центру і закінчується загибеллю тварини. У наведеному схематичному танатогенетичному ланцюгу явищ кожна попередня ланка є причиною наступної, яка відносно до попередньої буде наслідком.

Поранення є причиною кровотечі, кровотеча – причиною колапсу.

Оскільки послідовність у часі ще не визначає причинно-наслідкового зв'язку, відповідно орієнтуватись тільки на послідовності виникнення явищ у часі є однією з найбільш розповсюджених логічних помилок. Ця помилка пов'язана, як правило, з проведенням в неповній мірі дослідженням, у процесі якого недостатньо уваги приділялось аналізу і встановленню причинно-наслідкових відносин.

В іншому випадку, у кішки віком 12 років, при наїзді на неї автомобільним транспортом, виник перелом стегнової кістки в ділянці шийки. Було проведено відповідне лікування, загоєння перелому не відбулося, і настала смерть від легенево-серцевої недостатності внаслідок гіпостатичної пневмонії, що розвинулась при наявності клінічно встановленої хвороби серця. В наведеному випадку смерть настала після перелому стегнової кістки. Проте, чи можна вважати цей перелом причиною смерті? Згідно з теорією причинності в патології і аналізу причинно-наслідкових зв'язків, висновок може бути однозначним: летальний кінець настав після перелому стегнової кістки, проте причина смерті етіологічно і патогенетично пов'язане не з травмою стегна, а із захворюванням серця і легень (пневмонія застійного характеру на фоні гіподинамії – вимушене положення, зниження рухової активності). Отже, в цьому випадку причиною смерті була хвороба, а перелом стегнової кістки лише збігся у часі і виявився фактором, що прискорив перебіг основного процесу. Причина смерті може бути пов'язана з лікувальними заходами, хірургічним втручанням і не мати безпосереднього відношення до травми.

Взаємодія між причиною і наслідком завжди існує і має закономірний характер. Це означає, що при постійних умовах одна й та сама причина неминуче викликає одні і ті ж наслідки. Проте, зі зміною умов, даний зв'язок втрачає характер необхідності і стає чимось випадковим.

Специфіка як судово-медичної так і судово-ветеринарної експертизи, в процесі якої необхідно враховувати причинно-наслідкові відносини, спонукає судових експертів ширше розглядати проблему причинності як у наукових дослідженнях, так і в повсякденній експертній практиці. Це зумовлено тим, що від правильного встановлення причинного зв'язку залежить кримінально-правова кваліфікація діяння, оскільки судова практика встановлення

відповідальності за наслідки, виробила цілком певні принципові положення для вирішення питання про наявність чи відсутність причинного зв'язку між дією (бездіяльністю) і її результатами. Одним із них є правове положення про те, що наслідки, які не знаходяться у причинному зв'язку з дією або бездіяльністю обвинувачуваного, не можуть бути поставлені йому у вину.

Різні механічні ушкодження призводять до смерті по-різному. Процес вмирання, тобто зміни в живому організмі, внаслідок яких та чи інша травма призвела до смерті, і є генез смерті, або *танатогенез*. В зв'язку з цим, в ученні про смерть, треба розрізняти її причину, що викликала початок умирання, смерть – кінець вмирання і генез смерті, тобто весь процес умирання, який включає причину, смерть і всі наступні проміжні ланки (М. І. Райський, 1953). Для встановлення факту, що певне ушкодження є причиною смерті, треба визначити послідовність хворобливих процесів в організмі від ушкодження до смерті в їх причинному взаємозв'язку, тобто встановити генез смерті. Не з'ясувавши генезу смерті, не можна встановити і її причину.

Основною причиною смерті називається: 1) хвороба або травма, яка викликала послідовність хворобливих процесів, що безпосередньо спричинили смерть; 2) обставини, при яких стався нещасний випадок чи насильницьке ушкодження, що викликало смерть (наприклад, утоплення у воді, електротравма, опік полум'ям тощо).

Не важко помітити, що зміст визначення поняття основної причини смерті відповідає розумінню і змісту термінів «основне захворювання» і «основне ушкодження».

Основним ушкодженням вважається таке, яке само по собі викликало смерть або захворювання (ускладнення), що призвело до смерті. Прикладом може бути наскрізне вогнепальне кульове поранення голови з пошкодженням кісток склепіння і основи черепа та руйнацією головного мозку. В даному випадку головними будуть переломи кісток, що супроводжувались руйнацією головного мозку, а не навпаки.

Ускладненнями є такі захворювання чи патологічні процеси, які, будучи патогенетично пов'язані з основним ушкодженням (чи хворобою), призводять до смерті. Вони можуть бути основними і додатковими. Основним ускладненням називається такий хворобливий або патологічний процес, який сам по собі або через викликані ним інші патологічні зміни призвів до смерті. Якщо внаслідок проникаючого колотого поранення черевної порожнини, з ушкодженням кишечника, розвинувся гнійний перитоніт, то він і буде основним ускладненням.

Безпосередньою причиною смерті називаються морфофункціональні зміни, які викликані або є наслідком основної травми (хвороби) і які призвели до розладів, несумісних із життям. У наведеному вище прикладі основною причиною смерті є колота рана живота, а безпосередньою – гнійний перитоніт.

Причина смерті завжди одна, але щоб її визначити, необхідно визначитися, що треба розуміти під причиною смерті (або брати за причину смерті). В судовій практиці причина смерті визначається відповідно до специфіки завдань, і згідно з вимогами, які висуваються до висновків експерта правоохоронними органами та правосуддям.

Діалектичному розумінню найбільш відповідає визначення причини смерті за нозологічним принципом, згідно з яким нею повинно позначатися основне ушкодження, захворювання (основна, головна причина) у вигляді нозологічної форми. Разом із тим, у висновках про причину смерті треба відображати весь танатологічний ряд явищ, що призвели до смерті. При такому тлумаченні у наведеному вище прикладі причиною смерті буде проникаюче поранення живота. Саме воно викликає весь танатогенез від початку і до кінця, визначаючи його специфіку.

Отже, згідно специфіки судової ветеринарії, *причиною смерті* вважають головне ушкодження, захворювання, стан, процес у вигляді нозологічної форми, які самі по собі, внаслідок своєї тяжкості або через ряд послідовних явищ, патогенетично і етіологічно з ним пов'язаних, викликають зупинку серця. У висновку чітко визначається чи пов'язана смерть із зовнішнім, стороннім впливом на організм або з хворобою (тобто, чи є вона насильницької чи ненасильницькою), що дуже важливо для правоохоронних органів.

Визначення причини смерті було б неправильним і недостатнім, якби обмежувалось лише посиланням на основне пошкодження чи захворювання. У висновках повинні бути розкриті і основні етапи танатогенезу. При цьому описання танатогенезу здійснюють у тій послідовності, в якій перераховані процеси відбуваються в організмі, а не в зворотному порядку, як це робиться в деяких судово-ветеринарних і патолого-анатомічних висновках.

Важливим є розрізняти причину та умови, оскільки причина діє і призводить до наслідку тільки при певних умовах. Під *умовою* розуміють такий комплекс явищ, який, хоча і сприяє певному наслідку, проте не виступає необхідною передумовою його виникнення і розвитку. Немає причини і наслідку без певних умов, але при відсутності причини, умова не в змозі викликати наслідок. Отже, жодне з ушкоджень не може виникнути без певних умов як зовнішніх, так і внутрішніх.

Умови значно впливають не тільки на причину, але й на наслідок. Умови можуть бути суттєвими і не суттєвими, такими, що сприяють прояву причини, але вони можуть і запобігати її дії. Ті ж самі причини в різних умовах викликають різні наслідки. Наприклад, проникаюча в черевну порожнину рана з ушкодженням стінки товстої кишки за умови своєчасної та адекватної ветеринарної допомоги нерідко не має ускладненого клінічного перебігу. При відсутності цієї умови така рана неминуче веде до розвитку перитоніту. Отже, умова є основою наслідку, але не викликає його.

Необхідно брати до уваги, що головну роль у настанні смерті відіграє причина, а не умови. Зауважимо однак, що одна і та ж дія, явище, обставина в одному випадку може виступати як причина, в іншому – як умова. Згідно з цим, було б неправильним вважати головною причиною смерті травму у всіх випадках, коли летальний кінець пов'язаний з її спричиненням. У дійсності основною, визначальною причиною смерті може бути зовсім не травма, а взаємодія інших сил і обставин, наприклад, індивідуальні особливості організму, хвороба чи її загострення, що передували травмі, нашарування патогенної мікрофлори тощо. Отже, іноді травма може бути пусковим

механізмом що спонукає до дії раніше сформовану головну, визначальну причину смерті.

З причин завжди необхідно виділити головну, яка і буде причиною смерті, тобто збігається з основною травмою, основним захворюванням тощо. Досить часто при механічній травмі виникають численні ушкодження (наприклад, при автомобільній або залізничній травмах, при падінні з великої висоти тощо). У цих випадках необхідно виділити основне з них, тобто таке, яке само по собі або через свої прояви чи ускладнення призвело до смерті. Наприклад, у заказнику було збито вантажним автомобілем на проїжджій частині дороги косулю. Відкинута у бік тварина вдарилася головою об дорогу. При розтині трупа знайдені: закриті роздрібнені переломи кісток склепіння та основи черепа, просторий забій речовини головного мозку, крововиливи під мозкові оболонки, а також закритий перелом правої стегнової та правих кісток гомілки (бампер-перелом), чисельні синці та садна голови, кінцівок. Головним ушкодженням у даному випадку є травма голови з переломами кісток черепа і забоем головного мозку, що несумісні з життям, які і викликали смерть тварини. У наведеному прикладі вирішення питання про те, яке з двох ушкоджень було головним, не викликає труднощів.

У практиці трапляються випадки, коли кожне з кількох ушкоджень могло зумовити смерть само по собі, і виділити основне з них досить важко, особливо якщо ці ушкодження виникають одночасно або в дуже короткий проміжок за часом послідовно, як це буває, наприклад, при автомобільній чи залізничній травмах, при вогнепальних ушкодженнях чергою пострілів з автоматичної зброї тощо. Проте у висновках експерта в якості причини смерті повинно бути вказане лише одне ушкодження. У висновках експерта необхідно зазначати, що всі ушкодження, знайдені у тварини (косулі) спричинені одночасно або в дуже швидкій послідовності, і повинні відображати механізм виникнення ушкоджень тих чи інших частин тіла.

Зустрічаються випадки, коли кілька ушкоджень, з яких кожне може викликати смерть, спричиняються не одночасно, різними тваринами (предметами), а іноді і різними особами. У таких випадках для слідчих і суду дуже важливо встановити послідовність нанесених ушкоджень і роль кожного з них у генезі настання смерті. Трапляються також випадки, коли при розтині знаходять кілька ушкоджень, одне з яких, будучи основним, зумовлює смерть, а інші, посилюють тяжкість стану тварини і сприяють настанню смерті.

У висновках необхідно відобразити танатогенез, тобто розкрити взаємодію причини, її проявів чи ускладнень і умов. При механічній травмі причиною смерті може бути саме ушкодження внаслідок його тяжкості, що має місце, наприклад, при несумісній з життям травмі: відрив або забиття голови, розрив серця, розміщення печінки, поділ тіла на частини тощо. В таких випадках експерт у своєму висновку вказує: смерть настала від масивних ушкоджень тіла (наприклад, руйнації кісток склепіння та основи черепа і тканини головного мозку).

Однак, смерть від механічних ушкоджень настає рідко, лише певні групи ушкоджень голови, шиї і серця призводять до миттєвої смерті. В цих випадках

механічна травма виступає одночасно як основна і безпосередня причина смерті. Найчастіше в практиці смерть зумовлена не самим ушкодженням, а найближчими його наслідками, проявами чи ускладненнями. В таких випадках доводиться встановлювати причинний зв'язок між травмою, ускладненням і смертю, тобто визначати танатогенез.

Танатогенез – це сукупність механізмів взаємодії всіх причин, умов, обставин, які ведуть до порушень в органах і тканинах організму, погіршення стану хворої тварини, прогресування хвороби та смерті. Наприклад, основне ушкодження – різна рана шиї. В генезі смерті можуть мати місце: гостра крововтрата, повітряна емболія, механічна асфіксія від аспірації крові тощо.

При механічних ушкодженнях у танатогенезі найчастіше мають суттєве значення: кровотеча, здавлення кров'ю серця (тампонада) або головного мозку (гематома), аспірація крові, травматичний шок, пневмоторакс, повітряна або жирова емболія, тромбоемболія, сепсис, травматичний токсикоз, рефлексорна зупинка серця, струс головного мозку або серця, гострі виразки травного каналу тощо.

Розрізняють гостру крововтрату (гостру кровотечу) і велику крововтрату (гостре недокрів'я).

Гостра крововтрата характеризується швидким витіканням відносно невеликої кількості крові (до 1/4) з великої артеріальної судини (аорти, сонної, підключичної, стегнової артерії тощо) або з серця. При цьому смерть може настати впродовж 2–3 хвилин внаслідок різкого падіння артеріального тиску, анемії головного мозку та фібриляції шлуночків серця. В таких випадках картина загального знекровлювання організму відсутня, внутрішні органи трупа можуть мати майже нормальне кровонаповнення.

При розтині трупа спостерігають виражені трупні плями і трупне залякання, зберігається відносно повнокров'я внутрішніх органів, характерні плями Мінакова. Мікроскопічно виявляють повнокров'я дрібних вен і венул, стази, утворення численних перикапілярних свіжих геморагій (В. Г. Науменко, Н. А. Митяєва, 1980).

Плями Мінакова – ознака смерті від гострої (швидкої) крововтрати внаслідок кровотечі. Це як правило, дрібні, численні, смугасті, темно-червоні крововиливи під ендокардом лівого шлуночка серця – так звані субендокардіальні екхімози.

Плями Мінакова утворюються внаслідок від'ємного тиску, що розвивається в лівому шлуночку серця при спробі його розширення у фазі діастоли та нестачі крові. Вони утворюються іноді і при інших причинах смерті. Вперше описані у 1902 р видатним вченим – судовим медиком П. А. Мінаковим.

Велика крововтрата характеризується тривалою кровотечею з периферійних судин середнього калібру, дрібних судин чи судин паренхіматозних органів, комірок губчастої кістки із втратою великої кількості крові. Така кровотеча може тривати кілька годин. Втрата 30–50 % усєї маси крові завжди небезпечна для життя, а втрата 60–70 % крові є смертельною.

У тварини, що померла від великої крововтрати, спостерігають

характерні ознаки: різку блідість і сухість шкіри та слизових оболонок, незначну вираженість трупних плям (можуть бути відсутні), добре виражене трупне залякання, значне недокрив'я м'язів, серозних і слизових оболонок, усіх внутрішніх органів і головного мозку. Стінки шлунка, кишечника та сечового міхура різко скорочені, на дотик щільні. В нирках ниркові піраміди більш інтенсивного забарвлення, ніж кіркова зона. Часто утворюються плями Мінакова.

Здавлення кров'ю серця (тампонада) або головного мозку (гематоми). Головну роль відіграють чутливість органа до здавлення, величина порожнини, в якій знаходиться орган, і можливість розтягнення стінок цієї порожнини, її розширення. Тампонада серця розвивається як при пораненнях серця, так і при його розривах, коли кров витікає в порожнину перикарда, де вона, як правило, згортається. Постановка діагнозу, за звичай, ускладнень не викликає.

Смертельне здавлення головного мозку епідуральними, субдуральними або внутрішньомозковими гематомами супроводжується та посилюється набряком і дислокацією мозку. В кожному випадку треба намагатися відшукати пошкоджені судини, оскільки розрив їх може бути зумовлений не травмою, а пов'язаний із патологічними змінами їх стінок (наприклад, аневризмами).

Аспірація крові як причина смерті зустрічається при пошкодженнях органів ший, переломах кісток основи черепа передніх відділів, пошкодження решітчастої кістки тощо. При розтині трупа встановлюють: кров у дихальних шляхах у рідкому стані та у вигляді зсідків, характерний вигляд легень (збільшення в об'ємі, горбкуватість органу, строкатий малюнок, а саме чергування світлих і темно-червоних ділянок з поверхні та при розрізі). В просвіті альвеол та бронхів міститься кров рідка або у вигляді зсідків. На гістологічному рівні у дрібних бронхах і альвеолах виявляють еритроцити, нитки фібрину та поодинокі лейкоцити, спостерігається емфізематозне розширення просвіту альвеол. При посмертному затіканні крові в дихальні шляхи кров, як правило, знаходиться у великих бронхах, у дрібні бронхи та альвеоли кров не потрапляє.

Шок – загальний тяжкий розлад функцій організму, який характеризується різким порушенням регуляції гемодинаміки, дихання, обміну речовин у відповідь на різноманітні дії. Шок – поняття клінічне і має прояв певною симптоматикою. В деяких випадках шок важко диференціювати від колапсу.

Розрізняють 3 групи шоку: больовий (травматичний від механічних ушкоджень; опіковий при електротравмі; нефрогенний при кольках, завороті кишечника, проривній виразці шлунка тощо); гуморальний (гемолітичний, анафілактичний, інсуліновий, токсичний тощо); операційний, кардіогенний, психогенний (емоційний).

Існує й інша класифікація шоку. Відповідно до сучасних уявлень про основні етіологічні фактори і механізми розвитку виділяють такі форми шоку:

1. Первинний гіповолемічний шок, розвиток якого пов'язаний із зовнішньою чи внутрішньою втратою крові (травма, порушення згортання крові), втратою плазми (опік, руйнація тканин), втратою рідини та електролітів

(перитоніт, перегрівання), перерозподілом крові в судинному руслі (тромбоз, емболія).

2. Травматичний шок, який розвивається на фоні різкого подразнення чи ушкодження екстеро-, інтеро- і пропріорецепторів внаслідок прямої дії фізичних факторів та істотних порушень функцій ЦНС. Спостерігають дві стадії: збудження (еректильна стадія) і гальмування (торпідна стадія). Перша стадія короткочасна, друга – більш тривала (від кількох годин до доби). У механізмі виникнення і розвитку травматичного шоку певну роль відіграє токсемія, зумовлена надходженням у кров продуктів розпаду нежиттєздатних тканин.

3. Кардіогенний шок спостерігають у разі зниження насосної функції серця (інфаркт міокарда, міокардит), тяжких порушень ритму серця, його тампонади, масивної тромбоемболії легеневої артерії.

4. Судинні форми шоку – септичний (або інфекційно-токсичний) та анафілактичний шок.

Підтвердити клінічний діагноз шок під час розтину трупа можна такими нехарактерними ознаками: мала кількість крові в порожнинах серця («*травматичний тип серця*») та крупних судинах, рідкий стан крові; повнокров'я капілярів внутрішніх органів; крапкові крововиливи в шкіру, серозні та слизові оболонки; мікротромби в капілярах внутрішніх органів; «*шокова нирка*»: недокрів'я кіркового шару, повнокрів'я проміжної зони та пірамід нирок, в подальшому – дистрофічні та некротичні зміни нефроцитів; «*шокові легені*»: застійна гіперемія, строкатий малюнок, набряк альвеол, ателектази, мікротромби в капілярах і артеріолах. Вага легень інколи збільшується у 2–2,5 рази.

Вважається, що ознаками шоку при розтині є субендокардіальні геморагії, ерозії слизової оболонки шлунка, набряк легень із геморагічним компонентом; можливе зменшення у розмірах селезінки, мікротромби в капілярах, особливо багато їх у легенях, дифузні крововиливи в надниркових залозах.

Пневмоторакс – проникнення повітря через пошкоджену грудну стінку або з пошкоджених легень і скупчення його між легеневою і пристінковою (реберною) плеврою. При цьому легеня спадається, міжплевральна щілина перетворюється в порожнину.

Розрізняють пневмоторакс *повний і частковий, одно- і двосторонній, травматичний, хірургічний, спонтанний і штучний*. Травматичний пневмоторакс буває закритим, відкритим і клапанним. При закритому пневмотораксі повітря, яке потрапило в порожнину плеври, згодом розсмоктується (300–500 см³ повітря розсмоктується протягом 2–3 тижнів).

При відкритому та клапанному пневмотораксі розвивається тяжкий симптомокомплекс серцево-судинних і дихальних розладів, ознаки плевро-пульмонального шоку, який (без надання ветеринарної допомоги) призводить в найближчі години після поранення до смерті.

Для виявлення пневмотораксу, при розтині трупа, треба провести спеціальне дослідження – зробити пробу на пневмоторакс, що проводиться в

наступній послідовності: після серединного розрізу м'яких тканин (до розкриття грудної порожнини) відокремлюють шкірно-м'язовий шматок від бокової поверхні грудної клітки у вигляді кишені до середньої чи задньої пахвинної лінії. Кишеню заповнюють звичайною чистою водою. У воді, ближче до дна кишені, кінцем секційного ножа чи скальпеля розрізають один із міжреберних проміжків, не пошкоджуючи легені. Поява бульбашок повітря вказує на позитивну пробу на пневмоторакс.

Емболія – патологічний процес, при якому відбувається циркуляція в крові чи лімфі будь-яких сторонніх частинок, що викликають порушення течії крові чи лімфи або закупорку судин різного калібру. Ці частинки називаються емболами. Джерелом емболії можуть бути: краплі жиру (жирова емболія), бульбашки повітря (повітряна емболія) або газу, шматочки тканин розміжчених при травмі органів (тканинна емболія), а також кісток (кісткова емболія), частинки тромбу, що відірвались (тромбоемболія), уламки снарядів чи куль, грудочки бактерій чи грибів, тваринні паразити (ехінокок) тощо.

Емболія жирова – процес переносу течією крові крапельок жиру внаслідок переломів кісток, великої травми підшкірної клітковини. Емболія жиром правого шлуночка серця трапляється дуже рідко, частіше краплі жиру застрягають у капілярах легень (*легенева форма, жирова емболія малого кола кровообігу*) або, пройшовши через судини легень, краплі жиру потрапляють у капіляри головного мозку, петлі клубочків нирок, судини інших органів (*мозкова форма, жирова емболія великого кола кровообігу*).

Жирова емболія стає небезпечною для життя, якщо в легенях закупорюється $\frac{2}{3}$ легеневих капілярів. Діагностувати за життя жирову емболію досить тяжко. Найчастіше вона виявляється через 48 годин після ушкодження. За даної патології характерними є порушення функцій ЦНС, набряк легень, бронхопневмонія, атрофія сітківки, ниркова недостатність. Наявність жирової емболії – свідчення прижиттєвості травми.

При розтині трупа виявляють численні петехіальні крововиливи в шкіру плечового пояса; внутрішні органи макроскопічно не змінені; в речовині головного мозку помітні численні дрібні і більш великі крововиливи («*мозкова пурпура*»). Жирові краплі знаходять тільки при мікроскопічному дослідженні зрізів, забарвлених Суданом III чи IV. Свідченням жирової емболії є наявність у капілярах видовжених включень. Характерними є некрози капілярів і некротичні вогнища нервової тканини головного мозку. Жирова емболія печінки – явище дуже рідкісне.

Жирову емболію можна встановити вже підчас розтину трупа. Для цього треба ножицями вирізати найтонший шматочок легень, розправити його на іншому предметному склі і розглянути під мікроскопом при невеликому збільшенні. При наявності жирової емболії в судинах видно різко контуровані, блискучі, ковбасоподібної форми утворення – жир. Забарвлення Суданом гістологічного зрізу, зробленого з фрагменту вище зазначеної ділянки виявляє в просвіті судин жирові включення.

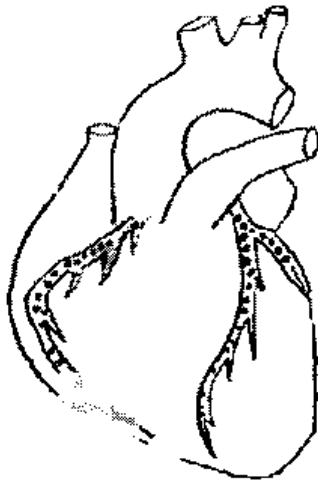


Рис. 21. Жирова емболія судин серця при переломах кінцівок

Емболія повітряна (газова) – процес переносу течією крові бульбашок повітря (чи газу). Виникає при відкритих пошкодженнях великих вен, при ушкодженнях вен матки, при накладанні штучного пневмотораксу тощо. Повітря, яке попало у вени, потоком крові заноситься в праву половину серця і легені. Повітря у правому шлуночку серця утворює повітряний пухир, який «тампонує» порожнини правої половини серця. Для смерті від повітряної емболії достатньо швидкого надходження в кров'яні судини невеликої кількості повітря, що призводить до фібриляції шлуночків і зупинки серця. Рідше зустрічається артеріальна повітряна емболія (при баротравмі легенів, операціях на серці, легенях).

Судова діагностика смерті від повітряної емболії ґрунтується на пробі Сунцова та дослідженні судинного сплетіння головного мозку.

Проба Сунцова – метод виявлення повітряної емболії під час розтину трупа. Краї розрізаного перикарда піднімають і утримують пінцетами чи затискачами. В порожнину серцевої сумки наливають звичайну чисту воду так, щоб вона покрила серце. Через шар води, секційним ножом чи скальпелем, проколюють передню стінку правого шлуночка серця. Вихід бульбашок повітря при відсутності ознак гниття трупа свідчить про повітряну емболію.

Складніше діагностувати повітряну емболію великого кола кровообігу. При дослідженні головного мозку після обережного розкриття його шлуночків перев'язують і розглядають за допомогою лупи (чи операційного стереомікроскопа) судинне сплетіння, де знаходять бульбашки повітря. Потім судинне сплетіння вилучають і опускають у посуд із водою. Якщо воно плаває – проба на повітряну емболію позитивна.

Те саме роблять зі зсідками крові, якщо їх виявляють в серці, в крупних судинах великого кола кровообігу. Оцінка проби аналогічна.

Все викладене має значення, якщо розтин трупа проводиться впродовж першої доби після настання смерті, коли відсутні ознаки вираженого гниття. В іншому випадку гнильні гази, що утворилися в судинах і в серці, також дадуть позитивні проби.

Тромбоемболія також може відіграти суттєву роль у танатогенезі при пошкодженнях. Частіше виникає емболія легеневого стовбура або системи правої та лівої легеневих артерій. Тромб через систему нижньої або верхньої порожнистої вени течією крові заноситься у легеневий стовбур, закриває його і цим самим викликає рефлекторну зупинку серця.

При підозрі на наявність тромбоемболії, після розкриття грудної порожнини, доцільно на місці обережно розрізати і оглянути легеневий стовбур. За звичай тромб вільно розташовується в просвіті у вигляді еластичного тяжа. Тромб досить щільний, звивистий, пістрявий на розрізі, часто з ребристою, шорсткою поверхнею, закриває просвіт судини, як правило, в місці її біфуркації. Тромб необхідно виміряти, описати, при можливості – сфотографувати на місці розташування і після видалення.

Треба обов'язково встановити, звідки тромб занесений, де він утворився. Для цього потрібно дослідити вени системи верхньої та нижньої порожнистих вен і таза на всьому протязі. М'язи гомілок розрізають впоперек у кількох місцях, на розрізах тромби які, як правило, виступають із судин. При емболії гілок легеневих артерій у легенях можливі геморагічні інфаркти.

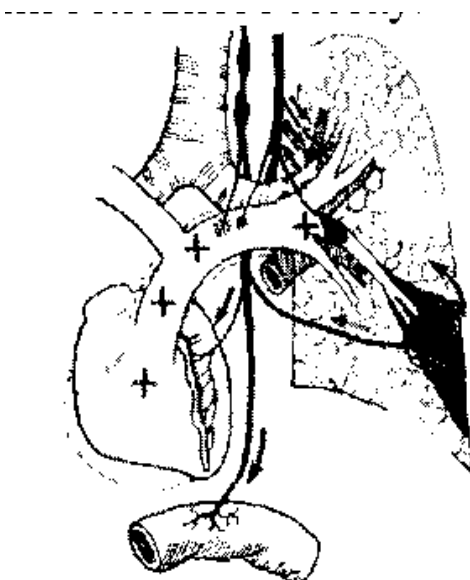


Рис. 22. Рефлекторні механізми смерті при емболії легеневої артерії

Треба відрізнити тромби від посмертних кров'яних згустків. Кров'яні згустки еластичні, вологі, не крихкі, поверхня їх гладенька, блискуча, вони не з'єднані зі стінкою судини.

Травматичний токсикоз – синдром тривалого вдавнення (*краш-синдром*), своєрідні зміни м'язів із некрозом і розвитком загрозливих для життя ускладнень. Виникає внаслідок тривалого (більше 3–4 годин) здавлювання тіла, його частин, особливо кінцівок важким предметом. Спостерігають краш-синдром і при знаходженні тіла тривалий час в одному і тому ж положенні, коли його частини здавлюються вагою власного тіла тварини.

У патогенезі травматичного токсикозу мають значення три важливі фактори: больове подразнення зі складним комплексом нейрорефлекторних,

нейрогуморальних і нейроендокринних розладів, травматична токсемія а також плазмо- і крововтрата. Тяжкість і наслідки травматичного токсикозу залежать від площі ушкоджень, тривалості здавлення і сили впливу. В переважній кількості випадків загибель тварини відбувається внаслідок гемодинамічних розладів, гострої ниркової недостатності або різних ускладнень (сепсису, ранового виснаження, вторинної анемії тощо). На інтенсивність дистрофічних змін у м'язах впливає тривалість їх перебування у стані гіпоксії.

У клінічному перебігу травматичного токсикозу виділяють 3 основні періоди: ранній (2–3 доби) – період наростання набряку та гемодинамічних розладів; проміжний (з 3 до 8–12 доби), який характеризується явищами гострої ниркової недостатності; пізній період видужання (з 9–12 доби до кінця 1–2 міс.), коли місцеві симптоми переважають над загальними, спостерігається загальна слабкість, спрага, біль у кінцівках. При клінічному обстеженні, крім болю в м'язах при їх пальпації, зовнішніх ознак іноді не виявляють. Проте, у сироватці крові виявляють білірубін і міоглобін. Розвивається міоглобінурія, яка супроводжується вираженою протеїнурією та уробілінурією. Міоглобін у вигляді кислого гематину випадає в осад і обтурує висхідні частини петель ниркових нефронів. Хвороба ускладнюється гострою нирковою недостатністю (олігурія, анурія, гіперкаліємія, азотемія) і міоглобінурійним нефрозом, що часто призводить до смерті, особливо при неправильній чи пізній діагностиці.

При дослідженні трупів знаходять характерні морфологічні зміни: шкіра багряно-синюшна з чисельними вогнищевими крововиливами, пухирями або з відшаруванням епідермісу. В ділянках, що були стисненні, підшкірна клітковина виразно напружена, набрякла, з поверхні розрізу стікає багато мутної білого або рожевого кольору рідини; м'язи тьмяні, темно-червоні або кольору вареного м'яса, на дотик в'ялі, з вогнищами некрозів сіро-жовтого або блідо-коричневого забарвлення, не чітко окреслені. Спостерігають великовогнищеву імбібіцію тканин кров'ю темно-вишневого кольору і велику кількість підшкірних і глибоких вен, що містять в просвіті тромби. Внутрішні паренхіматозні органи з ознаками дистрофії і значного набряку. В серозних порожнинах багато трансудату. Зміни в нирках мають свої особливості: вони збільшені в об'ємі і масі, набряклі, капсула знімається легко, оголюючи тьмяну, блідо-сіру тканину в'ялої консистенції. На розрізі структура нирок не виражена, кірковий шар потовщений, рожево-жовтого кольору, мозковий – світло-коричневого кольору з червоними вкрапленнями. На гістологічному рівні реєструється некроз епітелію звивистих каналців, заповнення цитоплазми нефроцитів темним пігментом, інші дистрофічно-некротичні зміни.

Сепсис – загальне інфекційне ускладнення, яке не має специфічного збудника і яке характеризується дією на організм і розповсюдженням в ньому по кровоносних і лімфатичних судинах гноєтворних мікроорганізмів і супроводжується відповідною реакцією організму на проникнення бактерій. В більшості випадків збудниками сепсису є стрептококи, стафілококи, пневмококи. Сепсис розвивається переважно в ослабленому організмі і характеризується високою лихоманкою, бактеріємією та різким зниження резистентності організму.

Від інших інфекційних хвороб сепсис відрізняється поліетіологічністю, різноманітним перебігом, строки якого не визначені, відсутністю циклічності в розвитку, а також тим, що не є заразною хворобою і не виробляє імунітету. В місці воріт інфекції місцеві (запальні) зміни можуть бути слабо вираженими або взагалі не виражені.

А. І. Струков (1967) виділив 4 види сепсису: септицемія, септикопемія (сепсис з метастазами), хроніосепсис і затяжний септичний ендокардит. При розтині, у випадках септицемії, знаходять гемоліз крові з імбібіцією судин, жовтяницю, явища гострого геморагічного діатезу з крововиливами в слизові та серозні оболонки, збільшення (приблизно у 2–5 рази) селезінки («септична селезінка»), значну в'ялість її, гіперплазію ретикулярних клітин лімфатичних вузлів, вогнищеву пневмонію, лейкоцитарні інфільтрати в міокарді, печінці, нирках, дистрофічні зміни внутрішніх органів. За септикопемії виявляють ті ж зміни, тільки виражені в значно більшому ступені, а також метастатичні гнійні фокуси, що з'являються в першу чергу в легенях, а в подальшому в інших органах і тканинах.

Хроніосепсис розвивається при наявності септичного вогнища, що довго не загоюється. Затяжний септичний ендокардит – форма сепсису, для якої характерними є ураження клапанів серця і тривалий перебіг (є патогномонічною ознакою бешихи свиней, так званий «бородавчастий» ендокардит).

Рефлекторна зупинка серця. Раптове припинення роботи серця під впливом різкої травматичної дії на рефлексогенну зону тіла є одною з причин смерті при ушкодженнях. У тварин спостерігають цей процес рідко, він виникає після одного або кількох ударів тупим предметом у рефлексогенні зони, до яких належать ділянка гортані, серця, зона сонячного сплетіння, вагітна матка (у другій половині вагітності) тощо. Смерть настає миттєво після удару, іноді навіть при незначних ушкодженнях. Ознаки травми можуть бути відсутні.

За фізіологічної норми серцева діяльність викликається і підтримується електричними імпульсами і полягає в узгодженому скороченні м'язових волокон. Якщо на серце подіє сильний подразник (в тому числі механічний удар у ділянку серця чи прилеглу ділянку), то виникають некоординовані скорочення м'язових волокон (фібриляція шлуночків, розвивається асистолія) внаслідок електричної неоднорідності м'яза серця в період різних функціональних його станів (збудження, спокою). Серце інервується вегетативною нервовою системою, подразнення блукаючого нерва є для роботи серця гальмівним. Рефлекторна дія тим сильніша, чим більша кількість нервових елементів збуджена. Рецепторних зон, при подразненні яких викликається вагусний рефлекс, є багато. Відомо, що вагусний ефект посилюється на фоні емоційного стресу. Це сприяє виникненню ектопічної аритмії, яка призводить до фібриляції шлуночків серця. Отже, сильні різкі дії тупого предмета на грудну клітку та інші рефлексогенні зони, можуть призвести до раптової зупинки серця і смерті.

Клінічно фібриляція шлуночків серця (як і асистолія) має певну симптоматику. З моменту виникнення тремтіння чи фібриляції до 5 с.

знижується артеріальний тиск. Пульс не визначається, серцеві тони не прослуховуються. Через 10–20 с. тварина втрачає свідомість. Потім через 40–50 с. можуть з'явитися клоніко-тонічні генералізовані судоми. В цей період починають розширюватися зіниці, дихання стає частим, шумним і впродовж 2 хв. припиняється. Через 2 хв. зіниці стають широкими, не реагують на світло. Якщо в цей період серцева діяльність не відновлюється, то починаються незворотні зміни, що призводять до біологічної смерті.

Смерть від рефлекторної зупинки серця часто неправильно визначають, як смерть від шоку, хоча в таких випадках клінічної картини шоку немає, він не встигає розвинутися чи проявитися. Травматичний шок розвивається через декілька хвилин або протягом 24 години і більше після отриманого ушкодження (ушкодження мусить бути значним).

Практично в усіх випадках смерті від гострої зупинки кровообігу, виявляють у різному поєднанні і ступені вираженості різноманітні макро- і мікроскопічні зміни, які, не будучи специфічними, у своїй сукупності (з урахуванням клінічної картини вмирання) дають змогу експерту висловити об'єктивне судження про причину смерті. Підлягають ретельному дослідженню ділянки рефлексогенних зон.

Рефлекторна зупинка серця може настати не тільки від травми, але й від дії холоду (швидке занурення у холодну воду), електричного струму, від різкого фізичного напруження, емоційного збудження, стресу, тощо.

Загальний струс тіла – сильне струшування, різкий коливальний рух усього тіла або окремої його частини, один із видів травматичної дії, що виникає при ударі з великою руйнівною силою масивним предметом, при падінні з великої висоти. При цьому пошкоджуються в основному внутрішні органи та кістки.

Сильні струси тіла викликають значні пошкодження, крововиливи, розриви та відриви тканин чи органів (серця, легень тощо), переломи. Макроскопічними морфологічними ознаками загального струсу тіла є:

- 1) невідповідність між зовнішніми і внутрішніми ушкодженнями (при відносно невеликих чи незначних зовнішніх ушкодженнях – значні внутрішні);
- 2) чисельні вогнищеві крововиливи в підвішуючий (зв'язковий, фіксуєчий) апарат внутрішніх органів, у ділянку їх коренів чи воріт, надриви чи відриви зв'язок, іноді – відрив органів;
- 3) численні розтріскування капсули, тріщини, щілино- чи зигзагоподібні надриви, розриви паренхіми внутрішніх органів, що розташовані паралельно одні з одним.

Найбільш чітко ці ознаки бувають виражені при падінні тіла зі значної висоти, при наїзді (ударі) автомобільним чи залізничним транспортом.

Струс, викликаний не дуже великою силою, не має помітних морфологічних змін, проте може супроводжуватися вираженими функціональними порушеннями (наприклад, струс головного мозку, струс серця). При розтині виявляють нерівномірне кровонаповнення органа, що і надає йому плямистого вигляду. В морфологічному і функціональному відношенні струс в першу чергу супроводжується патологічними процесами на

клітинному рівні. Характерними є порушення гемодинаміки в судинах усіх калібрів, підвищення проникності стінок судин із утворенням невеликих геморагій, набухання строми, появою в цитоплазмі клітин вакуолей, ліпоїдів, пігменту тощо.

Особливу небезпеку для життя становить сильний ізольований струс довгастого мозку, що викликає швидку смерть від паралічу дихання. Такий струс може виникнути при ударах в потиличну ділянку (ребром долоні в задню поверхню шиї). В цих випадках потрібним є проведення детального пошарового дослідження м'яких тканин потиличної ділянки, задньої поверхні шиї, шийної частини спинно-мозкового каналу де можна знайти крововиливи.

Гістологічним методом дослідження, у випадках струсу мозку, іноді виявляють пошкодження структури мозку і головним чином його судинної системи. Розриви супроводжуються крововиливами у вигляді окремих дрібних вогнищ навколо судин або всередині судинних стінок. Спостерігають набряк гангліозних клітин, перицелюлярні набряки, розпад тілець Ніссля.

Струс серця трапляється при тупій закритій травмі грудної клітки, зокрема при ударах в грудну клітку, при падінні. Смерть частіше буває швидкою. Смерть, що настає через деякий час після травми, в переважній кількості випадків пов'язана з порушенням вінцевого кровообігу. Клінічні симптоми такого ураження (зміни ЕКГ, стенокардія, падіння АТ, розширення границь серця, особливо правої половини) розвиваються одразу після травмування.

На морфологічному рівні гострий струс серця не проявляється, тільки інколи мікроскопічно знаходять невеликі вогнища крововиливів, які утворюються за рахунок виходу еритроцитів через змінену стінку судин. Струс серця не проходить безслідно. Через деякий час у м'язі серця з'являються рубці: від крапкових, дрібних білих вогнищ до аневризм. Значні струси серця супроводжуються розривом серцевого м'яза, тампонадою серця.

Гострі виразки шлунково-кишкового тракту нерідко утворюються після отриманих травм різного походження. В патогенезі утворення виразок лежать гемодинамічні та метаболічні розлади в стінці стравоходу, шлунка і кишечника, порушення в згортаючій та протизгортаючій системах крові, септичні, токсичні та запальні фактори, підвищення гормональної активності надниркових залоз та інші процеси. Ерозивно-виразкові ускладнення травми призводять до несприятливих наслідків і іноді відіграють важливу роль в танатогенезі.

В переважній кількості випадків виразки формуються через 2–4 тижні після отриманої травми і локалізуються в стінці шлунку, дванадцятипалої кишки, рідше у інших відділах кишечника і навіть у стравоході.

Морфологічні ознаки гострих виразок різних відділів кишечника дещо відрізняється від виразок шлунка і дванадцятипалої кишки. Так, гострі виразки тонкої і товстої кишок переважно мають вигляд дефектів круглої чи овальної форми, як правило, виявляють в строк не пізніше 4–5 діб після травми. У більш пізній період ерозії слизової оболонки швидко переходять у виразково-некротичний ентероколіт із наступним некрозом стінки кишечника.

Отже, тяжка механічна травма будь-якої локалізації може супроводжуватись виразками травного тракту. Тому, при судово-ветеринарному розтині трупа у випадках травми, необхідно ретельно досліджувати стравохід, шлунок і кишечник з метою виявлення ерозивно-виразкового процесу. При виявленні гострих виразок експерт повинен оцінити їх роль в патогенезі й танатогенезі, надати пояснення щодо механізму їх розвитку і причинного зв'язку з травмою.

У танатогенезі мають значення й інші ускладнення пошкоджень, які розвиваються у більш пізні строки і які також можуть призвести до смерті: інфекційного походження – гнійний менінгіт і абсцес мозку, гнійний перитоніт чи плеврит, запалення легень, перикардит тощо; неінфекційного походження – апоплексія мозку, уремія при ушкодженнях нирок тощо. В медичній практиці зареєстровано випадки, коли на місці ушкодження (зазвичай після загоєння), розвиваються злоякісні пухлини, що також треба тлумачити як ускладнення.

У кожному конкретному випадку експерт повинен ретельно проаналізувати характер ушкоджень і їх наслідок для організму: дати оцінку тяжкості самої травми, її проявам, з'ясувати, чи має місце ускладнення, пояснити причини та умови, які викликали ускладнення і смерть.

Треба мати на увазі, що травма, яка сама по собі не викликає несприятливого наслідку, іноді виступає умовою для посилення дії іншої причини, яка раніше повною мірою не проявилась. В цьому випадку остання дія і є визначальною в розвитку наслідків (важкого захворювання або смерті тварини).

У випадках, коли необхідно вирішити питання про причину настання смерті, при наявності кількох чи багатьох ушкоджень, або коли за ступенем тяжкості потрібно оцінювати кожне з наявних ушкоджень окремо (поєднана, комбінована травма), судово-ветеринарний експерт чи лікар ветеринарної медицини має справу з поняттям «головна причина» і «не головна причина».

Судово-ветеринарному експерту для встановлення причинного зв'язку травми з її наслідком необхідно виокремити травматичний процес (травматичну хворобу) з числа інших хвороб, з якими він зв'язаний і існує одночасно; виявити хвороби, що передували травмі; вирішити питання про наявність у тварини хвороб (не травматичного походження), які здатні викликати несприятливі наслідки для здоров'я, в тому числі смерть.

Таким чином, при механічній травмі, в одних випадках визначення причини смерті та її походження не завдає великих труднощів, коли знаходять грубі, не сумісні з життям ушкодження. В інших випадках (а їх є більшість) смерть від травми настає внаслідок розвитку її прямих проявів чи ускладнень: внутрішньої чи зовнішньої кровотечі, здавлення кров'ю серця чи головного мозку, аспірації крові, травматичного шоку, повітряної чи жирової емболії, травматичного токсикозу тощо, що нерідко викликає певні труднощі в їх посмертній діагностиці, особливо у встановленні причинно-наслідкового зв'язку смерті з травмою.

6.3. Визначення прижиттєвості та давності пошкоджень.

При судово-ветеринарній експертизі трупів тварин, які загинули від різних видів травми, часто виникає питання про прижиттєве чи посмертне походження ушкоджень, а також про давність травми. У практичній роботі експерта труднощі при диференціації прижиттєвих ушкоджень від посмертних виникають не часто, тому що в більшості випадків чітко виявляються ознаки прижиттєвої травми, особливо якщо з моменту травми до смерті минуло кілька годин або днів. Значно важче, а іноді неможливо вирішити це питання, коли ушкодження виникли в агональному періоді або зразу після настання смерті. Складність полягає в тому що, після смерті організму, окремі його тканини та органи продовжують функціонувати достатньо тривалий час і реагувати на різні зовнішні подразнення, в тому числі і на механічну травму. Ця відповідна реакція дуже нагадує прижиттєву реакцію в ділянці ушкоджень, нанесених за кілька годин до смерті. Питання може вирішитися лише після застосування додаткових методів дослідження (гістологічних, гістохімічних та ін.)

Пошкодження, яке утворилось після смерті, може бути випадковим і навмисним. Посмертні ушкодження іноді виникають при недбалому транспортуванні трупів. При цьому можуть утворюватись посмертні садна, невеликі поверхневі рани шкіри, а при ударах головою трупа – навіть переломи кісток черепа. Розтріскування кісток черепа зустрічається при замерзанні і при обгоранні трупів. У трупів, витягнутих із води інколи посмертні ушкодження відбуваються від дії гвинтів і підводних крил суден. Посмертні пошкодження наносяться комахами та тваринами. Посмертними є пошкодження, пов'язані з розтином трупа, його штучним консервуванням. Відсутність характерних ознак прижиттєвого походження ушкоджень вказує на їх посмертне нанесення.

Умисні посмертні пошкодження (зустрічаються переважно в судово-медичній практиці) іноді наносять для приховання вбивства (підкладання трупа на полотно залізниці, розчленовування трупа, підпал тощо).

Пошкодження зажиттєве (зажиттєва травма) – пошкодження, яке відбулось за життя тварини. Всі явища, які дають можливість установити прижиттєвий характер ушкоджень, можна поділити на загальні реакції організму та місцеві зміни.

Особливе значення мають зміни, що виникають в результаті діяльності серцево-судинної системи, до яких відносять масивну зовнішню та внутрішню кровотечу; некроїв'я органів і тканин, *плями Мінакова*; великі кров'яні згустки, крововиливи у м'які тканини в ділянці ушкоджень; тромбоз судин у ділянці ушкоджень; жирову, тканинну, клітинну і повітряну емболії. Крім того, ознаками прижиттєвого процесу є аспірація і заковтування крові, часточок пошкоджених органів і тканин; знаходження крові в сечовому міхурі за його цілісності але пошкодженні нирок; наявність кіптяви в дихальних шляхах і карбоксигемоглобіну в крові трупів, знайдених на згарищах.

Травматичний набряк, запальну реакцію і скорочення (ретракцію) пошкоджених тканин (особливо м'язів) розглядають як місцеві прояви прижиттєвості травми. Якщо рана нанесена за життя тварини, краї рани нерівні,

спостерігаються крововиливи або запальна інфільтрація оточуючих тканин. Прижиттєві рани мають залишки минулої кровотечі. Велика кровотеча може відбуватися тільки за життя тварини. Значна зовнішня кровотеча – показник прижиттєвого пошкодження. Окружність рани в цих випадках вкрита кров'ю, яка згорнулася, кров'яні згустки щільні і міцно прилипають до шерсті і тканин рани, крім цього спостерігається запальна реакція навколо рани (почервоніння, потовщення країв). Краї прижиттєвої рани зяють. У посмертних ран – краї бліді і знекровлені, розходяться слабо. Від прижиттєвої рани важко буває відрізнити рану, яка нанесена незадовго до смерті, в момент смерті або невдовзі після її настання.

Суттєва ознака встановлення факту прижиттєвості рани – стан регіонарних лімфатичних вузлів. За фізіологічних умов лімфовузли містять досить мало крові, але якщо є порушення цілісності кровоносних судин, навіть незначне, еритроцити потрапляють у течію лімфи і осідають у найближчих лімфатичних вузлах і тим самим призводять до їх почервоніння і набухання. Гістологічним дослідженням лімфатичних вузлів виявляють еритроцити і макрофаги що містять гемосидерин.

При пошкодженнях, спричинених в агональному періоді, зазвичай, спостерігаються крововиливи в місця пошкоджень. Крововиливи виявляються в шкірному покриві, підшкірній клітковині, м'язах. Ці крововиливи мають незначні розміри і локалізуються лише в області травмованих тканин, не поширюючись у навколишні тканини. Для пошкоджень, після нанесення яких життя триває 30–40 хвилин, характерними є чіткі ознаки початку запальної реакції в ділянці травмування.

При посмертних пошкодженнях крововиливи в пошкоджених тканинах виявляються дуже рідко. Посмертні синці зазвичай невеликі за площею і товщиною, в них не утворюються згустки крові, не міститься підвищеної кількості лейкоцитів, навколо них, в оточуючих тканинах, відсутній характерний для прижиттєвих крововиливів травматичний набряк. При посмертних пошкодженнях кров, що вилася, залишається рідкою. Але, якщо пошкодження нанесено в перші 30 хвилин після смерті, можливе утворення згустків крові, але вони відрізняються пухкістю, легко змиваються струменем води, їх можна видалити ганчіркою.

Якщо на макроскопічному рівні диференційні ознаки не є характерними, то застосовують гістологічні дослідження. Однак, іноді, і це не дає можливості визначити прижиттєвий або посмертний характер крововиливу. Регіонарні до місця пошкодження лімфатичні вузли за посмертних пошкоджень – синюшного або кремово-рожевого забарвлення.

Додаткові ознаки прижиттєвості пошкоджень голови – аспірація крові. Аспірація відбувається при потраплянні крові в дихальні шляхи в разі різаних ран шиї, переломів. Аспірація і заковтування крові можуть слугувати чіткою ознакою зажиттєвого ушкодження, якщо кров проникла в дрібні бронхи, а при заковтуванні – не тільки в шлунок, а й у дванадцятипалу і порожню кишку. Посмертне затікання крові в дихальні шляхи і шлунок зазвичай невелике за кількістю, і кров не проникає глибоко в бронхи і кишечник. У деяких випадках

за грубої травми голови і потраплянні частинок речовини головного мозку в носоглотку, можлива їх аспірація і заковтування, що також говорить про зажиттєвість пошкодження.

Ознаки загибелі тварин в агонії. Про забій тварин, які знаходяться в стані агонії, можна судити по ступеню знекровлення. Ознаки забою тварини під час агонії: м'ясо погано знекровлене, темно-червоного кольору, місце зарізу рівне і просочене кров'ю в такій же мірі, як й інші м'язи, жирова тканина рожевого або червоного кольору; на фіолетово-червоній плеврі та очеревині видно сітку дрібних ін'єкційних судин; м'ясо на розрізі має темно-червоні ділянки, на яких виступають краплини крові (фільтраційний папір на 0,5 см вище рівня розрізу просочується кров'ю); кров знаходиться тільки в дрібних судинах.

Відмінною ознакою туш дорізаних тварин від загиблих є також аспірація крові в легенях при шийному прижиттєвому розрізі. У дорізаних тварин в бронхах часто є згустки крові, легені строкаті, в них зустрічаються ділянки рожевого кольору, які чергуються з темно-червоними. На відміну від пневмонічних, шматочки з темно-червоних ділянок легень не тонуть у воді. Лімфовузли на розрізі мають синьо-рожеве забарвлення.

На тушах, які отримані від здорових тварин, місце розрізу не рівне (внаслідок скорочення м'язів) і значно більше просочене кров'ю, ніж м'ясо в інших місцях. М'ясо добре знекровлене, світло-червоного або червоного кольору, жир білий або жовтий, на розрізі м'язів крові немає, судини під плеврою та очеревиною не просвічуються. Фільтрувальний папір просочується тканинною рідиною і кров'ю не вище рівня розрізу. Лімфатичні вузли – світло-сірого кольору.

Давність ушкодження – це час, який минув із моменту спричинення травми тварині до її огляду лікарем або до смерті тварини. Давність ушкоджень визначають за тими змінами, які відбуваються в травмованих тканинах і спостерігаються в процесі загоєння, в тому числі за мікроморфологічними процесами і гістохімічними реакціями. Визначення давності нанесення ушкоджень має особливе значення при встановленні причинного зв'язку травми зі смертю. Важливо встановити: чи має травма відношення до причини смерті, чи не отримана вона безпосередньо перед смертю, а також за який час до смерті вона отримана.

Початкові ознаки запальної реакції тканин в ділянці прижиттєвих ушкоджень починають проявлятися вже в перші 30–60 хвилин: переповнення судин кров'ю: крайове стояння лейкоцитів. За допомогою гістологічного дослідження чіткі ознаки запальної реакції можуть бути виявлені вже через 4–6 годин після травматизації.

Ознаки загоєння саден і ран, зміна кольору синців, – є абсолютними ознаками прижиттєвої травми. Проте, терміни загоєння є орієнтовними, так, наприклад, загоєння саден залежить від багатьох факторів: їх локалізації, розмірів, інфікування, виду тварини, стану здоров'я та віку тварини тощо. За інших рівних умов швидше загоюються садна голови, далі – тіла і значно повільніше – кінцівок.

Давність ушкоджень визначають за кольором синців, за зміною температури шкіри в ділянці їх розташування (у живих тварин), за динамікою реактивно-проліферативних процесів при загоєнні саден чи ран та формування рубців.

Для поліпшення діагностики прижиттєвих ушкоджень, особливо тих що виникли незадовго до настання смерті, в останні роки запропоновано, крім гістологічного, велику кількість спеціальних методів дослідження: гістобіохімічних, електрофоретичних, біофізичних, емісійного спектрального аналізу. Особливої уваги заслуговують біо- та гістохімічні методи визначення активності деяких ферментів і спектральне дослідження окремих макро- і мікроелементів в осередку ушкодження.

Зазначені методи перспективні для визначення прижиттєвості і давності пошкоджень. Матеріал для гістологічного і ферментативного досліджень беруть із країв рани одним фрагментом, який поділяють на дві рівні частини. Одну частину фіксують у 10 % розчині формаліну і піддають звичайному гістологічному дослідженню; іншу частину без фіксації заморожують і далі піддають гістохімічному дослідженню для визначення ферментів. Такий порядок відбору матеріалу для дослідження дозволяє з максимально можливою точністю визначити давність пошкодження.

Встановлено, що вміст гістаміну навколо рани залежить від давності її нанесення. Якщо рана утворилася від кількох хвилин до кількох годин до дослідження чи смерті, то кількість вільного гістаміну значно збільшується порівняно з неушкодженою шкірою. Потім, впродовж першої доби після смерті, відбувається повільне зниження вмісту гістаміну.

Строки переломів кісток встановлюють за ступенем розвитку мозолі: спочатку навколо перелому утворюється м'яка (фіброзна) мозоля, яка у подальшому перетворюється у кісткову мозолю. Тривалість зрощення перелому залежить від того, яка кістка зламана. Найшвидше (за 2–2,5 тижні) зростаються переломи фаланги пальця, носових кісток, найдовше (до 6 місяців) – перелом шийки стегнової кістки. Перераховані процеси у різних тварин мають неоднаковий перебіг і залежать від багатьох факторів.

6.4. Дослідження та опис ушкоджень.

Для того щоб за властивостями і особливостями ушкодження зробити правильний експертний висновок, зокрема обґрунтувати предмет, яким заподіяна травма (тупим, гострим, транспортним засобом), вогнепальний характер ушкодження, встановити термічний чи хімічний фактор тощо, визначити механізм травми, прижиттєво чи посмертно вона виникла, давність її походження та вирішити інші питання, ділянку ушкодження треба ретельно дослідити, докладно і правильно описати.

Визначенню та опису підлягають такі дані про пошкодження: локалізація, вид, кількість, форма, величина, глибина, колір, властивості країв, стінок, дна, рельєф, наявність і характер кровотечі, напрямок розташування на поверхні тіла, взаємне розташування пошкоджень, стан оточуючих тканин, сторонні тіла, ознаки загоєння, а у випадках транспортної травми інші особливості.

Локалізація кожного ушкодження повинна бути позначена відповідно до анатомічних ділянок тіла детально, щоб при ознайомленні з описом не виникало ніяких сумнівів про його місцезнаходження. Чим менше ушкодження (наприклад, садно, колота чи вогнепальна рана), тим детальніше потрібно вказати локалізацію. Наприклад, недостатньо позначити, що рана знаходиться в лівій половині грудної клітки. Треба точно вказати, де саме – в якому міжреберному проміжку чи над яким ребром, по якій вертикальній анатомічній лінії. Для цього можна використати систему прямокутних координат: відстані до найближчих відомих анатомічних точок. Можна орієнтуватися і на загальновідомі пізнавальні точки, наприклад, сосок, будь-який суглоб, вухо, ость клубової кістки, сьомий шийний хребець тощо.

Вид ушкодження позначається відповідно до його терміна: садно, подряпина, синець, рана, вивих, перелом, тріщина, розрив, розтrocення, опік тощо.

Потрібно підрахувати кількість ушкоджень окремо за кожним його видом. Трапляється, що останнє визначити не вдається, коли ушкоджень дуже багато, вони зливаються між собою, накладаються одне на одне. В такому випадку необхідно після підрахунку тих ушкоджень, які можна виділити, вказати, що їх не менше, ніж таке-то число.

Важливе значення для судово-ветеринарної діагностики має *форма* ушкодження, яку краще за все визначити у вигляді геометричних фігур: круга, овальна, трикутна, прямокутна, квадратна, або інших загально відомих предметів: яйцеподібна, дугоподібна, лінійна, напівкругла, грушоподібна, веретеноподібна, хрестоподібна, промениста, щілоподібна тощо. Іноді форма ушкодження (садна, синець, рана, розрив) настільки є невизначеною, що для цього не можна підібрати якогось порівняння. В такому випадку його треба позначити, як «пошкодження невизначеної форми» (але не «неправильної форми», як рекомендують деякі посібники; неправильної форми взагалі не існує). Таку ділянку краще замалювати кульковою ручкою на прозорій поліетиленовій плівці після накладання її на ушкодження.

Величину ушкодження треба позначити тільки за загальноприйнятими мірами довжини: сантиметрами чи міліметрами. Вимірювання «поперечними пальцями», «шириною долоні», порівняння з величиною монети, горошини тощо в судовій практиці абсолютно неприпустиме. Вимірювати треба у всіх напрямках: довжину, ширину, висоту при підвищенні над шкірою чи капсулою органа, глибину при заглибленні всередину (але глибокі проникнення вимірюють лише при розтині трупа). Якщо ушкодження має складну форму, то робиться кілька його вимірів, наприклад, при променистій формі повинна бути виміряна довжина кожного променя від центру поранення, відстань між кінцями протилежних і суміжних променів.

Колір має значення при опису синців, саден, ран, опікових чи відморожених поверхонь, оточуючої їх шкіри (загальне почервоніння), різних виділень і накладень (забруднення, гній, кіптява тощо). Колір крові у глибині ран також може змінюватися від хімічних впливів (наприклад, від порохових газів).

Повинні бути досліджені та описані *краї, дно і стінки ушкоджень*. Особливо це стосується ран, переломів і порушення цілісності внутрішніх органів. Краї ран можуть бути рівні, гладенькі, нерівні, потоншені, потовщені, звивисті, хвилясті, з дрібними надривами чи надривами у вигляді клаптів, містять садна на певну ширину, з крововиливами чи без них, з перетинками у дні чи кінцях або без них, відшаровані від підлягаючих тканин, розтрошені тощо. Стінки ран, переломів і розривів (ушкоджень) внутрішніх органів також можуть бути рівні, нерівні, прямовисні, пологі чи підриті. Дно саден, ран, інших пошкоджень – вологе, підсохле, покрите кірочкою, забруднене (вказати чим), встановлюють його колір, рельєф тощо. Кінці ран, переломів, розривів бувають гострі, заокруглені, П-подібні, У-подібні, з надривами, насічками чи надризами, іноді – тупі або з іншими особливостями, які підлягають описанню.

Різні ушкодження можуть супроводжуватись зміною рельєфу травмованих ділянок: припухлість при крововиливі; виступи відламків кістки при переломі; западання ділянки вивихнутого суглоба, горбкуватість при підшкірному розриві м'язів; вдавнення в мозок при суб- чи епідуральній гематомі; кострубатість ураженої поверхні при термічних чи хімічних опіках тощо.

Напрямок довгої осі ушкодження на поверхні чи відносно тіла або окремого органа має суттєве експертне значення, особливо для пошкоджень видовженої форми, наприклад, різаних ран, синців від ударів палицею, подряпин, розривів внутрішніх органів, ранового каналу тощо. В таких випадках перш за все повинен бути визначений напрямок «довгої осі» ушкодження, його довготи.

Сторонні включення можуть знаходитися як у самому ушкодженні (частини знаряддя, скалки, куля, іржа, часточки скла, лусочки фарби тощо), так і навколо нього (забруднення, мастило, кіптява, порошок, піщинки тощо). Ці включення мають важливе значення для визначення способу, обставин нанесення травми, встановлення діючого предмета та механізму утворення ушкоджень. Більшість із них підлягає вилученню і передачі правоохоронним органам.

Реакція тканин, навколо ділянки ушкодження може бути різноманітною. Нерідко навколо ушкоджень немає ніяких змін (садна, рани), іноді біля основного пошкодження можна бачити додаткові (садно, синці навколо колото-різаної рани; дрібні отвори навколо великої округлої чи овальної вогнепальної рани), деколи виявляють різні нашарування (кіптяву, порошок навколо вогнепальної рани, забруднення чи частинки цегли навколо забитої рани; або на поверхні садна тощо). Засохлі потьоки крові, що витікала з рани, також мають значення, оскільки можуть вказувати на положення тварини під час отримання травм.

Виявляють *ознаки загоєння*, ступінь його виразності, особливо при дослідженні саден, ран, переломів (за рентгенограмою чи при дослідженні трупа), що має важливе значення для діагностики давності походження травми. Досліджують та описують і інші особливості ушкоджень при їх наявності. З метою розширення можливостей та об'єктивізації отриманих даних доцільно застосовувати безпосередню стереомікроскопію, рентгенографію об'єктів у м'яких променях Буккі, метод кольорових відбитків, фотографування тощо.

7. ЕКСПЕРТИЗА ПРИ ЗАХВОРЮВАННІ І СМЕРТІ ТВАРИН ВІД АСФІКСІЇ

Асфіксія – це такий стан організму, при якому внаслідок кисневого голодування порушується процес газообміну і в тканинах накопичується вуглекислота, що може призвести до смерті. Незважаючи на те, що термін «асфіксія» дослівно означає відсутність пульсу (від грец. *a* – заперечення, *sphuxis* – пульсація), він проте, широко застосовується в медичній та ветеринарній практиці для позначення задушення в широкому розумінні цього слова.

Асфіксія розвивається при запаленні і набряку легень, серцевій недостатності, тимпанії, метеоризму, гострому розширенні шлунка, спазму судин, отруєнні тощо. Причин розвитку стану асфіксії дуже багато. Цей стан може спричинити будь-яка перепона для надходження повітря в дихальні шляхи чи проникнення повітря через легені в кров, а також інші чинники, які порушують процес засвоєння кисню кров'ю або перехід його із крові в клітини тощо.

Необхідно розрізняти гіпоксію і асфіксію. Гіпоксія (нестача кисню) пов'язана зі змінами в навколишньому середовищі або в самому організмі, викликає захворювання або смерть. Асфіксія – форма гострого кисневого голодування, коли поряд з недостатнім (повним припиненням) надходженням кисню в організм порушується його надходження тканинам, знижується здатність тканин використовувати окисен для окислювальних процесів; при цьому накопичується зайва кількість вуглекислого газу. За асфіксії через 5–7 хвилин відбуваються незворотні зміни в клітинах кори головного мозку, які викликають сонливість а в подальшому призводять до коми. В зв'язку з тим що, після припинення надходження кисню в тканини підкорки головного мозку і довгастого мозку, ще декілька хвилин отримується енергія без кисневим шляхом за рахунок гліколізу (розщеплення ферментами вуглеводів без доступу кисню), клітини вище зазначених ділянок головного мозку дещо стійкіші до кисневого голодування. Спочатку відбувається загибель довгастого мозку, а потім легень, серця, тобто – клінічна смерть, а потім біологічна смерть. Однак окремі органи та тканини ще довго залишаються живими. Так, наприклад, вдавалося викликати скорочення серця через 53–96 годин після смерті організму.

Смерть від асфіксії може настати як за різних хвороб (запалення легень, дифтерія, епілепсія), так і за травм (пошкодження дихальних шляхів, легень), за отруєнь (кров'яними, нервово-функціональними отрутами) а у новонароджених тварин – під час пологів. У зв'язку з цим асфіксія поділяється на насильницьку і ненасильницьку.

Функціональні розлади та морфологічні зміни за асфіксії. Незважаючи на різноманітність чинників та умов, які спричиняють механічну асфіксію, перебіг її має багато загальних проявів, до яких належать гостре кисневе голодування і накопичення в організмі тварини вуглекислоти.

Вивченню реакцій організму за асфіксії присвячено багато досліджень вітчизняних і вчених зарубіжжя, проте проблема кисневого голодування залишається однією з найактуальніших у теоретичній і практичній ветеринарії та медицині до нинішнього часу. Як свідчать дослідження, внаслідок кисневого голодування тканин, у крові накопичується велика кількість проміжних продуктів обміну речовин, прогресує метаболічний ацидоз. Продукти неповного окислення, які циркулюють у крові, діють на біохімічні процеси в клітинах і тим самим спричиняють порушення їх функції і розвиток тканинної гіпоксії. Клітини втрачають здатність поглинати кисень і в них відбуваються незворотні хімічні, фізико-хімічні та інші зміни, які можуть бути наслідком порушення мембранних структур клітин і внутрішньоклітинних органел. Найбільш чутливими і вразливими елементами клітин є фосфоліпідні компоненти мембран.

Зменшення вмісту кисню в клітинах призводить до зменшення і зникнення АТФ, порушення функцій окислювально-відновних ферментів, збільшення кількості кислих продуктів метаболізму, частково молочної кислоти, зниження показника рН. Порушення усіх видів обміну і розвитку протеолітичних процесів за асфіксії найшвидше виникає у клітинах головного мозку. Так, у разі локалізації цих незворотних процесів у дихальному і судинно-руховому центрах настає смерть.

Патофізіологічні зміни, характерні для асфіксії, пов'язані з кисневим голодуванням тканин, специфічною дією накопиченого вуглецю та ацидозом, який виникає внаслідок як гіперкапнії, так і утворення недоокиснених продуктів обміну. За сучасними уявленнями припинення або зменшення доступу кисню в тканини зумовлює в організмі значні зміни, які полягають у порушенні біохімічного складу крові, обміну речовин, в розладі функцій центральної нервової системи, порушенні функцій дихання і кровообігу. Ступінь прояву цих змін залежить від виду механічної асфіксії, її тривалості, стану організму та інших чинників. У розвитку асфіксії спостерігається певна стадійність, що дозволило різним авторам виділити від 3 до 6 періодів.

Найбільш обґрунтованим є виділення чотирьох стадій:

- задишки із судомами;
- спокою;
- термінального дихання;
- припинення дихання з поступовим згасанням діяльності серця.

Кожна з цих стадій триває від 1 до 3–5 хв. Вони є постійними для всіх видів механічної асфіксії, хоча інтенсивність і тривалість кожної з них може мати відхилення.

Стадія задишки із судомами настає відразу після припинення доступу кисню і накопичення в організмі оксиду вуглецю, який збуджує дихальний центр, внаслідок чого виникає інспіраторна та експіраторна задишка змішаного типу. Чіткої послідовності між ними не спостерігається (Л. М. Ейдлін), у зв'язку з чим немає підстав виділяти окремо стадію експіраторної та інспіраторної задишки.

За сучасними уявленнями, ця стадія є захисно-фізіологічною реакцією організму, за допомогою якої поновлюється нестача кисню, видалається

надлишок оксиду вуглецю. У цій стадії внаслідок подразнення асфіксичною кров'ю довгастого і спинного мозку підвищується артеріальний тиск, виникають судоми, під час яких внаслідок розслаблення сфінктерів, відбувається виділення сечі, фекалій, сперми. Судоми можуть бути значно вираженими, що призводить до утворення на тілі різних пошкоджень, які потрібно відрізнити від пошкоджень під час спроби тварини звільнитись із зашморгу тощо. У стадії задишки, наприкінці першої або на початку другої хвилини, втрачається свідомість, що пов'язується із впливом оксиду вуглецю на клітини кори великого мозку, які дуже чутливі до порушення кисневого балансу.

Стадія спокою, настає, як правило, на третій хвилині стану асфіксії внаслідок пригнічення функцій дихального центру. При цьому дихання припиняється, організм перебуває в стадії повної прострації. Триває близько 2 хв.

Стадія термінального дихання настає на 4–5 хвилині, коли виникають короткі глибокі вдихи і паузи. Причину термінального дихання пов'язують із пригніченням функції дихального центру довгастого мозку і функціонуванням слабо збуджених центрів спинного мозку.

Стадія припинення дихання з поступовим згасанням діяльності серця – зумовлена повним виснаженням і паралічем дихальних центрів головного і спинного мозку. Після стійкого припинення дихання поступово згасає діяльність серця, яке може слабо функціонувати ще протягом 5–30 хв.

Збереження діяльності серця після припинення дихання за асфіксії має надзвичайно велике практичне значення для відновлення життєвих функцій організму що вмирає.

Практика свідчить, про те, що не завжди тварина (людина) без ознак життя є справді мертвою. Відомо багато випадків, коли людей вдавалося повернути до життя не тільки при короткочасній механічній асфіксії (протягом 3–4 хв.), а також і при тривалішій (до 20–30 хв.). При чому відновлення життєвих функцій при асфіксії відбувається в напрямку, зворотному процесу вмирання. Спочатку відновлюються функції довгастого мозку, потім спинного і середнього і, нарешті, кори півкуль великого мозку.

У тварин, які перебували у стані механічної асфіксії, крім ознак безпосередньої дії механічних чинників (странгуляційна борозна, крововиливи, садна на шиї, переломи хрящів гортані тощо), виявляються також розлади функцій центральної нервової системи і внутрішніх органів у вигляді судом, збудження, амнезії з дезорієнтацією тощо.

Інколи виникають і соматичні розлади – пневмонія, ішемія міокарда, набряк легень, мозку, порушення зору, слуху, паралічі сфінктерів тощо. Ступінь прояву розладів залежить від глибини і тривалості асфіксії. За короткочасної асфіксії ці явища порівняно швидко проходять. У разі глибокої тривалої асфіксії вказані прояви мають затяжний, стійкий характер, а іноді, після виведення із стану асфіксії, через кілька діб може настати смерть, яка зумовлена різними причинами (набряк легень, набряк мозку, ішемія міокарда, пневмонія тощо).

В разі смерті від механічного задушення виявляються ознаки, які характерні для всіх її видів, а тому вони дістали назву загально-асфіксічних. Внаслідок того, що ці ознаки виявляються також в разі смерті від інших причин (раптовій смерті, деяких отруєннях тощо), їх ще називають ознаками швидкої (гострої) смерті. Їхні особливості визначаються сутністю функціональних порушень, які лежать в основі асфіксії. Ці ознаки виявляються як при зовнішньому, так і при внутрішньому дослідженні трупа.

Механічна асфіксія. Для судової ветеринарії важливе значення має один із видів насильницької асфіксії – механічна асфіксія, при якій гостре кисневе голодування і швидке накопичення в організмі оксиду вуглецю відбувається внаслідок зовнішньої механічної перешкоди для надходження повітря в дихальні шляхи.

Залежно від характеру і місця дії механічної перешкоди виділяють кілька її видів. Єдиної класифікації видів механічної асфіксії поки що не розроблено. Нижче наведено декілька класифікацій видів механічної асфіксії, які відрізняються одна від одної наявністю характерних для кожної з них ознак.

Класифікація видів механічної асфіксії за етіологічним чинником.

- 1) повішення;
- 2) задушення петлею;
- 3) задушення руками;
- 4) закриття отворів рота і носа;
- 5) стискання грудної клітки і живота;
- 6) закриття сторонніми предметами дихальних шляхів;
- 7) утоплення.

Класифікація видів механічної асфіксії за патогенезом.

1. Асфіксія від здавлювання:
 - странгуляційна (задушення на прив'язі (удавлення петлею), повішення, удавлення руками);
 - компресійна – в наслідок стискання грудної клітки, живота (наприклад, поросят під свиноматкою).
2. Асфіксія від закриття дихальних шляхів:
 - obturаційна (аспіраційна) – внаслідок закриття дихальних шляхів (рота, носа) сторонніми предметами;
 - аспіраційна – асфіксія сипкими речовинами, рідинами, шлунковим вмістом при блювоті, від лікарських речовин;
 - утоплення – асфіксія внаслідок заповнення альвеол рідиною.
3. Асфіксія в обмеженому замкненому просторі.

Патологоанатомічні зміни за механічної асфіксії.

1. Ціаноз слизових оболонок очей, ротової і носової порожнини, який розвинувся внаслідок венозного застою.
2. Розширення зіниць, неконтрольоване сечо- та спермовиділення, дефекація.
3. Темно-фіолетовий колір трупних плям, крововиливи в склері, кон'юнктиві.
4. Рідка темно-червона кров: пояснюється накопиченням у крові оксиду вуглецю, і поглинанням кисню крові тканинами, які ще продовжують функціонувати. Наявність же рідкої крові пов'язують з аутолізом

фібриногену внаслідок збільшення в крові оксиду вуглецю. Рідка кров часто є одним із важливих показників швидкої смерті. На повітрі така кров набуває яскраво червоного забарвлення.

5. Переповнення кров'ю правої порожнини серця (шлуночка) і системи верхньої порожнистою вени пов'язане з утрудненням кровообігу в малому колі, наповнення кров'ю правої половини серця при меншому вмісті її в лівому передсерді та шлуночку, призводить до виразного збільшення просвіту порожнини правого шлуночку і відповідно потоншення його стінки; венозний застій, набряк та емфізема легень.
6. Повнокров'я внутрішніх органів обумовлене застоєм крові в системі нижньої порожнистої вени.
7. Підепікардіальні і підплевральні дрібні крапкові крововиливи (*плями Гард'є*) виявляються під пристінковою плеврою та на поверхні серця. Крововиливи також є під слизовою оболонкою гортані, трахеї, шлунка й на внутрішніх органах. Їх виникнення пояснюють тим, що внаслідок різкого підвищення артеріального тиску під час судом за механічної асфіксії відбуваються розриви багатьох капілярів. Особливо часто такі крововиливи виявляються на поверхні серця і легень через застій крові в малому колі кровообігу. Крім того, як свідчать морфологічні дослідження, при асфіксії різко змінюється проникність стінок судин, що також сприяє виникненню крововиливів на слизових, серозних оболонках, в м'язах та інших тканинах.

Серед перерахованих ознак немає жодної, патогномонічної ознаки, характерної тільки для механічної асфіксії. Більшість з них можуть спостерігатися у випадках швидкого настання смерті. Проте ці ознаки добре виражені за механічної асфіксії, що настає внаслідок первинного припинення дихання.

Таким чином, наявність цих ознак дозволяє засвідчити, що смерть настала при явищах асфіксії. Тільки поєднання перерахованих ознак із видовими, тобто характерними для конкретного виду механічної асфіксії, дозволить встановити причину смерті. Нижче розглянуто окремі види смерті від механічної асфіксії.

1. Странгуляційна асфіксія (задушення на прив'язі). Повішення – це вид механічної асфіксії внаслідок стискання ший петлею під дією маси власного тіла або його частини. Повішення може бути повним, вільним, коли тіло не має точки опори, і неповним – з точкою опори. За характером петлі можуть бути жорсткі (мотузок, ремінь, дріт тощо), напівжорсткі і м'які (шарф, хустка, простирadlo тощо), ковзні і нерухомі. Розрізняють власне петлю, вузол і вільний кінець.

Залежно від положення вузла виділяють *типове та атипове повішення*. При типовому повішенні вузол розташовується у ділянці потилиці, при атиповому передньому – в ділянці підборіддя, при атиповому бічному – на бічній поверхні ший.

У тварин частіше розвивається странгуляційна асфіксія від здавлювання ший мотузковою петлею або ланцюгом при упущенні обслуговуючого персоналу. Експерт, перш за все, повинен звернути увагу на положення трупа в

просторі, на наявність ланцюга, петлі яка здавлює шию, на закриття дихальних шляхів. При дослідженні враховується наявність странгуляційної борозни на місці здавлювання – знекровлене заглиблення, нерідко з явищами відбитку прив'язі; навколишні тканини з ознаками гіперемії, набряку. Ступінь прояву і вдавнення борозни залежать від матеріалу петлі, часу висіння, маси тіла і пози трупа. Чим твердіший матеріал петлі, довше висить тварина, більше маса її тіла і чим меншу точку опори вона має (або не має її зовсім), тим глибшою буде странгуляційна борозна, краще будуть окреслені її краї, більше буде умов до зневоднення, висихання та ущільнення ділянки странгуляційної борозни.

Якщо петля зроблена з м'якого матеріалу (шарф, хустка, простирadlo тощо), тіло перебувало в ній недовго, точка опори була значна, а маса тіла невелика, то странгуляційна борозна слабо виражена, майже не вдавнена і може мати вигляд блідо-синюшної смуги. У тварин, на відміну від людини, на шкірі странгуляційна борозна не завжди чітко виявляється, краще її видно після зняття шкіри в підшкірній клітковині.

При різко вираженому гнитті, при значно розвинутій підшкірній гнильній емфіземі, странгуляційна борозна може бути мало помітною або і зовсім непомітною.

При дослідженні странгуляційної борозни потрібно звернути увагу на такі її ознаки:

- 1) напрям;
- 2) ступінь прояву;
- 3) розташування;
- 4) число обертів;
- 5) замкненість;
- 6) ширина;
- 7) глибина;
- 8) рельєф тощо.

При повішенні часто спостерігається випадіння язика й защемлення його між зубами, локалізація трупних плям на задніх кінцівках (при тривалому вертикальному положенні тіла).

Рідко бувають переломи рогів під'язикової кістки і хрящів гортані, шийних хребців. В м'які тканини шиї в напрямку странгуляційної борозни і грудино-ключично-соскоподібного м'яза можливі крововиливи (*ознака Вальхера*). Часто спостерігаються поперечні надриви внутрішньої оболонки загальної сонної артерії на місці її розгалуження (*ознака Амюса*). Ці надриви виникають у тому місці, де петля тисне найдужче, внаслідок чого просвіт загальної сонної артерії закривається і нижче від цього місця в момент різкого підвищення артеріального тиску сильно розтягується і розширюється. Крім того, при висінні тіла відбувається значне розтягнення сонної артерії в довжину. Внаслідок цього виникають поперечні розриви внутрішньої оболонки артерії, а в клітковині, що оточує ззовні цю ділянку сонної артерії, виявляються невеликі крововиливи. Окрім цього, виявляють крововиливи в капсулу регіонарних лімфатичних вузлів і навколишню жирову клітковину, іноді – крововиливи в товщину кінчика язика при прикусі його під час судом.

Можливе задушення тварини під час защемлення шиї в огорожі, між деревами, дошками годівниці тощо. Странгуляційна борозна в подібних випадках відповідає формі предмета, який здавлював шию.

Основною і найважливішою видовою ознакою смерті *при задушенні петлею* є странгуляційна борозна, яка за характером різко відрізняється від странгуляційної борозни при повішенні на прив'язі. При задушенні петлею странгуляційна борозна має горизонтальний напрямок, рівномірно виражена, замкнена і розташована порівняно низько.

Пошкодження тканин і органів шиї під странгуляційною борозною при задушенні петлею спостерігаються частіше, ніж при повішенні. Це пояснюється тим, що задушення петлею здійснюється сторонніми особами, з великою силою, уривчастими рухами в період оборони і посилюється під час судом. У тварин даний вид задухи спостерігається дуже рідко і є вбивством.

Задушення руками – це такий вид механічної асфіксії, при якому шия стискається руками, а пальці рук охоплюють ділянку горла, що призводить до значного стискання судин шиї, нервових стовбурів, гортані, внаслідок чого закривається просвіт дихальних шляхів, виникають ознаки асфіксії, а потім настає смерть. При задушенні руками важливе значення має травматичне подразнення периферичних гілок блукаючого нерва, особливо верхніх гортанних нервів і синокаротидних зон, що спричиняє раптове припинення дихання і діяльності серця.

У разі смерті від механічної асфіксії, внаслідок задушення руками, загально-асфіксічні ознаки, як правило, добре виражені. Основними видовими ознаками при задушенні руками є садна і синці на передній і бічних ділянках шиї з крововиливами в м'які тканини від стискання шиї пальцями рук. При цьому фіксуються відбитки нігтів у вигляді півмісячних або лінійних саден. При півмісячній їх формі визначають, *в який бік спрямовані опуклості. Треба враховувати, що садна можуть мати безладний характер.*

При дослідженні трупа, окремо на лівій і правій ділянці шиї, відзначають локалізацію, форму, колір, розміри, кількість і характер пошкодження. При задушенні руками часто виникають переломи хрящів гортані, а іноді і під'язикової кістки з крововиливами в м'які тканини шиї. Як і при інших видах механічної асфіксії, під час судово-ветеринарного дослідження трупа звертають увагу на наявність слідів боротьби і самооборони. Задушення руками завжди є вбивством, при якому слідів боротьби і самооборони може і не бути. Це спостерігається у випадках, коли раптово, несподівано стискають шию руками, і жертва не здатна чинити опір.

Якщо задушення здійснюється однією рукою, то садна і синці розташовані на лівій передньобічній поверхні шиї і лише частково праворуч. Дуже рідко задушення здійснюється однією лівою рукою. При цьому більша частина саден і синців спостерігається на правому боці передньої поверхні шиї. Задушення руками – завжди вбивство. У судово-ветеринарній практиці даний вид асфіксії зустрічається рідко.

2. Асфіксія внаслідок стискання грудної клітки і живота. Асфіксія тварин може статися від здавлювання іншими тваринами, наприклад, при

перевезенні на машинах, свиноматкою – поросят, сукою – цуценят. Здавлення грудної клітки і живота призводить до обмеження або повного припинення дихальних рухів і різкого порушення кровообігу у легенях, головному мозку.

При стисканні грудної клітки дихальні рухи утруднюються, а потім стають неможливими. Стискання лише грудної клітки спричиняє смерть при явищах затяжної асфіксії протягом 30–50 хв., оскільки рух діафрагми не може забезпечити потрібного розширення легенів. При одночасному стисканні грудної клітки і живота, тобто коли дихання повністю зупиняється, смерть настає значно швидше. Смерть може настати в різний час залежно від сили і тривалості здавлення.

У випадках смерті від стискання грудної клітки і живота, як правило, виявляють численні крапкові крововиливи на шкірі морди, шиї, ділянки грудної клітки внаслідок різкого переповнення кров'ю капілярів шкіри вище від місця стискання (екхімозна маска). Ці крововиливи у величезній кількості виникають внаслідок значних судомних скорочень грудних м'язів при їх стисканні і різкого застою крові в системі верхньої порожнистої вени.

При розтині можна виявити на шкірі (підшкірній клітковині) відбитки предмета, який чинив механічний тиск, випинання очного яблука (іноді), сильне кровонаповнення порожнин серця, венозний застій у внутрішніх органах, крупноосередкові крововиливи в шкірі голови, шиї; множинні крововиливи під плеврою, епікардом, в слизовій оболонці трахеї і бронхів. Легені збільшені, набряклі, помірно повітряні, яскраво-червоного забарвлення (*карміновий набряк легенів*, тобто тканина легенів внаслідок насичення крові киснем набуває карміново-червоного кольору).

Можливі травми, переломи ребер, пошкодження внутрішніх органів (серця, легенів, печінки, селезінки, нирок). У таких випадках йдеться не про асфіксію, а про пошкодження внутрішніх органів, які призвели до травматичного шоку або гострої кровотечі. У тих випадках, коли під час здавлення грудної клітки (живота), лопається жовчний міхур, механізмами смерті можуть бути асфіксія та больовий шок.

Таким чином, смерть від механічної асфіксії внаслідок стискання грудної клітки і живота можна запідозрити лише у випадках наявності видових і загально-асфіксичних ознак – відсутності чи наявності незначної травми

3. Обтураційна та аспіраційна асфіксія виникає внаслідок закриття дихальних шляхів (рота, носа) сторонніми предметами, сипкими речовинами, рідинами тощо. Якщо стороннє тіло потрапляє в дихальні шляхи і закриває їх просвіт, то повітря не може надходити в їх периферичні відділи, і починають розвиватися явища механічної асфіксії, яка призводить до смерті.

Асфіксія спостерігається при порушенні акту ковтання, при аспірації блювотних мас під час блювання, при введенні лікарських речовин замість стравоходу в трахею, випоювання молодняку молока, молозива. При попаданні сторонніх предметів в трахею виникає судомний кашель, завдяки якому сторонні частинки можуть видалятися з трахеї. Інакше може виникнути асфіксія і навіть аспіраційна пневмонія.

Причину смерті при цьому виді асфіксії встановити не складно за виявленням стороннього тіла в дихальних шляхах, локалізація якого залежить від розміру і конфігурації. Компактні тверді сторонні тіла потрапляють лише у верхні відділи дихальних шляхів. При цьому на слизовій оболонці виявляють гіперемію, набряк, крововиливи, які свідчать про зажиттєву реакцію тканин на дію стороннього чинника. Іноді спостерігаються навіть пролежні, перфорації, а також прояви медіастиніту.

У разі потрапляння в дихальні шляхи сипких речовин, асфіксія розвивається повільніше, внаслідок чого дихання певний час зберігається. Дрібносипкі речовини при диханні легко потрапляють у дихальні шляхи і виявляються в їх периферичних відділах. Наявність цих речовин в бронхіолах, бронхах при гіперемії слизової оболонки дихальних шляхів свідчить про зажиттєве їх проникнення. Закриття дихальних шляхів сипкими речовинами, як правило, спостерігається при нещасних випадках – завалах землею, під час сну на сипких речовинах тощо.

Задушення блювотними масами внаслідок потрапляння їх в дихальні шляхи відбувається у тварин при отруєннях оксидом вуглецю, у стані наркозу, струсу мозку, за епілепсії тощо. Завдяки рідкої або кашкоподібної консистенції блювотні маси потрапляють у глибокі відділи дихальних шляхів, а рідка частина їх може заповнювати також альвеоли. У таких випадках на поверхні розрізу легень із бронхів видавлюється шлунковий вміст, в якому можна виявити всі його складові частини. Шлунковий вміст може проникнути в дихальні шляхи в разі приймання перед смертю великої кількості їжі, після смерті, при штучному диханні, в стані клінічної смерті, при гнитті, а також внаслідок необережного транспортування трупа, коли шлункові маси механічно видавлюються і потрапляють в дихальні шляхи.

У випадках зажиттєвого потрапляння в дихальні шляхи сторонніх тіл і блювотних мас, виявляють різко виражену гіперемію всієї слизової оболонки з крововиливами (легені мають мармуровий вигляд, спостерігається гостре здуття з дрібними ділянками западання), а також загальні ознаки асфіксії. Констатація причини смерті від задущення блювотними масами внаслідок їх потрапляння в дихальні шляхи може бути підтверджена результатами гістологічного дослідження легень.

Асфіксія при закупорці стравоходу. Асфіксія при закупорці стравоходу частіше зустрічається у великої та дрібної рогатої худоби. При закупорюванні стравоходу тварини картоплею, буряками виникає механічне здавлювання трахеї.

Механічне стискування трахеї та відсутність відрижки у жуйних тварин призводить до тимпанії. Водночас чужорідне тіло в стравоході викликає подразнення нервових закінчень і рефлекторний набряк легень. Останній може розвинутих і без закупорки, наприклад, при подразненні риб'ячою кісткою. При розтині, окрім сторонніх предметів, знаходять тимпанію, анемію печінки, гіперемію і набряк легень, розтягнення правої половини серця рідкою темно-червоного забарвлення («асфіксичне серце») та інші ознаки механічної асфіксії.

Асфіксія від утоплення. Утоплення – це один із видів механічної асфіксії, при якому механічним чинником є будь-яка рідина (вода, молоко, рідкі

лікарські форми, нафта тощо), яка потрапляє в дихальні шляхи. Для того, щоб тварина загинула від утоплення, необов'язковим є занурення тіла у велике водоймище. Вода (інша рідина) при дихальних рухах потрапляє у глибокі дихальні шляхи, і може настати смерть від механічного задушення. Проте, такі випадки спостерігаються надзвичайно рідко. Найчастіше тіло занурюється у воду на досить значну глибину.

За утоплення відбувається аспірація рідини до альвеол. Кількість води, що надходить в органи дихальної системи та травний тракт залежить від тривалості перебування у водоймі тварини, сили термінального дихання, від температури і щільності рідини. При зануренні у воду відбувається рефлекторна зупинка дихання. Потім настає інспіраторна задишка, вода проникає неглибоко в дихальні шляхи, тому що частина її відкашлюється. Незабаром задишка стає експіраторною, зіниці розширюються, розвиваються судоми, відбувається рефлекторне заковтування води, яка проникає в альвеоли. Після зупинки дихання через деякий час зупиняється серце.

Раптова смерть у воді в медичній практиці – поширене явище. Що стосується тварин, то це – рідкість. Слід не забувати, що смерть у воді може відбутись від різних причин: холодового шоку, переохолодження, гострої серцевої недостатності, фізичного перенапруження (у коней спостерігають судинний колапс з наповнюванням шлунка їжею). Не рідко, під час розтину, змін з боку внутрішніх органів не виявляють. При швидкому зануренні на велику глибину реєструють двосторонню кровотечу в порожнину середнього вуха і комірки соскоподібних відростків скроневих кісток.

Особливості експертизи смерті від утоплення. При утоплення, окрім потрапляння рідини в дихальні шляхи, можливе проникнення планктону, псевдопланктону (піщинки, крохмаль, зерно) в шлунок, в кров та внутрішні органи, наявність загально асфіксічних ознак. Рідину можна виявити у порожнинах вуха.

До видових ознак утоплення належать: дрібнопухирчата біла піна в дихальних шляхах (*ознака Крушевського*), почервоніння і набрякання слизової оболонки дихальних шляхів, збільшення і емфізема легень, бліді, розпливчасті крововиливи на поверхні легень (*плями Рассказова-Лукомського*), наявність води у тонкій кишці, черевній порожнині (*ознака Моро*), збільшення печінки і наявність планктону у внутрішніх органах; наявність рідини середовища утоплення в пазусі клиноподібної кістки (*ознака Свешнікова*).

Наявність піни у дихальних шляхах, а також біля отворів рота і носа зумовлена тим, що під час задухи, коли вода потрапляє в дихальні шляхи і подразнює їх слизову оболонку, відбувається виділення великої кількості слизу, що містить білки, які змішуються і збиваються з водою і повітрям в дихальних шляхах, утворюючи дрібнопухирчасту піну, що випинається назовні. Ця піна досить стійка, при висиханні зберігає свою конфігурацію. Внаслідок подразнення водою слизова оболонка дихальних шляхів гіперемійована, набрякла.

При надходженні в бронхи, вода сильно тисне на повітря, яке міститься там. Рідина розриває стінки альвеол і потрапляє під легенеvu плевру,

спричиняючи емфізему. На місце витиснутого повітря проникає вода. Внаслідок цього об'єм легенів значно збільшується, і вони зсередини тиснуть на грудну клітку, через що на їх поверхні нерідко залишаються поперечні борозни – сліди від тиску ребер. За рахунок води, що проникла в легені, маса органу збільшується.

Наявність розпливчастих, з нечітко обмеженими краями крововиливів (плями Рассказова-Лукомського) пояснюється розбавленням крові водою, яка потрапляє в кров через альвеолярні капіляри. У випадках утоплення в морській воді, яка є гіпертонічним розчином, гемолізу еритроцитів не відбувається, і кров стає густішою, тому плями Рассказова-Лукомського під легеневою плеврою не утворюються.

Велика кількість води у шлунково-кишковому тракті пояснюється її проникненням в період утоплення. Якщо рідина є в дванадцятипалій кишці, то це вказує на зажиттєве її потрапляння під час вмирання. Внаслідок застійних явищ і збільшення об'єму рідини в судинах печінки збільшуються об'єм і маса останньої.

Найважливішою ознакою утоплення треба вважати *наявність при мікроскопічному дослідженні внутрішніх органів планктону* (крім легенів і шлунка, куди він може потрапити й помертло), тобто суспендованих у воді тваринних і рослинних мікроорганізмів, в основному діатомових водоростей, що мають щільний панцир. При розриві альвеолярних стінок вони потрапляють у потік крові і заносяться у внутрішні органи. Особливо велика кількість їх виявляється у крові, м'язі серця, нирках і в кістковому мозку. Виявлення часточок планктону (десятки та сотні) в цих органах свідчить про утоплення, оскільки помертло вони потрапити в ці органи не можуть.

Метод виявлення планктону дає позитивний результат і в разі гниття трупа, коли всі інші видові ознаки утоплення поступово зникають. Для дослідження на діатомовий планктон найчастіше вилучають нирку, яка міститься у капсулі, що захищає її від забруднення. У разі виражених гнильних змін трупа, діатомовий планктон виділяють з довгих трубчастих кісток (плечової або стегнової).

У випадках ексгумації, при повному розплавленні кісткового мозку, діатомовий планктон вилучають шляхом промивання кісткового каналу дистильованою водою з додаванням сірчаної або азотної кислоти.

Утоплення найчастіше є результатом нещасного випадку, рідше – вбивства. Слід враховувати можливість одержання пошкоджень випадкового характеру при падінні у воду (наприклад, порушення цілості кісток черепа при ударі головою об кам'яний виступ тощо). На трупах, витягнутих з води, нерідко виявляються помертні пошкодження, заподіяні гострими предметами – кінцями багрів (при витягуванні або пошуку трупа), гвинтами пароплавів тощо.

Іноді на трупі, витягнутому з води, виявляються забиті рани, пошкодження кісток, або петля на шії з прив'язаним до неї важким предметом. У таких випадках питання про механізм цих пошкоджень вирішується індивідуально, з урахуванням їх характеру, локалізації, особливостей організму, а також результатів детального вивчення усіх матеріалів справи.

Смерть у воді може настати і з інших причин, наприклад, від крововиливу в мозок, мимовільного розриву серця з тампонадою перикарда тощо.

Експериментально встановлені два варіанти утоплення:

– дійсне, або «мокре», при якому середовище утоплення в кінцевому результаті в значній кількості проникає в легені;

– асфіксичне, або «сухе», яке з самого початку супроводжується спазмом голосової щілини, що перешкоджає проникненню рідини в легеню. Розвиток такого утоплення – не рідкість особливо у холодній водоймі.

Вище було надано опис дійсного «мокрого» утоплення. При асфіксичному «сухому» утопленні не відбувається аспірації води в легені, спостерігаються: гостра емфізема легенів з підвищеною їх повітряністю; помірна кількість білої пухирчастої піни навколо отворів ротової та носової порожнин; виражена синюшність шкіри передньої частини тіла; множинні дрібні крововиливи під плеврою, в слизовій оболонці шлунку, ниркових мисках, сечовому міхурі. Зазначені зміни не завжди постійні, з розвитком гниття вони стають непомітними. При утопленні досить часто спостерігається серозний набряк печінки і стінки жовчного міхура, можлива ішемія та анемія легень, при розрізі з яких витікає піниста рідина. У випадках смерті тварин від утоплення перед експертом постають питання:

1. Встановлення факту утоплення тварини.
2. Виключення інших причин смерті тварини.
3. Виключення потрапляння тіла тварини у воду після смерті.

Водночас експерт повинен вирішувати й інші питання: тривалість перебування тіла у воді, наявність або відсутність на трупі ушкоджень тощо.

Ознаки перебування трупа у воді. Труп при утопленні звичайно перебуває під водою до розвитку гнильних процесів. Якщо труп не застрягне десь між підводним камінням або під корчем, то внаслідок гнильних змін спливає на поверхню води.

Встановлення смерті від утоплення ґрунтується на ознаках, характерних для цього виду механічної асфіксії. У свіжих випадках діагностика утоплення не становить особливих труднощів, проте при наявності гнильних процесів всі характерні ознаки поступово зникають, і діагностика утоплення стає утрудненою. Внаслідок подразнення шкіри водою і процесів заляккання, відбувається деяке скорочення м'язів, які випрямляють волосся, через що над поверхнею шкіри підвищуються волосяні мішечки; шкіра немов би вкривається множинними дрібними білястими горбиками (гусяча шкіра). Подразнення шкіри, особливо холодною водою, призводить до скорочення м'язових волокон у ділянці сосків, навколо соскових кружал і на мошонці, внаслідок чого спостерігається їх зморщування, іноді значно виражене.

Червоний колір трупних плям зумовлений тим, що через холодну вологу в шкіру легко проникає кисень, тому після витягання трупа з води кисень, сполучаючись із трупною кров'ю, окислює її. Це явище можна помітити на будь-якому трупі, якщо покласти його на мокрій секційній стіл. Контактуючі з водою, фіолетові або синюшні трупні плями у цих ділянках незабаром набувають червоного забарвлення.

При тривалому перебуванні трупа у воді шкіра розрихлюється, волосся випадає, відбувається здуття трупу внаслідок утворення газів, і відповідно він спливає. В трахеї та бронхах – дрібно пузирчаста піна, легені збільшені (на їх поверхні видно відбитки ребер), під плеврою – крововиливи. Основна діагностична ознака – в альвеолах, в крові, у внутрішніх органах (серці, печінці, нирках, селезінці) утопленої тварини виявлення фіто- або зоопланктону, який є у водоймищі. Виявлення води або іншої рідини в верхніх дихальних шляхах і шлунку ще не доводить утоплення, тому що в ці органи рідина, може затікати через природні отвори вже безпосередньо після смерті тварини (трупу, який був кинутий у воду).

Особливо велике практичне значення має мацерація шкіри, оскільки за її розвитком можна приблизно визначити час перебування трупа у воді. *Мацерація* – це розмокання, набрякання і зморщування шкіри, яке відбувається у воді. Ступінь мацерації шкіри і процеси гниття залежать від температури води й інших умов водоймища. Мацерація розвивається поступово. При температурі від 18°C до 20°C вже через 3–5 діб починається набухання, місцями зморщування шкіри. Волосяний покрив випадає з десятого дня утоплення. Через 2–3 тижні – епідерміс починає втрачати зв'язок із підлягаючими шарами шкіри. Через 30–40 діб шкіра починає відшаровуватися у багатьох місцях. Мацерація розвивається швидше в теплій воді. Доки труп знаходиться під водою, гнилісне розкладання йде повільно, але як тільки він спливає на поверхню, гниття розвивається швидше. Відбувається здуття трупу за рахунок швидкого утворення газів.

Таблиця 8

Строки виникнення мацерації шкіри (за С. П. Дідковською, 1959)

Температура води °С	Перші прояви мацерації		Кінцеві прояви мацерації	
	макроскопічні	мікроскопічні	макроскопічні	мікроскопічні
2–4	1–2 доби	10–12 год.	30–38 діб	35 діб
8–10	12–24 год.	4–6 год.	18–20 діб	18 діб
14–16	6–8 год.	2–3 год.	8–10 діб	8 діб
20–22	0,5–1 год.	1–1,5 год.	4–5 діб	4 доби

За низької температури води (від +2 до +10°C), коли ознаки мацерації візуально не виявляються, їх можна встановити мікроскопічним дослідженням шкіри з виявленням набрякання рогового шару, відторгнення рогових пластинок, наявності поздовжніх тріщин у товщі рогового шару шкіри, пізніше – зникнення ядер клітин, втрата чіткості їхніх країв тощо.

Під час проведення експертизи, комплексне лабораторне дослідження спрямоване на виявлення ознак гемолізу крові що розташовується в порожнинах серця, на виявлення у крові і внутрішніх органах елементів планктону або псевдопланктону. Практикується метод визначення натрію в плазмі крові з лівих порожнин серця, кількість якого там різко знижується внаслідок розведення артеріальної крові.

Експерту слід мати на увазі, що виявлення рослинних волокон у бронхах і навіть альвеолах травоядних тварин не може бути безумовним доказом утоплення, бо вони можуть туди потрапити при порушеному ковтанні (за правця, кольок, блюванні, післяродового парезу, неправильному даванні ліків тощо).

При витяганні трупа з водоймища, забрудненого нафтопродуктами, необхідне проведення так званої «нафтової» проби з вмістом шлунку та кишечника.

Значно складніше провести діагностику, коли відбувається гниття і ознаки утоплення зникають. В таких випадках необхідним є діатомовий аналіз внутрішніх органів (окрім легень), кісткового мозку, довгих трубчастих кісток на виявлення одноклітинних водоростей-діатомій, які мають міцну оболонку стійку до концентрованих мінеральних кислот. Найпридатніші для дослідження об'єкти – нирки й кістковий мозок. Контролем є дослідження води в водоймищі, де сталося утоплення. При неможливості дослідження води у водоймищі попередні результати дає дослідження легені. За асфіксичного типу утоплення результат може бути негативним.

Слід ураховувати, що утоплення, як причина, може бути вторинною, наприклад, у коня, який втопився внаслідок розвитку енцефаломієліту. При встановленні діагнозу необхідне ретельне ознайомлення з обставинами справи, опитування свідків. Утоплення тварин рідке явище і переважно є нещасним випадком.

3. Асфіксія в приміщеннях. При скупченому утриманні в тісних приміщеннях, які не вентилуються, загибель тварин відбувається від асфіксії внаслідок нестачі кисню, а також за рахунок накопичення шкідливо діючих газів (вуглекислого газу, аміаку, сірководню). В спеку кисневе голодування ускладнюється перегріванням тварин. При розтині знаходять порушення кровообігу, гіперемію і набряк легенів, асфіксичне серце.

Мертвонародженність

Мертвонародженність – смерть життєздатного плоду під час пологів або в кінці вагітності. Причини – передчасне припинення плацентарного дихання або закупорка дихальних шляхів під час пологів, травматизація центрів дихання.

Асфіксія плоду відбувається при здавлюванні пуповини, при цьому в крові накопичується окис вуглецю – збуджуються дихальні центри (довгастий мозок) виникає передчасне дихання яке і призводить до аспірації навколоплідних вод, слизу, меконію. Патологоанатомічні зміни типові за асфіксії, описані вище.

Народження тварини в асфіксії може бути наслідком гіпоксії, що розвинулась тривалий час до початку родової діяльності (хронічна внутрішньоутробна гіпоксія плоду), так і та що виникла під час пологів.

Хронічну внутрішньоутробну гіпоксію можуть викликати наступні причини:

– захворювання матері, при яких у неї розвивається гіпоксемія (декомпенсовані вади серця та хвороби бронхо-легеневої системи, важкі анемії)

та (або) декомпенсований ацидоз (перераховані вище захворювання, важкі інфекційні хвороби, інтоксикації, не збалансований раціон);

- порушення (зменшення, дефіцит) маточно-плацентарного кровообігу внаслідок тривалого передлежання плаценти, переношування, утворення кальцитфікатів плаценти, запалення плаценти інфекційного походження, при різних соматичних та ендокринних захворюваннях матері, здавлювання порожнистої вени маткою;

- захворювання плоду – важкі форми гемолітичного захворювання новонароджених, генералізовані внутрішньоутробні інфекції, енцефалопатії при вадах розвитку мозку, тазовому передлежанні плоду, інтоксикації матері.

Асфіксія, що виникає під час пологів характеризується гострим перебігом.

Причини гострої гіпоксії плоду, що призводять до народження тварин в асфіксії:

- гостра асфіксія при пологах у породіллі (постгеморагічний та інші види шок у породіллі, отруєння окисом вуглецю (чадним газом) тощо);

- гостре порушення маточно-плацентарного кровообігу при розривах матки, передчасне відшарування плаценти, слабкості або надмірної активності родової діяльності, стискання порожнистої вени маткою (залежить від положення, пози тварини);

- розлади плацентарно-плідного (пуповидного) кровообігу при тугому оповитті, справжніх вузлах, натяжінні малої по довжині пуповини, випадінні її петель, притисканні їх головою (так само як і петель що не випали) до стінок родових шляхів тощо;

- ураження головного мозку плоду (інфекційне, медикаментозне, геморагічне тощо) з пригніченням дихального центру або його передчасним збудженням та початком внутрішньоутробних дихальних рухів із відкритою голосовою щілиною (антенатальна гіпоксія, внутрішньо-черепні та спинальні крововиливи плоду під час пологів).

За тривалої та вираженої гіпоксії не залежно від етіологічного чинника, акушерських маніпуляціях, притисненні або розтягненні пуповини, можуть відбутись рефлекторне подразнення дихального центра та розпочатись глибокі дихальні рухи з розкритою голосовою щілиною, що і призводить до аспірації навколоплідними водами. Ліпіди, ферменти та інші складові частини навколоплідних вод (особливо, якщо в навколоплідних водах є меконій), викликають запальну реакцію в легенях. Головним є те що вони ускладнюють процес розправлення легень та їх пневматизацію, тобто аспірація навколоплідними водами завжди призводить до первинної асфіксії новонароджених.

Дія пошкоджуючих факторів на плід у ранні строки вагітності, первинна та вторинна плацентарна недостатність в першу половину вагітності можуть призвести, наряду з внутрішньоутробною гіпоксією, до затримки внутрішньоутробного розвитку плоду і народженню тварини з масою тіла та розмірами, що відстають від строків гестації, до недоношеності.

Розлади дихання у молодняку тварин після народження можуть бути

обумовлені як пошкодженням ЦНС, так і порушеннями обміну кисню та вуглецю в альвеолах легень. Крім зазначеного, причиною розладу дихання у новонароджених можуть бути: ураження спинного мозку як в результаті внутрішньоутробної гіпоксії, так і родової травми; постгеморагічна анемія (важкий ступень); атрезія хоан, вроджене розм'якшення хрящів гортані та трахеї, а також їх здавлення; аплазія і гіпоплазія легень; атрезія стравоходу з трахеостравоходною норницею; поліцитемічний синдром та деякі пороки серцево-судинної системи (у глибоко недоношених); метаболічні порушення (гіпоглікемія тощо); спадкові та вроджені міопатії.

Зниження утворення сурфактанту за гіпоксії плоду, його пошкодження за ацидозу та зменшення лужних резервів крові порушує дихання новонароджених, викликає ателектаз легень, сприяє виникненню захворювань органів дихання.

В патогенезі асфіксії суттєву роль відіграє шок – недостатність кровопостачання (що має гострий перебіг) життєво важливих органів з подальшою гіпоксією тканин і відповідно порушенням функцій багатьох органів. Відбувається порушення процесів мікроциркуляції, розлади центральної та периферичної гемодинаміки. Гілки легеневої артерії мають α -адренергічні рецептори що є чутливими до катехоламінів, що викликають вазоконстрикції. Підвищена кількість останніх за гіпоксії плоду призводить до спазму капілярів легень та запобігає розкриттю судин малого кола кровообігу. Падіння легеневого кровотоку посилює тканинову гіпоксію, сприяє накопиченню продуктів метаболізму, посиленню ацидозу, що викликає підвищення судинної проникненості, ексудацію білків плазми в альвеоли, десквамацію альвеолярного епітелію, порушення синтезу сурфактанту, утворення ателектазів. В розвитку асфіксії суттєву роль також відіграє порушення відтоку надлишку продукуємої лімфи, остання на фоні гіпоксії та зменшення легеневої вентиляції не в достатній мірі виконує функцію очищення легень. Надають також значення фактору гіпотермії, порушенню системи фібролізіна, а також зміні складу вегетативної нервової системи.

Таким чином, ускладненні умови внутрішньоутробного розвитку плоду, що супроводжуються гіпоксією, ацидозом, недостатністю плаценти, призводять до відставання розвитку легеневої паренхіми, порушенню формування механізмів регулювання дихання, викликають порушення утворення сурфактанту і тим самим утворюють передумови для ускладненої респіраторної адаптації новонароджених тварин у ранньому неонатальному періоді.

За важкої і тривалої асфіксії, знаходять ураження серцево-судинної системи, а саме патологічне перевантаження передсердь та шлуночків (особливо правого відділу серця), уповільнення процесів проводимості, зниження скоротливої функції та функції розслаблення міокарду тощо. Крім того, у новонароджених тварин, виявляють ознаки вогнищевої ішемії – інфаркту (субендокардіальних зон, сосочкових м'язів правого або лівого шлуночків тощо). Факторами, що сприяють виникненню інфарктів міокарду у новонароджених, крім важкої асфіксії, є вроджені вади серця (транспозиції

магістральних судин, стеноз легеневої артерії, патологічне відходження лівої коронарної артерії від легеневої артерії, стеноз устя аорти тощо); шок, тривала і важка гіпоксемія при синдромі дихальних розладів, пневмоніях, важкої постгеморагічної анемії, гіпоглікемії тощо.

Досить суттєво за внутрішньоутробної гіпоксії змінюються реологічні властивості крові – вона стає більш в'язкою, менша її швидкість по судинам. Суттєво погіршує гемодинамічні умови та збільшує навантаження на серце за асфіксії той факт що за гіпертензії в малому колі кровообігу у новонароджених розкриваються фетальні комунікації – овальні вікна та боталлова протока, тому що вони анатомічно ще не закриті. Право-лівий шунт підтримує гіпоксемію, збільшує навантаження і на ліву половину серця, сприяє енергетично-динамічній серцевій недостатності. В той же час, за швидкого розправлення легенів, може виникнути і ліво-правий шунт, тобто синдром відкритої артеріальної протоки. Суттєво обтяжує перебіг асфіксії постгеморагічна анемія. Крововтрату у плоду можуть викликати акушерські маніпуляції, а також положення плаценти і передчасне відшарування плаценти, розриви пуповини тощо. Порушення мікроциркуляції – закономірна патогенетична ланка асфіксії новонароджених, що є підсумком вище перерахованих розладів і тим більш виражене, ніж сильнішою і тривалішою була внутрішньочеревна гіпоксія.

У новонароджених тварин за асфіксії середньої важкості досить часто спостерігаються різного ступеню виразності пошкодження нирок у вигляді гематурії, протеїнурії та циліндрурії. Відбувається порушення мікроциркуляції з можливими в подальшому вогнищевими некрозами каналців, медулярною кровотечею, дисфункцією ниркових клубочків.

У новонароджених тварин за важкої асфіксії може розвинутиись:

- гостра недостатність наднирників, що має прояв адинамією, м'язовою гіпотонією, пригніченням рефлексів, анорексією, зниженням артеріального кров'яного тиску, тахікардією при глухих тонах серця, блювотою та проносами;
- вторинний гіпоальдостеронізм супроводжується блювотою, відмовою від корму, рідкими фекаліями, великою втратою ваги, різко приглушеними тонами серця, тахікардією, ацидозом, гіпохлоремією та гіпонатріємією, гіперкаліємією;
- синдром неонатальної неадекватної (надлишкової) секреції вазопресину, що супроводжується олігурією, набряком мозку, судомами, м'язовою гіпотонією, гіпорефлексією, гіподинамією, гіпертермією, гіпонатріємією;
- транзиторний неонатальний гіпотиреоз (спостерігається у глибоко недоношених) супроводжується персистуючим гіпоксичним синдромом та генералізованим ціанозом незрозумілого походження, м'язовою гіпотонією, тривалою жовтухою, набряком повік, хрокаючим диханням, помірним збільшенням язика.

З метою встановлення живонародженості чи мертвнонародженості, проводиться легенева і шлунково-кишкова проби.

Легені в не дихаючому стані – це невеликі органи, які нагадують по кольору печінку, по консистенції підшлункову залозу, колір їх рівномірний темно-червоний. *Легенева проба* – легені, що не містять повітря – тонуть у воді.

Легені тварини, що народилась живою – розширюються, збільшуються в

об'ємі, набувають світло-червоного кольору, містять повітря. В легенях, що дихали, відбувається рівномірне наповнення альвеол повітрям. Проводиться плавальна проба: на трупі тварини перев'язують трахею і стравохід, занурюють їх у воду разом із легенями, якщо легені не тонуть, це означає, що перший вдих був. Але в окремих випадках легені тварини, що не дихала, можуть також плавати (коли встигли розвинулися гнилісні процеси, коли новонародженій тварині провели штучне дихання або якщо легені в замороженому стані, і до моменту проби не зовсім відтанули).

Легені, в яких відбуваються процеси посмертного газоутворення (із ознаками гниття), мають зелений відтінок, дряблі, гнилісні гази не розтягують альвеол, а підіймають плевру або розподіляються нерівномірно в легеневій тканині у вигляді різної величини пухирців газу. Печінка, нирки та селезінка набувають ознак гниття раніше ніж легені.

Шлунково-кишкова проба – шлунок і кишки мертвнонародженої тварини не містять повітря, і тонуть у воді. Стравохід біля входу в шлунок перев'язують. Потім відділяють шлунок і кишечник від брижі і опускають в воду, реєструють які його частини плавають. Товста кишка, особливо мала ободова, наповнена меконієм завжди тоне. У тому випадку, якщо тоне увесь комплекс, то під водою розрізають стінки ножицями і спостерігають чи не виходять пухирці повітря. Присутність повітря в легенях, при відсутності його в шлунку, вказує на короткий термін життя тварини.

При гнитті шлунок і кишечник продовжують плавати і після їх розтину. При зажиттєвому скупченні повітря – тонкий кишечник при розтині тоне. Гнилісні гази накопичуються в окремих петлях кишечника, дрібні пухирці в стінках кишок. При газоутворенні за життя тварини, повітря накопичується у всіх відділах кишечника.

Повітря заповнює тонкий відділ кишечника впродовж перших 6–8 годин життя, але просування його по кишечнику залежить від багатьох умов. В першу чергу, слід мати на увазі внутрішньочерепну родову та післяродову травму. Для визначення тривалості життя новонародженого після пологів – звертають увагу на стан судин пуповини.

Для встановлення тривалості життя – можна використовувати час очищення товстого відділу кишечника (1 доба) від первородного фекалію (меконію).

8. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА РАПТОВОЇ СМЕРТІ

Раптова смерть (нагла) смерть – це рід ненасильницької смерті, яка відбулась швидко, зненацька, на фоні видимого, уявного здоров'я від хвороби, що мала прихований перебіг або яка розвинулась гостро.

Раптова смерть характеризується чотирма основними ознаками:

- 1) по суті вона ненасильницька;
- 2) настає швидко протягом секунд, хвилин чи декількох годин;
- 3) настає несподівано, раптово, серед уявного здоров'я;
- 4) є наслідком не ушкоджень чи отруєнь, а якогось захворювання, що

мало прихований перебіг або такого, що гостро розвинулось.

За походженням раптова смерть часто схожа на насильницьку смерть. Здорова тварина передчасно, раптовою смертю не помирає. Смерть іноді настає дуже швидко: при крововиливі в головний мозок і його шлуночки, при деяких серцевих захворюваннях тощо. В зв'язку з цим М. І. Авдєєв (1966), М. І. Касьянов (1956), М. І. Репетун (1968) та інші вважали, що раптова смерть є окремим варіантом наглої смерті, оскільки вона настає протягом декількох секунд чи хвилин після перших проявів хвороби («смерть на ходу»). На думку М. І. Авдєєва (1966), раптова смерть – це смерть в основному і переважно «серцева», тобто обумовлена гострим розладом діяльності серця внаслідок асистолії чи фібриляції шлуночків. Далі в тексті поняття нагла, передчасна і раптова смерть вживаються як синоніми.

При раптовій смерті нерідко виникають звинувачення на адресу фахівців ветеринарної медицини з приводу несвоєчасної діагностики або несвоєчасного і неправильного надання ветеринарної допомоги тварині.

Під час розтину трупа потрібно виключити ознаки насильницької смерті, встановити її причину, танатогенез і вплив певних чинників навколишнього середовища на її настання. Іноді раптова смерть може відбуватись внаслідок загострення перебігу хвороби, діагноз якої був відомий лікарю.

В зв'язку з вище зазначеним у випадках раптової смерті в окремих випадках здійснюється не патологоанатомічний, а судово-ветеринарний розтин трупа з метою виключення насильницької причини смерті.

Мета судово-ветеринарного дослідження у разі раптової смерті

- виключення насильницького характеру смерті;
- визначення конкретного захворювання, яке спричинило смерть.

Ураження систем організму що можуть спричинити раптову смерть

- захворювання серцево-судинної системи (порушення мозкового кровообігу, інфаркт міокарда тощо).
- захворювання дихальної системи;
- захворювання центральної нервової системи;
- захворювання органів системи травлення;
- захворювання органів ендокринної системи;
- захворювання сечовивідної системи;
- інші соматичні захворювання;
- захворювання імунної системи;
- інфекційні хвороби (блискавичні форми інфекційних хвороб);
- захворювання, які супроводжуються періодичними нападами (бронхіальна астма, діабетична кома, епілепсія тощо);

Раптова смерть може настати від ураження будь-якої системи організму й у будь-якому віці тварини. В більшості випадків вона настає від ураження серцево-судинної системи (тварин різного віку) або від ураження дихальної системи і травного тракту (переважно у молодняку тварин), а також у період вагітності та під час пологів тварини.

Вплив чинників ризику на настання раптової смерті. Раптова (нагла) смерть трапляється, як правило, при певних умовах, несприятливих факторах,

збігу обставин, що отримали позначення як «фактори ризику». Останні відіграють іноді важливу роль у прояві причини смерті і танатогенезі, а тому тісно взаємопов'язані: фізичне та психоемоційне напруження, несприятливі метеорологічні фактори, переїдання, ожиріння тощо.

Разом з тим, не можна причини наглої смерті підмінювати умовами її настання, але не можна і відривати причину від умов. Слід пам'ятати, що причина діє і викликає наслідок лише при певних умовах. Змінюються умови, міняється і дія причини. Причина завжди відіграє вирішальну, головну роль відносно до умов. Умови можуть бути сприятливими і несприятливими дії причини.

В судово-ветеринарній практиці спостерігаються випадки **смерті під час або після фізичного навантаження** у тварин із захворюваннями серцево-судинної системи. Механізм умирання при цьому пов'язують із виникненням гострого фізичного перевантаження. Воно розвивається внаслідок того, що фізичне навантаження не відповідає функціональним можливостям організму тварини і навіть перебільшує їх. У разі гострого фізичного перевантаження в організмі різко змінюється функція систем життєзабезпечення і в органах виникають функціональні, навіть органічні зміни. Ці зміни, особливо в органах кровообігу, призводять до смерті. Так, наприклад, атеросклероз вінцевих артерій серця, з одного боку, призводить до зменшення активності ферментів у провідній системі і в міокарді – з іншого, посилює загальну і місцеву гіпоксію міокарда, що призводить до гострого кисневого дефіциту та зупинки серця.

При фізичному навантаженні серце повинно забезпечити працюючий орган чи м'язи підвищеною кількістю кисню для нормального їх функціонування, відповідно доставляти до них більшу кількість крові. Перешкодою вище зазначеному може бути стенозуючий коронаросклероз. При цьому м'яз серця не отримує достатньої кількості крові і кисню і в міокарді порушується кровообіг, накопичуються продукти неповного окиснення глікогену, зокрема молочна кислота, вуглекислота, змінюється електролітний склад рідин, що і сприяє порушенню діяльності серця, аж до його зупинки.

Для пояснення порушення коронарного кровообігу, в судині з ознаками стенозу, можна застосувати закони гідродинаміки для в'язких рідин, зокрема закон *Пуазейля-Хагена*. Згідно з цим законом, зменшення об'ємної швидкості течії крові через звужений просвіт судини прямо пропорційне четвертому ступеню радіуса звуження. Наприклад, при зменшенні просвіту артерії на одну третину початкового радіуса (легкий стеноз), швидкість кровотоку зменшується у 5 разів. При звуженні просвіту артерії наполовину, швидкість коронарного кровотоку зменшується в 16 разів, при звуженні на дві третини – у 81 раз.

Крім того, стеноз коронарних артерій сприяє переходу ламінарної течії крові в судині у вихрову (турбулентну), яка значно збільшує силу тертя і сповільнює течію крові. Це, безперечно, веде до більш інтенсивного пошкодження стінки артерій, а отже і до тромбоутворення з відповідними наслідками.

Встановлено, що раптовій смерті може сприяти **переповнення шлунка на фоні хвороби серця**. Так, функціонально-морфологічні зміни стінок шлунка,

особливо його малої кривизни, зумовлюють вісцеральні рефлекси, які впливають на тонус судин і можуть спричиняти спазм коронарних артерій, порушення ритму діяльності серця.

Смерть може настати і **внаслідок психоемоційного напруження** як негативного, так і позитивного, зокрема, при хворобах серцево-судинної системи.

Докладне вивчення емоційних реакцій показало, що найбільш важливими і чітко вираженими є різноманітні зміни в роботі серцево-судинної системи. Навіть незначне емоційне збудження, що триває 20–30 с, викликає суттєві зміни функціонального стану серцево-судинної системи: тахікардію, збільшення зубця Р і зменшення зубця Т на електрокардіограмі, підвищення артеріального тиску тощо.

Емоційні фактори різко підвищують тонус симпатичної нервової системи, що призводить до накопичення в крові і міокарді катехоламінів. Останні викликають посилене згоряння вуглеводів і різко збільшують потребу кисню. За даними вчених, це збільшення потреби кисню при раптовій гіперадrenalінемії наростає подібно вибуху до 350 % порівняно з початковим станом, внаслідок чого запас кисню швидко вичерпується, розвивається глибока анемія міокарда, яка переходить у гостру серцево-судинну недостатність, а в ряді випадків – смерть.

При психоемоційному навантаженні регуляція роботи серця центральною нервовою системою здійснюється слабо, в зв'язку з чим і частіше відбуваються зриви в роботі серцево-судинної системи. Водночас, при м'язовому (фізичному) навантаженні, якщо воно, звичайно, не надмірне, серце витримує великі навантаження, оскільки добре регулюється ЦНС.

Смерть може настати в будь-який момент дії психоемоційного чинника. Якщо вона настає через деякий час після його дії, то її генез буде пов'язаний із розвитком феномена після стресової ригідності міокарда.

Провокують певною мірою настання раптової смерті і ряд природних факторів: зміна величини атмосферного тиску, швидка зміна погоди, боротьба двох повітряних мас, вологість, температура та іонізація повітря, сонячна радіація, електричні потенціали навколишнього середовища, жорсткість питної води, забруднення повітря отруйними газами тощо.

Таким чином, фізичні, хімічні, психічні та ряд природних факторів при певних умовах провокують розвиток тяжких ускладнень, особливо при серцево-судинних захворюваннях, що призводять до смерті тварини.

Раптова смерть від хвороб центральної нервової системи. Хвороби ЦНС до раптової смерті найчастіше призводять у молодняку тварин.

Пухлинний ріст в тканині мозку та його оболонках іноді супроводжується незначною симптоматикою, тому смерть внаслідок ускладнення у вигляді крововиливу та гострого набряку відбувається раптово. Пухлину обов'язково досліджують гістологічним методом.

В окремих випадках *епілепсія* може бути причиною раптової смерті. Механізми раптової смерті при цій хворобі досі нез'ясовані, проте вважають, що вона настає внаслідок розвитку незворотної аритмії серця симпатичного

генеzu. Морфологічні ознаки смерті від епілепсії неспецифічні, але саме пошкодження тіла – садна, синці і прикус язика можуть бути наслідком судомного періоду епілептичного припадку. При дослідженні головного мозку виявляють потовщення і помутніння м'якої мозкової оболонки. Іноді спостерігаються зрощення між мозковими оболонками і мозковою тканиною, потоншення сірої речовини в ділянці кори і ядер основи, розширення бічних шлуночків мозку і зморщування амонона рога, в якому при гістологічному дослідженні виявляють дистрофічні зміни або відсутність нейронів.

Запальні процеси у головному мозку та його оболонках носять гнійний характер.

Причиною раптової смерті можуть бути також сечокам'яна хвороба, полікістоз і нефросклероз, зумовлений хронічними хворобами нирок і гіпертонічною хворобою. Такі тварини вмирають від недостатності нирок, значно рідше від артеріальної гіпертензії.

Раптова смерть внаслідок крововиливів в мозок спостерігається у тварин рідко. Так, дана патологія іноді зустрічається у коней при гельмінтних інвазіях, при токсичних захворюваннях. Крововиливи під оболонки головного мозку і в його тканину не травматичного характеру можуть бути наслідком: сонячного удару, атеросклерозу судин головного мозку, гіпертонічної хвороби, геморагічного або ішемічного інсульту, набряку головного мозку, локальної деформації мозку та його зміщення.

Аневризми головного мозку частіше за все локалізуються в ділянці артеріального кола мозку і дають базальні субарахноїдальні крововиливи. Розриви можна виявляти при розмиванні базального крововиливу водою або введенні води шприцем у судини основи мозку.

Тромбофлебіти і флеботромбози. Для тромбоемболії легеневої артерії характерним є: утворення тромбів у стволі легеневої артерії і її гілок, тромби у судинах уражених кінцівок, венозна гіперемія внутрішніх органів, різке переповнення кров'ю правої половини серця.

Смерть від емболії кровоносних судин у тварин зустрічається рідко (при переломах кісток – жирова емболія тощо). Інфаркти в головному мозку мають вигляд сірих, що виступають на розрізі вогнищ, оточених червоною облямівкою гіперемії. Швидко внутрішньовенне введення декількох кубічних міліметрів повітря, яке може бути в шприці при ін'єкції, спричиняє раптову смерть, внаслідок закупорки капілярів легень або міокарду. Для того, щоб визначити наявність повітря в порожнині серця, орган розтинають під водою. При даній патології відзначають «закипання» крові в шлуночках серця.

Причини і патогенез раптової смерті від хвороб органів кровообігу. Практично всі хвороби серця здатні спричинити раптову смерть внаслідок первинної зупинки серця, навіть якщо клінічні прояви їх за життя тварини не спостерігалися. Тому в клінічній ветеринарній медицині існує поняття «раптова серцева смерть». За статистикою, з усіх сільськогосподарських та домашніх тварин синдром раптової серцевої смерті найчастіше спостерігають у свиней та кролів.

При судово-ветеринарній експертизі трупа особливу увагу приділяють

дослідженню серця та його судин. Смерть при ураженні міокарду у тварин зустрічається досить рідко і може бути ускладненням при інших хворобах, наприклад, у коней при ІНАНі, міоглобінурії, білом'язовій хворобі.

Під час дослідження визначають розміри серця, товщину м'яза стінки шлуночків, тип кровообігу, зважують відділи серця та проводять серійне вивчення тканини міокарда на пошарових зрізах. Ретельно вивчають також стан вінцевих артерій, для чого їх розтинають поперек і вздовж. На поперечному розрізі, який роблять з інтервалами 0,3–0,5 см, визначають ступінь звуження вінцевої артерії, а після поздовжнього розтину оглядають внутрішню оболонку судини. Така методика дослідження серця та його судин дозволяє виявити макроскопічні ознаки склерозу вінцевих судин.

Атеросклеротичні зміни кровоносних судин характеризуються вогнищевим накопиченням жирів, комплексних вуглеводів, компонентів крові, фіброзом тканин, відкладанням кальцію на внутрішній оболонці поряд зі змінами в середній оболонці стінки судини. Патогенез атеросклерозу досить складний, проте основну роль в його розвитку відіграє порушення холестеринового обміну, коли на фоні збільшення рівня холестерину в крові спостерігається патологічне співвідношення ліпопротеїдів обмеженої щільності до ліпопротеїдів високої щільності. Небезпечність захворювання зумовлюється також складом білкового носія – опротеїну, дисбалансом хімічних елементів (цинку, свинцю, кадмію тощо).

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – це гостра чи хронічна дисфункція, яка виникає внаслідок відносного або абсолютного зменшення постачання міокарда артеріальною кров'ю внаслідок атеросклерозу вінцевих артерій. Розвиток її також може бути пов'язаний із тромбозом, емболією, спазмом коронарних артерій. Смерть від ішемічної хвороби серця може настати у будь-який період та за будь-яких обставин. Встановлено, що ішемічна хвороба серця в деяких випадках має перебіг без клінічного прояву, навіть якщо патоморфологічним дослідженням в серці виявляють виражені патологічні зміни. В діагнозі після ІХС доцільно ставити одну з трьох основних форм хвороби: гострий інфаркт міокарда, гостру коронарну недостатність або кардіосклероз.

Недостатнє кровопостачання веде до некрозу кардіоміоцитів і розвитку інфаркту міокарду (який є морфологічним субстратом ІХС). Ділянки інфаркту можуть бути різних розмірів: від 1–2 мм до 50 % площі стінки серця (як, наприклад, за парвовірозу собак). Залежно від ступеня кровонаповнення розрізняють білий (анемічний, ішемічний), білий із геморагічним вінчиком (паском), червоний (геморагічний) інфаркти. Ділянка анемічного інфаркту жовтувато-сіра, інколи білувата; білого із геморагічним вінчиком – така ж, але оточена яскраво вираженим червоним обідком; геморагічного – темно-червона. Форма ділянки інфаркту віддалено нагадує трикутник. Міокард в інших ділянках в'ялий. В коронарних судинах виявляють тромб чи ембол, інколи – атеросклеротичні бляшки. В інших органах спостерігають гостру венозну гіперемію, крапкові крововиливи під епікардом та плеврою. Дуже рідко серцева смерть може відбуватись внаслідок постінфарктного міокардіосклерозу (проростання ділянок інфаркту сполучною тканиною).

Судова діагностика смерті від ішемічної хвороби серця проводиться із застосуванням лабораторних досліджень – гістологічного, гістохімічного, полуменево-фотометричного, біохімічного. За допомогою цих методів виявляють структурні зміни в міокарді, наявність ішемії і відповідно порушення балансу хімічних елементів, ферментів. На ранніх етапах розвитку ішемічної хвороби серця смерть може відбутись від гострої її форми, морфологічними ознаками якої є тромбоз вінцевих артерій, крововилив у їх внутрішню оболонку, ознаки вогнищевого порушення кровообігу. При гістологічному дослідженні виявляють вогнища некрозу м'язових волокон, їх фрагментацію, дрібні крововиливи у склеротичні бляшки та свіжі тромби в артеріях, зміни з боку внутрішньої оболонки вінцевих артерій і набряк строми міокарда. У деяких випадках гостра вінцева (коронарна) недостатність може настати внаслідок спазму вінцевих артерій. У разі такого генезу смерті морфологічні ознаки незначні, і тому діагностика базується на виявленні ознак ішемії. Так, безпосередньо під час розтину, ішемія міокарда може бути виявлена при його забарвленні нітротетразолієвим блакитним (НСТ-тест). Проте цей тест не є цілком специфічним і тому його потрібно доповнювати іншими дослідженнями.

Пошкодження кардіоміоцитів виявляють і при застосуванні специфічного забарвлення гістологічних зрізів гематоксиліном з основним пікрофуксином, або фазово-контрастною мікроскопією, які дозволяють виявити вогнищеві некрози м'язових волокон у вигляді ділянок зернисто-глибчастого розпаду. Грубі структурні порушення виявляються також на ультраструктурному рівні, але застосування електронно-мікроскопічного дослідження обмежене строком настання смерті. Локалізація зони ішемії вже на ранніх до некротичних стадіях може бути виявлена люмінесцентним методом, при якому в ультрафіолетовому випромінюванні зона ішемії забарвлюється в зелений колір.

Досить перспективним для діагностики гострої ішемії міокарда є визначення «серцевих» ензимів – креатинкінази і лактатдегідрогенази та їх ізоензимів у перикардіальній рідині.

У судово-медичній практиці застосовують полуменево-фотометричне визначення рівня калію і натрію в серцевому м'язі. Так, зменшення вмісту калію аж до 51,1 моль (200 мг %) і нижче в будь-якому із відділів міокарда лівого шлуночка і міжшлуночкової перетинки може вказувати на гостру ішемію міокарда. Проте достовірною ознакою ішемії міокарда є коефіцієнт K/Na. В нормі він становить понад 3, тоді як у зонах ішемії не досягає 2,5.

Гострий інфаркт міокарда розвивається якщо ішемія міокарда тривала 3–4 години і більше. Найчастішою його локалізацією є передня та задня стінка лівого шлуночка, міжшлуночкова перегородка серця. При змертвінні всієї товщі міокарда (тотальний інфаркт) може відбутись розрив серця з наступною тампонадою перикарда і швидкою смертю. Найчастішою причиною інфаркту є стенозний коронаросклероз із тромбозом вінцевих артерій. В зв'язку з цим при розтині треба шукати тромби в коронарних артеріях.

Макроскопічно некротичне вогнище в м'язі серця добре видно, якщо з моменту порушення вінцевого кровообігу до смерті минули не менше доби.

При цьому ділянка некрозу має вигляд брудно-сірого або жовтувато-сірого вогнища, часто з обляміркою темно-червоного кольору (зона крововиливів). Згодом некротизовані м'язові волокна розсмоктуються і замінюються грануляційною тканиною, яка перетворюється в щільний рубець. Весь процес організації триває 4–8 тижнів.

При мікроскопічному дослідженні виявляють некроз кардіоміоцитів, набряк строми і лейкоцитарну інфільтрацію, яка з часом утворює демаркаційний вал. Перебіг інфаркту міокарда загострюється розривом серця, формуванням аневризми і розвитком тромбоемболії, перфорацією міжшлуночкової перегородки, що може відбутись на 4–14-добу після початку хвороби. На місці інфаркту протягом 4–8 тижнів розвивається грануляційна тканина і формується рубець. У цей період може розвинути рецидивний інфаркт міокарда.

За хронічного перебігу ішемічної хвороби серця в міокарді виявляють зміни, зумовлені хронічним недостатнім забезпеченням його артеріальною кров'ю. Так, морфологічними ознаками хронічної ішемічної хвороби серця є збільшення маси серця, шлуночкового індексу, який при гіпертрофії правого шлуночка перевищує 0,6, а лівого – 0,4, збільшення ширини і довжини окружності серця, потовщення стінок шлуночків, наявність ділянок ішемії, які значно світліші за кольором, зниження тургору (в'ялість) міокарда. Склеротичні ураження міокарда можуть мати вигляд дрібно або великовогнищового міокардіосклерозу, який є наслідком гострого інфаркту міокарда. Вінцеві артерії та аорта із ознаками склерозу. Більш важке ураження вінцевих артерій склеротичним процесом спостерігається на 2–3 см нижче від їх гирла. Проте ураження проксимальних відділів вінцевих артерій є домінуючим у розвитку патології серця. У вінцевих артеріях можна виявити усі типи загостреного атеросклерозу: стеноз, тромбоз, крововилив у бляшку, що розпадається, розпад атероматозних мас з оклюзією дистальних відділів. Підставою для встановлення причини смерті від хронічної ішемічної хвороби є наявність вираженого стенозу вінцевої артерії, коли вона звужена не менш як на 75 %. У разі такого звуження в серцевому м'язі виникають гемодинамічні порушення, які зумовлені частково законом Пуазейля-Хагена.

Дистрофічні зміни міокарду у тварин є більш частою причиною раптової смерті тварин, ніж інфаркт. У молодняку всіх видів сільськогосподарських тварин широко розповсюджена так звана білом'язова хвороба (міодистрофія), яка спостерігається при годуванні самок (вівці, кози) неповноцінними кормами, при відсутності селену, та наявності великої кількості в раціоні бобових. Смерть настає як правило раптово від паралічу серця. Смерті сприяє фізичне навантаження (наприклад пробіжка ягняти за матір'ю). При розтині виявляються білі плями або смуги в міокарді та скелетних м'язах. Гістологічне дослідження вказує на вогнища некрозу з відкладення вапна, розпад м'язових волокон на брили. Ураження серця спостерігається при паралітичній гемоглобінурії коней, родильному парезі великої рогатої худоби, деяких отруєннях. Клінічні ознаки: пригнічення, відсутність апетиту, прискорене дихання, вологий кашель, підвищення температури тіла, іноді проноси.

Патологоанатомічні зміни: гіперемія і набряк легень, вогнищева серозно-фібриозна пневмонія. В деяких випадках відбувається ураження цілих часток органу (лобарна пневмонія). Фібриозна пневмонія нерідко ускладнюється гангrenoю та абсцесами.

При ящурі, в випадках раптової смерті, на розтині знаходять нерівномірне забарвлення міокарду. При лептоспірози, енцефаломієліті коней також відбувається дистрофічне переродження серцевого м'язу.

Гіпертонічна хвороба характеризується постійним збільшенням та різкими коливаннями артеріального кров'яного тиску, що спричинює патогенний вплив на стінку судин, а через судини – на внутрішні органи. Раптова смерть може бути не тільки від зупинки серця, а й мати мозковий механізм внаслідок крововиливів у головний мозок.

Гіпертонічна хвороба часто поєднується з ішемічною хворобою серця. У ветеринарній практиці цій патології не приділяється достатньої уваги. Основним показником гіпертонічної хвороби є гіпертрофія серця, тобто збільшення маси серця і товщини стінки лівого шлуночка, дилатація лівого шлуночка. При мікроскопічному дослідженні виявляють гіпертрофію кардіоміоцитів, збільшення їх ядер, вогнищевий або дифузний міокардіофіброз. При гіпертонічній хворобі спостерігаються зміни у внутрішніх органах, зумовлені розвитком гіалінозу і плазматичним просяканням стінок артеріальних судин нирок і головного мозку. Нирки зменшені у розмірах, поверхня їх дрібнозерниста з зіркоподібними втягуваннями, а під час мікроскопічного дослідження виявляється атеросклеротичний нефросклероз (первинно-зморщена нирка). Смерть при гіпертонічній хворобі настає від гострої недостатності серця у разі декомпенсації, внаслідок інфаркту міокарда або крововиливу в головний мозок та його оболонки.

При мозковій формі гіпертонічної хвороби гіаліноз дрібних артерій, артеріол і капілярів може викликати різкий розлад мозкового кровообігу, причому до раптової смерті призводить найбільш небезпечне ускладнення – крововилив у речовину головного мозку. За крововиливу в головний мозок часто спостерігається потрапляння крові до мозкових шлуночків. При цьому півкуля мозку з боку крововиливу у стані набряку, збільшених розмірів, під час розтину в ній виявляють мозковий детрит, згустки крові і рідку кров.

Кардіоміопатії становлять групу різних за етіологією та нез'ясованим патогенезом хвороб. Спостерігається тотальна гіпертрофія серця. Якщо об'єм порожнин серця зменшений, то це концентричний тип кардіоміопатії, а якщо збільшений – то ексцентричний (застійний). Діагностика смерті від кардіоміопатії складна. Виявляють різко виражену, симетричну або асиметричну гіпертрофію лівого шлуночка і передсердя та звуження порожнини шлуночків із обструкцією відвідного судинного тракту. Досить характерними є мікроскопічні зміни: гіпертрофія м'язових волокон, зменшення їхньої довжини внаслідок фіброзу, деформація і гіперхромність ядер, наявність ділянок у вигляді завихрення міоцитів та вогнищевого або інтерстиційного фіброзу.

Вади розвитку серця. Раптова смерть може настати внаслідок порушення нормального кровообігу. Внаслідок вад може змішуватися артеріальна та венозна кров, кров з малого та великого кіл кровообігу. Найчастіше трапляються такі вади серця:

- 1) незарощення міжшлуночкової перетинки (*хвороба Толочінова-Роже*);
- 2) незрощення міжшлуночкової перетинки у сукупності з незрощенням овального отвору та звуженням легеневої артерії (тріада Фалло);
- 3) незрощення міжшлуночкової перетинки у сукупності з незрощенням овального отвору, звуженням легеневої артерії та відходженням аорти з правого шлуночка (*тріада Фалло*);
- 4) незрощення міжшлуночкової перетинки у сукупності з відходженням аорти з правого шлуночка (*комплекс Ейзенгеймера*);
- 5) незрощення овального отвору у сукупності зі зменшенням правого шлуночка та агенезією тристулкового клапана (*комплекс Ебштейна*).

Нам довелось спостерігати випадок загибелі 4-х цуценят йоркширського тер'єра, зареєстровано раптову смерть тварин у віці 6 діб. Під час розтину в усіх тварин в стінці правого шлуночка була виявлена вроджена вада – наявність лікоподібного отвору діаметром 2 мм в стінці правого шлуночка. Зупинка серця відбулась внаслідок тампонади серця кров'ю, що вільно виходила через цей отвір з правого шлуночка в перикардіальну порожнину.

Хвороби осердя – захворювання перикарду як запального (епікардит, перикардит), так і незапального характеру (гідроперикард, гемоперикард). Вони можуть бути як самостійними захворюваннями (травматичний перикардит), так і ознаками інфекційних захворювань (наприклад, фібринозний перикардит – за пастерельозу, чуми ВРХ, мікоплазмозу, хламідіозу). Зупинка серця виникає внаслідок стискання його з усіх боків накопиченим у серцевій сумці ексудатом, трансудатом чи кров'ю, що в якийсь момент унеможливорює серцеві скорочення. Такий синдром отримав назву «тампонада серця». На розтині, окрім наявності того чи іншого вмісту в перикардіальній порожнині, відзначають зменшення серця в об'ємі, анемічність міокарду, порожнини серця майже не містять крові.

Міокардити можуть поділятися на альтеративні (наприклад, за злоякісної форми ящуру), ексудативні (серозний, гнійний, геморагічний), проліферативні (міокардіофіброз, міокардіосклероз). Зупинка серця виникає внаслідок ускладнення скорочень серця завдяки інфільтрації строми міокарду ексудатом або розростання сполучної тканини. Слід враховувати, що міокардит рідко коли є самостійним захворюванням, як правило, він виникає за інфекційних хвороб (альтеративний – за ящуру, гнійний – за миту коней тощо). Макроскопічно дана патологія характеризується збільшенням розмірів серця, його маси, збільшенням просвіту порожнин, в'ялістю серцевого м'яза і його дифузним глинистим забарвленням (звичайно, без вогнищевих змін), венозною гіперемією внутрішніх органів.

Ендокардити. Розрізняють клапанний, пристінковий, папілярний, трабекулярний, хордальний – за локалізацією на тих чи інших структурах ендокарду; бородавчастий, виразковий, фіброзний, простий, зворотній – за

клініко-морфологічними особливостями. Запальні процеси в ендокарді сприяють розвитку пороків серця. Раптова смерть може виникнути у випадку розвитку гострого декомпенсованого пороку серця, що веде до виникнення гострої серцевої недостатності.

Смерть від емболії кровоносних судин. Емболія – це явище циркуляції в крові частинок, яких в нормі там бути не повинно. В подальшому відбувається обтурація просвітів дрібних судин емболами, що спричиняє в них стаз, застійну гіперемію, ішемію та розриви.

Види емболій.

1. *Тромбоемболія* – емболія тромбами (зсітками крові, що виникають прижиттєво). Є видом емболій, який трапляється найчастіше. Тромбоемболи можуть бути як одиничними, так і множинними (наприклад, при синдромі дисимінованого внутрисудинного зсідання крові). У разі тромбоемболії легеневої артерії, в її основному стовбурі та гілках, виявляють сіро-червоні тромби, які закривають увесь отвір судин. Джерелом емболій є тромбоз вен нижніх кінцівок або малого таза, тому вони також підлягають дослідженню.

2. *Жирова емболія* – емболія краплями жиру. Трапляється у випадках пошкоджень жирової клітковини, переломів трубчастих кісток (особливо в старих тварин, в яких червоний кістковий мозок вже майже повністю замінений на жовтий), за невмілого парентерального введення олійних розчинів лікарських речовин.

3. *Повітряна емболія* – емболія бульбашками повітря. Може виникати у випадках потрапляння повітря в пошкоджені венозні судини, а також – за невмілого виконання внутрішньовенних ін'єкцій, коли разом із препаратом у вену вводиться повітря.

4. *Газова емболія* трапляється за різкого зменшення атмосферного тиску (у випадках різкого набору висоти літаком; у людей – за швидкого підйому з глибини). Емболами в такому разі стають бульбашки газів (азоту, кисню, вуглекислого газу), які за нормального атмосферного тиску розчинені в крові, а у разі різкого його зменшення переходять у нерозчинний стан.

5. *Тканинна емболія* – емболія фрагментами тканин. Трапляється у випадках травм, а також є ознакою пухлинного росту (саме таким чином метастазують злоякісні пухлини).

6. *Бактеріальна емболія* – емболія колоніями бактерій. Є ознакою септичного процесу.

7. *Паразитарна емболія* – емболія паразитами (їх личинками, рідше імаго). Є ознакою деяких гельмінтозів (стронгілідози коней, дирофіляріоз) та ентомозів (гіподермоз).

8. *Емболія сторонніми тілами.* Виникає внаслідок потрапляння в кров частинок ґрунту (за забруднення ран); у разі вогнепальних поранень емболами можуть стати частки боєприпасів, що потрапили в судини.

9. *Емболія навколоплідними водами.* У тварин трапляється рідко, більш характерна для людей. Виникає у разі пошкодження плідних оболонок, коли амніотична рідина потрапляє в кров і стає емболом внаслідок більшої, ніж у крові густини. До того ж контакт крові з амніотичною рідиною може

спричинити її зсідання, і тоді до емболії навколоплідними водами приєднується тромбоемболія.

Раптову смерть може спричинити емболія легеневої артерії – внаслідок больової реакції та подразнення каротидних рецепторів виникає зупинка серця. Емболія судин головного мозку може спричинити крововилив у речовину мозку, і, якщо це відбулося в ділянці, де розташовані вазомоторний та дихальний центри, може відбутися зупинка серця чи дихання. Крім того, зупинку серця може спричинити повітряна емболія його порожнин. Для діагностики повітряної емболії серця під час розтину судини, що впадають та виходять із серця, перев'язують лігатурами, серце виймають, занурюють у ємність із водою й під водою по черзі розрізають стінку кожної з його порожнин. У разі повітряної емболії під час розрізу стінки, з порожнин серця під водою починають виділятися бульбашки повітря.

Смерть від розриву великих кровоносних судин. Можливий розрив як судин без патологічних змін, так і з ознаками патології. Незмінні кровоносні судини розриваються при їх спазмі, посиленій роботі серця тощо.

1. Спазми можуть бути наслідком больового шоку або порушення вазомоторної іннервації за енцефалітів, менінгітів та інших уражень центральної нервової системи.

2. Тахікардія. Розриви судин виникають за наявності частих і різко виражених скорочень серця внаслідок серцевої аритмії або ураження вазомоторних центрів у головному мозку.

3. Запальні процеси (васкуліти). Розриви артерій трапляються внаслідок запалення м'язової оболонки стінки артерій (мезартеріїту), вен – внаслідок запалення, що супроводжується утворенням тромбів (тромбофлебіт).

4. Аневризми – випинання стінок артерій різної форми. В ділянках таких випинань всі шари потоншені і, під тиском крові, в подальшому, стінка судини в ділянці аневризми рветься. Розрив аневризми аорти призводить до швидкої смерті. Порожнина аневризми заповнена тромбом. При аневризмі відбувається не розширення просвіту артерій, а проникнення крові в товщу середнього шару судинної стінки з розшаруванням його на обмеженій ділянці внаслідок утворення гематоми. При гістологічному дослідженні в ділянці ураження виявляють втрату м'язових та еластичних волокон, накопичення глікозаміногліканів. Найчастіше аневризма розташована у висхідній частині аорти і розривається в порожнину перикарда з розвитком тампонади серця. Розрив аневризми грудного відділу аорти призводить до масивної кровотечі в плевральну порожнину, а черевного відділу – у позаочеревинний простір.

У коней, собак – розриву судин сприяють гельмінти, у великої рогатої худоби – пухлини, туберкульозні вогнища. У багатьох тварин і птахів розрив судин відбувається під дією патогенних грибів. Патологоанатомічні зміни: знекровлення, анемічність внутрішніх органів. В порожнині, де пройшов розрив – згустки крові. Іноді кров накопичується далеко від місця розриву.

Так, наприклад, у коней при ураженні повітряноносних мішків за аспергильозу, кров з великої розірваної судини може потрапити в хоани, глотку при заковтуванні і шлунок, відповідно, заповнюється кров'ю.

Розрив аорти в області дуги над напівмісяцевим клапаном коня призводить до інфільтрації кров'ю країв розриву тільки з зовнішньої сторони судини, кров виливається в порожнину серцевої сорочки. Смерть настає від тампонади серця.

Нерідко причиною раптової смерті великої рогатої худоби є травматичні ретикуліт і перикардит (накопичення 0,5 літрів крові в серцевій сумці викликає тампонаду серця і загибель тварини).

Смерть при розриві судин виникає від знекровлення, від падіння кров'яного тиску, від тиску крові на життєво важливі органи і тканини. Незначні крововиливи в мозок можуть привести до раптової смерті.

Раптова смерть може спостерігатися і при хронічних хворобах, коли відбувається ураження життєво важливих органів або руйнуються хронічним процесом стінки кровоносних судин і відбуваються крововиливи (передбачити і відповідно попередити цей розрив шляхом відповідних профілактичних заходів неможливо).

У випадках розривів судин чи внутрішніх органів перед судово-ветеринарним експертом завжди ставлять питання: чи цей розрив має травматичне походження, чи зумовлений патологією даного органа. Слід ретельно дослідити труп на наявність механічних пошкоджень, особливо в ділянці розірваного органа. Для підтвердження патологічних змін у органі, де стався розрив, часто необхідне його мікроскопічне дослідження.

Смерть від розриву внутрішніх органів. Основна причина розривів – грубий механічний вплив на тіло тварини, тобто походження вони мають, як правило, травматичне. Проте причиною раптової смерті травма бути не може, оскільки, якщо про пошкодження відомо з анамнезу або ознаки механічного впливу виявлено під час огляду трупа, то така смерть вважається насильницькою. Як правило, раптова смерть від розривів судин та внутрішніх органів може виникнути, коли ці органи є патологічно зміненими, внаслідок чого їх консистенція стає в'ялою, і достатньо незначної, не сильної механічної дії, щоб спричинити розрив.

В таких органах як шлунок, печінка, селезінка, серце, нирки розриви відбуваються частіше при травмах, рідше при захворюваннях, що супроводжуються дистрофією та запаленням із збільшенням органів в об'ємі. Смерть настає внаслідок летальної крововтрати, причому кровотеча майже завжди є внутрішньою.

Гістологічним дослідженням можна диференціювати розрив органу без ознак патологічного переродження від розриву, що відбувся в патологічно зміненій тканині.

Розрив шлунка (та передшлунків в полігастричних тварин). Розриви можуть бути наслідком перегадовування або гострого розширення шлунка; у жуйних – тимпанії. Стінка шлунка в таких випадках не витримує тиску зсередини, з боку вмісту шлунка (кормові маси, газу). Дана патологія може бути у коней при перегадовуванні кормами, що швидко набухають, або кормами, які утворюють велику кількість газів. Крім того, розрив шлунку може мати місце у коней при фіксації (під час повалу) тварини безпосередньо після її годівлі.

Розрив шлунка може бути прижиттєвим і посмертним. Патологоанатомічні зміни за прижиттєвого розриву стінки шлунку: краї розриву нерівні, просочені кров'ю; кровоносні судини, які підходять до місця розриву не містять крові, просвіти їх не простежуються; вміст шлунку рівномірно перемішаний між петлями кишок. За посмертного розриву стінки шлунку краї розриву не просочені кров'ю, судини, які знаходяться поблизу розриву, містять кров; вміст шлунку, якщо він не рідкий, знаходиться в сальнику, поблизу розриву.

Розрив печінки відбувається при травмах, амілоїдозі; у курей – за зернистої та жировій дистрофії. Консистенція печінки стає в'ялою внаслідок дистрофічних процесів, які в ній розвиваються і можуть бути ознакою практично будь-яких захворювань. В ряді випадків може розриватися тільки паренхіма печінки при збереженні цілісності капсули. При цьому кров накопичується під капсулою печінки, утворюючи гематоми в товщі органу, а при розриві капсули кров виливається в черевну порожнину і там згортається. Розрив щілиноподібної форми, краї розриву просочені кров'ю.

Діафрагма. Розриви діафрагми інколи спостерігають у жуйних тварин внаслідок тимпанії рубця.

Розрив селезінки може відбуватись при травматизації тварини, гемоспоридіозах, лейкозах, сепсису. Консистенція селезінки стає в'ялою за лімфоїдного лейкозу (внаслідок інфільтрації її незрілими клітинами крові) та за сепсису (внаслідок застою крові в ній та бактеріальної емболії її судин). Навіть незначний механічний вплив у ділянці, де розташована селезінка, може призвести до її розриву. Краї розривів нерівні, просочені кров'ю, в черевній порожнині містяться згортки крові. Якщо розрив невеликий і відсутнє пошкодження цілісності великої кровоносної судини, то можливе загоєння ділянки пошкодження а саме, розростання сполучної тканини з утворенням рубця.

Розрив серця може відбутись при сильних травмах і, рідко, в результаті дистрофічних змін у серцевому м'язі. Відомі випадки розриву серця внаслідок температурного шоку (наприклад, за потрапляння тварини у холодну воду). Краї розриву просочені кров'ю. В порожнині серцевої сорочки міститься кров, у вигляді згустків. Смерть відбувається дуже швидко від тампонади серця кров'ю (гемоперикардіум).

Розрив нирки реєструється при масивних синцях, рідко при патологічних процесах у нирках. Іноді патологічний процес у поєднанні з легкою травмою призводить до розриву паренхіми органу. Розрив щілиноподібний, краї розриву просочені кров'ю, кров накопичується під фіброзною капсулою. Капсула розривається рідко.

Розрив сім'яників. Консистенція стає в'ялою у разі їх запалення (орхіту), а також за гемобластозів (особливо лімфоїдного лейкозу). Розриви сім'яників трапляються в собак хворих на бабезіоз.

Виразка шлунка, дванадцятипалої кишки в ряді випадків ускладнюється руйнуванням стінки судин і кровотечею. При цьому відбувається скупчення великої кількості крові у просвіті травної трубки, анемічність тканин і органів.

Перфорація (пенетрація) виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки супроводжується скупченням великої кількості крові у просвіті травної трубки або у черевній порожнині, характерною є анемічність тканин і органів.

Некроз слизової оболонки стравоходу з руйнуванням стінок кровоносних судин супроводжується скупченням великої кількості крові у просвіті травної трубки або у черевній порожнині, анемічністю тканин і органів.

Післяпологові кровотечі. Типовими є гострі судинні розлади з крововиливами в тканини й органи. Під час розтину виявляють крововиливи в мозок (від дрібних до масивних), які можуть бути безпосередньою причиною смерті. Печінка збільшена, на розрізі строката за рахунок чергування ділянок некрозу (сірі осередки), жирової дистрофії паренхіми (жовті осередки) та крововиливів (червоні осередки). Гістологічним дослідженням встановлюють дистрофічні і некротичні зміни епітелію звивистих каналів в нирок, тромби в капілярах печінки, нирок і інших органів.

Раптова смерть від хвороб органів дихання. Такі анатоμο-фізіологічні особливості дихальної системи новонароджених тварин як схильність до венозного застою та ателектазу, вузькість просвіту бронхів, слабкий розвиток еластичної тканини та патологія імунної системи, зумовлюють виникнення пневмоній, бронхопневмоній, бронхітів (частіше катарально-гнійних). Етіологічним чинником вище зазначених патологій є гостра респіраторна вірусна інфекція: респіраторно-синтиціальна, аденовірусна, вірусні асоціації. На початку цих хвороб морфологічні зміни, як правило, незначні і характерні для вірусного ураження. Проте швидко відбувається генералізація гострої респіраторної вірусної інфекції з розвитком інфекційно-токсичного шоку, який супроводжується порушенням мікроциркуляції, реологічних властивостей крові, що й призводить до смерті тварини. Іноді вірусна пневмонія ускладнюється бактеріальною інфекцією. Хвороби органів дихання у дорослих тварин відносно рідко призводять до раптової смерті.

Пневмонія у випадках безсимптомного перебігу ускладнюється розвитком гострої серцево-легеневої недостатності. При зовнішньому огляді легені щільні, на розтині сіро-червоного кольору, набряклі, у дрібних бронхах виявляють гнійні пробки. Шматочок такої легені тоне у воді.

В інших випадках відбувається одно або двостороннє ущільнення більших чи менших ділянок легеневої тканини буро-червоного чи жовто-сірого (плевропневмонія) забарвлення. Шматочки тканини тонуть у воді. З поверхонь розрізів та просвіту бронхів стікає брудно-сіра піниста рідина в суміші з гноєм та кров'ю. При вогнищевій пневмонії легені мають строкатий вигляд: чергування сірувато-рожевих та темно-червоних (пневмонічних) ділянок. Захворювання підтверджується гістологічним дослідженням.

Бронхіальна астма з астматичним статусом. Макроскопічно хвороба характеризується гострою емфіземою легень, великою кількістю слизу у бронхах, переповненням кров'ю правої половини серця і венозною гіперемією внутрішніх органів. Мікроскопічно вираженим є поширений спазм бронхів і лімфоїдна інфільтрація стінок бронхів із наявністю в просвіті еозинофільних лейкоцитів, круглоклітинна інфільтрація міжальвеолярних стінок і гіпертрофія

м'язових волокон бронхів, гіперсекреція слизових залоз тощо.

Смерть у результаті ураження травного тракту. До раптової смерті можуть призвести перфораційна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки, злоякісна пухлина, варикозне розширення вен стравоходу, які ускладнюються гострою крововтратою, раковою інтоксикацією або перитонітом. Ці ускладнення разом із хворобами, що їх зумовили, виявляють під час розтину та гістологічним дослідженням.

Гострий панкреатит, гнійний холецистит, холангіт, гостра непрохідність кишечника – як макроскопічна, так і мікроскопічна діагностика цих захворювань не викликає великих труднощів.

За некрозу підшлункова залоза збільшена у розмірах, набрякла, має крововиливи. В черевній порожнині може відбуватись скупчення геморагічного трансудату. Враховуючи те, що підшлункова залоза внаслідок аутолітичних процесів досить швидко втрачає первинний вигляд, діагноз встановлюють після її гістологічного дослідження, коли виявляють некроз тканин залози, тромбоз її судин та лейкоцитарну інфільтрацію.

Смерть у результаті шоку. Шоком називають циркуляторний колапс, що супроводжується порушенням циркуляції крові в органах та тканинах із послідуєчим розвитком гіпоксії. Перебігає завжди гострий.

За причинами виникнення виділяють шок больовий, травматичний, електричний, температурний, опіковий, анафілактичний, гемотрансфузійний, токсичний тощо. В розвитку шоку вирішальну роль відіграють зменшення об'єму крові, що виштовхується з серця за серцевого скорочення, та тотальна периферична вазодилатація. За механізмом розвитку виділяють такі види шоку:

1. Гіповолемічний – за гострого зменшення об'єму циркулюючої крові. Трапляється у випадках різкої крововтрати, великих втратах рідини за опіків, блювоти, профузної діареї. Для опікового шоку характерною є наявність значної площі опіку. Гістологічні зміни за опікового шоку: дисконкомплексация балочної будови печінки, дрібнокрапельне ожиріння гепатоцитів; в нирках – накопичення рідини в капсулі Шумлянського-Боумена; фрагментація і гомогенізація серцевого м'язу; деструктивні зміни нервових клітин (хроматоліз, загибель ядер) головного мозку.

2. Нейрогенний – пов'язаний із переподразненням центральної нервової системи внаслідок сильного різкого болю, за травмування тощо. Наслідком переподразнення ЦНС може бути пригнічення (різке) всіх життєво важливих функцій організму. Клінічні ознаки: фаза збудження (еректильна) – у тварин виражена рідко; фаза пригнічення (торпідна); паралітична фаза (парез ЦНС). Внаслідок пошкодження тканин виявляють сліди травми. Якщо травма супроводжувалась відносно малою втратою крові, то органи черевної порожнини, головним чином печінка, нирки, селезінка, легені і ЦНС із ознаками гіперемії.

3. Кардіогенний – за зменшення об'єму крові, що виштовхується з серця за серцевого скорочення у випадках обширних інфарктів міокарду та інших станах, що призводять до гострої серцевої недостатності.

4. Септичний – за наявності в крові мікроорганізмів-збудників сепсису. Екзо- та ендотоксини, які виділяються збудниками і потрапляють у кров,

пошкоджують ендотелій і призводять до рефлекторного звуження судин, що веде до різноманітних розладів мікроциркуляції, а інколи й до активації системи зсідання крові і розвитку ДВЗ-синдрома.

5. Судинний – за різноманітних розладів кровообігу, що супроводжуються обтурацією капілярів (стаз, тромбоз, емболія). Трапляється за реакцій гіперчутливості негайного типу, у випадках переливання несумісної крові тощо. При гемотрансфузійному шоку відмічають гемоліз еритроцитів, набряк легень, чисельні крововиливи під плеврою, епікардом, на серозному покриві кишок.

Шок розвивається в три стадії:

1. Непрогресуюча (еректильна) стадія. В цю стадію спрацьовують механізми, що компенсують зменшення об'єму крові, що виштовхується з серця за серцевого скорочення. Клінічно характеризується різким надмірним збудженням, підвищеною руховою активністю.

2. Прогресуюча (торпідна) стадія. Компенсаторні механізми перестають діяти. Розвиваються місцеві розлади кровообігу, порушення обміну тканинної рідини, метаболічний ацидоз, переповнення кров'ю капілярів. Виникає різкий перерозподіл крові в організмі (колапс). Клінічно характеризується пригніченням.

3. Незворотна (паралітична) стадія. Розвиваються пошкодження внутрішніх органів та розлади метаболізму несумісні з життям. Смерть настає або одразу, або після впадання тварини в сопорозний чи коматозний стан.

Морфологічно в судинах виявляють ділянки стазу, мікротромби, в тканинах навколо судин – крапкові крововиливи. Можуть виникати вогнища некрозу в печінці, нирках, головному мозку. В легенях виявляють ділянки ателектазу та емфіземи, серозно-геморагічний набряк.

Отже, патологічні зміни не є специфічними, тому постановка діагнозу (шок) можлива лише при наявності клінічної картини шоку, причин, які викликали шок і даних розтину. Супутніми факторами розвитку шоку, є: крововтрата, охолодження, перевтома, інтоксикація тощо.

Описані зміни відбуваються дуже швидко, і чіткі клінічні прояви є не завжди. Тому смерть від шоку вважається раптовою. При оформленні висновку судового експерта, слід пам'ятати, що шок не є хворобою, не є окремою нозологічною одиницею – це патологічний стан, який може бути безпосередньою, але не початковою причиною смерті.

Смерть від інфекційних хвороб із блискавичним перебігом. Раптова смерть спостерігається за надгострого та гострого перебігу деяких інфекційних хвороб, при яких інкубаційний період і період клінічного прояву хвороби дуже короткі. Раптовою смерть від таких хвороб вважають тому, що дуже часто власники тварин чи люди, які доглядають тварину і знаходяться з нею поруч, не помічають прояви клінічних ознак і знаходять тварину мертвою після того, як востаннє бачили її клінічно здоровою.

Випадки раптової смерті зустрічаються при сибірці, бешисі, пастерельозі та чумі птиці, ботулізмі тощо. Раптова смерть настає, зазвичай, в тих, випадках коли уражаються головний мозок або серце. Наприклад, за блискавичної форми

сибірки спостерігаються крововиливи в мозок або в мозкові оболонки. За білої форми бешихи свиней уражається міокард тощо. При розтині в цих випадках зміни виражені не завжди, їх вдається виявити тільки при ретельному дослідженні. Нерідко, для з'ясування причини смерті, необхідно провести додаткові дослідження (бактеріологічне, вірусологічне тощо). Слід враховувати, що у випадках деяких з перерахованих хвороб патологоанатомічний розтин заборонено (сибірка, африканська чума свиней, міксоматоз, вірусна геморагічна хвороба кролів, хвороба Ньюкасла).

Раптова смерть у воді. Смерть у воді в багатьох випадках настає від серцево-судинних захворювань внаслідок фібриляції шлуночків серця. На відміну від утоплення, при якому розвиваються явища асфіксії, за серцево-судинних захворювань їх не виявляють. Іноді хвороба викликає втрату свідомості з наступним зануренням у воду і утопленням.

У патогенезі насильницької смерті у воді, в судовій практиці, враховують ряд факторів: шок внаслідок раптового подразнення шкіри чи гортані холодною водою; судинний колапс у людини (тварини) з наповненим їжею шлунком; емоційне та фізичне напруження (при запливі далеко від берега на значну глибину), попередня втома, перегрівання на сонці тощо.

Трупи тварин, які померли у воді, мають характерний вигляд: різка блідість шкіри та видимих слизових оболонок, з отворів носа і рота виділяються піна чи піняста рідина, майже завжди спостерігають скорочення м'язів морди, в зв'язку з чим щелепи розтиснути тяжко. Діагноз смерті у воді можна підтвердити дослідження внутрішніх органів на діатомовий планктон.

Раптова смерть під час вагітності або пологів. Причиною раптової смерті може стати спонтанний розрив матки, який виникає в період вагітності. Розрив локалізується, як правило, в місці прикріплення плаценти. Причинами розриву можуть бути вогнищеві зміни в стінці матки: рубці після надривів матки під час минулих пологів, грубе ректальне дослідження, метрит тощо.

У тварин із хворобами серцево-судинної системи нагла смерть може настати під час пологів або після народження від гострого розладу серцевої діяльності. При дослідженні серця знаходять різні ураження клапанів, міокарда та великих судин.

Раптова смерть при наданні ветеринарної допомоги. При раптовій смерті нерідко виникають звинувачення на адресу лікарів ветеринарної медицини з приводу несвоєчасної діагностики або несвоєчасного і неправильного надання ветеринарної допомоги. Особливо часто підозра на насильницьку смерть виникає у випадках, коли раптова смерть збігається за часом із прийманням лікарських засобів або їжі.

Раптова смерть за особливих обставин. У судово-ветеринарній практиці спостерігаються випадки, коли загибель тварини відбувається під час тренувань, на виставці або раптова смерть збігається за часом з отриманням механічної травми. У всіх таких випадках дані катamnестичного анамнезу свідчать, що причиною смерті були хвороби, які мали прихований перебіг і не були виявлені лікарями. При вирішенні питання щодо причини смерті (механічна травма чи будь-яка хвороба) потрібно виявити хворобу, яка мала

латентний перебіг, ретельно дослідити механічну травму і вирішити, чи не спричинена вона в момент смерті з'ясувати та чи не могла вона сама по собі призвести до летального наслідку. Не менш важливим є вивчення обставин справи, результатів огляду місця події та відтворення обставин справи, за яких виникла травма.

Аналізуючи результати лабораторних досліджень, враховують той факт, що за механічної травми реакція організму у вигляді ферментних, катехоламінових та інших метаболічних і морфологічних порушень виражена більше, ніж у разі смерті від хвороби серця. Тільки лише після ретельного аналізу всіх даних і виключення можливої причини насильницької смерті можна дійти висновку, що смерть настала раптово від хвороби.

Особливості дослідження трупів тварин, які раптово померли.

Огляд трупа на місці його виявлення при підозрі на раптову смерть потрібний для того, щоб, зафіксувати в протоколі огляду місця події місце знаходження трупа, його позу, ступінь розвитку трупних ознак для висновку про давність настання смерті, а також – описати порядок чи безлад в оточуючій обстановці, що з врахуванням інших обставин дасть можливість зробити висновок про умови настання смерті. Якщо тварина помирає під час сну, то труп її звичайно виявляють в типовій позі.

Розтин трупа здійснюється за загальними правилами судово-ветеринарного дослідження з урахуванням наступних особливостей:

- оскільки найчастішою причиною наглої смерті є серцево-судинна патологія, то при розтині особливу увагу треба звернути на стан серця і судин;
- легеневу артерію розрізають на місці ще до видалення серця чи органокomплексу для встановлення чи виключення її тромбоемболії;
- серце вимірюють, зважують і ретельно досліджують.

Рекомендують проводити окремо зважування різних частин серця (жиру, судин і клапанів; перегородки шлуночків; обох передсердь з їх перегородкою; правого шлуночка; лівого шлуночка), що дає можливість вирахувати шлуночковий індекс, тобто відсоткове відношення маси стінок правого і лівого шлуночків. У здорових тварин маса правого шлуночка серця становить 26 %, а лівого – 59 % від маси всього серця. За гіпертонічної хвороби збільшується не тільки абсолютна, але й відносна маса лівого шлуночка.

Розтин вінцевих артерій серця здійснюють шляхом їх поперечних або поздовжніх розрізів. Н. М. Дементьєва (1974) пропонує проводити ці розрізи до розтину порожнин серця, оскільки лише при такій методиці розтину можна виявити ступінь розвитку і розповсюдження патологічного процесу у всій артеріальній системі серця і більш точно визначити органічні ускладнення атеросклерозу.

При базальних субарахноїдальних крововиливах видалення головного мозку здійснюють зі збереженням цілісності судин основи мозку і максимально низьким перерізом спинного мозку, хребетних і сонних артерій. Під тонким слабким струменем води обережно звільняють судини основи мозку від крові та її згустків із метою виявлення аневризм. Враховують можливість (а деколи – і необхідність) забору внутрішніх органів для судово-хімічного дослідження з

метою встановлення або виключення отруєння, особливо в тих випадках, коли помітних патоморфологічних змін в організмі не знаходять.

Експерт повинен пам'ятати, що навіть тяжкі, значні морфологічні зміни у внутрішніх органах, наприклад, виражені ознаки атеросклерозу, вад серця, пневмонія тощо, можуть бути лише фоном, що приховує дійсну причину смерті, наприклад, отруєння отрутою, яка не залишає помітних морфологічних ознак чи змін. Шматочки внутрішніх органів для судово-гістологічного дослідження відбирають з різних ділянок органу. Обов'язково вилучають шматки передньої і задньої стінок лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки. Бажано, щоб на дослідження потрапили і фрагменти вінцевої артерії. При підозрі на ревматизм, а також при тромбозі коронарних артерій серця ця вимога є обов'язковою. Звичайне мікроскопічне дослідження повинно бути доповнене фазово-контрастним і поляризаційним. Проводять інші необхідні лабораторні дослідження: бактеріологічне, вірусологічні, біохімічні, спектральне тощо, залежно від конкретного випадку. Знайшовши при розтині механічні ушкодження (садна, синці, рани, переломи, наприклад, ребер), експерт повинен визначити механізм і давність їх утворення, встановити за можливістю предмет, яким вони заподіяні, прижиттєве чи посмертне їх походження, а також причинний зв'язок між ними і смертю.

Таким чином, при судово-ветеринарному дослідженні трупів тварин що померли раптово, потрібно проводити комплексний аналіз патологічних змін, які було виявлено під час дослідження трупа, враховувати дані огляду трупа на місці його виявлення і результати лабораторних досліджень. Тільки такий ретельний підхід дозволяє встановити при судово-ветеринарному дослідженні трупів причину раптової смерті.

9. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНЕ АКУШЕРСТВО

Робота лікаря ветеринарної медицини, як акушера, відноситься до найбільш тяжких, досить складних, інколи навіть небезпечних оперативних втручань. Наприклад, родопоміч. Це доволі складна, тяжка і відповідальна операція, як правило, проводиться безпосередньо на дворі, в антисанітарних умовах, без необхідного інструментарію, при низьких температурах. Лікаря доводиться працювати лежачи, роздягнутим, без достатнього освітлення. Зрозуміло, що в таких умовах результат родопомічі, по незалежних від лікаря факторів, може бути несприятливим, в силу чого інколи ветеринарному спеціалісту пред'являють обвинувачення в несвоєчасному забої, або загибелі тварини.

До важких оперативних втручань необхідно, також, віднести ручне відділення посліду, лікування повного випадіння і скручування матки у корови та інші види акушерсько-гінекологічної роботи.

Метою ветеринарно-акушерської експертизи необхідно вважати проведення всебічного аналізу обставин виникнення кримінальної справи. Ветеринарний експерт повинен умовно поставити себе на місце ветеринарного працівника, якого звинувачують. Це допоможе експерту зробити правильний висновок відносно причини захворювання, ускладнення або загибелі тварини.

9.1. Судово-ветеринарна експертиза абортів.

Абортом називається переривання вагітності на будь-якій стадії. Отже такі явища, як розсмоктування ембріона (ембріонів) чи вигнання з матки мертвого плода (викидня) або нежиттєздатного плода (недоноска), слід відносити до різновидностей абортів. Розрізняють аборти повні й неповні. Неповні аборти найчастіше зустрічаються у свиноматок. При з'ясуванні етіології абортів необхідно враховувати і попередні фактори (неповноцінна годівля). Експерт повинен враховувати можливості інфекційних, грибкових, фасціольозних, токсоплазмозних абортів (плацента – набрякла з запаленням і некрозом в місцях прикріплення котиледонів), фасціольозних. При вібріозному аборті сприятливими факторами є гіпокальціємія і гіпофосфоремія, а також білкова недостатність та гіповітаміноз. Грибкові (аспергільозні) аборти можуть повторюватися протягом двох вагітностей і в окремих господарствах складати більше 50 % від загальної кількості абортів.

Етіологія абортів незаразної природи дуже різноманітна. До факторів, які переривають перебіг вагітності відносяться: аліментарний, травматичний, патології плоду і його оболонки, патологічні зміни в матці.

Аліментарні причини абортів. До аліментарних причин абортів можна віднести нестачу в кормах вітаміну А, Е, одностороння годівля кислими кормами (силосом, бардою), останні нейтралізуються за рахунок кальцію і фосфору кісток вагітної самки. Одностороння годівля вагітних корів цукровими буряками призводить до абортів на 6–8 місяці тільності, що супроводжується затриманням посліду, розвитком метритів із наступною тривалою неплідністю. При неправильному зберіганні кормів, спостерігається накопичення в них отруйних речовин.

Так, в одному з господарств тривалий час годували корів (у тому числі і вагітних) люпиновим силосом. Захворювань і абортів не відмічалось, поки силос роздавали прямо з ями в ясла. Під час великих морозів було вирішено для обігрівання завозити силос у стайню з вечора, та давати його тваринам наступного дня. Після 35-денної годівлі люпиновим силосом, який обігрівався ніч у стайні, частина корів абортувала на 5–6-у місяці тільності. Зберігання люпинового силосу в стайні призводило до підвищення вмісту алкалоїдів в 12 разів (з 0,034 до 0,421 %), що сприяло виникненню абортів. Інтенсивне утворення алкалоїдів відбувається також в силосі, який закладають після повного дозрівання люпину.

У овець досить часто аборти бувають внаслідок споживання великої кількості нітратних рослин: листя і силос кукурудзи, буряків, вівса, лободи, щиріці, а також кормів, багатих на естрогени (зелене листя і силос кукурудзи, зелений овес, лукові трави). Якщо в ґрунті багато амонієвої селітри, а літо засушливе, то рослини всмоктують велику кількість селітри, але не встигають перетворити її в органічні сполуки. За таких умов в рослинах накопичується до 1 % токсичних нітратів, які можуть перетворюватись у нітрити. Нітрити викликають у крові метгемоглобінемію, яка призводить до асфіксії плода і абортів. «Нітратні аборти» діагностують по темних місцях на шкірі, кофейному

відтінку крові абортіваних плодів та кількості нітратів та нітритів у крові.

Серед аліментарних факторів абортів неабияку роль відіграє нестача в раціоні вагітних самок мінеральних речовин (кальцію, фосфору, заліза, йоду, марганцю та ін.). Нестача в раціоні білка може бути причиною масового розсмоктування ембріонів у свиноматок (малопліддя) або абортів у корів у другій половині тільності.

Травматичні причини абарту. Патогенез травматичного абарту зводиться до порушення зв'язку між материнською і дитячою частинами плаценти, тобто до відшарування судинної оболонки від крипти слизової оболонки матки. Це відшарування може захоплювати незначну або велику її ділянку.

При проведенні експертизи з приводу травматичного абарту експерту інколи, доводиться відповідати на наступне питання: чи можливий абарт у корів і нетелів після ректального дослідження з метою встановлення вагітності? В цьому випадку абарт виникає при наявності провокуючих факторів: 1) грубе тривале ректальне дослідження; 2) одночасна груба фіксація тварини за носову перетинку; 3) зниження функції жовтого тіла вагітності, яке призводить до збіднення крові лютеостероном; 4) інфантилізм матки у нетелей.

При незначних травмах (крововиливах між дитячою і материнською плацентами) плід гине не зразу. В таких випадках тільки повторна травма призводить до смерті плода, вигнання якого може відбутись через кілька тижнів і навіть місяців. Значні травми призводять до раптової смерті плода, вигнання якого відбувається через 6–12 годин, рідше – на 2–3 добу після травми.

Так, лікарю довелось проводити лікування кобили на 10,5 місяці жеребності з клінічним діагнозом копростаз великої ободової кишки. Плід живий, під час кольок можна було спостерігати його енергійні рухи. Лікування проводилось протягом 7-ми діб, кольки то різко посилювались, то затухали. Під час перемінних приступів кобила багато разів лягала, падала, навіть спостерігався одного дня метеоризм, який призвів ще до більшого посилення кольок. Однак травматичного абарту, якого можна і треба було чекати, не сталося. Кобила видужала і через 29 діб нормально ожеребилась.

Для оцінки ролі травми в абарті треба враховувати ряд особливостей: фізичне навантаження, робота вагітної самки перед травмою, стан організму – вгодованість, загальний розвиток, резистентність організму.

У вище зазначеному випадку тварина весь час працювала на помірних польових роботах, була доброї вгодованості, не мала патології статевої системи. Все це допомогло тварині витримати протягом 7 діб перемінну колькову кризу.

Висновок про травматичну етіологію абарту потрібно робити обережно, бо травма шкідливо впливає на організм вагітної самки лише тоді, коли різко знижена його резистентність при наявності сприятливих для абарту факторів – виснаження, аномалії плаценти тощо. Чутливість вагітної матки до подразників прямо пропорціональна терміну вагітності. Ось чому травматичні абарти як правило, бувають в останній третині вагітності.

Вади розвитку (плоду, стінки матки) як причина абортів. Проводячи експертизу абортів, інколи виявляють відсутність або недорозвиненість ворсинок хоріону, білий інфаркт котилідонів у жуйних, запалення плодових оболонок, їх водянку, набряк, маловоддя та інші ураження. Необхідно враховувати стан пуповини (набряк, надмірне скручування). Причинами розвитку патологічних змін у плаценті, пуповині, плоді можуть бути близькоспорідне парування, хворобливий стан вагітної матки в перші тижні вагітності, харчування вагітної самки, несумісність крові матері і крові плода. Причинами абортів можуть бути недорозвиненість матки, ендометрити, параметрити, зрощення матки з навколишніми тканинами, сполучнотканинне переродження ендометрію з утворенням рубців.

Отже, без ретельного анатомічного і гістологічного дослідження плаценти та плідних оболонок, висновок експерта про причину абортів не можна вважати науково обґрунтованим.

Судово-ветеринарний експерт повинен вміти визначити вік абортіваного плоду. В процесі визначення віку плоду необхідно враховувати умови годівлі, утримання, породи, вік батьків; не можна також забувати про фактор часу, який пройшов з моменту загибелі плоду до його вигнання.

Аборти можливі при таких захворюваннях вагітної самки: нефрозо-нефритах, гострому паренхіматозному (фасціольозного походження) запаленні печінки, цирозі печінки, хронічних ендокардитах і пороках клапанів, перикардитах, захворюваннях шлунково-кишкового тракту (метеоризмах, тимпаніях, копростазях, синдромах колік іншого походження), хворобах легень (гіперемії, набряку, крупозному запаленні, мікотичній пневмонії).

Аборти можуть бути також ятрогенного, гормонального (гіпофункція жовтого тіла або гіперфункція яєчників) походження. Було описано випадок отруєння плодів в утробі вівцематок відпрацьованими газами етильованого бензину.

Діагностика навмисно прихованого абортів. При розгляді експертизи прихованого вимушеного абортів, необхідно вирішувати ряд питань:

- 1) Чи була обстежена самка вагітною?
- 2) В який термін вагітності наступив аборт?
- 3) Причина абортів (мимовільний, травматичний, аліментарний)?
- 4) Скільки часу пройшло з моменту абортів до обстеження самки?

Можуть бути поставлені й інші питання. Має велике значення час, що минув від абортів до початку експертизи та строки вагітності. При ректальному обстеженні можна встановити в перші три доби потовщення стінки матки до 4–5 см, об'єм матки за 4 доби зменшується у 2–3 рази. Щоб точно визначити, чи відбувається інволюція матки, потрібно дві-три доби підряд детально проводити ректальне дослідження з обов'язковим записом виявлених змін.

Якщо аборт стався до п'ятимісячної тільності, вже на 3–4 добу при ректальному дослідженні в одному з яєчників пальпується жовте тіло вагітності. При абортів ж у другій половині вагітності яєчники зразу не вдається пальпувати. Така можливість з'явиться на 7–9 добу після значного скорочення матки.

У корови, яка абортувала на 8–9 місяці тільності, на 4–7 добу, пальпується матка конусоподібної форми з нерівними дуже товстими стінками. У значної частини корів така матка болюча, на ній пальпуються складки, ріг у якому містився плід, значно більший від іншого. Послід у перші три дні у корови червоно-бурий, потім світлішає, пізніше набирає вигляду прозорого тягучого слизу, а потім виділення зовсім припиняються. У випадках, коли експертиза проводиться вже в момент припинення виділення посліду, експерту слід звернути увагу на можливість знаходження посліду у вигляді сухих кірок на хвості, сідничних горбах, нижнім куті присінку піхви. При вагінальному дослідженні потрібно звернути увагу на наявність травм (при їх відсутності вже на четверту добу після абортів слизова оболонка піхви може придбати нормального вигляду). При аборті на останньому місяці вагітності, при наявності набряків – передвісників родів, необхідно враховувати що останні зникають впродовж 6-ти діб після пологів.

Доведено що введення коровам у матку 1 % розчину (емульсії) мила, 1 % розчину йоду або 1 % розчину перманганату калію призводить до катарального, серозного і навіть гнійного запалення матки.

9.2. Ветеринарна експертиза родопомочі

Перед проведенням родопомічі необхідне діагностичне дослідження всіх систем організму породіллі, а також збір анамнестичних даних з обов'язковим врахуванням тобто, врахування клінічного стану тварини.

Практика аналізу судових справ по родопомочі показує, що значна кількість акушерських помилок має прямий зв'язок із недостатньою обізнаністю ветеринарних спеціалістів з правилами допомоги при важких, патологічних родах. Досліджуючи родові шляхи, основну увагу приділяють внутрішній пальпації плода і його оболонок з метою встановлення: 1) положення плода; 2) позицію плода; 3) розташування кінцівок і голови плода; 4) передлежання.

У випадках ускладнення родів, якщо в родових шляхах на виході більше двох кінцівок, або дві, але одна з них коротша при наявності на виході голови, ми не повинні забувати про можливість двійні з патологічним розташуванням кінцівок.

Випадки раптової загибелі породілей, не рідко, обумовлюються захворюваннями серцево-судинної системи. Так, було зареєстровано загибель породіллі, зумовлену асептичним тромбозом легеневої артерії. У зв'язку з атонією матки корові було надано акушерську допомогу. Пізніше в неї були асфіксичні напади; вона раптово загинула. В легеневій артерії (на місці її розгалуження) знайдено тромб довжиною 22 мм і товщиною 12 мм.

Якщо фахівець, при дослідженні вагітної тварини, обмежується лише сферою родових шляхів, а не звертає уваги на стан серцево-судинної, дихальної та інших систем, то він робить велику помилку яка може призвести до ряду ускладнень.

Так, під час проведення механічних маніпуляцій спрямованих на розкриття шийки матки, у породіллі різко погіршився стан, встановлено

тахікардію, аритмію. Корові було введено під шкіру 15 мл кордіаміну, після підготовки операційного поля тварина була залишена без нагляду (в цей час лікар проводив підготовку інструментів) і загинула. На розтині було виявлено: дифузний серозно-фібринозний перитоніт травматичного походження, абсцес у правій верхівці легень, катаральний ентерит, множинні спайки між легень і плеврою та між діафрагмою і сіткою, гепатоз. Отже корова загинула від травматичного ретикулоперитоніту і перикардиту, які в процесі родів ускладнились сепсисом. Помилкою в роботі лікаря було відсутнє комплексне проведення повного клінічного дослідження основних систем породіллі.

9.3. Експертиза атипового положення і випадіння матки

У практичній діяльності лікаря ветеринарної медицини трапляються випадки розриву стінки матки породіллі під час проведення останній родової допомоги.

Так, під час надання родопомочі корові з'явився частий, слабкий, ниткоподібний пульс, жовтяничність і анемічність слизових оболонок, що вказує на можливість внутрішньої кровотечі внаслідок перфорації матки. Було терміново проведено забій тварини. Попередньо було застосовано наступну діагностичну процедуру: вливання в матку двох літрів мильної емульсії; коли матка ціла то під час потуг і перейм емульсія виливається назад.

Розриви матки, заподіяні акушерською милицею, локалізуються, як правило, на верхній стінці матки, мають поздовжньо косий напрям, можуть бути дуже довгими (до 30 см). Перфорація, пов'язана з грубим виправленням кінцівок (не захопивши їх за копитце), відбувається недалеко від шийки матки. Характерні ознаки розриву матки очним крючком, що зірвався: розрив з боку слизової оболонки значно більший, ніж з боку серозної (іноді спостерігається великий неповний розрив слизової і м'язової оболонки, який поступово переходить у повну перфорацію матки): розташовані розриви на стінці матки, яка близько примикає до шийки. Ятрогенні розриви в більшості випадків мають поздовжній напрямок від шийки матки попереду можуть бути досить довгими (близько 40 см). При оперативному грубому відділенні посліду рукою, а саме при відриві частини карункулів, розташованих у кінці вагітного рога, може виникнути перфорація матки, розриви при цьому не значні, але супроводжуються кровотечею, післяродовим фібринозним, некротичним або гангренозним метритом, параметритом.

Самовільні розриви, як правило, бувають зигзагоподібної форми, недовгі, і складають 2,5–6 % при тяжких патологічних родах. Питання самовільного розриву матки повинно цікавити клініциста після розкручування матки і витягування плода. Впродовж 1–2 годин після розкручування матки необхідно стежити за станом породіллі.

Кесарів розтин необхідно робити одразу після перших невдалих спроб закінчити пологи природним шляхом.

Навіть, ледь помітні подряпини, або тріщини слизової оболонки статевих губ і піхви при недотриманні асептики і антисептики можуть закінчитись розвитком флегмонозного запалення статевих органів. Глибокі надриви стінок

підхви, шийки матки і тіла матки часто обумовлюють виникнення післяродової інфекції.

Під час проведення експертизи родового травматизму, необхідно пам'ятати про фактори, що викликають травмування. Мова йде про молодий вік породіллі, вузький таз, недорозвинення статевих органів, великий плід, неправильне розташування кінцівок, передлежання, спотворення та інше. В усіх випадках перфорації матки, лікар ветеринарної медицини повинен рекомендувати реалізувати корову на м'ясо.

Проводячи аналіз акушерської експертизи асептики родопомочі піднімається ряд запитань:

1. Звідки з'явилось джерело мікробного забруднення?
2. Чи була можливість уникнути інфікування?

У випадку послідовних маніпуляцій двох спеціалістів потрібно з'ясувати, на якій саме стадії родової допомоги могло відбутися інфікування, травмування родових шляхів. Потім проаналізувати виконання заходів, які пов'язані з власною профілактикою. Є випадки, коли навіть ретельна підготовка рук інколи не дає гарантії від забруднення шкіри рук стафілококовою інфекцією породіллі.

Існуючі методи обробки рук не забезпечують повної асептики в тому випадку, якщо лікар ветеринарної медицини перед оперативним втручанням виконує роботу, пов'язану з забрудненням рук гнійними виділеннями, тобто, необхідно до 3 діб для фізіологічного пригнічення бактеріальної флори (гумові рукавички вирішують цю проблему).

9.4. Визначення віку плода

(За зведеними даними професора А. П. Студенцова)

Основними ознаками, які можна визнати в якості критерію при визначенні віку плода, є його довжина та вага. Однак керуватися ними можна лише в першій половині вагітності, бо пізніше ці показники росту дуже варіюють залежно від породи тварини та умов її утримання. Вік плода в окремі відрізки другої половини вагітності можна визначити тільки за ступенем розвитку волосяного покриву.

Розвиток плода кобили: 1 місяць. Довжина тулуба 0,5–0,7 см. Ембріон вміщений в прозору амніотичну оболонку, оточену судинною оболонкою. Голова не має обрисів, властивих коневі. На вентральній поверхні закладки хребта виступає добре виражена печінка – вона видається під хребтом у вигляді нерівних виступів. Помітна ніжка пупкового пухирця з судинами, що відходять від печінки. Кінцівки видаються у вигляді притуплення куксоподібних виступів; їх периферичні відділи не сформовані.

2 місяці. Довжина ембріона 5,5–7 см, вага 62–70 г. Голова сформована та набуває обрисів кінської. На кінцівках з'являється конфігурація копитець. Порожнини тіла (грудна і черевна) закриті. Добре помітний пупковий пухирець, що вміщує 8–15 мл злегка мутнуватої рідини. Ворсинки хоріона відсутні. Навколоплідної рідини близько 30–40 мл.

3 місяці. Довжина ембріона 12–15 см. Добре помітні короткі вуха. На

молочній залозі видно соски; добре виражені копитця. Починається відкладення солей в кістковій тканині.

4 місяці. Довжина 20–30 см. Вага 1300–1600 г. Оформлюються обриси зовнішніх статевих органів. На губах з'являються (не завжди) окремі короткі волоски.

5 місяців. Довжина 30–37 см. Вага 3–4,5 кг. На губах густе волосся («вуса» і «борода»). Окремі волоски з'являються на шкірі надбрівного відростка і на кінчику хвоста. Зовнішні статеві органи добре оформлені. Мошонка і препуціальний мішок виявляються слабо.

6 місяців. Довжина 40–75 см. Вага 4–6 кг. На губах густе волосся, добре виражені «брови». На хвості окремі волоски розташовуються на дорсальній і вентральній поверхні. З'являються вії, помітні окремі волоски на шкірі дорсального краю шиї (грива) і на шкірі верхівки вушної раковини.

7 місяців. Довжина 45–85 см. Вага 4,5–7,5 кг. Волосся гриви добре виражене. Шкіра вушної раковини, особливо на її верхівці і краях, вкрита волоссям.

8 місяців. Довжина 60–90 см. Вага 9–15 кг. З'являються волоски на голові. Вуха, ділянка гриви і спина вкриті густим волоссям. Помітні окремі волоски уздовж хребта, по боках. Дорсальна і вентральна поверхні хвоста вкриті густим волоссям; по боках його розміщуються окремі волоски.

9 місяців. Довжина 60–115 см. Вага 12–20 кг. Вся шкіра тулуба вкрита рідким волоссям. Добре виражене волосся на шкірі вінчика. Хвіст добре обріс волоссям.

10 місяців. Довжина 80–125 см. Вага 18–30 кг. Все тіло вкрите коротким волоссям. На підшві копит виявляють значний нарід рогу.

11 місяців. Прорізуються різці, ікла і молочні кутні зуби. Довжина і вага плода різко коливаються. Сім'яники нерідко опускаються з черевної порожнини в мошонку. Для зрілого плода, що закінчив внутрішньоутробний період розвитку, характерні наступні ознаки. Довжина його коливається в межах 1–1,5 м, вага від 26 до 60 кг (1/14–1/18 ваги кобили перед вижеребленням). Вся поверхня тіла вкрита густим волоссяним покривом. Кістки черепа скостеніли. На верхній і нижній щелепі виступають різці. Прорізаються (або в стадії прорізання) ікла. З кожного боку на верхній і нижній щелепі виступає по три молочних премолляри (усього 12).

Розвиток плода корови:

1 місяць. Довжина 0,9–1,0 см. Простежують закладки рота і очей; є зяброві щілини. Кінцівки помітні у вигляді незначних виступів. Судинна оболонка без ворсин.

2 місяці. Довжина 6–7 см. Видно зачатки молочної залози. Порожнини тіла закриті. Всі органи оформлені і зародок набув обрисів, притаманних великій рогатій худобі. Живіт дуже великий.

3 місяці. Довжина 12–14 см, Вага 135–150 г. У самців оформлюється мошонка.

4 місяці. Довжина 22–26 см. Вага до 2 кг. Волосся немає.

5 місяців. Довжина 35–40 см. Вага 2,5–3,5 кг., з'являються «вуса» і

«брови» у вигляді окремих волосків. Сім'яники опускаються в мошонку.

6 місяців. Довжина 35–40 см. Вага 3,5 – 4,5 кг. Густе волосся на шкірі губ і надбрівних дуг. З'являються вії, простежуються рідкі волоски навколо рогових відростків, на периферичних ділянках кінцівок – до скакальних і зап'ястних суглобів.

7 місяців. Довжина 50–75 см. Вага 5–6 кг. Добре розвинений волосяний покрив на губах, на периферичних ділянках кінцівок, на хвості. Рідкі волоски іноді розміщуються на кінцях вух і на шкірі уздовж хребта.

8 місяців. Довжина 60–85 см. Вага 12–20 кг. З'являються рідкі волоски по усьому тілу. На спині, по дорсальному краю шиї і на вухах – густий волосяний покрив.

9 місяців. Довжина зрілого плода коливається в межах 80-100 см. Вага – від 20 до 60 кг. (1/13–1/16 ваги матері до отелення). Вся поверхня тіла вкрита густою шерстю. Скостеніння черепа закінчене. Як і у лошади, фонтанелі (ділянки нервів між окремими кістками черепа) відсутні. На верхній і нижній щелепі прорізаються премоляри. Всі різці (іноді 4) добре виявляються.

Розвиток плода дрібних жуйних:

У вівці (і кози) зародковий пухирець на 12-й день кінності досягає до 1 см довжини; до кінця першого місяця довжина плідного пухиря 35–40 см, довжина ембріона до 1 см. Всі органи закладені, добре помітні зяброві щілини, порожнини тіла вже закриті.

2 місяці. Довжина плода 8 см, вага до 50 г. В кістках кінцівок починається відкладання солей.

3 місяці. Довжина до 16 см.

4 місяці. Довжина до 25 см, вага до 2 кг. З'являється волосся на губах.

5 місяців. Зрілий плід. Вся шкіра вкрита кучерявою вовною. Різці і премоляри прорізаються. Довжина плода від 30 до 50 см, вага від 2 до 3 кг.

Розвиток плода свині:

1 місяць. Довжина зародка 1,6–1,8 см. Всі органи закладені. Видові обриси оформлюються. Черевна порожнина закрита.

2 місяці. Довжина плода близько 8 см. Добре виступають видові екстер'єрні обриси, розрізняється стать. Починається скостеніння трубчастих кісток.

3 місяці. Довжина 14–18 см. З'являються волоски на губах, «бровах», хвості, вухах.

4 місяці. Зрілий плід вкритий щетиною. Довжина від 20 до 25 см. Вага близько 1 кг (варіації в бік збільшення і зменшення залежать від породи). Кістки черепа костеніють. Різці і ікла гострі.

Протягом поросності величина плода буває неоднаковою, тому в гнізді завжди є 1–2 «замориші». Головна причина інтенсивного або відсталого росту плодів (за рівних умов) криється в індивідуальних особливостях самого плода, його резистентності і біологічній активності.

9.5. Судово-ветеринарна експертиза затримання посліду

Затримання посліду відноситься до патології третього (послідового) періоду пологів.

Абсолютна більшість науковців, вважають нормальною тривалість послідового періоду у корів 3–4 години. Очікування 8–12–24 години з моменту народження теля та ігнорування терапевтичних процедур, пов'язаних з консервативними методами лікування затримання посліду, необхідно вважати помилкою в роботі лікаря.

Серед питань, які доводиться вирішувати судово-ветеринарному експерту з приводу затримання посліду майже завжди є таке: чи правильно проводилось терапевтичне лікування?

Перед експертом слідчі або судові органи ставлять питання: коли необхідно відділяти послід оперативним методом? Якщо ветеринарний спеціаліст протягом 2–3 діб не приймає ніяких лікувальних заходів, а потім проводить відділення посліду рукою, то таку лікувальну тактику потрібно вважати помилковою.

Існує велика кількість прийомів ручного відділення посліду. Однак, всі вони направлені на збереження максимальної безпеки та дотримання правил асептики і антисептики, а також профілактики травматизму родових шляхів.

Зустрічаються випадки раптової загибелі породіллі після поїдання навколоплідних оболонок і попадання їх в трахею. Спостерігається загибель від механічної асфіксії внаслідок подразнення блювотної зони сітки, при цьому під час акту блювання частина посліду надходить в глотку, а при посиленому диханні потрапляє в трахею.

9.6. Експертиза атипового положення і виворіт матки

Судова експертиза вивороту матки має свої особливості. Вона обумовлена, головним чином, претензіями про несвоєчасне або неправильне лікування. Інколи ветеринарному спеціалісту пред'являють претензію з приводу раптової загибелі корови в процесі вправлення матки.

Відомо, що головною перепоною вправлення матки, яка випала, являються потуги (сакральна (епідуральна) анестезія, внутрішньотазова анестезія). Лікар ветеринарної медицини зробить грубу помилку, якщо приступить до вправлення матки без попереднього зняття потуг. Крім того, не можна також забувати про те, що швидке вправлення матки скорочує перебування її в неприродних умовах і тому різко зменшується час інфікування вивернутої матки. Не можна приступати до вправлення матки, якщо ми не переконалися в достатньо здоровій функції серцево-судинної системи тварини, обов'язковим є визначення температури тіла, визначення пульсу, дихання. При механічному очищенні матки що випала застосовують холодні розчини (при наявності некротичних змін слизової оболонки, матку можна обмивати перед вправленням ледь теплим розчином).

Необхідно пам'ятати, що у вправленій матці швидко відбувається розмноження мікробів, нагромаджується маса токсичних речовин, велика

кількість ексудату. В подібних випадках, потрібно потурбуватися про очищення матки, тобто, звільнення її від ексудату, при необхідності не виключається проведення антибіотикотерапії.

Не можна вправляти матку до повної зупинки кровотечі; при наявності маткової кровотечі не рекомендується вводити сінестрол, тому що він посилює кровотечу.

Перед судово-ветеринарним експертом, з приводу випадіння матки, ставляться наступні питання: 1) чи своєчасно проводилось терапевтичне втручання; 2) чи правильно проводилось лікування; 3) чи була необхідність і чи обов'язково знімати потуги на час вправлення матки; 4) чи правильно була зафіксована матка після вправлення; 5) чому не дорізали тварину; 6) чи в усіх випадках після вправлення матки виникає запальний процес; 7) чому раптово загинула тварина та інші питання.

Так, після нормальних легких пологів у корови через годину випала матка. Вправляти її почав лікар через 50 хвилин після випадіння. Він вважав, що все буде добре і навіть не зробив сакральну анестезію. Тим часом, під час вправлення матки, розвинулись надто бурні потуги, які стали перешкодою для швидкого вправлення матки. Оперативне втручання затягнулось, а через 35 хвилин від його початку корова раптово загинула (від больового шоку). Отже, ми бачимо, що самовпевненість досвідченого лікаря та непередбачені лікарем обставини (посилення потуг) призвели до смерті тварини.

Якщо лікар ветеринарної медицини констатує у корови періодичні потуги, незначне підвищення температури, то він повинен виключити інвагінацію матки. Деякі лікарі в таких випадках ставлять діагноз: ендометрит, при якому прогноз сприятливий. Однак при цьому, в кращому випадку, виникає хронічний ендометрит що має тяжкий перебіг і закінчується безпліддям, а в гіршому випадку – виснаженням, сепсисом, загибеллю тварини. Певна річ, фахівець, який допустить загибель тварини, зробить грубу помилку.

9.7. Ветеринарна експертиза післяродового парезу

Перш, ніж розпочати аналіз окремих помилок, упущень та ускладнень – ретельно розглядаються методи терапії післяродового парезу. Не допустимиме передозування повітря що накачується у вим'я, пов'язки які накладають на дійки (не завжди потрібно) необхідно зняти не пізніше ніж через 20 хвилин. Необхідно диференціювати внутрішньоматкову кровотечу від родильного парезу, для останнього не характерні анемічність, синюшність слизових оболонок, прискорене дихання, дуже напружений частий пульс. Терапевтичний ефект при родильному парезі від накачування повітря проявляється у підвищенні температури тіла, яке супроводжується тремтінням м'язів, а в окремих випадках навіть судомними явищами.

9.8. Лікування маститів

Лікування повинне бути комплексним, використовують засоби фізичної, патогенетичної, етіотропної та при тяжкому перебігу – симптоматичної терапії.

При застосуванні антибіотиків існує низка застережень:

- не аргументоване їх застосування сприяє виникненню антибіотикостійких штамів мікроорганізмів та розвитку алергічних реакцій;
- мають токсичну дію (нефротоксична, гепатотоксична, тератогенна) на організм тварин і людей;
- неконтрольоване використання антибіотиків провокує стан дисбактеріозу різного ступеня тяжкості;
- молоко, що містить антибіотики, непридатне для приготування високоякісних молочних продуктів;
- необхідний певний час для виведення антибіотиків з організму, протягом якого молоко непридатне для вживання.

Неприпустимим є:

1) вливання розчинів під великим тиском (поширюється запалення з нижніх відділів у верхні, руйнування демаркаційної лінії при тяжких процесах);

2) введення розчинів в уражену четверть більше двох разів на день (так як відбувається травматизація сфінктера соска);

3) промивання ураженої чверті розчином перекису водню через сосок;

4) вливання розчинів антибіотиків в уражену частину, одразу ж після промивання її розчином калію перманганату, хлораміну, натрію гідрокарбонату (ці розчини інактивують або руйнують антибіотики);

5) втирання мазей:

- без попереднього обмивання шкіри вимені;
- за маститів що мають надгострий перебіг;

6) здоювання ураженої чверті через кожну годину, тому що це сприяє розвитку і розповсюдженню запалення соска;

7) при лікуванні абсцесів метод пункції застосовують лише для лікування поверхневих абсцесів; упуцненням є короткі розрізи при глибоких ураженнях тканин, тому що вони не захоплюють всієї ділянки патологічного процесу;

8) поперечні розрізи при гнійних маститах (тому що значно пошкоджується вивідна система ураженої частки);

9) масаж при геморагічному, фібринозному, гнійному та інших формах маститу;

10) припинення лікування маститів одразу після зникнення клінічних ознак, тому що спостерігається перехід патологічного процесу в хронічну форму;

11) при наявності набряку вим'я, лікарські засоби, введені крізь дійковий канал, не завжди досягають вогнища запалення і терапевтична ефективність їх буває низькою.

Ускладненням при маститі може бути індурація, гангрена вим'я.

Індурація – дифузна судинно-стромальна (інтерстиційна) дистрофія тканини молочної залози, що супроводжується розростанням сполучнотканинних елементів, здавлюванням паренхіми, атрофією та припиненням функціонування альвеол. Причинами первинної індурації може бути постійне подразнення тканини молочної залози при хронічному застійному набряку або ж вікове збільшення кількості сполучнотканинних

елементів. Вторинна індурація буває наслідком заміщення сполучною тканиною ураженої маститом паренхіми; може бути ускладненням хронічного маститу, коли через розростання сполучної тканини уражена ділянка спочатку збільшується в об'ємі, стає щільною, в подальшому зменшується, секреція молока припиняється.

Гангрена вим'я – ускладнення (інфікування) маститом ділянки та ран вим'я анаеробною інфекцією, що супроводжується високою температурою, інтоксикацією, розпадом тканини залози. На шкірі вим'я утворюються червоні плями з багряним чи зеленуватим відтінком та виразки, вкриті іхорозним ексудатом. При пальпації відчувається крепітація. З уражених часток видно невелика кількість напіврідкої маси брудно-сірого або червоно-бурого кольору. Прогноз несприятливий, виникає сепсис, нерідко з летальним наслідком.

10. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ТОКСИКОЛОГІЯ.

10.1. Загальні поняття про судово-ветеринарну токсикологію, отрути й отруєння

Судово-ветеринарна токсикологія – наука, яка використовує найбільш ефективні способи виявлення отрути, що спричинили отруєння тварини, шляхом судово-ветеринарного дослідження трупа, а також судово-хімічного дослідження внутрішніх органів і виділень отруєної тварини; фізичні і хімічні властивості отрути, їх шкідливу дію, шляхи проникнення та трансформації отрути в організмі.

Отруєння – захворювання, спричинене введенням в організм отруйних речовин.

Отрута – речовина, яка після введення в організм з навколишнього середовища у невеликій кількості, через хімічну чи фізико-хімічну взаємодію, за певних умов спричиняє розлад здоров'я чи смерть.

Отрута поняття відносне, оскільки різні отруйні речовини залежно від їх властивостей і кількості можуть бути не лише корисними, але й необхідними для організму. До отрут відносять ті речовини, які за введення в організм в мінімальних кількостях спричиняють важкі розлади здоров'я або смерть. У ряді випадків важко провести чітку межу між отрутою і ліками.

Джерела отруєнь. Усі отруєння можна розділити на:

- випадкові – до цієї групи належать отруєння у разі нещасних випадків і лікарських помилок (перевищення дози препарату), поїдання тваринами мінеральних добрив тощо;

- умисні – з метою спричинення смерті;

- виробничі, пов'язані із застосуванням отруйних речовин (акарицидів, фунгіцидів тощо) на виробництві й спричинені порушенням техніки безпеки (дезінфекція, дератизація тваринницьких приміщень тощо);

- кормові – під час використання непридатних до годівлі кормів, неїстівних рослин тощо.

10.2. Судово-ветеринарна класифікація отрут.

З метою судово-ветеринарної експертизи найбільш зручно класифікувати отрути за їх дії на організм. Різні групи отрут специфічно діють на ті чи інші органи або системи організму, спричиняють таким чином їх ураження. У ряді випадків уже за клінічною картиною отруєння або за змінами в органах під час патологоанатомічного розтину труп тварини можна припустити, якою отрутою або представником якої групи отрут спричинене отруєння.

I. Корозійні отрути:

1) концентровані кислоти:

- мінеральні (сірчана, хлористоводнева, азотна);
- органічні (оцтова, щавлева, похідні мурашиної кислоти (формальдегід), карболової кислоти (фенол, лізол, крезол, трикрезол);

2) луги: натрію гідроксид, калію гідроксид амонію гідроксид (нашатирний спирт);

3) інші корозійні отрути (калію перманганат, водню оксид).

II. Резорбтивні отрути:

A. Кров'яні отрути:

1) карбоксигемоглобінотворювальні (вуглецю оксид);

2) метгемоглобінотворювальні (бертолетова сіль, анілін, нітроанілін, нітробензол, нітрату оксид тощо);

3) гемолізуючі еритроцити (миш'яковий водень, аманітогемолізін тощо).

B. Деструктивні отрути:

1) солі важких металів (ртуть, свинець, цинк, миш'як тощо);

2) сполуки не металів (фосфор тощо);

3) інші деструктивні отрути (фторид натрію тощо).

B. Функціональні отрути:

1) загально-функціональні (синильна кислота та її похідні, сірководень, вуглекислий газ тощо);

2) нейротропні:

а) пригнічують ЦНС:

- наркотичні речовини, етиловий спирт, етиленгліколь, тетраетилсвинець, дихлоретан тощо;

- снодійні (фенобарбітал, нембутал, барбаміл, ноксирон, етамінал, амітал натрію, реладорм, каметон, бромізовал);

- транквілізатори (мепробамат, триоксазин, сібазон, еленіум, клозамід, діазепам, назепам, алпіден, закопрід);

б) судомні (стрихнін, цикутотоксин тощо.);

в) діють на периферичну нервову систему (ботулотоксин).

3) впливні на серцево-судинну систему (серцеві глікозиди (дігіталіс); антиаритмічні (новокаїнамід, хініди); спазмолітичні (теофілін, еуфілін);

4) впливають на матку: естрогени, ерготамін тощо.

Кожна отрута, діючи вибірково на певні органи або тканини, також в певній мірі впливає і на увесь організм. Однак на перший план виступають клінічні прояви і зміни в клітинах і органах, відповідно до дії даної речовини на

той чи інший орган. Є окремі отрути, які впливають на певні системи і навіть групи клітин (тканини) організму. Так, атропін паралізує певний відділ нервової системи, зокрема блукаючий нерв.

10.3. Умови дії отрути.

Для настання отруєння необхідні певні умови. Однією з них є проникнення отруйної речовини в кров, а через неї в клітини органів і тканин. Це порушує фізіологічні процеси в організмі, змінює або руйнує структуру клітин і призводить до загибелі. Вплив отрути на організм залежить від характеристики отрути і особливостей організму (табл. 9).

Таблиця 9

Складові взаємодії отрути й організму

Характеристика отрути:	Особливості організму:
<ul style="list-style-type: none"> ▪ хімічна структура ▪ фізичний (агрегатний) стан ▪ кількість ▪ концентрація ▪ розчинність у воді чи жирах ▪ термін та умови зберігання ▪ супутні речовини, що потрапили до організму разом з отрутою 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ стан здоров'я тварини, супутні захворювання ▪ вік ▪ маса тіла ▪ статева належність (у деяких випадках) ▪ шляхи введення отрути ▪ звикання до конкретної хімічної речовини ▪ характер вмісту шлунка і ступінь його наповнення ▪ здатність організму до опору та індивідуальна чутливість тощо

Кількість отрути. Щоб відбулось отруєння, необхідно ввести в організм певну кількість чи концентрацію отрути. Від кількості введеної отрути залежать клінічні симптоми, тяжкість, тривалість перебігу і результат отруєння. Дія отрути залежить від кількості (дозы). В фармакології вона диференціюється на терапевтичну, токсичну і смертельну.

Терапевтична доза – чітко визначена мінімальна кількість сильнодіючої або отруйної речовини, що вживається з лікувальною метою.

Токсична доза спричиняє розлад здоров'я, тобто явища отруєння. За смертельну дозу береться мінімальна кількість отрути на кілограм маси, яка здатна спричинити смерть.

За однієї і тієї ж дози концентрація отрути в організмі не є однаковою: чим більше маса тіла, тим менше концентрація отрути і навпаки. На тварин одна і та ж доза діє по-різному. Введення певної кількості отрути великій тварині може пройти без будь-яких ускладнень, але та ж доза, застосована дрібній та виснаженій тварині, може виявитися токсичною. У разі збільшення дози – отруйна дія зростає непропорційно: збільшення дози в 2 рази може посилити токсичність у 15 і більше разів.

Фізіологічний стан тварини. Підвищена чутливість до отрути спостерігається у старих тварин, а також у самок, особливо в період вагітності. Погіршує перебіг і результат отруєння наявність у тварини захворювань внутрішніх органів, особливо печінки, нирок, серця. Таким чином, розвиток, перебіг і наслідки отруєння залежать не лише від дози отрути, але і від стану організму.

Кумуляція отрути. Однією з необхідних умов розвитку хронічного отруєння є так звана кумуляція отрути, тобто поступове накопичення її в деяких органах і тканинах. Це може відбутись у випадках, коли створюються умови для постійного надходження в організм не великих доз отрути. За цих умов важливу роль відіграє порушення процесів виділення отрути з організму, оскільки процес накопичення, в основному, виражається у співвідношеннях між надходженням отруйної речовини і виведенням її з організму.

Фізичний стан отрути. Необхідною умовою розвитку отруєння є фізичний стан отрути, що має велике значення в процесі її всмоктування і засвоєння. Отруйні речовини нерозчинні у воді, потрапляючи в організм аліментарно, як правило, нешкідливі для організму: вони не всмоктуються або всмоктуються в кров в незначних кількостях. І навпаки, розчинні отруйні речовини швидко всмоктуються і тому діють значно швидше, наприклад хлориста сіль барію, легко розчинна у воді, дуже токсична, а нерозчинний у воді та рідинах організму сірчаноокислий барій нешкідливий і широко використовується в рентгенодіагностичній практиці.

Сильно розбавлена хлористоводнева кислота майже нешкідлива для організму, а концентрована є сильною отрутою. Особливо швидко діють газоподібні отрути. Потрапляючи через легені в кров, вони негайно розносяться по всьому організму, проявляють таким чином притаманні їм властивості.

Однією з умов розвитку отруєння є **якість отрути**, тобто її хімічна чистота. Часто отруйна речовина вводиться в організм із різними домішками, які можуть посилити або послабити дію отрути, а іноді й нейтралізувати її.

Ненавмисні вбивства тварин за допомогою отрути, наприклад протитуберкульозних антибіотиків, в більшості випадків вчиняються шляхом додавання її до корму. У деяких кормах відбувається зв'язування отрути з утворенням нерозчинних у соках організму сполук, з перетворенням їх у менш отруйні. Багато алкалоїди осаджуються таніном.

10.4. Шляхи введення отрут в організм.

Основними шляхами введення отрути є травний тракт, дихальні шляхи та шкіра.

Травний тракт. У шлунку отрута всмоктуються порівняно повільно внаслідок того, що його слизову оболонку покриває шар слизу, який перешкоджає швидкому проникненню отрути в кров. Але деякі отрути, наприклад сполуки синильної кислоти, всмоктуються дуже швидко. Отрути, перебуваючи в шлунку, часто спричиняють подразнення його стінок, внаслідок чого відбувається блювання і, відповідно, частина або вся отруйна речовина виводиться назовні. Якщо шлунок наповнений, отрута всмоктуються більш

повільно, ніж в шлунку порожньому. Найбільш повне всмоктування отрут відбувається в тонкій кишці.

Легені. Через легені відбувається отруєння отруйними газами і парами, такими, як чадний газ, сірководень, пари синильної кислоти тощо. За відповідних концентрацій отруєння відбувається дуже швидко завдяки легкості проходження отрути через стінку альвеол легень і потрапляння її в кров.

Шкіра. Деякі отрути, наприклад препарати ртуті, легко проникають в організм через шкіру, причому має значення цілісність епідермісу. Рани, садна і місця без епідермісу – більш вразливі для проникнення отрут в організм.

Пряма кишка і піхва. У прямій кишці і в піхві всмоктування відбувається досить швидко.

10.5. Перебіг і результат отруєнь.

Залежно від швидкості дії отрути й відповідної реакції організму всі отруєння поділяють на:

- *гостре отруєння*, різновидом якого є блискавична форма (синильна кислота, фенол, бойові отруйні речовини);

- *хронічне отруєння* – у випадках поступового надходження отрути до організму дрібними дозами протягом тривалого періоду (від кількох тижнів до кількох років): свинцевий пил у друкарні, випаровування металічної ртуті тощо;

- *підгостре отруєння* – розвивається частіше у разі одноразового введення і повільного всмоктування хімічної речовини (вісмут, сулема, бертолетова сіль тощо).

Кожна форма отруєння може закінчитися як одужанням, так і смертю. Характер отруєння залежить не лише від якості отрути, відповідної реакції організму, але й від кількості проникаючої в кров отрути.

З отрутою, яка надійшла в організм відбуваються складні процеси нейтралізації шляхом розкладання її на нешкідливі складові частини. Одночасно отрута і продукти її перетворення виводяться насамперед через нирки і легені. Нирки виводять розчинні у воді отрути. Швидкість виділення залежить від стану нирок. У разі їх захворювань отрута нирками виділяється значно повільніше, від чого часто залежить життя тварини що отруїлась.

Легені виділяють всі газоподібні і леткі отруйні речовини, що потрапили в кров, наприклад, окис вуглецю. Деякі з них, під час видихання, мають специфічний запах. Окремі отрути, наприклад морфін, стрихнін, виділяються через шлунок. Кишечником виводяться стрихнін, кофеїн і важкі метали. Останні одночасно виділяються і нирками.

Слинні залози і нирки виділяють свинець і ртуть, а молочні залози у період лактації – миш'як, ртуть, ДДТ та ін., причому з молоком матері отрута може потрапляти до організму молодняка і спричиняти його отруєння.

Шкіра також виділяє деякі отрути – сірководень, фенол, причому, виділяючись через потові і сальні залози, ці отруйні речовини подразнюють шкіру, спричиняють таким чином – дерматит.

У ряді випадків діагностика отруєння, особливо за життя потерпілої

тварини, буває важкою через не виразний клінічний прояв. Наслідки отруєння, навіть під час прийому однієї і тієї ж отрути, буває різним. Це залежить від кількості спожитої отрути, шляхів її надходження і стану організму. Крім того, на результат отруєння впливають своєчасність і ефективність застосованих лікувальних заходів.

У разі гострих отруєнь, особливо якщо отрута потрапила у великій кількості безпосередньо в кров, смерть настає швидко. Іноді перебіг отруєння затягується на кілька днів і навіть тижнів і переходить в підгостру форму. За адекватного лікування ця форма отруєння може закінчитися одужанням. Однак були випадки, коли за поліпшення загального стану отруєної тварини раптово настає смерть. До цього особливо схильні старі, хворі і виснажені тварини.

У разі благополучного результату отруєння, залежно від характеру отрути, іноді залишаються довічні ускладнення у вигляді рубців шкіри, стравоходу й шлунку від дії припікальних отрут, патологічні зміни (дистрофія, запалення) печінки, нирок за отруєння сулемою, етиленгліколем тощо.

Хронічне отруєння, як правило, починається непомітного, з незначного нездужання, яке поступово посилюється і набуває чітко вираженого клінічного прояву. Діагностика хронічного отруєння у багатьох випадках важка. Однак у разі підозри на отруєння за допомогою хімічних досліджень виділень організму можна точно встановити природу отруєння.

Стадії типового гострого отруєння. Типове гостре отруєння має перебіг у кілька стадій:

- прихована стадія – від введення отрути в організм до появи перших клінічних симптомів;
- продромальна стадія – початкові, невизначені, нетипові клінічні симптоми;
- стадія нарощування – поява типових клінічних симптомів та їх нарощування;
- стадія вищого розвитку – ознаки найбільшої сили дії отрути;
- стадія розв'язання – зниження дії отрути (швидке або повільне)
- стадія одужування – повернення до нормального стану
- заключна стадія завершується: повним одужанням, або переходом у хронічну форму тощо.

10.6. Діагностика отруєнь

Діагноз при отруєннях ґрунтується на старанному вивченні обстановки і умов навколишнього середовища, за яких сталося отруєння; обліку виду тварин, що отруїлися; масовості і швидкості розвитку захворювання; вивченні клінічного прояву і даних патологоанатомічного розтину загиблих тварин; спеціальних дослідженнях хімічними речовинами, отрутохімікатами (фосфід цинку), хімічними добривами (суперфосфати та ін.), протруєним зерном. За цих умов треба враховувати, що до отруєння хімічними отрутами особливо сприйнятливі тварини, в яких порушене протеїнове, мінеральне чи вітамінне голодування.

Тварини різних видів проявляють неоднакову чутливість до отрут.

Наприклад, свині і кури більш чутливі до отруєння кухонною сіллю, ніж інші види тварин; коні більш чутливі до полину і гірчака, ніж жуйні.

Для отруєнь тварин в умовах пасовищного утримання характерна масовість захворювання і швидкість розвитку клінічного прояву. Кормові токсикози, що розвиваються в стійловий період, у більшості випадків мають прояв у повільно і в слабо вираженій формах, дають у подальшому спалах захворювання звизначним клінічним проявом, що зумовлено кумуляцією отрути і зростанням токсичних змін в організмі. Загостренню токсикозу у цих випадках сприяють погіршення умов утримання і годівлі тварин, посилена робота, перегін на значну відстань тощо.

Для діагнозу «отруєння» важливе значення має наявність у клінічному прояві ознак ураження травного тракту і нервового синдрому, за хронічних отруєннях – змін шкіри. Після отруєння неминуче уражуються серцево-судинна система, печінка та органи сечовиділення. Швидкість розвитку клінічного прояву захворювання та його масовість можна в певній мірі використати для диференціації від гострих інфекційних захворювань, оскільки для них характерні інкубаційний період і поступове наростання епізоотії в часі. В клініко-діагностичному відношенні відіграє стан нормальної або субнормальної температури тіла, яка звичайно реєструється у тварин після отруєнь; за гострих інфекціях температура тіла, як правило, підвищена.

Для гострого отруєння характерна невідповідність між важкістю клінічного прояву і порівняно слабо вираженими патологічними змінами тканин і органів, особливо за отруєння отрутами типу алкалоїдів. За цих умов зміни можуть обмежуватися гіперемією і поверхневим серозно-геморагічним запаленням ділянок шлунка і кишечника, крововиливами під серозні покриви серця та інших органів. При отруєннях селезінка звичайно не збільшена, що не характерно для гострих інфекційних захворювань. Описаний комплекс загальних, клінічних і патологоанатомічних досліджень дає змогу висловити обґрунтовану підозру щодо отруєння, але, як правило, це є недостатнім для встановлення причини отруєння.

Для вирішення питань про причини отруєння у кожному випадку необхідно робити спеціальні дослідження, а саме: ботанічний аналіз пасовищної рослинності, сіна та інших рослинних кормів, хімічний аналіз кормів, питної води, патологічного матеріалу, а для виключення бактерійного або мікотичного токсикозу чи інфекції, крім вище зазначеного – бактеріологічне, мікологічне та інші спеціальні дослідження.

Проби фуражу, води і патологічного матеріалу для токсикологічного дослідження відбирають і пересилають відповідно діючим правилам. Для аналізу проби фуражу беруть з різних ділянок підозрюваного об'єкта (стіжок, фураж у тарі тощо). За необхідності посилають також рештки кормів із годівниць. Проби поміщають у скляні банки з притертими пробками і опечатують. Одночасно в лабораторію направляють дані про взяті проби фуражу із зазначенням: де, звідки і коли відібрано проби і в якій кількості; на підставі яких даних виникла підозра щодо отруйності корму; на отруту чи групу отрут підозра. Проби води з підозрюваних водойм беруть у чистий

скляний посуд (бажано з притертою пробкою) в кількості не менш як один літр і опечатують. У супровідному документі повідомляють ті ж дані, що і при доставці корму.

Для токсикологічного дослідження трупів загиблих тварин у лабораторію доставляють: вміст шлунка і кишок; шматочки паренхіматозних органів (печінки, нирок, селезінки, серця); сечу і блювотні маси (при можливості). Проби поміщають окремо в чисті банки з притертими пробками. На кожній банці повинна бути етикетка із зазначенням характеру матеріалу та його кількості. Для запобігання розпаду отрут органічного походження та утворенню птомаїнів за гниття матеріалу, що утруднює визначення алкалоїдів, матеріал для аналізу консервують етиловим спиртом. Інших консервуючих засобів застосовувати не можна, оскільки вони самі є отрутами і можуть бути об'єктами для аналізу (карболова кислота, формалін, розчин сулеми тощо). Проби опечатують. Одночасно з пробами в лабораторію повинні бути доставлені: зразок спирту, який застосовували для консервування; історія хвороби і протокол розтину тварини.

10.7. Судово-ветеринарна діагностика отруєння

За раптової смерті тварини часто виникає підозра щодо насильницької смерті, а саме отруєння. Довести останнє часто буває важко. Тому, у справах про отруєння тварин, слідчий завжди повинен залучати судово-ветеринарного експерта. Для встановлення або виключення отруєння необхідним є ретельне дослідження обставин смерті і клінічного прояву захворювання, проведення повного судово-ветеринарного дослідження трупа та судово-хімічного дослідження його органів і тканин, а також виділень і випорожнень (якщо вони виявлені на місці події) отруєної тварини.

При з'ясуванні обставин смерті необхідно встановити характер отруєння. Під час огляду трупа на місці події звертають особливу увагу на наявність або відсутність механічних пошкоджень.

Під час дослідженні трупа ретельно оглядають місця можливих уколів шприцом. На губах, навколо рота можуть бути опіки від дії їдких речовин. Специфічний запах з ротової порожнини вказує на прийняття певної отрути.

Швидкий розвиток різкого трупного залякнення може свідчити про отруєння отрутами, що спричиняють судоми. За отруєння деякими отрутами, що змінюють гемоглобін, трупні плями набувають характерного забарвлення. Так, окис вуглецю додає їм рожевого, пікринової кислота – жовтого, бертолетова сіль – бурого забарвлення. Отже, у ряді випадків, під час зовнішнього огляду можна припустити, чим спричинене отруєння і, таким чином, орієнтуватися, в якому напрямку вести слідство.

У разі виявлення на місці події блювотних мас, фекалій або сечі необхідно зібрати їх у чистий посуд і направити на судово-хімічне дослідження. Слід оглянути залишки корму.

У кожному разі важливо допитати осіб, які спостерігали клінічний прояв отруєння, зафіксувати поведінку і стан отруєної тварини, з'ясувати:

- які захворювання спостерігалися у тварини до отруєння;

- коли отруєння відбулося, і його перебіг;
- встановити характер експлуатації тварини і стан здоров'я до отруєння;
- якщо отруєній тварині надавалася за життя ветеринарна допомога, то необхідно зібрати всю ветеринарну документацію в якій зафіксували ці факти (ветеринарні заходи, застосування лікарських препаратів, їх дози тощо).

Таблиця 10

Диференційні критерії отруєння і інфекційної хвороби

Критерії	Ознаки отруєння	Ознаки інфекційної хвороби
Кількість отруєних тварин	не збільшується	на початку захворювання хворіють окремі тварини, далі кількість хворих збільшується
Температура тіла на початку захворювання	нормальна	підвищена за більшості інфекційних хвороб
Температура тіла підвищується	лише за розвитку запальних процесів	від початку захворювання
Зв'язок з годівлею	має	не має
Інкубаційний період	відсутній	виражений
Патологічні зміни	властиві отруєнню	властиві конкретній інфекційній хворобі
Бактеріологічне і вірусологічне дослідження	негативне	позитивні
Хімічне дослідження	позитивне	негативне

Вище зазначені дані потрібно передати судово-ветеринарному експерту ще до патологоанатомічного розтину трупа тварини.

Перед патологоанатомічним розтинном трупа проводять його зовнішній огляд і в протоколі розтину детально описують всі встановлені зміни. Необхідно запобігти випадкового потрапляння у труп отруйних речовин, а також забезпечити збереження отрути в трупі. Відповідно, під час патологоанатомічного розтину трупа тварини не рекомендується користуватися водою для промивання органів і категорично забороняється застосовувати засоби консервування.

Під час внутрішнього дослідження трупа особливо уважно вивчають шляхи можливого потрапляння отрути. Важливим моментом є дослідження вмісту шлунка. За цих умов дуже ретельно рекомендується перевірити, чи немає у вмісті або в складках шлунка (тонкого і товстого відділів кишечника) крупинок, кристалів або частин рослин, які можуть бути залишками отрути.

10.8. Взяття та пересилання патологічного матеріалу від трупів і хворих тварин у разі підозри на отруєння

Взяття та пересилання патологічного матеріалу від трупів і хворих тварин у разі підозри на отруєння здійснюють згідно з п. 7 «Правил відбору зразків

патологічного матеріалу, крові, кормів, води та пересилання їх для лабораторного дослідження», затверджені Державним департаментом ветеринарної медицини 15.06.1997 р. № 15-14/111.

У разі підозри на отруєння тварин у лабораторію направляють матеріал від трупів для хімічного дослідження (табл. 11). Для визначення причин отруєння відбирають проби всіх кормів (по 1 кг корму кожного виду, сіно, соломі – по 0,5 кг), що згодовували тварині. Обов'язково беруть пробу залишків кормів з годівниці.

Таблиця 11

Відбір матеріалу для токсикологічних досліджень

1) у банку № 1 – шлунок з вмістом, по одному метру найбільш змінених відділів тонкого і товстого кишечника з вмістом;	2) в банку № 2 – не менше 1/3 найбільш повнокровних ділянок печінки і жовчний міхур з вмістом;
3) в банку № 3 – одну нирку і всю сечу з сечового міхура;	4) в банку № 4 – 1/3 головного мозку;
5) у банку № 5 – серце з кров'ю, селезінку і не менше 1/4 частини найбільш повнокровних ділянок легенів.	

Залежно від даних розтину і передбачуваної отруйної речовини, для хімічного дослідження в лабораторію надсилають в окремих склянках або поліетиленових пакетах такий матеріал:

- частину стравоходу та уражену частину шлунка з вмістом (маса 0,5 кг);
- від трупів великої та дрібної рогатої худоби, верблюдів, оленів – частину стравоходу і сичуга, вміст із різних місць рубця і сичуга;
- від птиці – воло з його вмістом або труп птиці.

Проби внутрішніх органів з вмістом відбирають у такому порядку:

- під час патологоанатомічного розтину трупа після огляду внутрішніх органів перев'язують лігатурами стравохід і дванадцятипалу кишку;
- поблизу стінки шлунка (в 2 місцях по 2 перев'язки) і перерізають між перев'язками; шлунок перекладають у чистий скляний посуд (від великих тварин кладуть на чисте місце) і розрізають по передній стінці. Вміст шлунка попередньо перемішують (не вибираючи з шлунка), потім обережно, щоб не забруднити, беруть його частину; для перемішування вмісту шлунка користуватися металевими предметами забороняється;
- відрізок тонкого відділу кишечника (довжиною 0,5 м) із найбільш ураженої частини разом із вмістом (до 0,5 кг);
- відрізок товстого відділу кишечника (довжиною до 40 см) із найбільш ураженої частини з вмістом (до 0,5 кг);
- частину печінки (0,5 кг) з жовчним міхуром (від великих тварин), від дрібних тварин і птиці – цілу печінку;
- одну нирку;
- сечу (0,5 л);
- скелетні м'язи (0,5 кг).

Залежно від особливостей ймовірного отруєння в лабораторію також направляють:

- у разі підозри на отруєння фосфідом цинку шлунок від свиней, від дрібної та великої рогатої худоби рубець не піддають розтину, а разом із вмістом терміново направляють у лабораторію у водонепроникній тарі;

- у разі підозри на отруєння через шкіру (шляхом ін'єкції та ін.) – частини шкіри, підшкірної клітковини і м'язи з місця введення отрути;

- у разі підозри на отруєння газами (синильною кислотою, сірководнем тощо) – найбільш повнокровну частину легень (0,5 кг), трахею, частину серця, кров (200 мл), частину селезінки і головного мозку, і від дрібних тварин і птиці – цілі органи.

Під час патологоанатомічного розтину ексгумованого трупа потрібно відібрати: збережені внутрішні органи (до 1 кг), скелетні м'язи (1 кг), землю під трупом (0,5 кг) з двох – трьох місць.

У разі підозри на отруєння пестицидами, мінеральними добривами, барвниками, а також добавками до корму, в лабораторію направляють проби цих речовин (100–1000 г).

У разі виникнення підозри щодо отруєння, від хворих тварин надсилають: блювотні маси (бажано перші порції), слину, сечу (0,5 л), фекалії (0,5 кг), вміст шлунка (отримане через стравохідний зонд), кров (100–150 мл) за підозри на отруєння нітратами (стабілізовану гепарином або оксалатом натрію), корми і речовини, що могли спричинити отруєння.

У разі виникнення підозри на отруєння внаслідок поїдання отруйних рослин на пасовищі, для ботанічного аналізу відбирають рослини у такому порядку: дерев'яну раму з внутрішньою площею 1 м² накладають на травостій луки або пасовища в місцях випасання худоби, всі рослини, що опинилися всередині рами, зрізують під корінь. Якщо травостій однотипний, пробу з 1 га лук або пасовища беруть у 3–5 місцях, а якщо травостій різноманітний, кількість проб збільшують, у лабораторію надсилають середню пробу. Якщо пробу трав, взятих для дослідження, можна доставити в лабораторію протягом кількох годин, то траву надсилають свіжою; за тривалого пересилання траву сушать і доставляють сухою. Проби трав надсилають у коробках чи кошиках. Проби відбирає спеціаліст ветеринарної медицини.

Матеріал, взятий для хімічного дослідження, не можна обмивати і тримати разом із металевими предметами, його відправляють у не консервованому вигляді. Консервувати матеріал тваринного походження можна лише тоді, коли його доставляють у лабораторію не раніше як через 3–4 доби після відбору.

Такий матеріал консервують тільки спиртом-ректифікатом. Водночас надсилають і пробу спирту (не менше 50 мл), яким законсервували матеріал.

Застосовувати для консервування хлороформ і формалін не можна, тому що вони самі можуть бути отрутою для тварин, крім того, під час консервування матеріалу, вони можуть вступати з вмістим шлунка чи кишечника у реакцію.

Матеріал упаковують у чисті широкогорлі склянки або нові поліетиленові пакети. Склянки щільно закривають стерильними притертими корками, а за їх відсутності – чистим вощеним або звичайним папером. Поверх корка склянку

обгортають чистим папером, обв'язують тонким шпагатом (чи товстою міцною ниткою), кінці якого опечатують сургучевою печаткою.

Таблиця 12

Органи, тканини, рідини, виділення, підозрюваних у отруєнні тварин, що збирають в окрему чисту суху скляну або пластикову посудину для дослідження в лабораторії

№ п/п	Отруєння	Органи, які відбирають для дослідження
1	Їдкими лугами чи концентрованими кислотами	глотку, стравохід, трахею шкіру з місць патьоків (інколи)
2	Леткими хлорорганічними речовинами (дихлоретан, хлорорганічні пестициди, галогенопохідні, хлороформ, хлоралгідрат, чотирехлористий вуглець та ін.).	великий сальник, 1/3 головного мозку
3	Глюкозидами	1/3 печінки з цілим жовчним міхуром шкіра і м'язи з місця ін'єкції
4	Солями ртуті	пряму кишку
5	Фосфорорганічними сполуками	кров для біохімічного визначення холінестерази
6	Карбоксигемоглобінутворюючими речовинами, (оксид вуглецю)	кров із серця (близько 15 мл) м'язи стегна (близько 200 г)
7	Метгемоглобінутворюючими речовинами (анілін, нітробензол, калію перманганат, формальдегід ацет-альдегід, ферроціанідн, бертолетова сіль тощо)	кров із серця (близько 15 мл)
8	Отруйними рослинами (грибами, дурманом тощо)	блювотні маси, промивні води, вміст шлунка (особливо частки неперетравлених рослин), відбитки слизової оболонки шлунка на предметному скельці (для ботанічного дослідження)
9	Сполуками свинцю	плоскі кістки
10	Сполуками талію	волосся, плоскі кістки
11	Сполуками миш'яку	волосся, плоскі кістки, рогові похідні шкіри

Всі органи поміщають в сухі і чисті банки. В жодному випадку не можна поміщати увесь матеріал в одну банку.

Поліетиленові пакети зав'язують шпагатом, кінці якого також опечатують сургучевою печаткою.

Кожну склянку чи пакет етикетують, зазначаючи, які органи і в якій кількості (маса) вміщені в склянку (пакет), вид, кличку (номер) тварини, власника тварини, дату загибелі і розтину, також (ймовірно) назву речовини, що зумовила отруєння тварини. Взятий матеріал необхідно негайно відправити в лабораторію нарочним.

У разі підозри на отруєння нітратами – патологічний матеріал необхідно доставити в лабораторію протягом двох годин з моменту загибелі чи забою тварини, за більш тривалого транспортування матеріал поміщують у термос із льодом. Судово-хімічним аналізом часто можна встановити не лише отруту, яка спричинила отруєння, а й кількість надходження в організм отрути.

Матеріал, що надійшов у хіміко-токсикологічну лабораторію, повинен бути зареєстрований і відразу направлений на первинну обробку.

Супровідна

до патологічного матеріалу, спрямованому в лабораторію для досліджень

1. Назва господарства (власника), його адреса, телефон та банківські реквізити: _____
2. Основні відомості про господарство (напрямок, кількість тварин, рівень продуктивності): _____
3. Відомості про годування, умовах утримання, загальна оцінка ветеринарно-санітарного стану ферми: _____
4. Загальна характеристика епізоотичної обстановки в господарстві із зазначенням рівня захворюваності та смертності: _____
5. Загальні відомості про лікувально-профілактичні заходи і їх основні результати: _____
6. Вид, вік загиблої тварини, опис клінічної картини захворювання: _____
7. Результати патологоанатомічного розтину із зазначенням патологоанатомічного діагнозу: _____
8. Ймовірна причина загибелі: _____
9. Опис матеріалу, направлено на дослідження: _____
10. Напрямок досліджень, що заявляється, з точним зазначенням токсичних речовин, які необхідно визначити в матеріалі, що направляється: _____
11. Додаткові відомості (дата відбору матеріалу, умови зберігання до відправки, з ким відправляється матеріал): _____

Підпис лікаря ветеринарної медицини _____

Оплата гарантується (адреса та реквізити юридичної особи, що гарантує оплату проведених досліджень) _____

Підпис особи, що гарантує оплату: _____

Дата _____

10.9. Ексгумація трупа отруєної тварини

Слідчі органи можуть виносити постанову про ексгумацію трупа тварини для встановлення або виключення факту отруєння. Труп ексгумують у присутності слідчого, лікаря ветеринарної медицини (експерта) і понятих.

Особливості ексгумації під час підозри на отруєння полягають в тому, що незалежно від гнильних змін труп повинен бути досліджений повністю. Потрібно правильно вилучити внутрішні органи для судово-хімічного аналізу. Вилучати органи необхідно дуже обережно, щоб виключити потрапляння отруйних речовин ззовні.

Деякі отрути можуть потрапити в труп з ґрунту. Тому, в окремі чисті скляні банки беруть землю над трупом і під ним, у останньому випадку в ній можуть знаходитися отруйні речовини ґрунту, а також потрапили туди разом із трупною рідиною. Якщо труп досліджували і до ексгумації, то протокол первинного патологоанатомічного розтину та обставини справи треба передати експерту, що проводить ексгумацію.

Під час винесення постанови про ексгумацію трупа тварини слід мати на увазі, що різні отрути зберігаються в трупі протягом різного часу: одні залишаються довго, інші, навпаки, швидко руйнуються. Час збереження отруйних речовин в трупах навіть для однієї отрути точно визначити неможливо. Це залежить від:

- властивостей отрути;
- її кількості, шляхів введення в організм;
- типу ґрунту, вологості;
- глибини захоронення;
- пори року та інших факторів.

Так, миш'як, сурма, ртуть зберігаються в трупі до повного його розкладання; стрихнін – до 4–5 років, а іноді й довше; нікотин і тетраетилсвинець залишаються в трупі відносно довго, а нітробензол, навпаки, з'єднуючись з сірководнем при гнитті трупа швидко розкладається; фосфор при похованні в глибокій могилі з глинисто-важким ґрунтом, який перешкоджає доступу кисню, може зберігатися до року і більше: веронал – до 3–4 років, синильна кислота – до двох місяців; атропін, фізостигмін – до 3 тижнів; метиловий спирт – до 10 місяців, а етиловий спирт – не більше 15 діб. Якщо труп тварини було закопано в землю у холодну пору року, то збереження отрути подовжується.

Судово-хімічне та інші дослідження на отрути проводять в судово-хімічних відділеннях бюро судово-медичної експертизи області. Судово-хімічному дослідженню підлягають не лише внутрішні органи трупа, але й інші об'єкти, виявлені на місці події, – залишки корму, блювотні маси, фекалії тощо.

Токсиколог, який проводить аналіз, складає докладний акт судово-хімічного дослідження. У висновку він вказує, на які отруйні речовини було проведено дослідження, що виявлено і в яких кількостях. З метою можливого контролю, або для повторного дослідження, за існуючими правилами токсиколог частину внутрішніх органів повинен зберігати протягом року. Акт судово-хімічного дослідження передається експерту, який проводив розтин трупа.

10.10. Лабораторні дослідження отруєних тварин

Методи дослідження. Для доведення факту отруєння, крім судово-хімічного аналізу можна застосовувати й інші лабораторні дослідження.

Гістологічне дослідження виявляє характерні зміни тканин і органів від дії деяких отруйних речовин. Тому за підозри на отруєння, обов'язково беруть шматочки внутрішніх органів трупів для підтвердження діагнозу гістологічними дослідженнями.

Фармакологічне дослідження ґрунтується на постановці біопроби на лабораторних тваринах (жаби, миші, кролі). Цей експеримент проводять у випадках, коли отрути, виділені з органів трупів в мізерно малих кількостях, не дають характерних реакцій з хімічними реактивами. Під час введення цих отрут деяким особливо чутливим тваринам, за їх поведінкою, можна визначити, якою речовиною спричинене отруєння. Так, під час отруєння стрихніном або нікотином, жаби приймають характерну позу; при введенні незначної кількості атропіну в око кішки відбувається значне розширення зіниці.

Ботанічні дослідження проводять у разі підозри на отруєння рослинами. У таких випадках під мікроскопом досліджують уміст кишечника з метою встановлення рослинних залишків, листя, ягід або насіння, частинок грибів та їх спор. Наприклад, отруєння рицином встановити хімічним шляхом неможливо, і лише мікроскопічно, за будовою шкірки насіння виявленого в шлунку, вдається встановити причину отруєння. Це відноситься і до отруєння плямистим болиголовом, що містить отруту, цикутою, в якій знаходиться цикутотоксин. Лише у разі виявлення в шлунково-кишковому вмісті характерних зерен або залишків стебел цих рослин можна говорити про отруєння вище згаданими рослинами.

Спектральне дослідження необхідно застосовувати для встановлення отруєння металевими отрутами, окисом вуглецю та отрутами, які утворюють метгемоглобін.

Бактеріологічне дослідження застосовують за харчових отруєнь.

Оцінка результатів. Судово-ветеринарний експерт, дослідивши труп із підозрою на отруєння, отримавши результати судово-хімічного, гістологічного та інших досліджень і зіставивши їх з даними судово-ветеринарного розтину, дає висновок про причину смерті тварини. Враховуючи результати судово-хімічного аналізу, необхідно пам'ятати, що негативний результат ще не говорить про відсутність отруєння, оскільки не всі отрути можна виявити за допомогою судово-хімічного дослідження. Іноді отрути швидко руйнуються, особливо під дією гниття. Але і факт перебування в органах трупів отруйних речовин не може категорично вказувати на користь отруєння. Велике значення має кількісне визначення отрути.

10.11. Характеристика окремих отрут та їх дія

Токсичність різних речовин проявляється у взаємодії токсиканту з біологічною системою, її величина залежить від властивостей як токсиканта, так і біосистеми і в кінцевому підсумку визначається:

1) здатністю речовини досягти структури-мішені, взаємодія з якою ініціює токсичний процес;

2) характером і міцністю зв'язку, що утворюється між токсикантом і структурою-мішенню;

3) значення структури-мішені для підтримки гомеостазу в організмі.

Найважливішим принципом токсикології є залежність якісних і кількісних характеристик токсичного процесу, що розвивається, від будови діючої речовини. Будова речовини визначає розміри молекули, її масу, розчинність, летючість, агрегатний стан при нормальних умовах і хімічну активність. Всі ці властивості впливають на токсичність речовини, разом з тим, жодна з них не є єдиною основною.

Розміри молекули токсиканту впливають на його біологічну активність.

Зі збільшенням молекулярної маси ускладнюється процес надходження токсиканту в організм і розподілу його в органах і тканинах.

Низькомолекулярні, інертні в хімічному відношенні речовини у вигляді газу або у формі розчину, як правило, легко проникають в кров через легені, шлунково-кишковий тракт, іноді і шкіру, швидко розподіляються в тканинах, проходячи через гістогематичні бар'єри. Однак уже для низькомолекулярних сполук здатність проникати через бар'єри багато в чому визначається розчинністю. Гідрофільні молекули навіть з молекулярною масою 50–100 мають обмежену здатність проникати, наприклад, через слизові оболонки.

Для високомолекулярних сполук процес проходження через бар'єрні структури, як правило, ускладнений. З іншого боку ліпофільні речовини, часом, не дивлячись на великі розміри молекул, відносно легко проходять через біологічні бар'єри. Великі молекули речовин погано розчинних у воді і ліпідах (штучні і природні полімери) практично не проникають у внутрішні середовища організму і, отже, не володіють загальною токсичною дією.

Зі збільшенням молекулярної маси збільшується число можливих ізомерних форм молекули токсиканта і, одночасно, зростає специфічність їх дії.

Оскільки структури організму, що вступають у взаємодію з токсикантами, в більшості випадків мають цілком певну просторову організацію, активність діючої речовини істотно залежить від його конформації. Чим більша молекула, тим виразніше виступає ця залежність.

Зі збільшенням розмірів молекул речовини зростає число токсикантів, що мають однакову масу і однакову будову, однак вони володіють абсолютно різною токсичністю. Для групи високомолекулярних речовин (полімери), також досить характерною є неспецифічна дія.

Чим більші розміри молекули, тим більше число атомів токсиканту контактує з ділянкою його зв'язування, тим міцніше формується при цьому зв'язок. Окремі токсиканти, що нагадують будову ендогенних біологічно активних речовин, також вступають у взаємодію з рецепторами, імітуючи (агоністи) їх ефекти. Такий механізм лежить в основі токсичної дії багатьох алкалоїдів (нікотину, анабазину тощо), глікозидів, синтетичних токсикантів тощо.

Патологоанатомічні зміни

Орган або система	Зміни	Отрута або вид отруєння
1	2	3
Скелетні м'язи	Швидко наступає стрімке задубіння Слабке задубіння Дегенеративне ожиріння	Стрихнін, сантонін, отруйний віх, дендротоксикоз Синильна кислота Фосфор, миш'як, соланін
Шкіра	Опіки (пухирі, язви) Дерматит Некроз Запалення з утворенням струпу Припухання, тріщини, набряк області губ	Їдкі луги, кислоти, свіже гашене вапно Миш'як (за хронічного отруєння), конюшина Спорин'я, фенол у разі місцевого застосування Миш'як за місцевого впливу на пошкоджену шкіру Стахіботріотіксикоз
Підшкірна клітковина	Жовтушне забарвлення	Люпін, хвощ, фосфор, хлорноватистокислий калій
Ротова порожнина	Крапчастість емалі зубів	Фтор (за хронічного отруєння)
Кістки	Ламкість, розростання	Теж саме
Порожнини тіла	Запах часнику Специфічний запах Трансудат	Фосфор При отруєнні отрутами зі специфічним запахом Хвощ, польова гірчиця, жмих хлопковий
Серозні оболонки	Крововиливи	Фосфор, синильна кислота, буркун, полин, польова гірчиця, стахілотріотоксикоз, ботулізм
Серцевий м'яз	Дистрофічні зміни	Фосфор, фтор, хвощ, польова гірчиця, соланін, люпін
Легені	Застійна гіперемія Набряк	Стрихнін, люпин, бавовникова макуха, ботулізм, стахіботріотоксикоз Польова гірчиця
Повітроносні шляхи	Запалення	Теж саме
Глотка	Запалення Опіки	Ботулізм Концентровані кислоти і луги
Шлунок	Коагуляційний некроз: струпи сіро-білі коричневі і чорні жовті колікваційний некроз Прорив стінки сичуга у жуйних	Фенол, формалін Соляна і сірчана кислоти Азотна кислота Їдкі луги Миш'як
Шлунок і кишки	Гастроентерит	Миш'як, ртуть, солі міді, фосфор, кухонна сіль, селітра, отруйний віх, полин, соланін, бавовникова макуха

1	2	3
Кишки	Повна відсутність вмісту	Солі барію
Товсті кишки	Некротичний коліт Сіра пігментація Крововиливи	Фосфор, буркун Свинець Фосфор, буркун
Печінка	Дегенерація (ожиріння) Жовтушне забарвлення Цироз	Миш'як, фосфор, фтор, хвощ, люпин, птомаїни Фосфор, буркун Хронічний люпіноз
Нирки	Дистрофічні зміни Некроз Гемохроматоз Некротичний нефрит	Ртуть, фтор, хвощ, птомаїни Сулема Гемолізуючі отрути, бавовникова макуха Ртуть
Сечовий міхур	Червона сеча Темне забарвлення сечі	Гемолізуючі отрути Фенол
Кров	Яскраво-червона Коричнева Погане згортання	Синильна кислота, селітра Нітрати Фенол, нітрати, ботулізм

Фізико-хімічні властивості речовин істотно позначаються на їх токсичності. Визначальними є: розчинність у воді, розчинність у ліпідах, кислотно-основна природа токсиканту.

Розчинність у воді.

Розчинність токсиканту у воді – необхідна умова його дії у внутрішньому середовищі організму: *corpora non agunt nisi soluta* (що не розчиняється, не діє). Для того, щоб досягти структури-мішені токсикант також повинен потрапити у водну фазу, так як вода – основа міжклітинної рідини організму. Полярність молекули води вимагає і від токсиканту відомої полярності. Тому розчинність речовини у воді залежить від наявності та кількості в його молекулі полярних груп і їх будови.

Розчинність у ліпідах.

Розчинність у ліпідах має основне значення для процесів проникнення і розподілу великих молекул токсикантів в організмі. Крім того, чим вища розчинність речовини в ліпідах, тим гірше вона виводиться з організму. Мірою жиророзчинності токсикантів є кількість речовини, здатної до розчинення в одиниці об'єму рідких масел або органічних розчинників. При аналізі отриманих результатів слід мати на увазі, що в різних розчинниках речовина розчиняється по-різному. Найбільшу біологічну активність, як правило, мають токсиканти з проміжною розчинністю.

Кислотно-основна природа токсиканту.

Численні токсиканти можуть, в залежності від рН середовища, перебувати в протонізованій або депротонізованій формі. Кислоти, перебуваючи в протонізованій формі – незаряджені молекули, азотисті основи, навпаки, являють собою катіони. У депротонізованій формі кислоти являють собою аніони, а основи – не заряджені.

Біологічна дія токсиканту може бути лише за умови його достатньої

стабільності в навколишньому середовищі і середовищах організму. Якщо речовина нестабільна, то розвивається ефект пов'язаний з впливом продуктів його перетворення. Активні в хімічному відношенні речовини рідко стають безпосередніми причинами загальнотоксичної дії. Ці речовини, або вже в навколишньому середовищі вступають в хімічні реакції, перетворюючись в більш інертні, але відносно стабільні з'єднання, або реагують з покривними тканинами організму (шкірою, слизовими оболонками), витрачаючи свій хімічний потенціал на їх альтерацію (місцеву дію).

Умови, що впливають на дію отрути в організмі.

1. Умови, що залежать від самої отрути:

- доза (кількість речовини): будь-яка речовина в малих дозах може діяти як ліки, а в великих – виявляти токсичну дію, отруєння та смерть;
- розчинність: речовини, які не розчиняються в шлунку та кишківнику, не викликають отруєнь;
- фізичний стан отрути: найшвидшу дію виявляють газоподібні отрути, так як вони всмоктуються безпосередньо в кров у великих кількостях. При надходженні аліментарних шляхом отрута діє швидше, якщо вона знаходиться в розчиненому стані;
- концентрація отрути: розведена соляна кислота застосовується як лікарський засіб для хворих з нульовою кислотністю шлункового соку, концентрована – може викликати смерть через опіки стравоходу та шлунку;
- речовини, введені разом з отрутою можуть підсилювати дію отрути;
- тривалість зберігання отрут і ступінь розкладання отруйної речовини.

2. Умови дії отрути, що залежать від організму тварин:

- вік, молодий організм дуже чутливий до дії отруйних речовин;
- стан здоров'я: виснажені тварини, хворі на хронічні захворювання швидше і гостріше сприймають дію отрути;
- вага: смертельна доза отрути прямо пропорційна вазі тварини;
- стать: самки більш чутливі до дії отрути;
- кумуляція отрути в організмі.

3. Умови дії отрути, що залежать від зовнішнього середовища:

- висока температура навколишнього середовища та підвищена вологість сприяють швидшому отруєнню оксидом вуглецю (CO); низька температура може прискорити отруєння через зниження реактивних сил організму.

10.12. Судово-ветеринарна експертиза за умов виникнення отруєнь тварин

За умов розгляду судових справ, пов'язаних з отруєннями тварин, птиці, риби та бджіл під час слідства виникають питання, які потребують спеціальних знань. Якщо необхідно, щоб винні особи матеріально відшкодували нанесені збитки, проводять судово-ветеринарну експертизу, щоб установити причину та обставини вимушеного забою або загибелі тварин та визначити вину відповідних осіб для притягнення їх до судової відповідальності.

Судово-ветеринарна експертизи призначається слідчим або судом, як із власної ініціативи так і за заявою захисника, адвоката, позивача або людьми,

що звинувачуються. У заяві вказуються питання, які необхідно вирішити експерту чи експертній комісії. Слідчий повинен задовольнити клопотання про призначення експертизи, а у випадку відмови обґрунтовано мотивувати відмову спеціальною постановою. Якщо виникають питання і за іншими суміжними спеціальностями, то призначається комплексна експертиза, ветеринарно-зоотехнічна, ветеринарно-агрономічна тощо.

Мета експертизи: дати заключення про причину загибелі або захворювання, правильності встановленого діагнозу, режиму використання й утримання хворих тварин, ветеринарно-санітарну придатність м'яса тварин дорізаних для потреб харчування та використання сировини тваринного походження; на питання порушення санітарно-гігієнічних умов утримання, годівлі, напування водою, що призвели до отруєння.

Згідно «Процесуального кодексу України» слідчі органи запрошують, як експертів-спеціалістів фахівців ветеринарної медицини. Особи, залучаються згідно постанови слідчих органів до слідства за судовою справою, або викликаються в суд для вирішення питань судовими експертами. Дії, які виконують судові експерти носять назву експертизи, а її кінцевий результат – висновок експертів.

Судово-слідчі органи письмово звертаються в обласне або районне управління ветеринарної медицини, або в навчальний заклад відповідного профілю про рекомендацію, щодо експертів відповідного напрямку. У зверненні коротко вказується суть кримінальної справи та питання, які необхідно вирішити судовим експертам. Керівник установи, залежно від профілю поставлених питань, доручає одному або групі спеціалістів вивчити матеріали справи, щоб дати кваліфіковані відповіді на поставлені питання. Спеціалісти повинні мати вищу-спеціальну освіту та досвід роботи. Судово-слідчі органи можуть вносити свою пропозицію про призначення конкретних експертів, а також давати відведення особі, що призначена експертом. Підставою для відведення експерта може бути зацікавленість його у вирішенні процесу, родинні відносини з позивачем або звинуваченим, службова чи інша залежність від особи, що звинувачуються, невідповідність кваліфікації експерта.

Після вирішення вказаних питань видається постанова суду про експертизу. В постанові висвітлюються обставини справи. Вказується, кому доручається провести експертизу і які питання необхідно представити на вирішення експертизи. У розпорядження експертів надаються матеріали слідчої комісії. Слідчий пояснює експертам права й обов'язки, а в постанові попереджає про карну відповідальність за статтею 178 «ЦПК України» за подання висновку завідомо неправдивого і, згідно статі 179 «ЦПК України» про відповідальність за ухилення від експертизи та за подання свідомо неправильного висновку. Експерт без дозволу слідчого або прокурора не має права розголошувати результати попереднього дослідження. Він несе повну відповідальність за своєчасне виконання судово-токсикологічних досліджень і достовірність його результатів, за правильне оформлення документації: Записи у робочому журналі, оформлення «Висновку експертизи», зберігання об'єктів, що досліджуються і документів, які надійшли на експертизу разом з об'єктами дослідження.

Експерт має право відмовитись від експертизи, якщо вважає, що представлений матеріал йому недостатньо, щоб зробити обґрунтовані висновки або поставлені перед ним питання виходять за межі його компетенції. В таких випадках він письмово повідомляє слідчим органам, які призначили експертизу про неможливість дати кваліфіковане заключення. Він має право просити відповідні органи про уточнення цих завдань, а також ставити питання про надання в його розпорядження додаткових матеріалів, що стосуються даної експертизи. Якщо такі матеріали в розпорядження експерта не будуть представлені, він письмово повідомляє відповідні органи про неможливість дати висновок із проведених досліджень.

У відповідності з «ЦПК України», в якому викладені права і обов'язки осіб, які беруть участь у слідстві та судовому процесі, лікар ветеринарної медицини, що проводить судово-ветеринарну експертизу, має право ознайомитися з обставинами справи під час слідства, заслуховувати показання свідків на судовому засіданні, задавати свідкам і особі, що звинувачується запитання стосовно експертизи, ставити питання про представлення нових матеріалів, необхідних для заключення.

Об'єктами судово-ветеринарної експертизи є тварини хворі, трупи тварин, корми, вода, пасовища, предмети речових доказів, матеріали слідчої судової справи.

Експерт проводить клінічне обстеження хворих тварин і розтин трупів щоб встановити причину отруєння або загибелі тварин. Проводить токсикологічне обстеження господарства (пасовища), щоб установити джерело надходження отрути в організм тварин. Відбирає проби корму з господарства та патологічний матеріал від тварин, що загинули для проведення хіміко-токсикологічних досліджень.

Корми, патологічний матеріал від трупів тварин, беруть комісійно у присутності представника адміністрації господарства, а у випадку отруєння тварин недоброякісними кормами і в присутності представника виробника цих кормів. Зразки корму поміщають у целофановий пакет, патологічний матеріал – у хімічно чисті скляні банки. Їх закривають кришкою й опломбовують із чітким відтиском пломбіватора з обох сторін пломби. Банки з патологічним матеріалом і пакети з кормом зважують. На них наклеюють етикетки з зазначенням, який матеріал знаходиться в банці, від якої тварини він взятий, з якого господарства, маса бруто банки чи пакета. Взятий матеріал і корми направляють у хіміко-токсикологічний відділ державної лабораторії ветеринарної медицини. У супровідній вказується, які хіміко-токсикологічні дослідження необхідно провести.

Доставлений у лабораторію матеріал приймає хімік-токсиколог. Він проводить: зовнішній огляд тари і упаковки, відтисків пломб, якщо необхідно матеріал зважується. Пізніше відкривається тара і описується збереженість патологічного матеріалу, наявність у ньому сторонніх домішок. У журналі приймання патологічного матеріалу – реєструються результати візуального огляду матеріалу, збереженість, час і дата надходження матеріалу й кормів. Про отримання доставленого матеріалу та кормів видається розписка.

Доставлений патологічний матеріал і корми ділять на три частини. Одну частину використовують для основного аналізу, другу – для проведення (за необхідності) додаткових досліджень, третю частину матеріалу опломбовують і зберігають шість місяців як контроль у випадках вирішення спірних питань. Після проведення хіміко-токсикологічних досліджень лікар хімік-токсиколог оформляє акт експертизи і направляє його в судово-слідчі органи.

Ветеринарному експерту часто доводиться проводити експертизу виключно за матеріалами письмових документів без речових доказів про хворих тварин, корму та трупів. Це пояснюється специфікою отруєнь. Адже судовий процес призначають після загибелі і розтину хворих тварин та утилізації трупів, або після вимушеного забою тварин та реалізації м'яса.

Експерт повинен детально вивчити всі документи, які мають пряме або опосередковане відношення до процесу, зв'язаного з експертизою. Насамперед, необхідно вивчити документи спеціального ветеринарного призначення: протоколи розтину трупів, історії хвороби, експертизи хіміко-токсикологічних досліджень, виписки з журналів ветеринарної установи, рецепти на ліки. Потім необхідно вивчити протоколи допитів свідків, їхні пояснення, скарги та документи їхньої справи.

Після всебічного та ретельного вивчення матеріалів справи, проведення спеціальних обстежень тварин, ознайомлення з результатами хіміко-токсикологічних досліджень кормів і патологічного матеріалу, експерт письмово оформлює судово-ветеринарну експертизу. Судово-ветеринарна експертиза складається з таких розділів: вступна частина, описова та висновок.

У вступній частині вказується дата і місце проведення експертизи, підстави для її проведення, склад експертної комісії з зазначенням прізвища, ім'я та по батькові експерта, вік, спеціальність, посада, місце роботи, освіта (звання), стаж роботи. Описується об'єкт дослідження, коли і в присутності кого проведено дослідження.

В описовій частині вказуються обставини справи й запитання, які були поставлені перед експертом. Детально і послідовно викладаються способи дослідження матеріалу, методики досліджень, отримані результати. Даються науково обґрунтовані відповіді на поставлені перед експертом питання. Відповіді повинні бути чітко сформульовані, зрозумілими для юристів і присутніх у засіданні, які не мають спеціальних знань у галузі ветеринарної медицини. В них не повинна використовуватися спеціальна – ветеринарна термінологія. Необхідно уникати нечітких тлумачень та виразів «можливо», «не виключена можливість» тощо.

Висновок експерт пише у довільній формі залежно від матеріалу, за яким велася ветеринарно-судова експертиза. У висновку вказується причина отруєння та загибелі тварин, правильність встановлення діагнозу, відповідність лікування та утримання тварин, Дається ветеринарно-санітарні оцінка м'яса й субпродуктів. Зауважимо, що експерт не повинен робити висновок про винність або невинність тої чи іншої особи. Це виключно юридичне питання, яке вирішує суд. Проте експерт вказує про порушення, якщо такі були, посадовими особами своїх службових обов'язків. Експертиза підписується

лише експертом. Згідно статей 178 і 179 «ЦПК України» експерт несе особисту відповідальність за об'єктивність експертизи, не пізніше трьох днів після закінчення експертизи, висновок судово-ветеринарної експертизи представляється тому, хто призначив експертизу. Копія висновку залишається в експерта. Проведена експертом робота з виконання експертизи оплачується згідно тарифів судовими органами, які призначили експертизу. Про це укладається угода між судовими органами (замовник) і експертом (виконавець). Оплата проводиться згідно табелю обліку робочого часу витраченого на проведення експертизи.

Для суду висновок експерта не є абсолютно обов'язковим. Він оцінюється ним згідно регламентованих правил статтею 62 «ЦПК України». Проте, незгода суду з висновками експерта повинна бути мотивована й записана в рішенні або ухвалі суду. Суд має право запропонувати експертові дати усне пояснення представленого висновку. Пояснення заноситься до протоколу судового засідання, зачитується експертові і підписується ним. На суді, після оголошення експертного заключення, для уточнення окремих положень, експертові можуть ставити запитання – суддя, особа, яка звинувачується, адвокат і прокурор. Якщо одна зі сторін (прокурор або захисник) неправильно тлумачать на судовому засіданні представлене експертом заключення, експерт повинен заявити про це в суді. Судово-слідчі органи мають право відвести експерта і призначити повторну експертизу, якщо перша була неповна або сумнівна. Спеціаліст ветеринарної медицини як експерт повинен бути абсолютно об'єктивним в оцінці фактів. У випадку, якщо на судовому засіданні, після вже зробленого висновку, з'ясовуються нові обставини, які мають суттєве значення для справи, експерт може внести поправки до свого першого заключення і навіть повністю замінити його.

10.13. Алгоритм дій судово-ветеринарного експерта у разі дослідження трупа з підозрою на смерть від отруєння

У разі дослідженні трупа тварини з підозрою на смерть від отруєння судово-ветеринарний експерт повинен:

- 1) ознайомитися з обставинами справи, ветеринарною документацією (за наявності), вивчити протокол огляду місця події;
- 2) провести ретельний огляд шкіри з метою виявлення накладень, просякання або пошкоджень унаслідок дії хімічних речовин;
- 3) забезпечити правильну підготовку до розтину: розтин доцільно проводити в окремому, добре провітреному залі з чисто вимитим (без дезінфекційних засобів) та сухим столом, чистим сухим інструментом;
- 4) здійснити зовнішнє дослідження трупа, особливо приділивши увагу місцям можливого введення ліків чи хімічних речовин: шкіра навколо рота та його порожнина, пряма кишка, вагіна, сліди ін'єкцій на шкірі і слизових оболонках, відзначити колір слизових оболонок і трупних плям тощо;
- 5) провести ретельне внутрішнє дослідження порожнин і органів з дотриманням запобіжних заходів, спрямованих на збереження крові, сечі, жовчі, вмісту кишечника, шлунка, звертати увагу на морфологічні зміни тканин

і органів, характерні для дії конкретних отруйних речовин, та запах від них;

6) відібрати необхідний матеріал для судово-токсикологічного дослідження (залежно від підозри на конкретну отруту) та на інші додаткові дослідження (гістологічне, спектрографічне тощо);

7) оформити протокол дослідження трупа;

8) дати правильне трактування позитивним чи негативним результатам судово-токсикологічного дослідження;

9) скласти підсумки й оформити «Висновок експерта» з аргументованим доведенням отруєння конкретною хімічною речовиною або спростуванням підозри на отруєння та встановленням істинної причини смерті.

Трактування позитивних результатів судово-токсикологічного дослідження.

Питання, на які потрібно зважати:

1) чи не потрапила отрута до організму як лікарський засіб?

- снодійні, транквілізатори, наркотичні речовини, кофеїн, аспірин тощо;
- препарати, які вводяться безпосередньо перед смертю як ліки, що стабілізують різні системи й органи;

- протиотрутні засоби під час лікування отруєння іншими речовинами;

2) чи не потрапила отрута у складі продуктів харчування або замість них? випадкове, помилкове потрапляння невеликих кількостей отруйних речовин до організму (не харчові отруєння); наприклад, фторид натрію замість солі тощо;

3) чи не виявлена отрута помилково через порушення методики дослідження; у разі сумнівів у правильності отриманих результатів, судово-ветеринарний експерт має право вимагати повторного дослідження, для чого завжди повинна залишатися частина внутрішніх органів трупа, направлених на судово-токсикологічне дослідження;

4) чи не потрапила отрута з навколишнього середовища (хронічні отруєння виробничими шкідливими хімічними речовинами);

5) чи не потрапила отрута до тканин трупа вже після смерті внаслідок недотримання правил судово-ветеринарного розтину та взяття матеріалу на судово-токсикологічне дослідження:

- неправильна підготовка інструмента, посуду;
- відбір і зберігання органів та тканин у металевих бляшанки замість скляної посудини тощо; застосування консервації трупа до проведення розтину та відбору патологічного матеріалу; потрапляння хімічних речовин у тканини трупа після розміщення в біотермічну яму, в землі тощо.

У разі, якщо у судово-ветеринарного експерта є підозра на отруєння, а отруту під час судово-токсикологічного дослідження не виявлено, треба враховувати кілька причин негативних результатів.

Трактування негативних результатів судово-токсикологічного дослідження.

Питання, які потрібно враховувати:

1) можливість виділення отрути з організму тварини ще за її життя; іноді, коли смерть настає через деякий час після введення отрути, вона встигає

вивестися з тканин і органів; такому разі отруту іноді можна виявити в сечі, що міститься в сечовому міхурі, фекаліях;

2) можливість процесу розкладання отрути в організмі за життя тварини; деякі отрути (етанол, бертолетова сіль) в організмі досить швидко розкладаються з утворенням похідних, які або зовсім не виявляються, або у процесі перетворення стають нетоксичними;

3) можливість процесу розкладання отрути в тканинах після смерті; досить швидко розкладаються леткі отрути – оцтова кислота.

4) можливість потрапляння отрути до організму у дуже незначній кількості; деякі отрути, потрапляючи до організму навіть в лікувальних дозах, за певного збігу обставин, можуть спричинити смерть, а під час судово-токсикологічного дослідження такі концентрації не завжди виявляються;

5) можливість виявлення отрути існуючими методами і методиками судово-токсикологічного дослідження; дотепер не існує методик виявлення ботулотоксину, отрут грибів тощо;

б) можливість видалення отрути у процесі судово-ветеринарного дослідження трупа (під час промивання органів трупа водою, що категорично забороняється).

Питання, що можуть бути поставлені на вирішення судово-ветеринарному експерту під час дослідження трупа тварини з підозрою на смерть від отруєння

1. Від якої саме отрути настала смерть?

2. Яким шляхом отрута введена (через рот, легені, не ушкоджену шкіру чи ін'єкцією) та у якому вигляді (порошок або таблетки, рідина, розчин, газ)?

3. Яким шляхом отрута могла потрапити до організму тварини (з їжею) водопою, як ліки або як протиотрута)?

4. Яка концентрація (доза) отрути в організмі? Одночасно вирішується питання: чи не мала тварина що загинула підвищеної чутливості або, навпаки, звикання до отрути?

5. Як швидко настала смерть після введення отрути?

6. Якщо отрута виявлена у трупному матеріалі, то чи не потрапила вона в тканини після смерті?

7. Чи пов'язана причинно смерть з виявленою отрутою?

8. Якщо смерть не настала, то як отрута вплинула на розлад здоров'я тварини?

9. Чи не є виявлена отрута лікарським препаратом і, чи не пов'язана наявність отрути з наданням ветеринарної допомоги тварині?

10. Чи не пов'язане отруєння з прийомом корму і води?

За необхідності та можливості вирішуються й інші питання, що цікавлять слідчі органи, наприклад – чи своєчасно було розпізнано отруєння тварини; й правильно та у повному обсязі проведено її лікування.

11. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТРУПІВ ТВАРИН, ЯКІ ПОМЕРЛИ ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ

Раптову смерть при наданні ветеринарної допомоги нерідко розглядають як наслідок неправильних дій фахівців. Смерть звичайно настає від основного захворювання і тільки у часі збігається з наданням ветеринарної допомоги чи проведенням певної процедури.

Смерть, що настала раптово при наданні ветеринарної допомоги чи проведенні ветеринарних маніпуляцій, не зовсім правильно називати наглою (раптовою), оскільки вона настає не серед уявного здоров'я, не від хвороби, що мала прихований перебіг, це смерть хворої тварини, але смерть, яка настала несподівано. В зв'язку з цим її називають *несподіваною (раптовою)*. В подібних випадках таку смерть треба диференціювати від насильницької смерті або неправильних дій лікаря чи допоміжного персоналу.

Несподівано смерть хворої тварини може настати під час ін'єкцій, чи пункції природних порожнин. Причини смерті різні, частіше виникає гостра серцево-судинна недостатність при хворобах серця або смерть пов'язана з хронічною серцево-судинною недостатністю. Смерть може виникнути в зв'язку з емоційним збудженням, стресом.

Як правило, смерть у таких випадках не пов'язана з лікувальним втручанням або будь-якими хвилюваннями. Смерть настає від основного захворювання і тільки по місцю і часу сталася в ветеринарній клініці. При розтині нерідко знаходять значні морфологічні зміни зі сторони серцево-судинної системи (наприклад, інфаркт міокарда, іноді давністю у кілька днів тощо).

Нагла смерть під час введення лікарських засобів може бути викликана незвичайно підвищеною чутливістю, алергічною реакцією або помилковим введенням іншої лікарської речовини. При накладанні штучного пневмотораксу, внутрішньовенних вливаннях, переливанні крові смерть може раптово настати від повітряної чи газової емболії, якщо вони виконувались із порушенням методики. Голка приладу при накладанні пневмотораксу може випадково потрапити безпосередньо в судину або легеня наколюється на голку при дихальних рухах. Несподівано смерть може настати при інших ситуаціях: під час наркозу, при хірургічних втручаннях, в тому числі незначних тощо.

Завдання судово-ветеринарної експертизи полягає в тому, щоб розібратися у кожному конкретному випадку, диференціювати насильницьку і ненасильницьку смерть, виявити недоліки в лікувальних маніпуляціях, якщо вони мали місце. Під час розтину трупа потрібно виключити ознаки насильної смерті, встановити її причину, танатогенез і вплив певних чинників навколишнього середовища на її настання. Іноді раптова смерть може відбутись внаслідок загострення перебігу хвороби, діагноз якої був відомий лікарю.

В зв'язку з вище зазначеним, за раптової смерті, в окремих випадках, здійснюється не патологоанатомічний, а судово-ветеринарний розтин трупа з метою виключення насильницької причини смерті.

Порушення в професійній діяльності фахівців ветеринарної медицини

можна поділити на п'ять груп:

- 1) посадові злочини (службовий підлог);
- 2) професійні злочини;
- 3) необережні дії;
- 4) лікарські помилки: діагностичні; прогностичні; терапевтичні.
- 5) нещасні випадки.

Лікарські помилки під час ветеринарних заходів (клінічний огляд, лікування).

Причини:

- об'єктивні – труднощі діагностики;
- суб'єктивні – недостатня кваліфікація і досвід лікаря, його особисті якості та властивості;
- погані умови праці.

До лікарських помилок, в першу чергу, необхідно віднести діагностичні помилки. Зазвичай їх розуміють як помилки ветеринарного спеціаліста у визначенні характеру захворювання. Лікарські помилки можуть бути такими, що підлягають або не підлягають покаранню. До перших відносяться випадки, коли при встановленні діагнозу була допущена необережність, халатність, недобросовісне відношення або навмисне невикористання засобів діагностики, які є в наявності працівника ветеринарної медицини. В результаті невірного діагнозу проводились неправильні профілактичні заходи або лікування, які були причиною загибелі тварини і, внаслідок цього, був нанесений матеріальний збиток.

Помилки, що не підлягають покаранню – коли при добросовісному використанні всіх засобів діагностики, які є в наявності працівника ветеринарної медицини, але в силу недостатнього розвитку науки або за відсутністю специфічних ознак хвороби, діагноз встановлений не вірно і, внаслідок цього, лікування не дало бажаного ефекту.

До лікарських помилок не відносяться випадки неправильної дії в результаті повної некомпетентності ветеринарного працівника в спеціальних питаннях.

В ветеринарній практиці великий відсоток помилок спостерігається, коли доводиться оглядати тварин в непристосованих для діагностики та дослідження умовах. В необладнаних лікарнях частіше всього лікарські помилки зустрічаються при хворобах, які важко діагностувати, з нечіткими клінічними ознаками. Наприклад при отруєнні окремих тварин отруйними рослинами, при спорадичних випадках враження свиней хворобою Ауескі, ураження органів не доступних для клінічного дослідження (патології серця що потребують спеціального обладнання для їх діагностики тощо).

Невірний діагноз ставиться часто не тому, що лікар приділяє мало уваги своєму пацієнту або кваліфікація лікаря низька, а тому, що відсутні умови для всебічного обстеження тварини або наука не володіє методами точної діагностики ряду захворювань. В цих випадках неправильний діагноз не може бути поставлений у вину лікаря ветеринарної медицини або фельдшера, якщо вони зробили все від них залежне. Але, невірно поставлений діагноз при

інфекційних хворобах нерідко тягне за собою серйозні наслідки у вигляді загибелі тварин, втрати великої кількості часу на проведення маніпуляцій з тваринами і засобів на їх щеплення та проведення інших протиєпізоотичних заходів.

Відповідальність при хірургічних операціях.

При проведенні хірургічних операцій мають місце випадки переломів кісток, випадіння кишечника, сальника, розривів внутрішніх органів, кровотеч, ускладнень після операцій тощо. За вказані пошкодження, якщо вони виникають у зв'язку з проведенням хірургічних операцій, лікар несе відповідальність лише при наявності в його діях необережності, халатності або недобросовісного відношення до справи (ст. 367 КПКУ).

При хірургічних операціях бувають випадки пошкодження органів, навіть коли лікар прийняв усі необхідні міри. Частіше це буває при наявності в органах патологічних процесів. Наприклад: переломи кісток при остеопорозі, розриви печінки при амілоїдозі, розриви селезінки при піроплазмідозах. Ці явища розцінюються як нещасні випадки і лікар ветеринарної медицини не несе відповідальності.

Переломи кісток у великих тварин можуть виникнути не лише під час повалу, але і в період самої операції. Сильні больові відчуття викликає різке напруження м'язів, які інколи супроводжуються переломом фіксованої кінцівки. Перелом правильно зафіксованої кінцівки під час кастрації жеребця є настільки рідкісним випадком, що його лікар не може передбачити (застосувавши наркоз).

Випадіння кишечника при кастрації відбувається при наявності широких пахових кілець. Працівник ветеринарної медицини перед кастрацією повинен обстежити стан пахових кілець і операцію проводити в залежності від їх ширини (відкритим або закритим методом). Але необхідно враховувати, що мають місце випадки випадіння петель кишок через пахові кільця, які розширюються в момент операції. У дрібних тварин дослідити пахові кільця неможливо, тому за випадіння кишечника через їх отвори лікар відповідати не може.

В практиці мають місце випадки загибелі тварин на операційному столі від паралічу дихання або зупинки серця. Причина: не вмiле використання наркотичних засобів; або індивідуальна підвищена чутливість тварини до тих чи інших препаратів, наявність патологічних змін в органах, про які лікар перед операцією не знав. Необхідно перед застосуванням загального наркозу ретельно дослідити загальний стан (роботу серця, легень), якщо все було проведено і не виявлено протипоказань, технічно правильно був застосований наркоз – лікар ветеринарної медицини не несе відповідальності.

Причини кровотечи при операціях або після них:

- неправильно зроблені розрізи (травмуються великі судини);
- неможливість накладання лігатури на великі перерізані судини;
- при спаданні лігатури.

При післяопераційних ускладненнях (частіше кастрація) перевіряють: чи дотримувалась асептика, застосовувались антисептичні засоби, чи правильно

зроблена операція, немає зниженої резистентності тварини, якій проводили операцію, які післяопераційні умови утримання.

Працівники ветеринарної медицини не несуть відповідальності якщо ускладнення після операції виникли не з їх вини.

Відповідальність при наданні акушерської допомоги. Конфліктні ситуації виникають у випадках: нанесення тваринам сильних пошкоджень (розрив матки, піхви). Акушер при тяжких родах надає акушерську допомогу в умовах, пов'язаних з ризиком пошкодження матки та інших органів у безвихідному стані (кесарів розтин). Необхідно попередити власника про те, що нести відповідальність за наслідки операції в цьому випадку лікар не буде лікаря та обслуговуючого персонала при наданні акушерської допомоги.

Розрив матки може викликати: неохайність, грубість або патологічні процеси в матці; отруєння тварин при промиванні матки лікарськими речовинами, при введенні стимулюючих засобів (СЖК, розчини прозерину, синестролу, карбохоліну), залишенні в матці акушерських інструментів.

Судові справи звичайно виникають при загибелі або вимушеному забої тварини. Вину встановлюють комісійно із врахуванням результатів судово-ветеринарного розтину трупу тварини.

Викидні, як наслідок ректального дослідження, трапляються дуже рідко (відривання карункулів при ручному відділенні посліду). Відповідальність за невірне визначення терміну вагітності, призначення масажу при гнійних, геморагічних, фібринозних маститах, вливання розчинів під великим тиском тощо. Грубі маніпуляції в момент скорочення прямої кишки, просування руки і обмацування внутрішніх органів, можуть спричинити її розрив. Промивання прямої кишки або вливання в неї розчинів з метою зупинки кровотечі необхідно вважати небезпекою. У випадку розриву прямої кишки – спеціаліст ветеринарної медицини несе пряму відповідальність за летальні наслідки.

При видаленні персистентного жовтого тіла: кровотеча більш виражена в зимовий період, при виснаженні; в той же час при поїданні великої кількості цукрового буряка спостерігається підвищена згортаємість крові і, відповідно, ймовірність кровотечі істотно зменшується). знижена. Але видавлювання персистентного жовтого тіла у тільних корів є грубою помилкою при якій лікар несе відповідальність.

В практиці виникає судова експертиза при направленні на м'ясокомбінат великих груп супоросних свиноматок, суягних овець, тільних корів, телиць. Якщо групу вагітних тварин сформовано всупереч думці лікаря ветеринарної медицини, останній несе відповідальність, коли він підписав форму № 1.

Відповідальність за пошкодження органів тварин при клінічних обстеженнях. Ректальне дослідження може призвести до розриву стінок кишок при наявності патологоанатомічних змін, при грубому дослідженні. Непрофесійна катетеризація може викликати пошкодження сечового міхура і сечовивідного каналу. При не правильному зондуванні в дихальну систему потрапляють лікарські препарати, викликаючи ателектаз легень, пневмонію.

Необхідно встановити зв'язок травми з дослідженням у часі. Після розриву виникає кровотеча, а потім розвивається запальний процес. Спочатку

спостерігається ін'єкція судин, набряк тканин навколо місця пошкодження, просочення їх ексудатом. Потім ексудат просочує навколишні тканини, а якщо пошкоджений орган знаходиться в порожнині – накопичується в ній.

Про давність запального процесу судять за ступенем його розвитку і за характером запалення. Ін'єкція судин і набряк тканини навколо країв розриву розвивається в першу добу після пошкодження. Випотівання значної кількості ексудату характерне для запалення 2–3 добової давності. Перехід фібринозного запалення в гнійне або іхорозне вказує на давність процесу в 3–5 діб і більше. Помітні неозброєним оком проліферативні процеси, тобто поява грануляції характерна для тижневого і більшої давності запалення. Наявність рубцевої сполучної тканини свідчить про давність процесу до 30 і більше діб. Наявність більш старих патологічних змін не лише навколо розриву, але і в інших частинах того ж органу вказує, що зміни, які є в органі, призвели до його розриву.

При встановленні експертизою патологічних процесів, про які лікар не міг знати, пошкодження розцінюються як нещасний випадок.

Відповідальність за ускладнення, що виникають під час лікування

При введенні ліків:

- недостатня кваліфікація (рот – трахея – бронхи – пневмонії), або необережність;
- препарати з простроченим терміном придатності;
- не вмiле внутрішньовенне введення з наступним запаленням, некрозом, тромбофлебітом судин тощо;
- плутання препаратів (відклесні етикетки; не уважність);
- перевищення доз.

При застосуванні не перевічених засобів, застосування нового лікарського препарату необхідно проводити спочатку на обмеженій кількості тварин. Якщо на великій кількості – розцінюється як злочинна дія.

До категорії злочинних дій не можна відносити застосування порівняно гірших засобів лікування за відсутністю кращих, якщо немає необхідного ефекту, але принесло користь.

Судово-ветеринарна оцінка лікувальних заходів при отруєннях і токсикозах тварин. Отруєння характеризуються раптовістю виникнення, наявністю однакових ознак у багатьох тварин одночасно, загальним пригніченням; у більшості випадків масовим проявом, що пов'язано з надходженням препарату; відсутністю контагіозності; ознаками ураження різних систем організму, органів і тканин при нормальній температурі тіла.

Антидотна терапія ефективна тільки на ранній фазі гострих отруєнь, тривалість яких різна і залежить від токсикогинетичних особливостей тієї чи іншої сполуки. Найбільша тривалість цієї фази та відповідно строків антидотної терапії спостерігається при отруєннях важкими металами (8–12 діб), найменша – при впливі на організм сполук, які є високотоксичними та швидко метаболізуються (ціанідів, хлорованих вуглеводнів тощо). Антидотна терапія є високо специфічною і тому може бути використана тільки при точній діагностиці отруєння.

Ефективність антидотної терапії є значно зниженою в кінцевій стадії отруєння за рахунок розвитку важких ускладнень у діяльності органів дихання і кровообігу, що потребує комплексного проведення лікувальних заходів.

У профілактиці станів незворотності, при гострих отруєннях, антидотна терапія відіграє суттєву роль, але не здійснює лікувального впливу при їх розвитку.

Серед великого набору лікарських засобів, запропонованих у різні часи в якості специфічних протиотрут за гострих отруєнь, можна виділити три основні групи:

1. *Препарати, що здійснюють вплив на фізико-хімічний стан у травному тракті* (хімічні протиотрути контактної дії). До них відноситься активоване вугілля, відвари кореня алтеї лікарської (*Altaea officinalis*), насіння льону (*Linum usitatissimum*) та інших рослинних препаратів, які містять слиз, а також крохмаль, білкові рідини, молоко. Треба враховувати, що активоване вугілля найбільш активне у шлунку, і якщо після розвитку ускладнень пройшло значно часу, крім сорбентів треба використовувати послаблюючі речовини з метою прискорення видалення препаратів та метаболітів з організму. Крім того, треба намагатися затримати всмоктування препаратів в організмі тварини та прискорювати їх виведення за допомогою механічного видалення або промивання шлунку, обмивання поверхонь тіла, призначення послаблюючих і блювотних (у собак та свиней) речовин.

2. *Препарати, що діють як хімічні і фармакологічні протиотрути* (антагоністи). До них відносять тіолові сполуки (унітіол, мекадтид), які застосовують при лікуванні тварин за їх отруєння препаратами арсену. Відомим є фармакологічний антагонізм між атроліном і ацетилхоліном при отруєннях ФОС, хлоридом калію і серцевими глікозидами; між прозерином і пахикарпином. Завдяки тому, що вони є антагоністами, їх рекомендують застосовувати у достатньо великих дозах, щоб перевищити концентрацію токсичної речовини в організмі. Проте фармакологічні протиотрути не змінюють фізико-хімічного стану токсичної речовини і не реагують з нею.

3. *Препарати, що забезпечують цілеспрямовану зміну метаболізму токсичних речовин в організмі, або зміни біохімічних реакцій, в яких вони беруть участь.* Зазначені препарати називають біохімічними протиотрутами. Серед них у першу чергу треба назвати реактиваторів холін-естерази (при отруєннях ФОС, метиленою синькою, метиловим спиртом і етиленгліколем та ін.).

Аналіз їх застосування свідчить про те, що лікувальні заходи за таких отруєнь можна поділити на *етіотропні та патогенетичні*. Перший вид обробки спрямований на інактивацію препарату в організмі з наступною елімінацією. Патогенетичні заходи передбачають підсилення резистентності тварини з метою обмеження розповсюдження патологічних процесів, які викликані тим чи іншим препаратом. До патогенетичних слід віднести комплекс заходів, спрямованих на прискорення видалення ліків. Це досягається при підвищенні легеневої вентиляції і покращенні кровообігу (штучне дихання, застосування речовин, які збуджують дихальний центр: коразол, кордіамін,

сульфакамфокаїн, камфорна олія). Для підсилення діурезу призначають багато пиття, внутрішньовенно вводять ізотонічні розчини хлориду натрію або 5 % розчин глюкози, розчини Рингера, Рингера-Локка, реосорбілакт тощо. Застосовують також сечогінні речовини (фуросемід).

Необхідно пам'ятати, що печінка є першим органом детоксикації, наявність у ній глікогену сприяє високій функціональній активності. Для цього доцільним є введення розчинів глюкози. Важливо також використовувати гепатопротектори (карсил, тіотрезолін та ін.) препарати, що відновлюють функцію гепатоцитів (есенціале, леволін та ін.). Гарні результати дає застосування глутатіону, фолієвої кислоти, вітамінів групи В.

У терапії отруєнь велике значення мають речовини, що підтримують нормальний кровообіг, який може бути порушено внаслідок пригнічення судинно-рухального центру та в результаті прямої токсичної дії препарату на кровоносні судини і серцевий м'яз. З цією метою призначають кофеїн, камфору, сульфокамфокаїн, серцеві глікозиди, судинозвужуючі та судинорозширюючі речовини. Внутрішньовенне введення плазмозаміщуючих рідин, розчинів Рінгер-Локка або розчинів глюкози стимулює підвищення кров'яного тиску. При порушенні діяльності центральної нервової системи, в залежності від отруєння, використовують або заспокійливі речовини (транквілізатори) або, навпаки, такі, що знімають загальне пригнічення, збуджуючі речовини (стрихнін, кофеїн, кордіамін, камфору). При судомах вводять протисудомні препарати і міорелаксанти (гексамідин, диоренін, комбістрес, ветранквіл та інші).

З метою відновлення діяльності органів і тканин в організмі тварини після ускладнень, застосовують різні лікарські сполуки, дія яких спрямована на відновлення трофічних процесів в організмі. Зазвичай рекомендують стимулятори – препарати женьшеню, елеутерококу колючого, лимоннику китайського та ін., а також різні речовини, що сприяють відновленню порушеної фізіологічної регуляції – вітаміни групи В, метіонін, глюкозу, розчини електролітів, кальцію хлорид, поліглюкін, сучасні комбіновані розчини.

У випадку помилкового введення під шкіру або внутрішньом'язево препаратів застосовують холод (хладоагент) на місце введення, роблять розріз ураженого місця з накладанням пов'язки з гіпертонічним розчином хлориду натрію, а згодом димексиду. Місце розчину слід обколоти (або обробити) 0,5 % розчином адреналіну (0,3 мл).

Треба пам'ятати, що успіх лікувальних заходів багато в чому залежить від швидкості і своєчасності введення лікарських речовин.

Антидотна терапія хронічних інтоксикацій має свої особливості, тому що в цих випадках виникає міцний зв'язок лікарських препаратів зі структурами клітин і тканин. Лікування тварин із хронічними отруєннями повинно проводитися з урахуванням впливу на препарат, що потрапив до організму та продукти його метаболізму антидотами. У період лікування тварин необхідно забезпечувати їх кормами, які легко засвоюються, спеціальними ветеринарними дієтами, відварами трав, що є особливо важливим при ураженні шлунково-

кишкового тракту, печінки та підшлункової залози.

У ветеринарній практиці нерідко призначають декілька лікувальних препаратів з метою підсилення і розширення дії одного іншим, попередження розвитку лікарської стійкості, а також для пом'якшення побічної дії основного препарату.

Комбінацію ліків підбирають на основі аналізу їх впливу на збудника того чи іншого захворювання, їх фармакокінетики, фармакодинаміки і здатності переносити їх хворою твариною. Разом із цим розрахунки комбінованої дії препаратів, що передбачаються, не можуть бути абсолютно точними, оскільки при порівнянні ефективності сполучень різного походження дуже часто мають справу не тільки з кількісними, але з суттєвими якісними характеристиками.

Сумісне застосування лікарських препаратів у ряді випадків може призводити до утворення несумісності. Розрізняють фізичну і фармакологічну несумісність.

Фізичну несумісність дуже часто реєструють при використанні у ветеринарній практиці кормових лікарських сумішей. Рівномірне змішування можливе лише при високій дисперсності, коли окремі молекули розподіляються під впливом власної швидкості або їх електричного заряду. Важливе значення має спосіб перемішування, а також фізико-хімічні властивості компонентів. Зі збільшенням пропорції компонентів, які змішуються, зменшується точність дозування. Проте змішуваність залежить не тільки від співвідношення препарату до корму, але й від кількості частинок.

Для кращої гомогенності слід визначати об'єм попередньої суміші, вид і спосіб дозування до основної маси кормів. Треба також враховувати, що окремі частинки, а іноді й цілі класи частинок, здатні перешкоджати змішуванню. Погано зміщується шрот та екстракт сої.

Наявність електростатичних зарядів у частинок лікарських препаратів викликає їх прилипання до скла або дерев'яних поверхонь. Гладка поверхня їх сприяє роз'єднанню компонентів суміші. Надмірна жорсткість сприяє накопиченню вологи, жиру тощо. Багато з фізичних факторів здійснюють великий вплив на змішування, наприклад: холін хлорид відрізняється великою гігроскопічністю, підвищена температура зберігання сприяє росту мікрофлори і хімічної активності компонентів преміксу. Тепла погода негативно впливає на стабільність лікувальних преміксів. Відомо, що солі двох і трьохвалентних металів (Ca^{2+} , Mg^{2+} , Al^{3+} , Fe^{3+}) здатні реагувати з ліками, утворюючи нерозчинні та нездатні всмоктуватися комплекси.

У ряді випадків несумісність визначається **концентрацією добавок**. Так, зменшення вмісту холін-хлориду з 50 до 30 г на 500 г префікса супроводжується втратою активності пеніциліну на 15–20 % у місяць.

Багато препаратів краще зберігаються при певному значенні рН, наприклад: аскорбінова кислота – при 2,9–3,4; біотин – 6,0–7,0; пантотенат кальцію – 5,0–7,0; холін-хлорид – 4,6; фурудонін – 8,9–9,8; хлорамфенікол – при 6,0–7,5.

Класифікація несумісних хімічних поєднань препаратів. Прийнято брати за основу тип хімічної реакції (окислювально-відновлювальні процеси,

гідроліз тощо). Зокрема, в водних розчинах лікувальних препаратів можуть відбуватися реакції по типу гідролізу простих і складних ефірів (залежить від рН) з утворенням солей з кислот і лугів.

Для практичного застосування зручною є класифікація поєднання препаратів за візуальними ознаками перебігу реакцій, а їх зовнішній прояв є характерним для ліків унаслідок різних хімічних реакцій. До зовнішніх змін відносять: утворення осаду; зміна кольору; зміна запаху і виділення газів; зміни, що перебігають без видимих зовнішніх ознак.

У лікарських сумішах часто мають місце процеси окислення-відновлення, наприклад кисень повітря призводить до прогорання жирів, які перетворюються на перекиси. Це стосується переважно жиророзчинних вітамінів А, Д, Е. Наявність у лікарських сумішах вітамінів К, Е, глюкози або трьохвалентного заліза, йодатів – йодидів, міді, аскорбінової кислоти (ангідриду аскорбінової кислоти), цистин – цистеїну, які мають властивості відновлювача, веде до втрати якості преміксів.

Показником хімічної несумісності препаратів може бути, зокрема, застосування тетрацикліну з різними аніонами, катіонами, а також нейтральними речовинами що веде до утворення хелатних комплексів і у результаті чого погіршується резорбція і активність. Антагоністами стрептоміцину, неоміцину і нітрофуранів у лікувальних преміксах є йони магnezії, міді, марганцю, кобальту, цинку і заліза. Наявність казеїну в молоці супроводжується зниженням активності вище перелічених препаратів за рахунок зв'язку їх з білком.

Фармакологічна несумісність препаратів. При застосуванні тварині препаратів одночасно або окремо, може проявитися взаємодія або конкуренція між ними в період всмоктування, в момент зв'язування з білками крові або специфічними рецепторами, а також при видаленні сполук із сечею.

Хімічний антагонізм може здійснюватися на різних рівнях, і зокрема, на рівні рецепторів, наприклад: ацетилхолін \leftrightarrow атропін; гістамін \leftrightarrow антигістамін; сульфонамід \leftrightarrow параамінобензойна кислота.

На обмін і дію ліків (при наркозі) впливає алкоголь. Він змінює їх всмоктуваність, взаємодію з рецепторами, біотрансформацію і видалення. Зміна рН рідин організму також трансформує ефекти ліків. Так, алкалізація сечі (рН 7–8) за допомогою NaHCO_3 посилює видалення слабких кислот (саліцилатів і фенобарбіталу), а зниження рН сечі за допомогою NH_4Cl прискорює елімінацію лужних ліків, наприклад фенаміну.

Пептидні гормони (АКТГ, інсулін), а також інші пептиди (калікреїн, вазопресин, ангіотензин та ін.) прискорюють проходження через клітинні мембрани саліцилату натрію, аміназину та інших ліків, потенціюючи тим самим їх фармакологічну активність.

До ліків широкого спектра взаємодії відносять речовини з вираженою токсичністю до печінки і нирок, а також антикоагулянти, саліцилати, фенотіазіни, барбітурати. Необхідно також пам'ятати, що лікарські препарати можуть взаємодіяти з кормом, причому це проявляється на всіх стадіях: у шлунково-кишковому тракті, при всмоктуванні, розподіленні в органах,

виділенні. Так, саліцилати впливають на процеси окислюваного фосфорелювання і блокують енергетичні реакції, що може призводити до глюкозурії, підвищеного розпаду білків. Барбітурати індукують проникнення амінокислот у білки, погіршують засвоєння фолієвої кислоти і вітаміну В₁₂.

Хімічну взаємодію з інактивацією одного з компонентів відмічають між саліциловою кислотою та залізом, міддю, тетрацикліном і кальцієм, залізом. Дія барбітурату натрію послаблюється попереднім введенням (протягом одного тижня) прогестерону, тестостерону, дексаметазону або преднізолону.

Для контролю цього питання необхідно користуватися літературою, де наводяться результати несумісності фармакологічних речовин.

12. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА ЗАХВОРЮВАНЬ, ВИКЛИКАНИХ ПОРУШЕННЯМИ У ГОДІВЛІ ТВАРИН

Експертиза захворювань, викликаних порушенням гігієни годівлі.

Немає потреби доказувати, що умови життя сільськогосподарських тварин створюються людьми. Лише деякі, дійсно «стихійні», прояви можуть заважати утворенню цих умов, але і такі прояви можуть і повинні бути знешкоджені в економічно потужних господарствах. Тому, при захворюваннях тварин внаслідок відсутності необхідних для збереження їх здоров'я умов, провина переважно лягає на робітників, яким довірено турботу про цих тварин. Від ветеринарної експертизи вимагається заключення з питань щодо наявності зв'язку між захворюваннями тварин і умовами, які були для них створені.

Умови, необхідні для здоров'я і життя тварин – це годівля, утримання і експлуатація. Зрозуміло, що всі умови тісно пов'язані між собою, і експерт не може їх розглядати окремо, але в більшості випадків вдається з'ясувати одну з головних причин.

Експерт повинен зробити висновок в зв'язку з виникненням запитання про наявність причинного зв'язку між загибеллю тварин і умовами, які для них були створені, встановити, що є провідним.

Нерідко причинами хвороби і загибелі тварин можуть бути порушення режиму годівлі, нестача або неповноцінність кормів, погана їх підготовка до годівлі, забрудненість тощо.

Судово-ветеринарний експерт, під час дослідження трупа тварини з підозрою на смерть у разі порушення режиму годівлі, повинен зробити висновок з питання про наявність причинного зв'язку між загибеллю тварин та умовами, які для них були створені, встановити, що є провідним.

Нерідко причинами хвороби або загибелі тварини можуть бути порушення режиму годівлі, неповноцінність кормів, їх забрудненість тощо.

Перед експертом можуть бути поставлені такі питання:

1) згодовування якого корму могло спричинити захворювання або загибель тварини?

2) які порушення у виробництві корму або режиму годівлі спричинили захворювання, загибель тварини?

3) чи правильно встановлено раціон, режим годівлі?

4) чи була надана правильна і своєчасна необхідна допомога і якщо так,

то чи можна було врятувати тварину?

У випадках, коли експертиза стосується спеціальних технологічних питань, лікар ветеринарної медицині має право просити про залучення експерта-технолога, наприклад, у випадках зниження надоїв, приростів маси тварин тощо.

Експертиза при голодуванні тварин.

Захворювання сільськогосподарських тварин, пов'язані з порушенням умов годівлі, дуже часті і економічні збитки, які є наслідком цих порушень – великі. До таких порушень повинні бути віднесені хвороби, які розвиваються в основі нестачі кормів, їх неповноцінності, поганої підготовки, забрудненні і порчі, а також внаслідок порушення режиму годівлі. Крім того, порушення умов годівлі нерідко створює той фон, на якому (особливо у молодняка) розвиваються різні захворювання, викликані умовно патогенними мікроорганізмами.

Частота захворювань з вище зазначених причин, можлива вина працівників тваринництва в їх виникненні, роблять ці захворювання нерідко об'єктом судово-ветеринарної експертизи.

Питання, які можуть бути при цьому поставлені судово-слідчими органами експертам:

1. В результаті згодовування якого корму виникла смерть чи захворювання тварин?
2. Які порушення правил заготівля та збереження корму, чи можливе порушення режиму годівлі призвели до гибелі чи хвороби тварин?
3. Чи правильно були встановлені раціон і режими годівлі?
4. Чи була надана необхідна ветеринарна допомога і чи можливо було врятувати тварину від загибелі.

Зрозуміло, що в кожному конкретному випадку в залежності від обставин справи характер питання може змінюватися.

Якщо порушення гігієни годівлі призвело лише до зниження продуктивності тварин (втрата ваги, зниження надоїв, поганий відгодівля чи нагул), експертиза носить характер здебільшого технологічний, якщо ж при цьому виникає захворювання, а тим більше падіж чи вимушений забій, експертиза відноситься до прямої компетенції ветеринарного спеціаліста. Ясно, що при виникненні спеціальних технологічних запитань, він має право вимагати залучення експерта-фахівця з технології виробництва і переробки продукції тваринництва.

Виснаження (аліментарна дистрофія, хвороба голоду). Внаслідок нестачі кормів, їх неповноцінності розвивається аліментарна дистрофія – первинне голодування; при різних захворюваннях, які супроводжуються втратою апетиту, засвоюваності кормів – вторинне голодування.

Клінічно розрізняють три ступені голодування.

- Тварини охлялі, але можуть пересуватися і виконувати навіть неважку роботу; при цьому відбувається витрачання жиру з жирових депо.
- Тварини піднімаються, тримаються на ногах, відбувається атрофія м'язів, тварини непрацездатні.

- Тварини не піднімаються або піднімаються з великими зусиллями і відразу лягають, температура тіла знижена, розвивається атрофія і дистрофія органів.

Експерту слід враховувати, що в більшості випадків аліментарне виснаження може ускладнюватися іншими захворюваннями, такими як пневмонія, катаральний гастроентерит тощо. У висновку експертизи завжди необхідно вказувати, чим викликане виснаження – негодівлею або хронічним захворюванням: якщо це не вказано, то висновок вважається неправильним.

Слід ураховувати, що кахексія може бути пов'язана зі старістю, злоякісним новоутворенням, порушенням функції залоз внутрішньої секреції на фоні хронічних захворювань, внаслідок надмірної експлуатації

Питання про наявність виснаження у тварин, як і взагалі о ступені вгодованості їх, стає перед експертом нерідко. При житті тварин це питання відноситься до компетенції широкого кола спеціалістів – фахівців з технології виробництва і переробки продукції тваринництва, працівників ветеринарної медицини, спеціалістів по заготівкам кормів. Питання про причини виснаження, і саме головне питання про виснаження як причини смерті можуть бути вирішені лише ветеринарним експертом.

При зовнішньому огляді трупа тварини, яка померла від виснаження, виявляють різке схуднення. Кістки, особливо остисті відростки, горб тазової кістки (маклоки) і сідничний горб сильно виступають. Ребра легко підрахувати, без їх пальпації. Надочні ямки западають, анус глибоко втягнуто, іноді відкритий. На шкірі в області маслаків, лопатко-плечевого суглоба є пролежні. При знятті шкіри і розтину порожнин встановлюється повна відсутність жиру в жирових депо – підшкірній клітковині, в брижі, сальнику, в перикарді, під епікардом тощо. Там де жирова клітковина має більш пухку консистенцію (навколо нирок, під епікардом, в надочних ямках), замість жиру видно желеподібну масу з жовтим відтінком. Скелетні м'язи потоншені, бліді. Печінка і селезінка різко зменшені в об'ємі, драглистої консистенції, печінка забарвлена в темно-бурий колір, пульпа селезінки яскраво іржавого відтінку (через надмірну кількість гемосидерину). Шлунок і кишечник зменшені в об'ємі: в порожнині шлунку багато слизу. Слизова оболонка в пілоричній частині шлунку з ознаками набряку, нерідко з ознаками гіперемії. Корковий шар наднирників (також зменшений в розмірі) бурого кольору замість звичайного світло-жовтого забарвлення і майже не відрізняється за кольором від мозкового шару. Кістковий мозок в діяфізах трубчастих кісток желеподібної консистенції.

Зрозуміло, що при розтині потрібно звертати увагу і на інші патологічні процеси. Їх виявлення (та реєстрація) є важливими для вирішення питань про причину виснаження тварини. Ретельно повинен бути встановлений вік тварини, стан зубів, стравоходу, зміст травного тракту і ендокринної системи, наявність хронічних патологічних процесів в інших органах, інфекційних і інвазійних захворювань тощо.

Виявлення в трупі зазначених вище патологічних ознак дає можливість зробити висновок про наявність виснаження. Але це ще не дозволяє зробити висновки про причину виснаження. Необхідно враховувати, що виснаження

може наступити не тільки від недокорму, але і в результаті деяких захворювань, причому і таких, які при розтині встановити не завжди вдається (наприклад, хронічної форми інфекційної анемії, хронічного отруєння фтором тощо). Щоб експерт міг зробити обґрунтований висновок про загибель тварин внаслідок виснаження на підґрунті голодування, він повинен ретельно вивчити обставини справи і всі дані що передували смерті тварини, про умови годівлі, утримання, експлуатації.

Необхідно зазначити, що висновок «смерть від виснаження», не витримує критики, бо він не вказує на основну причину смерті, а лише зазначає комплекс патологоанатомічних змін, виявлених при розтині – на кахексію, тобто поганий стан. Але кахексія може бути наслідком процесів старіння, хронічних інфекційних захворювань, злоякісних новоутворень, а також в результаті надмірної експлуатації тварини.

Для судово-слідчих органів найбільш важливим є визначення причини виснаження, вона і повинна бути дана в висновках експертизи.

Експертиза при перегодовуванні. Надмірне згодовування доброякісних кормів може спричинити захворювання, наприклад, коли при вільному доступі тварина об'їлася цукровим буряком (більше 20 кг на корову за добу). У буряку міститься сапонін, щавлевокислі солі, часто – нітрати, від яких у тварин можливі інтоксикація, здуття, гіпотонія, переповнення рубця.

Експертиза при захворюваннях, що обумовлені поїданням, згодовуванням кормів уражених грибами та їх токсинами. Мікози та мікотоксикози можуть бути об'єктами судово-ветеринарної експертизи. До них слід віднести такі захворювання як фузаріотоксикоз, аспергілотоксикоз, стахіботріотоксикоз, аспергільоз, актиномікоз та інші.

Діагностика базується на клінічних, патологоанатомічних даних, гістологічних, мікологічних та токсикологічних дослідженнях.

Експертиза при водному голодуванні Втрата організмом 10 % води супроводжується тяжкими розладами, втрата 20 % – смертю тварин. В процесі водного обміну тварина втрачає за добу близько 2 % води, яка повинна поповнюватися.

Експериментально встановлені приблизні строки водного голодування. Наприклад, при температурі 20⁰ С коні живуть до 18 діб, кролі, кури – до 3 тижнів.

При визначенні діагнозу на водне голодування цінними є клінічні та патологоанатомічні дослідження. Захворювання клінічно характеризується відмовою тварин від кормів, спрагою, схудненням, сухістю видимих слизових оболонок, серцевою слабкістю, перед смертю – підвищенням температури тіла.

При розтині виявляють зневоднення шлунка, сухість слизових оболонок, клейкість серозних покривів, згущення крові, різкий запах сечі, серозну (жирову) дистрофію паренхіматозних органів, виснаження.

Гостре розширення рубця (тимпанія) жуйних. Гостре розширення рубця часто є предметом розгляду експерта. Характерними є раптове, а іноді масове захворювання до того фактично здорових тварин, а в подальшому важкий при несвоєчасному проведенні лікувальних заходів, перебіг

захворювання викликає підозру на отруєння. В тих же випадках, коли точний характер захворювання встановити вдається, постає питання про провини осіб, відповідальних за годівлю і нагляд за тваринами в завданих господарству збитків.

Гостре розширення рубця виникає зазвичай в наслідок поїдання тваринами кислих кормів. Клінічний прояв захворювання, внаслідок швидкого перебігу, в переважній кількості випадків, експерту не вдається спостерігати. При видужанні тварин питання про експертизу частіше всього взагалі не виникає, а постає воно лише у випадках загибелі тварин. Тому експерту в більшості випадків приходится давати свій висновок по показанням свідків, а також за результатом патологоанатомічного розтину.

При зовнішньому огляді трупа тварини що загинула від тимпанії, знаходять сильне здуття черевної порожнини, випинання прямої кишки, гіперемію видимих слизових оболонок. При розтині – різке здуття рубця, анемію печінки, застійну гіперемію і набряк легень, таку ж гіперемію, часто з петехіями в слизовій оболонці трахеї і піну в порожнині трахеї.

Для уточнення причини тимпанії застосовується ботанічний аналіз вмісту рубця. При його допомозі є можливість з'ясування складу корму, що дозволяє, з урахуванням місцевої флори, судити про етіологію захворювання.

При діагностиці необхідно враховувати можливість розвитку гострої тимпанії при отруєнні отруйними рослинами, які вміщують речовини, що викликають параліч стінки рубця. До таких рослин відносяться, отруйний вех (цикута), осінній безвременник, молочай, чорну белену, аконіт. В подібних випадках як клінічним, так патологоанатомічним дослідженням встановлюються ще й інші властиві отруєнню цими отрутами ознаки.

Ще необхідно відрізнити прижиттєве здуття рубця від посмертного. При останньому процес обмежується різким розширенням цього органу, але відсутні характерні для тимпанії загальні прояви асфіксії, про які йшла мова вище.

При експертизі спорадичних випадків тимпанії рубця необхідно також рахуватися з можливістю вторинного розвитку її, а в подальшому з хронічним перебігом. Вторинна тимпанія може розвинути внаслідок розладу відрижки та жуйки при захворюваннях стравоходу, при здавлюванні його пухлинами, збільшеними за туберкульозу чи лейкозу середостінними лімфатичними вузлами тощо. Хронічна тимпанія, при якій розширення рубця повторюється не одноразово (схильне до рецидивів) пов'язана з послабленням його моторної функції, а також з органічними захворюваннями рубця, інших передшлунків або захворюваннями сичуга. Якщо діагноз гострого розширення рубця встановлений і зв'язок його з порушенням гігієни годівлі доведено, провини в захворюванні тварини повинна нести особа відповідальна за годівлю.

При вторинній і хронічній тимпанії, питання про провини повинно вирішуватися у відповідності з судово-ветеринарною оцінкою первинного захворювання. Розвиток гострої тимпанії необхідно диференціювати від отруєнь рослинними отрутами, наприклад, цикутою отруйною. Слід мати на увазі вторинний розвиток тимпанії, наприклад, при хворобі стравоходу,

лейкозах та інше. При таких кольках у коней, як гостре розширення шлунку, хімостази, висновок експерта повинен ґрунтуватися на висновках усіх матеріалів справи, особливо тих, які стосуються характеру і порядку годування.

Необхідно відрізнити ознаки здуття рубця, розширення шлунку, метеоризму кишечника від посмертного здуття.

Експертиза кольок коней. З точки зору судового експерта всі захворювання шлунково-кишкового тракту коней, об'єднуючі під назвою «справжні кольки», повинні бути розбиті на три групи. В першу групу слід віднести тромбоемболічні коліки. В їх основі лежать деякі особливості патології коней, а саме паразитування гельмінта *Delafondia vulgaris*, який проходить відповідні стадії свого розвитку в краніальній брижовій артерії. Зустрічається дана патологія у коней, засоби масової профілактики стовідсоткового ефекту не дають. Тому вказана порівняно рідка форма кольок судового значення не має і представляє для експерта лише інтерес у диференційному аспекті.

До другої групи повинні бути віднесені ті форми кольок коней, у розвитку яких відіграють роль тяжкі ураження стінки кишечника і його судинного і нервового апарату під дією личинок гельмінтів, ускладнені особливостями анатомічної будови організму коней. Сюди входять «осеповороти» і ущільнення кишок. Безумовно, в виникненні даної групи кольок дієтичні погрішності відіграють певну роль, але причинний зв'язок між ними не завжди зрозумілий і виражений. Тому судове значення і цих форм є досить обмеженим.

Інша справа з кольками третьої групи, при яких у більшості випадків причиною є порушення гігієни годівлі. Але судове значення різних форм і цієї групи нерівноцінне. При деяких з них – «пісочних» кольках, закупорці кишечника конкрементами, частково при копростазах – захворювання розвивається при хронічному порушенні дієти і має прояв через довготривалий термін після нього, в той час як при інших – гострому розширенні шлунка, гострому метеоризмі кишечника, гемостазах – захворювання розвивається внаслідок порушень умов і режиму годівлі. В цих випадках, встановлення причинно-послідовного зв'язку між годівлею і захворюванням не викликає труднощів.

Зрозуміло, що саме останні форми кольок викликають особливий інтерес для судового експерта, тим більше що вони в цих випадках призводять до високого проценту смертності.

Особливістю кольок тих форм, про які йде мова, є їх гострий перебіг. Тому, предметом експертизи в цих випадках майже ніколи не буває хвора тварина, лише зрідка – труп, а частіше всього документи: записи кормових раціонів, клінічні записи, показання свідків, протокол патологоанатомічного розтину тощо. За вище вказаним експерт має можливість встановити обставини, які обумовили виникнення захворювання, його перебіг, своєчасність і характер наданої допомоги. Правильність діагнозу, причину захворювання експерт може встановити шляхом розтину трупа чи експертизи протоколу патологоанатомічного розтину, якщо розтин вже відбувся.

Причинами гострого розширення шлунку є зазвичай перегодовування, згодовування зіпсованих, здатних до бродіння і набухання кормів, використання на тяжкій роботі тварин чи випоювання тварини зразу після годування та інші порушення дієти і режиму годівлі коней.

При гострому розширенні шлунку, під час патологоанатомічного розтину, встановлюють доволі характерні патологічні зміни: здуття черева, видимі слизові оболонки синюшні, анус випинається, підшкірна клітковина в ділянці черева анемічна, в судинах кінцівок порушення кровообігу менш виражене. В ділянці голови, шиї і грудей підшкірна клітковина з ознаками венозної гіперемії. Шлунок здутий газами і вміщує, крім них, більшу чи меншу кількість (до 40 літрів) рідких чи напіврідких кормових мас, іноді серед останніх значна кількість погано подрібненого (пережованого) зерна. Стінка шлунку значно потоншена, печінка завжди сірого кольору, на розрізі майже безкровна, легені з ознаками венозної гіперемії, іноді набряку. Слизова оболонка дихальних шляхів також з ознаками венозної гіперемії (особливо в трахеї), є петехії. В порожнинах правої половини серця велика кількість вишнево-червоної крові з відносно невеликою кількістю пухких згустків.

Як ускладнення гострого розширення шлунку, нерідко можна зустріти його розрив. В такому випадку при розтині черевної порожнини знаходять дещо зеленкувату, часто з домішками крові, каламутну рідину різко кислого запаху. Пристінкова (парієтальна) очеревина, а також серозний покрив кишок дещо гіперемійовані, на них (при розрізі шлунку по великій кривизні) майже завжди є клубки і частини розтертих при перистальтиці кишок кормових мас, які змиваються слабкою струєю води з деяким зусиллям, поруч із шлунком лежить основна маса корму з невеликою кількістю крові, сальник нерідко розірваний. При локалізації розриву на задній поверхні шлунку, кормові маси лежать звичайно в вигляді спресованої маси в порожнині сальника в області лівого підребер'я, в цьому випадку кормових мас між петлями кишок не виявляють.

В стінці самого шлунку, як уже вказувалось, частіше всього вдовж великої кривизни його, є наскрізний отвір довжиною в 20–30 і до 50 см. з потовщеними, просоченими кров'ю рваними краями. Так як еластичність різних шарів стінки відрізняється, краї отвору мають ступінчасту форму.

При гострому розширенні шлунку нерідкі і розриви діафрагми. Прижиттєвий їх характер визначається також по стану країв розриву.

Такі (чи близьки до них) зміни дають можливість експерту зробити заключення про загибель коня от первинного гострого розширення шлунку (колькок від переїдання), іноді ще з послідуєчим розривом останнього. Експерт може виключити як посмертне розширення шлунку, так і посмертний розрив його: при першому відсутні описані характерні розлади кровообігу, при другому – змінення країв розриву, розтирання кормових мас в черевній порожнині, явищ початкових ознак перитоніту.

Але і при наявності описаних змін одних результатів розтину не завжди достатньо для заключення про розвиток гострого розширення шлунку від переїдання кормів. Про це ще можна говорити в тому випадку, коли у

порожнині шлунку, а при розриві і біля нього, виявляється незвичайна кількість кормових мас – вівса, ячменю, ржи, особливо з погано пережованими зернами. У більшості випадків доводиться досить прискіпливо вивчати обставини справи.

Основними причинами гострого розширення шлунку коня його рахують порушення годівлі коней; перегодовування, особливо деякими видами кормів, нерегулярна дача останніх, напування відразу після годівлі, згодовування вівса безпосередньо перед роботою тощо. В той же час мають значення: порушення режиму праці, температурні і навіть метеорологічні умови, а також передвісники патологічних процесів в шлунково-кишковому тракті.

Так, ряд авторів зазначає що в основі розширення шлунку лежить перегодовування при поїданні по меншій мірі 10 кг вівса чи другого корму, іноді навіть згодовування соковитої трави; однак при цьому зазначається що ця хвороба може виникнути навіть при збалансованій годівлі, якщо остання відбулась безпосередньо перед працею. Підкреслюється той факт що завжди мають значення індивідуальні функціональні особливості м'язів шлунка.

Спостерігаються випадки, коли, незважаючи на самий детальний аналіз анамнестичних даних, не вдається встановити помилок в годівлі і режимі утримання, якими можна було пояснити розвиток захворювання. Такі випадки рідкісні, але враховувати їх при експертизі необхідно.

Доречно згадати важливість підвищеної збудливості вегетативної нервової системи у виникненні спазма пілоруса, що може відбутись під впливом незначних, важко вловимих зовнішніх впливів. Більш того, розрив шлунку може відбутись навіть при малому заповненні його. Відомі, наприклад, такі розриви далеко не наповненого кормом шлунку при підшкірному введенні езерину.

Таким чином, висновок експерта повинен базуватись на вивченні всіх матеріалів справи, особливо які стосуються характеру і порядку годівлі тварин. В тих випадках, коли встановлюється серйозне порушення гігієни годівлі, провина повинна бути віднесена за рахунок особи, яка це порушення здійснила, коли ж таке порушення не доведено, не є можливим робити такий висновок.

Експертиза захворювань, викликаних сторонніми предметами, які потрапили до травної системи. Нерідко предметом судової експертизи є захворювання викликані заковтуванням тваринами чужорідних тіл, різних металічних предметів, корнеплодів (часто спостерігається у великої рогатої худоби), м'ячів та інших предметів під час гри – у собак.

Захворювання більш часто спостерігається у великої рогатої худоби при заковтуванні сторонніх предметів, які можуть викликати закупорювання стравоходу. У ряді випадків гострі предмети викликають прокол стінки порожнинних органів, наприклад, серця, іноді легенів з подальшим розвитком перитоніту, перикардиту тощо. Однак предмети, які вільно лежать, можуть тривалий час знаходитися в сітці і не викликати змін, доки не буде її травми.

В залежності від об'єму і форми предметів що заковтнула тварина, чужорідні предмети можуть викликати закупорку просвіту шлунку в більш

вужьких містах чи перфорацію стінки органів черевної порожнини. В першому випадку розвивається непрохідність з усіма її наслідками, іноді дивертикули і пролежні на місці закупорки, в іншому – запальні процеси в оточуючих тканинах в грудній або черевній порожнині. Чужорідні тіла, що проникли в кишечник можуть бути причиною його інвагінації. І в тих і в інших випадках досить нерідко розвиваються захворювання що призводять до смерті тварини. Досить яскравим прикладом є закупорка стравоходу чи травматичний перикардит у великої рогатої худоби.

Якщо клінічна діагностика таких випадків не завжди легка, то посмертна патологоанатомічна діагностика ускладнень не представляє, хоча треба підкреслити, що виявити голку або тонку проволочку яка викликала прободіння кишечнику з подальшим гнійним перитонітом у коней, не завжди вдається.

Наприклад, зранку під час прогулянки (через 2 км) кінь відмовився йти, потім звалився і через декілька годин загинув. При розтині знайдено прободіння шлунка залізним обрізком довжиною 15 см. Лікар ветеринарної медицини, який робив розтин, міг лише встановити причину смерті і зробити висновок, що кінь з кормом сам не міг проковтнути такої величини чужорідний предмет. По цій справі винних не встановили. Через два роки конюх сказав, що він, прагнучи збити коневі гострі зуби, підтягнув поводом голову коневі до високого забору і намагався куском заліза зробити цю операцію. Кусок вислизнув із рук і потрапив у глотку і далі в стравохід коня. Не сказав нікому про це, конюх поставив коня на конюшню. На другий день при вказаних вище обставинах кінь помер.

Задачею судового експерта в таких випадках є в першу чергу рішення питання про те, в якій мірі були застосовані профілактичні заходи проти випадкового потрапляння чужорідних тіл в травний тракт і чи немає при цьому злісного засмічення фуражу. Зрозуміло, що висновок по такому роду питань може бути зроблено лише за всіма матеріалам справи.

Експертиза захворювань, викликаних неповноцінними кормами. В останній час все більше уваги привертають до себе захворювання тварин, пов'язані з неповноцінною годівлею. Перш за все це хвороби, які виникають в наслідок нестачі в кормах тих речовин, які хоча би в мінімальній дозі повинні входити в раціон (вітаміни, мікроелементи), до них же відносяться ті розлади здоров'я тварин, причиною котрих є одностороння годівля. Неповноцінна годівля та порушення умов утримання та експлуатації тварин викликають захворювання, що мають важкий перебіг.

Захворювання вказаної етіології нерідко ведуть до загибелі тварин, іноді масової, а також до втрати тваринами їх господарської цінності. Такі випадки стають предметом судово-ветеринарної експертизи.

Експерт повинен зробити висновок в зв'язку з виникненням питань про наявність причинного зв'язку між загибеллю тварин і умовами, які для них були створені, встановити, що є провідним.

Нерідко причинами хвороби і загибелі тварин можуть бути порушення режиму годівлі, нестача або неповноцінність кормів, погана їх підготовка до годівлі, забрудненість тощо.

Експерт повинен зробити висновок про наявність причинного зв'язку між загибеллю тварин і умовами, які для них були створені, встановити, що є провідним.

Перед експертом можуть бути поставлені такі питання:

- згодовування якого корму могло спричинити захворювання або загибель тварин?
- які порушення у виготовленні корму або режиму годівлі спричинили захворювання, загибель тварин?
- чи правильно було призначено раціон, режим годівлі?
- чи було вчасно надано необхідну допомогу, і якщо так, то чи можливо було врятувати тварину?

У випадках, коли експертиза стосується спеціальних технологічних питань, лікар має право просити про залучення експерта – технолога, наприклад, у випадку зниження надоїв, приросту живої ваги, при поганій відгодівлі.

Крім перерахованих запитань, в залежності від обставин, можуть бути поставлені й інші запитання, необхідні для з'ясування наявності і характеру вини осіб, відповідальних за годівлю тварин.

Із захворювань, пов'язаних з неповноцінною годівлею (так званих «хвороби недостатності») найбільш широко розповсюджені і краще всього досліджені гіпо- і авітамінози.

Тільки проаналізувавши всі обставини справи, після вивчення відповідної документації, після дослідження суттєвих доказів (корми тощо), зібравши всі свідчення про характер годівлі і утримання за довгий період, впевнившись про наявність неповноцінної годівлі, яке призвело до розвитку хвороби, експерт може дати відповідний висновок.

Експерту необхідно врахувати можливість утворення при деяких умовах окремих вітамінів в самому організмі (наприклад, вітаміну D при дії ультрафіолетових променів).

На підставі вивчення всіх обставин справи, експерт може виражати також свій висновок по питанню про захворювання, розвитку якого сприяє нестача в кормах (воді) мікроелементів, тобто тих хімічних речовин, які знаходяться зазвичай в кормах в мінімальних дозах, тим не менш є необхідних для здоров'я і життя тварин. До таких речовин відноситься наприклад, йод, нестача якого в кормах і в воді в деяких районах супроводжується захворюванням на ендемічний зоб сільськогосподарських тварин, головним чином молодняка – ягнят, телят, козенят. Бідність ґрунту, а відповідно і рослин солями кобальту, марганцю, міді в деяких місцевостях також викликає тяжкі захворювання. Своєчасні добавки до корму в малих кількостях відповідного мікроелемента можуть і попередити захворювання і вилікувати тварину.

Те саме можна сказати і про експертизу захворювань тварин, викликаних одноманітною годівлею. Тут мова йде переважно про захворювання корів періоду вагітності, розтелення і лактації – родового парезу, ацетонемії, транспортної хвороби корів. Не розбираючи в деталях, ці нозологічні форми можна охарактеризувати як тісно пов'язані з одноманітною годівлею тварин. Ці

хвороби супроводжуються тяжкими порушеннями обміну речовин і змінами складу крові. Однобічність годівлі в цих випадках полягає в основному в неправильному співвідношенні грубих і соковитих кормів з концентратами, з перевагою в раціоні останніх.

Експерт на основі детального вивчення кормового раціону та інших матеріалів господарства може висловити своє судження про те, на скільки важливі відхилення від існуючих норм мали місце при годівлі хворих тварин і чи були прийняті міри що до попередження наслідків цього, а також до припинення захворювання що вже виникло.

13. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА ЗАХВОРЮВАНЬ ТВАРИН ЗА ПОРУШЕННЯ УМОВ УТРИМАННЯ

Крім правильної годівлі, сільськогосподарські тварини повинні забезпечуватися і належними умовами утримання. В число останніх входять обладнання відповідного для даного виду тварин приміщення, гігієнічне утримання його, організація правильного догляду.

Несприятливі умови спричиняють зниження природної резистентності тварин до інфекційних та інших хвороб, а також продуктивності. Відсутність підстилки, вентиляції, протяги, недостатнє освітлення та інші фактори згубно впливають на стан тварин. В наслідок вище зазначене сприяє виникненню захворювань органів дихання, особливо у овець, поросят (риніт, ларингіт, набряк гортані, бронхіт, набряк легенів, бронхопневмонія різної етіології тощо).

Утримання тварин в не пристосованих, холодних, особливо з наявністю протягів, сирих приміщеннях з недостатнім освітленням і поганими каналізацією і вентиляцією – згубно діє на стан тварин, відображається на продуктивності тварин і сприяє виникненню самих різних захворювань як інфекційного, так не інфекційного характеру.

Тварини по-різному реагують на стрес-фактори, що обумовлено їх породними властивостями, рівнем природної резистентності, спадковістю та діяльністю центральної нервової системи.

Не останнє місце відіграє мікроклімат у приміщеннях, особливо новонароджених тварин. Так, наприклад, активність ссання поросят залежить від комфортності температури (30–28⁰ С) в зоні розміщення поросят, особливо в перші 1–7 діб після народження.

Звичайно судові справи виникають, коли захворюваність і відхід тварин, вимушений забій при порушенні зоогігієнічних умов досягають значних розмірів. Експерти з'ясовують обставини, причини захворювання та загибелі тварин. Від експерта в таких випадках вимагається відповідь на ряд питань, які мають кінцеву мету – встановлення причин виникнення і розповсюдження хвороби. Ні клінічне не патологоанатомічне, а також бактеріологічне дослідження кожне окремо повних даних для висновку не може надати. Експерт повинен приділити увагу вивченню господарства як шляхом особистого обстеження його санітарного стану, так і по документам – амбулаторним і стаціонарним книгам, протоколам патологоанатомічного розтину, результатам лабораторних досліджень, матеріалам про рух поголів'я,

записами раціонів, та іншими матеріалами фахівців з технології виробництва і переробки продукції тваринництва. Тільки узагальнення всіх цих даних, після критичного аналізу, може слугувати матеріалом для висновку.

Слід враховувати той факт що, при розслідування справи такого роду, мають місце значні розбіжності в думках на причину захворювання між представниками місцевих господарських організацій і працівниками ветеринарної медицини. Перші в основному бажають бачити цю причину в інфекції, яка виникла незалежно від умов утримання, другі підтримують протилежно точку зору. Все це робить ще більш складною і відповідальною задачу експерта.

В таких випадках експерт повинен:

- 1) встановити точний діагноз захворювання, що виникло в господарстві;
- 2) зробити можливо більш повне обстеження санітарно-гігієнічного стану його;
- 3) на основі аналізу всіх матеріалів встановити, наскільки це дозволяє сучасний стан науки, причинний зв'язок між захворюванням і порушенням годівлі.

Поняття про жорстоке поводження з тваринами. Одним з моментів судово-ветеринарної практики щодо умов утримання тварин є жорстоке поводження з ними. У 2012 р. прийнято Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» із останніми змінами і доповненнями, внесеними 16.10.2012 р. № 5459-VI. Він спрямований на захист від страждань і загибелі тварин внаслідок жорстокого поводження з ними, захист їх природних прав та укріплення моральності й гуманності суспільства.

Дія Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» поширюється на відносини, що виникають у зв'язку з утриманням тварин та поводженням із ними фізичних та юридичних осіб. Дія цього Закону не поширюється на установи Міністерства оборони України, Міністерства внутрішніх справ України, Служби безпеки України, центрального органу виконавчої влади, що реалізує державну політику у сфері захисту державного кордону, центрального органу виконавчої влади, що реалізує державну політику у сфері державної митної справи.

Дія Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» поширюється на такі види діяльності:

- 1) скотарство, включаючи племінне скотарство;
- 2) поводження з тваринами на території державних природних заповідників та на інших природних територіях, що знаходяться під особливим наглядом;
- 3) мисливство, мисливське господарство, рибальство;
- 4) утримання домашніх тварин і племінна робота з ними;
- 5) використання тварин у цирках, зоопарках, на виставках та інших видовищних заходах;
- 6) використання тварин у спорті, у сфері відпочинку і розваг людей;
- 7) використання тварин у науково-дослідних і навчальних цілях, у тестуванні;
- 8) використання тварин у виробництві, у тому числі у виробництві біологічних препаратів;

9) інші види діяльності, де здійснюється вплив на тварин.

Дія Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» поширюється на поводження з тваринами незалежно від форми власності та інших речових прав на них.

Тварини – біологічні об'єкти, що відносяться до фауни: сільськогосподарські, домашні, дикі, у тому числі домашня і дика птиця, хутрові, лабораторні, зоопаркові, циркові.

Основні принципи захисту тварин від жорстокого поводження. Поводження з тваринами ґрунтується на таких принципах:

1) жорстоке поводження з тваринами є несумісним із вимогами моральності та гуманності, спричиняє моральну шкоду людині;

2) забезпечення умов життя тварин, які відповідають їх біологічним, видовим та індивідуальним особливостям;

3) право власності та інші речові права на тварин у разі жорстокого поводження з ними можуть бути припинені відповідно до Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження»;

4) заборона жорстоких методів евтаназії тварин;

5) відповідальність за жорстоке поводження з тваринами;

6) утримання і поводження з домашніми тваринами без мети заподіяння шкоди як оточуючим, так і самій тварині.

Правила утримання тварин, що виключають жорстокість. Умови утримання тварин повинні відповідати їх біологічним, видовим та індивідуальним особливостям і задовольняти їх природні потреби в їжі, воді, сні, рухах, контактах із собі подібними, у природній активності та інших потребах. Кількість тварин, що утримуються, обмежується можливістю забезпечення їм гідних умов утримання.

Місце утримання тварин повинно бути обладнано таким чином, щоб забезпечити необхідні простір, температурно-вологісний режим, природне освітлення, вентиляцію та можливість контакту тварин із природним для них середовищем. Утримання тварин у дитячих закладах допускається за умови забезпечення постійного їх догляду.

Особливості утримання диких тварин у неволі. Дикі тварини – тварини, природним середовищем існування яких є дика природа, у тому числі ті, які перебувають у неволі чи напіввільних умовах.

Утримання диких тварин у неволі, без створення відповідних умов, не допускається. Утримання диких тварин у неволі допускається, якщо створені умови, що відповідають їх біологічним, видовим та індивідуальним особливостям; за наявності дозволу, що видається центральним органом виконавчої влади, що реалізує державну політику у сфері охорони навколишнього природного середовища. Утримання диких тварин у неволі без дозволу допускається в разі тимчасового утримання врятованої постраждалої тварини.

Допускається утримання дрібних диких тварин, які традиційно утримуються людьми в неволі і можуть бути забезпечені умовами утримання відповідно до вимог цього Закону.

Особливості утримання домашніх тварин. Домашні тварини – собаки, коти та інші тварини, що протягом тривалого історичного періоду традиційно утримуються і розводяться людиною, а також тварини видів чи порід, штучно виведених людиною для задоволення естетичних потреб і потреб у спілкуванні, що, як правило, не мають життєздатних диких популяцій, які складаються з особин з аналогічними морфологічними ознаками, та існують тривалий час у їх природному ареалі.

Утримання в домашніх умовах – обмеження природної волі домашніх тварин, що виключає їх вільне переміщення за межами квартири, подвір'я окремого будинку.

Особа, яка утримує домашню тварину, зобов'язана:

1) забезпечити домашній тварині необхідні умови, що відповідають її біологічним, видовим та індивідуальним особливостям, відповідно до вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження»;

2) дотримуватися санітарно-гігієнічних норм експлуатації жилого приміщення, де утримується домашня тварина (місце постійного утримання), та норм співжиття.

Правила утримання домашніх тварин установлюються органами місцевого самоврядування.

Особи, які утримують домашніх тварин, мають право з'являтися з ними поза місцями їх постійного утримання (супроводжувати їх). Супроводжувати домашню тварину може особа, яка досягла 14-річного віку.

Особа, яка супроводжує тварину, зобов'язана забезпечити:

1) безпеку оточуючих людей і тварин, а також майна від заподіяння шкоди домашньою твариною;

2) безпеку домашньої тварини що супроводжується;

3) безпеку дорожнього руху під час проходження з домашньою твариною біля транспортних шляхів і під час їх переходу шляхом безпосереднього контролю за поведінкою тварини.

Під час супроводу домашніх тварин не допускається залишати їх без нагляду.

Дозволяється утримувати:

1) домашніх тварин – у квартирах, де проживає кілька сімей, – лише за письмовою згодою всіх мешканців квартири; не дозволяється утримувати домашніх тварин у місцях загального користування;

2) домашніх тварин – у «зоокутках» дитячих, освітніх, наукових, санаторно-курортних і оздоровчих закладів – з дозволу відповідного органу за погодженням з центральним органом виконавчої влади, що реалізує державну політику у сфері санітарного та епідемічного благополуччя населення, та центральним органом виконавчої влади, що реалізує державну політику у сфері ветеринарної медицини;

3) домашніх тварин – у вільному вигулі на ізолюваній, добре огороженій території (в ізолюваному приміщенні) на прив'язі або без неї;

4) домашніх тварин – юридичними особами: для охорони – в обладнаних приміщеннях або на прив'язі; для дослідної мети – у вольєрах, біологічних

клініках (віваріях) або в розплідниках;

5) собак – без повідків і намордників під час оперативного використання правоохоронними органами; собак спеціального призначення, а також собак під час муштри, на полюванні, на навчально-дресирувальних майданчиках.

Фізичні та юридичні особи, які утримують домашніх тварин, зобов'язані дотримуватися вимог чинних нормативно-правових актів, санітарно-гігієнічних і ветеринарних норм та правил, а також не допускати порушень прав і законних інтересів інших фізичних і юридичних осіб та не створювати загрози безпеці людей, а також інших тварин.

Ветеринарне обслуговування тварин. У разі виникнення підозри на наявність у тварини захворювання особа, яка її утримує, зобов'язана негайно ізолювати таку тварину і звернутися до ветеринарного лікаря.

Ветеринарні процедури щодо тварин можуть здійснювати лише фахівці ветеринарної медицини. Ветеринарне обслуговування повинно включати послуги з евтаназії тварин або новонародженого приплоду тварин.

Транспортування тварин. Під час транспортування тварин повинні задовольнятися їх потреби в їжі та воді, а також має бути забезпечений захист від шкідливого для них зовнішнього впливу. Транспортний засіб, призначений для перевезення тварин, повинен бути спеціально обладнаний для того, щоб виключати травмування або загибель тварин.

Під час завантаження і розвантаження тварин мають використовуватися пристрої і прийоми, що виключають травмування і загибель тварин. Транспортування тварин різних видів проводиться окремо, за винятком таких їх видів, які природно контактують один з одним або є нейтральними один до одного. Загиблі тварини і ті, що не підлягають подальшому транспортуванню, повинні бути усунуті від інших тварин на першій же зупинці.

Перевезення тварин у транспорті загального користування здійснюється відповідно до правил перевезення тварин у транспорті загального користування.

Регулювання чисельності диких тварин і тварин, що не утримуються людиною, але перебувають в умовах, створених діяльністю людини. Регулювання здійснюється методами біостерилізації – позбавлення тварини хірургічним шляхом здатності до відтворення потомства (репродуктивної здатності), або біологічно обґрунтованими методами, а в разі неможливості їх застосування – методами евтаназії.

Евтаназія тварин. Евтаназія – гуманні методи умертвіння тварин, що виключають їх передсмертні страждання. Умертвіння тварин допускається:

- 1) для одержання господарсько-корисної продукції;
- 2) для припинення страждань тварин, якщо вони не можуть бути припинені в інший спосіб;
- 3) за необхідності умертвіння новонародженого приплоду тварин;
- 4) для регулювання чисельності диких тварин і тварин, що не утримуються людиною, але перебувають в умовах, повністю або частково створених діяльністю людини;
- 5) за необхідності умертвіння окремих тварин, які хворі на сказ чи на

інше особливо небезпечне захворювання або є носіями особливо небезпечного захворювання;

б) за необхідності оборони від нападу тварини, якщо життя або здоров'я людей знаходиться в небезпеці.

Під час умертвіння тварин мають дотримуватися такі вимоги:

1) умертвіння проводиться методами, що виключають передсмертні страждання тварин;

2) приміщення, де проводиться умертвіння, повинно бути відокремлене від приміщення, де утримуються інші тварини;

3) забороняється застосовувати негуманні методи умертвіння тварин, що призводять до загибелі від удушся, електричного струму, больових ін'єкцій, отруєння, курареподібних препаратів, перегріву, та інші больові методи;

4) переробка тварин дозволяється лише після їх умертвіння;

5) умертвіння тварин, що страждають, проводиться негайно, якщо їх страждання неможливо припинити іншим чином.

Правила поводження з тваринами, що виключають жорстокість.

Жорстоке поводження з тваринами – знущання над тваринами, вчинене із застосуванням жорстоких методів або з хуліганських мотивів, а також нацькування тварин одна на одну, вчинене з хуліганських чи корисливих мотивів.

Гуманне ставлення до тварин – дії, що відповідають вимогам захисту тварин від жорстокого поводження і передбачають доброзичливе ставлення до тварин, сприяння їх благу, покращання якості їх життя тощо.

Під час поводження з тваринами не допускається:

1) використання обладнання, інвентарю, що травмують тварин; жорстоке умертвіння тварин – умертвіння тварин без застосування знеболюючих засобів, що запобігають відчуттю тваринами болю і страху;

2) примушування тварин до виконання неприродних для них дій, що призводять до травмувань;

3) нанесення побоїв, травм з метою примушування тварин до виконання будь-яких вимог;

4) використання тварин в умовах надмірних фізіологічних навантажень тощо.

Під час проведення больових процедур обов'язкове застосування знеболюючих препаратів.

Забороняється:

1) розведення тварин з виявленими генетичними змінами, що спричиняють їм страждання;

2) розведення тварин зі спадково закріпленою агресивністю;

3) примушування до нападу одних тварин на інших, крім випадків використання собак мисливських порід, інших ловчих звірів та птахів для полювання;

4) проведення генетичних експериментів на тваринах;

5) застосування до тварин фармакологічних та механічних засобів допінгу;

б) інші дії чи бездіяльність, що суперечать принципам захисту тварин від жорстокого поводження.

Правила поводження з мисливськими тваринами під час полювання на них. Під час видачі дозволу на вилов мисливських тварин визначається спосіб вилову і його відповідність вимогам Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження». Технічні засоби, що використовуються під час полювання на диких тварин, повинні передбачати їх швидку смерть, що виключає страждання.

Під час полювання на мисливських тварин забороняється застосовувати:

1) технічні засоби, які не передбачають їх швидкої смерті і не виключають страждання;

2) транспортні та інші технічні засоби і обладнання, отрути, вибухові речовини, застосування яких призводить до масової загибелі тварин.

Забороняються полювання, вилов та інші форми добування мисливських тварин:

1) що мають дитинчат, не здатних до самостійного існування;

2) у період розмноження, виховання потомства, а у випадку з мігруючими видами – під час їх повернення до місць розмноження;

3) вагітних самок;

4) дитинчат, не здатних до самостійного існування;

5) під час переправи наземних тварин через водоймища;

6) у заповідниках, національних природних парках та регіональних ландшафтних парках для наукових, екопросвітницьких цілей без відповідних етичних експертиз.

Забороняється полювання у формі видовищних заходів, що передбачають переслідування, умертвіння, передсмертні агонії тварин, використання інших тварин для умертвіння диких тварин.

Забороняється використання тварин із заподіянням їм страждань як живої приманки під час полювання, вилові та інших формах добування диких тварин.

Правила поводження з продуктивними тваринами. Сільськогосподарські тварини – тварини, що утримуються та розводяться людиною для отримання продуктів і сировини тваринного походження.

Вимоги до порядку використання тварин у сільському господарстві відповідно до вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» встановлюються центральним органом виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сфері ветеринарної медицини. У технології отримання від тварини продукції (доїння, стрижка, відгодівля тощо) не допускається застосування больових і травмуючих прийомів.

Під час розведення тварин із застосуванням біотехнологічних і генно-інженерних методів не допускається зміна породи і зовнішнього вигляду тварин, якщо така зміна може призвести до страждань тварин.

Правила поводження з домашніми тваринами, що виключають жорстокість. Під час поводження з домашньою твариною особа, яка її утримує, зобов'язана:

1) дбати про домашню тварину, забезпечити їй достатню кількість їжі та

постійний доступ до води;

2) надавати можливість домашній тварині здійснювати необхідні рухи, контактувати з собі подібними;

3) забезпечити наявність **намордника**, повідка, що необхідні для здійснення виходу домашньої тварини поза місцем її постійного утримання;

4) забезпечити наявність на домашній тварині нашійника з ідентифікуючими позначками;

5) забезпечувати своєчасне надання домашній тварині ветеринарних послуг (обстеження, лікування, щеплення тощо);

6) негайно повідомляти медичну або ветеринарну установу про випадки заподіяння домашньою твариною ушкоджень здоров'ю людині або іншим тваринам;

7) негайно доставляти домашню тварину, яка вчинила дії, передбачені абзацом сьомим цієї статті, у ветеринарну установу для огляду;

8) запобігати неконтрольованому розмноженню домашніх тварин.

Правила поводження з тваринами, що не утримуються людиною, але перебувають в умовах створених діяльністю людини. Регулювання чисельності тварин, що не утримуються людиною, але перебувають в умовах, повністю або частково створених діяльністю людини.

Вилів безпритульних (загублених, покинутих, залишених без опіки і безпритульних) тварин проводиться з метою:

1) повернення їх господарям;

2) регулювання їх чисельності.

Забороняється використовувати методи вилову, технічні пристрої і препарати, що травмують тварин або небезпечні для їх життя і здоров'я.

У разі виникнення або загрози виникнення епізоотій і в інших небезпечних ситуаціях заходи, необхідні для скорочення чисельності тварин, які становлять небезпеку, регулюються в порядку, що встановлюється центральним органом виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сфері охорони навколишнього природного середовища.

Вилів та тимчасова ізоляція домашніх тварин. Собаки, незалежно від породи, належності та призначення, у тому числі й ті, що мають нашійники з номерними знаками і намордники, але знаходяться без власника на вулицях, площах, ринках, у скверах, садах, на бульварах, пляжах, у громадському транспорті, дворах та інших громадських місцях, вважаються безпритульними і підлягають виліву.

Безпритульні тварини – домашні тварини, що залишилися без догляду людини або утворили напіввільні угруповання, здатні розмножуватися поза контролем людини.

Тимчасовій ізоляції підлягають собаки, коти та інші домашні тварини в разі, якщо на це є відповідне рішення центральним органом виконавчої влади, що реалізує державну політику у сфері санітарного та епідемічного благополуччя населення, та центрального органу виконавчої влади, що реалізує державну політику у сфері ветеринарної медицини, а також ті, що завдали тілесних ушкоджень людині або іншій домашній тварині. Тимчасова ізоляція

домашніх тварин може проводитись у примусовому порядку, якщо домашня тварина є небезпечною для оточуючих.

Тимчасово ізольовані домашні тварини протягом 7 днів з дня їх вилову повинні бути обстежені і після висновків державної установи ветеринарної медицини про стан здоров'я тварин повертаються власникам (після сплати витрат на обстеження і утримання), а в разі виявлення обставин, що можуть загрожувати життю та здоров'ю оточуючих, передаються спеціалізованим організаціям для подальшого лікування чи евтаназії.

Для забезпечення вилову та тимчасової ізоляції собак, котів та інших домашніх тварин органами місцевого самоврядування можуть створюватися комунальні служби або підприємства з питань утримання та поводження з тваринами в населених пунктах, відповідно до місцевих програм регулювання чисельності тварин у населених пунктах.

Вилів собак, котів та інших домашніх тварин окремими громадянами забороняється, крім випадків, коли ці тварини є небезпечними для оточуючих та проявляють агресивність, створюючи загрозу безпеці людей.

Вилів собак, котів та інших домашніх тварин, як правило, проводиться за відсутності сторонніх осіб із 5-ї до 7-ї години або після 20-ї години (влітку – після 22-ї години).

Вилвлені безпритульні домашні тварини протягом 7 діб з дня їх вилову обов'язково утримуються на карантинних майданчиках служби або підприємства, що здійснює вилів, і можуть бути повернуті власникам із дозволу ветеринарної установи після пред'явлення реєстраційного посвідчення та оплати вартості витрат на вилів і утримання.

Карантинний майданчик – спеціально обладнані приміщення або частини приміщень, які призначені для тимчасового утримання домашніх тварин у разі їх вилову чи тимчасової ізоляції.

Вилвлені бродячі домашні тварини протягом 5 діб з дня їх вилову утримуються на карантинних майданчиках служби або підприємства, що здійснює вилів, і можуть бути передані спеціалізованим організаціям за їх бажанням для передачі їх у спеціалізовані притулки.

Притулки для тварин – неприбуткові установи, спеціально призначені та облаштовані для утримання безпритульних тварин.

Якщо протягом 2 місяців з моменту оголошення про відлов безпритульної тварини не буде виявлено її власника або він не заявить про своє право на неї, право власності на цю тварину переходить до особи, у якої вона була на утриманні.

У разі відмови особи, у якої безпритульна тварина була на утриманні та в користуванні, від набуття права власності на неї ця тварина переходить у власність територіальної громади, на території якої її було виявлено. Повернені власникам тварини підлягають щепленню проти сказу.

Власники зобов'язані протягом 13 діб утримувати таких тварин в ізольованому приміщенні і за вказівкою ветеринарної установи доставляти їх для огляду.

Правила поводження з тваринами, що використовуються у видовищних заходах, у спорті, під час організації дозвілля. Використання тварин у видовищних заходах, у спорті, під час організації дозвілля з метою отримання прибутку допускається за наявності дозволу на таку діяльність, що видається центральним органом виконавчої влади, що реалізує державну політику у сфері ветеринарної медицини.

Демонстрація тварин на виставках, у зоопарках допускається за умови дотримання зоогігієнічних, ветеринарно-санітарних норм і правил, установлених для утримання тварин. Поводження з тваринами під час проведення спортивних, видовищних заходів, відео- та фотозйомок не допускає заподіяння їм травмувань, болю, знівечення, їх загибель. Забороняється створення пересувних звіринців.

Під час дресування тварин не допускається:

1) нанесення тваринам побоїв, залякування, видалення кликів, кігтів тощо;

2) примушування тварин до виконання дій, що їх травмують.

Забороняється використання у видовищних заходах, у спорті, під час організації дозвілля тварин, які важко переносять неволю, закритий простір, дресування.

Особа, яка утримує тварину, використання якої в циркових, спортивних та інших видовищних заходах є неможливим, зобов'язана забезпечити вказаній тварині умови утримання відповідно до вимог цього Закону.

Забороняється проведення боїв тварин, спортивних, видовищних заходів, що передбачають переслідування, умертвіння, спостереження передсмертної агонії тварин, використання інших тварин для умертвіння тварини.

Правила поводження з тваринами, що використовуються в наукових експериментах, тестуванні, навчальному процесі, виробництві біологічних препаратів. Експериментальна тварина – тварина, що використовується для проведення наукових дослідів, експериментів.

Використання тварин у наукових експериментах, біологічному тестуванні, навчальному процесі допускається лише в разі, якщо відсутня можливість заміни їх іншими альтернативними методами і об'єктами.

Перелік альтернативних методів і об'єктів для використання, замість експериментальних тварин, розробляється та затверджується центральним органом виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сфері освіти і науки.

Робота з експериментальними тваринами може проводитися за наявності дозволу на проведення такого виду діяльності, що видається центральним органом виконавчої влади, що реалізує державну політику у сфері наукової діяльності.

До роботи з експериментальними тваринами допускаються особи, які мають вищу медичну, ветеринарну, зоотехнічну, біологічну або фармацевтичну освіту, здобуту у вищих навчальних закладах III–IV рівнів акредитації.

Процедури на експериментальних тваринах, незалежно від їх цілей, за яких можлива небезпека травмування тварин або заподіяння їм гострих чи

тривалих больових подразнень, проводяться в умовах знеболювання.

Експериментальна тварина, яка вже використовувалася у процедурі, може використовуватися в наступній процедурі лише після відновлення її стану здоров'я до нормального та за умови, якщо:

- 1) під час нової процедури до тварини застосовується загальна анестезія;
- 2) наступна процедура передбачає лише незначні втручання.

Забороняється використання в наукових експериментах, тестуванні, навчальному процесі тварин, які важко переносять неволю, закритий простір, дресирування.

Забороняється застосування:

- 1) девокалізації тварин (позбавлення хірургічним шляхом можливості тварини видавати звуки);
- 2) травмуючих методів під час відібрання від тварин біологічного матеріалу (тканини, органи).

Забороняється проведення на тваринах демонстрацій у навчальних цілях, якщо явища, що демонструються, можуть бути показані на неживих об'єктах, у тому числі демонстрація рефлекторної діяльності організму.

Під час проведення практичних робіт у навчальному процесі забороняється вимагати від студентів виконання процедур, що призводять до смерті або травмування тварин, якщо це суперечить їхнім моральним або релігійним принципам. У цих випадках такі форми практичної роботи повинні бути замінені іншим завданням.

Експерименти на тваринах, що пов'язані з хірургічним та іншим ушкоджуючим впливом, не можуть проводитися за участю або в присутності осіб шкільного віку. Тваринам, що використовувалися в наукових експериментах, тестуванні, навчальному процесі, надається кваліфікований догляд. Нежиттєздатна експериментальна тварина умиряється методами евтаназії до розвитку у тварини больового відчуття та страждань. Методом евтаназії для експериментальних тварин є передозування анестетиків. Прибирання трупа можливе лише тоді, коли смерть буде констатована особою, відповідальною за роботу з твариною.

Судово-ветеринарна експертиза жорстокого поводження з тваринами. Жорстоке поводження з тваринами – це суспільне небезпечне, протиправне діяння, що підпадає під покарання і передбачене ст. 89 КУАП України та ст. 299 КК України. *Суспільна небезпечність* цього правопорушення в тому, що воно протиречить загальноприйнятим принципам моральності у сфері поводження з тваринами.

Нормативно-правова база:

- Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження», від 2012 р.;
- Закони України «Про тваринний світ», «Про охорону навколишнього природного середовища», «Про ветеринарну медицину», «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення», «Про захист населення від інфекційних хвороб»;
- Порядок проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах від 01.03.2012 р.;

- Методичні рекомендації і розроблення правил утримання домашніх тварин у населених пунктах, затверджених Наказом Міністерства охорони навколишнього природного середовища України від 02.06.2009 № 264;
- Методичні рекомендації щодо проведення евтаназії тварин, затверджені Наказом Державного комітету ветеринарної медицини від 07.09.2010 № 365;
- Порядок проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах, затверджено Наказом Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України від 01.03.2012 № 249;
- Порядок утримання та розведення диких тварин, які перебувають у стані неволі або в напіввільних умовах, затверджений наказом Міністерства охорони навколишнього природного середовища України 30.09.2010 № 429;
- Правила використання диких тварин з метою отримання продуктів їх життєдіяльності, затверджені наказом Міністерства екології та природних ресурсів України від 26.09.2011, № 337, зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 12 жовтня 2011 р. за № 1180/19918;
- Ветеринарно-санітарні вимоги до утримання тварин у притулках, затверджених наказом Державного комітету ветеринарної медицини України 15.10.2010, № 438, зареєстрованих в Міністерстві юстиції України 1 листопада 2010 р. за № 1015/18310;
- Порядок видачі дозволу на проведення заходів із залученням тварин, затверджених постановою Кабінету Міністрів України від 22 грудня 2010 р. № 1175;
- Порядок і правила проведення обов'язкового страхування відповідальності власників собак за шкоду, яка може бути заподіяна третім особам, затверджені постановою Кабінету Міністрів України від 9 липня 2002 р. № 944;
- Державні санітарні правила і норми, гігієнічні нормативи. Правила влаштування і безпеки роботи в лабораторіях (відділах, відділеннях, віваріях) мікробіологічного профілю ДСП 9.9.5.-080-02 від 28.01.2002 N 1.

Предметом правопорушення є будь-які хребетні тварини, птахи та інші живі істоти, які мають кістковий хребет, головний та спинний мозок, кровоносну та нервову системи, незалежно від їхньої належності і того, де вони мешкають та з якою метою використовуються. Закон однаково охороняє тварин, які утримуються в домашніх умовах, в зоопарках, на фермах, тих, які використовуються в сільському господарстві, в цирках, і тих, які перебувають у природному середовищі.

Об'єктом правопорушення є моральні засади суспільства в частині ставлення до тварин.

Об'єктивну сторону правопорушення створює одне з діянь: а) знущання над твариною; б) нацькування тварин одна на одну.

Обов'язковою ознакою складу злочину у першій із його форм, альтернативне, є ознака об'єктивної сторони – спосіб (застосувань жорстоких методів), або ознака суб'єктивної сторони – хуліганський мотив. Проте ці дві ознаки можуть проявлятися одночасно.

Знущання – діяння, що завдає тварині істотного болю, має характер мучення. Ознакою злочинного знущання є застосування *жорстоких методів*

його вчинення, тобто таких, які вчиняються особливо болючими способами, шляхом заподіяння травм, переломів кінцівок, термічного чи хімічного впливу тощо. Жорстоке поводження може бути вчинене і шляхом позбавлення води, корму, повітря. Знущанням визнається законом і діяння, що має характер мучення, *вчинене з хуліганських мотивів*. Ця суб'єктивна ознака є альтернативою застосування жорстоких методів його вчинення, але на практиці частіше має місце їх поєднання.

Не має значення, вчиняються дії жорстокого поводження щодо своїх власних тварин, тих, які належать іншим особам (організаціям), безпритульних чи знаходяться в природному середовищі. Проте ознаки цього злочину відсутні у разі знищення бродячих тварин, під час відстрілу тварин на полюванні або іншому вилову диких тварин, а також під час забою домашніх тварин чи під час використання їх для медичних (наукових) експериментів, якщо це здійснено з дотриманням відповідних правил.

Нацькування тварин одна на одну – дії, спрямовані на те, щоб примусити чи привчити тварин битися між собою, нападати на інших диких та домашніх тварин заради втіхи, або коли проводяться собачі або півнячі бої.

Жорстоке поводження з тваринами, вчинене в присутності малолітнього означає, що зазначені в законі діяння вчиняються в тому місці, де присутні одна чи кілька осіб, які не досягли 14-річного віку. Винний повинен усвідомлювати малолітній вік хоча б одного з присутніх підлітків.

Злочин визнається *закінченим* з моменту вчинення будь-якого із зазначених діянь. Заподіяна шкода перебуває за межами складу злочину, але може бути врахована під час визначення покарання.

Так, згідно зі ст. 8 «Правил тримання собак, котів і хижих тварин у населених пунктах України» від 17.06.2018 р., власникам тварин забороняється жорстоко поводитись із собаками, котами і хижими тваринами, залишати бездогляду або безцільно знищувати їх. Необхідно також вживати заходів для забезпечення відшкодування заподіяної шкоди, тим більше, що за шкоду, заподіяну жорстоким поводженням з тваринами, розмір відшкодування визначається півторакратною сумою витрат на придбання тварин відповідного виду (Постанова КМ України «Про затвердження такс для обчислення розміру відшкодування шкоди...» від 21.04.2017 р. № 521).

Суб'єкт правопорушення – будь-яка особа, що досягла 16-річного віку.

Суб'єктивна сторона правопорушення характеризується прямим умислом. Хуліганський мотив під час знущання над тваринами є альтернативною, але кваліфікуючою ознакою, а під час вчиненні злочину шляхом нацькування тварин одна на одну хуліганські або корисливі мотиви визначені в законі як обов'язкові ознаки суб'єктивної сторони.

Питання, які можуть бути поставлені на вирішення судово-ветеринарному експерту під час дослідження живої тварини чи її трупа з підозрою на смерть у разі порушення умов утримання.

1. Чи відповідають умови утримання тварин вимогам нормативних документів?

2. Чи могли умови утримання тварин вплинути на погіршення стану

здоров'я чи бути причиною смерті тварин?

3. Чи своєчасно і в повному обсязі надавалася ветеринарна допомога тваринам?

4. Ким і коли допущені порушення умов утримання тварин? Як ці порушення вплинули на стан здоров'я тварин?

5. Чи могла особа, яка доглядала тварину помітити погіршення стану здоров'я тварин і які заходи вона повинна була вжити для попередження загибелі тварини?

6. Які саме ознаки на живій тварині чи трупі вказують на захворювання чи смерть у разі порушення умов утримання?

7. Чи спостерігалися ознаки жорстокого поводження з тваринами під час їх утримання?

14. СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА ЗАХВОРЮВАНЬ, ВИКЛИКАНИХ ПОРУШЕННЯМ В ЕКСПЛУАТАЦІЇ ТВАРИН

Випадки захворювання тварин внаслідок неправильної експлуатації зустрічаються часто, але судові справи з цього приводу виникають рідко. В таких випадках може постати питання про винність осіб, які відповідальні за тварин.

Об'єктами судового розгляду можуть бути механічні пошкодження у коней при поганій підготовці збруї, порушення фізіологічного стану тварин – аборти, мастити у великої рогатої худоби через несправність доїльного апарата та ін.

Питання, які можуть бути поставлені на вирішення судово-ветеринарному експерту під час дослідження живої тварини чи її трупа з підозрою на смерть у разі порушення режиму експлуатації.

1. Чи відповідало дане навантаження в роботі фізіологічному стану тварини?

2. В чому полягали порушення в експлуатації тварини, чи був наданий їй відпочинок під час роботи?

3. Який вплив цих порушень на стан тварини?

4. Чи могли порушення у експлуатації спричинити захворювання або загибель тварини?

5. Чи повинна була особа, відповідальна (прикріплена) за доглядом за твариною, помітити погіршення здоров'я тварини і які заходи необхідно було б вжити до запобігання захворювання або смерті?

6. Ким і як допущені порушення режиму експлуатації та відпочинку тварин? Як ці порушення вплинули на стан здоров'я тварини?

Перевтома коней. Найчастіше спостерігається захворювання або загибель, наприклад, коней від перевтоми внаслідок непосильного навантаження. У цьому випадку слід враховувати, насамперед, анамнестичні дані щодо темпераменту тварини, її тренуваності, умов експлуатації, температури навколишнього середовища під час експлуатації. Така смерть завжди стає предметом судово-ветеринарної експертизи, бо постає питання про винність в загибелі тварини особи, якій була доручена експлуатація, або

сторонньої особи, що не несе безпосередньої відповідальності за її стан.

Судово-ветеринарному експерту органами розслідування можуть бути поставлені запитання, які стосуються порушень гігієни експлуатації сільськогосподарських тварин. Відповідно своїм видовим і породним якостям, віку, а також своєму відповідному індивідуальному фізіологічному стану (наприклад вагітності) кожна тварина використовується людиною з урахуванням добутих наукою і практикою правил експлуатації. Порушення цих правил може привести до тяжких захворювань. В таких випадках постає питання про провину осіб, якими доведено було використання тварини. Найбільш типовою формою порушення правил експлуатації тварини є загибель тварини від перевтоми в результаті фізичного перевантаження.

Смерть від перенавантаження головним чином спостерігається у коней, рідко у робочих волів і собак для полювання. Зрозуміло, що немало роль в таких випадках відіграє темперамент тварини, що і зустрічається переважно у коней легких порід. В таких випадках прийнято говорити про те, що коня «загнали до смерті». І така смерть майже завжди стає предметом судової експертизи, так як постає питання про провину осіб у загибелі коней, яким було доручено її експлуатацію. Ще гостріше це питання постає, коли тварина була довірена сторонній особі, яка не несе безпосередньої відповідальності за її стан.

Патогенез. Танатогенез за гострого фізичного перенавантаження пов'язаний з інтенсивною м'язовою роботою під час швидкого бігу, тяжкої роботи тощо. Якщо умови підвищеного утворення диоксиду вуглецю погіршуються, то настає компенсаторне розширення легенів, яке призводить до альвеолярної емфіземи, а це в свою чергу – до скорочення об'єму корисного повітрообміну в результаті чого газообмін здійснюється менш повноцінно. Розширені легені не здатні до повноцінного скорочення, а присмоктувальна здатність їх значно зменшена. В результаті цього сповільнюється кровообіг, розвивається гострий венозний застій, що створює додаткове навантаження на праву половину серця. За фізичного перевантаження серцебиття прискорюється, щоб з більшою силою проштовхувати кров. Розширена права половина серця з більшою силою проштовхує кров по судинах малого кола кровообігу. За цих умов міокард і ЦНС знаходяться гіпоксичних умовах.

Симптоми. Клінічний прояв хвороби не типовий. Він характеризується гострою серцево-судинною недостатністю, посиленням потовиділенням, задишкою, ціанозом слизових оболонок, набряком, емфіземою легенів, депресією, задишкою, тремором м'язів. У разі судом смерть настає швидко.

Під час розтину виявляють скупчення рідини (транссудату) в передніх дихальних шляхах, гіперемію, набряк, емфізему легенів, розширення серця, в'ялість міокарда, ціаноз слизових оболонок. Подібні явища розвиваються не лише у коней, собак, але й під час перегонів великої рогатої худоби, свиней.

При надмірній фізичній роботі посилюється навантаження не тільки на м'язи, але і на ряд інших систем і органів. Шкіра з її потовими залозами бере участь в регуляції тепловіддачі тварини що посилено працює, нирки виділяють продукти посиленого обміну речовин, від функції органів кровообігу залежать доставка кисню і виділення вуглекислоти. Але ведучу роль в розвитку втоми

відіграє нервова система, яка регулює і координує всі процеси які проходять в організмі. Порушення діяльності серця при перевтомі тварини особливо виражене.

Серце виконує значну роботу навіть тоді коли тварина знаходиться в стані спокою. У коней воно, наприклад, при систолічному об'ємі в 500 мл і 35 скорочень за хвилину пропускає впродовж доби 25200 л крові, а робота лівого шлуночку за цей термін дорівнює 108000 кг. При цьому серце витрачає лише 10–15 % своєї сили. При посиленій роботі витрати енергії різко зростають, наприклад, коли кінь біжить – в 6–7 разів. Так, кінь на рисі витрачає енергії на 70–75 % більше, чим при ходьбі шагом, а під наїзником витрата збільшується ще на 44–50 %. Зрозуміло, що при цьому мобілізуються запасні сили організму, і якщо примушувати тварину і далі виконувати посилену роботу, наступить перевтома.

Судового експерта цікавлять в першу чергу питання діагностики патології серцевої діяльності в результаті перевтомлення тварини.

Посилення серцебиття при посиленій роботі викликається підвищенням потреби в оксигені м'язів, що посилено функціонують. Але при цьому необхідно врахувати стан серця в період, що є передвісником його надмірного навантаження. Треноване серце пристосоване значно більше до витривалості додаткового навантаження (таблиця 14), майже однаковий хвилинний об'єм був отриманий у тренованого серця за рахунок збільшення систолічного об'єму, у нетренованого ж лише за рахунок надзвичайного збільшення ударів серця. Зрозуміло, що це вплине на перевтому серцевого м'яза.

Таблиця 14

Дія серця при однаковій м'язовій роботі

Показники	Нетренованого		Тренованого	
	В стані спокою	Під час роботи	В стані спокою	Під час роботи
Кількість ударів серця в 1 хв.	61	150	68	86
Систолічний об'єм в мл	69	71	86	127,5
Хвилинний об'єм в л	4,2	10,7	4,9	11

Різні органічні захворювання серця, а також токсико-інфекційні впливи на нього призводять до патологічних процесів в органі, отже і роблять його особливо чутливим до додаткових навантажень.

Клінічна картина захворювання, яке розвивається в результаті різкого перевантаження тварини, складається з появи гострої недостатності серця, значно прискороного але слабого до ледь відчутного пульсу, посиленого потовиділення, прогресуючої задухи і синюшності видимих слизових оболонок, частого набряку легень. При появі судом швидко наступає смерть.

На розтині тварин що загинули від перевтоми, знаходять міогенне розширення серця, при цьому орган збільшений в ширину, а не в довжину,

застій набряк легень (піна в верхніх дихальних шляхах), ціаноз слизових оболонок. Відмічають відсутність глікогену в скелетних м'язах і хромафінової речовини в мозковій речовині наднирників. Достовірність вище зазначеного можлива лише в свіжому трупному матеріалі, і тому значення таких досліджень у практиці судової ветеринарії дуже невелике.

Слід відмітити, що захворювання деяких залоз внутрішньої секреції впливають на процеси фізичної перевтоми. В останній час, наприклад, встановлено зв'язок між змінами щитовидної залози у свиней і несподіваною, так званою «серцевою смертю» після невеликого м'язового навантаження.

Ці і подібні їм факти свідчать, що процеси перевтомлення і механізм смерті при них пов'язані не тільки зі патологічними змінами серцевого м'язу, і це необхідно врахувати при експертизі випадків смерті від перевтоми. При дослідженні експерту слід мати на увазі наявність у трупі будь-яких змін, які вказують на передування смерті інфекційно-токсичних процесів, тому що при них порівняно невеликі навантаження можуть спричинити глибокі функціональні зміни і смерть. Зробити висновок про загибель тварин від гострого отруєння дозволяє весь комплекс отриманих даних із врахуванням клінічних, патоморфологічних та токсикологічних досліджень.

Практично для ствердження про загибель тварини від гострого отруєння можна проаналізувавши комплекс матеріалів в т.ч. питання про підготовленість відповідальної особи до належного виконання своїх функцій. Одночасно необхідно досконало дослідити історію хвороби і протокол патологоанатомічного розтину трупа.

Судово-ветеринарний експерт має врахувати, що треновані тварини легше переносять фізичне перенавантаження, ніж не треновані, а тварина флегматичного типу менше піддається негативному впливу фізичного навантаження.

Виходячи з вище зазначеного, необхідно підкреслити той факт, що при експертизі випадків смерті від перевтоми необхідно ретельно перевірити стан, не тільки органів серцево-судинної і дихальної системи і ендокринного апарату, але і селезінки та лімфатичних вузлів як показників можливості інфекційних захворювань. Бажаним є в таких випадках проведення бактеріологічного дослідження, а при наявності найменшої підозри на можливість інтоксикації – судово-хімічного дослідження.

Для висновку про загибель тварини від гострої перевтоми одних даних розтину в переважній кількості випадків недостатньо. Наявність зазначених вище змін в органах кровообігу і дихання, при відсутності інших уражень, які вказують на передвісники захворювань, може тільки підтвердити підозру, що виникла на основі обставин справи. А так як питання про таку смерть виникає на основі останніх, весь комплекс матеріалів дозволяє зробити повноцінне заключення.

При роботі в високогірних місцевостях можлива загибель не адаптованих до цих умов тварин і при наявності звичного навантаження. Частіше всього загибель зустрічається при роботі вище 3000 м, але відомі випадки смерті у навантажених тварин, які зробили швидкий перехід із висоти 1000 до 1500–

1600 м. При розтині виявляють ознаки гострого розширення серця, переважно правої його половини, а також вензний застій в органах великого круга кровообігу.

Під час дослідження експерту доводиться брати до уваги наявність у трупі яких змін, що вказують на передування смерті інфекційно-токсичних процесів, оскільки за них порівняно невеликі навантаження можуть спричинити глибокі функціональні зміни і смерть. У подібних випадках необхідно провести лабораторне дослідження.

Емфізема легенів – патологічне розширення і збільшення обсягу легень, що викликається надмірним розширенням альвеол або скупченням повітря в міждолковій сполучній тканині.

В свій час основною, якщо не єдиною, причиною емфіземи легень у робочих тварин (у коней, робочих волів) вважалась надмірна робота. В наш час емфіземи легень надається роль передвісників захворювань дихального апарату, в особливості мікробронхітів, дифузного бронхіту та інших захворювань повітряноспричинних шляхів. Зараз можна вважати доведеною можливістю масового захворювання коней емфіземою на підґрунті згодовування запліснявілого сіна з послідувачим розвитком мікробронхітів. Приступи гострої емфіземи отримано таким чином і в експерименті. Тим не менше роль посиленого фізичного навантаження, особливо на швидких алюрах коней, в етіології альвеолярної емфіземи не виключено. При цьому все більше підкреслюється значення факторів що можуть стати передумовою: віку тварин, умов годівлі, передвісників захворювань дихального апарату. Зазначене і визначає характер судової експертизи емфіземи легень.

Загибель тварин від емфіземи як такої вряд чи має місце; лише при використанні хворих коней на важкій роботі з розладами серцевої діяльності можуть призвести до смерті тварин, фактично вже малоцінних з питань працездатності. Тому експертиза емфіземи майже завжди буває експертизою клінічною.

Питання, які судово-слідчими органами можуть бути поставлені перед експертом.

1. Чи дійсно є захворювання емфіземою?
2. Чи стала неправильна експлуатація причиною розвитку емфіземи?

Розрізняють альвеолярну емфізему, коли розширення легенів відбувається за рахунок збільшення вмісту повітря в альвеолах, і інтерстиціальну, коли повітря проникає в сполучну тканину.

Альвеолярна емфізема за перебігом буває гострою і хронічною, за розповсюдженням розрізняють локальні і дифузні емфіземи.

Альвеолярна емфізема легенів зустрічається у всіх видів сільськогосподарських тварин, але частіше у коней і собак, інтерстиціальна – переважно у великої рогатої худоби.

Етіологія. Гостра альвеолярна емфізема легенів може бути наслідком надмірного посилення актів вдиху і видиху у коней під час важких аллюрів, тривалому гавканні у собак або надмірній напрузі на полюванні. Вона може також виникнути у разі захворювань, що супроводжуються стенозом дихальних

шляхів (бронхіти, пневмонії та ін.).

Хронічна альвеолярна емфізема спричиняється тими ж факторами, що і гостра, якщо вони діють тривалий час.

Інтерстиціальна емфізема виникає у разі розриву стінок альвеол і бронхіол під час сильного кашлю, потуг, пологів, блювання, різкого падіння, травм грудної клітки, пошкодження легенів паразитами і сторонніми тілами.

Симптоми. Клінічні ознаки гострої емфіземи виникають відразу після надмірного напруження не тренованої тварини. Загальний стан хворого пригнічений, тварина стоїть з опущеною головою, широко розставивши грудні кінцівки, носові отвори широко розкриті. Дуже прискорене, поверхнєве дихання відбувається з активною участю м'язів черевного преса, западінням міжреберних проміжків, посиленням рухом пахових ділянок. Межі легенів збільшені, перкуторний звук з вираженим тимпанічним відтінком. Везикулярне дихання ослаблене на всій поверхні легенів. Під час розвитку гіперемії і набряку легенів іноді прослуховуються вологі хрипи і спостерігаються пінисті носові виділення. Пульс прискорений і поганого наповнення, слизові оболонки синюшні, серцевий поштовх посилений і поширений, іноді стукаючий. Захворювання триває 3–4 доби. Якщо тварині надати спокій, то настає одужання або процес переходить у хронічний перебіг.

Симптоми гострої альвеолярної емфіземи після усунення причин і відповідного лікування через кілька днів зникають. Хронічна емфізема розвивається поступово і ті структурні зміни в легенях, які виникають, незворотні.

Хронічна альвеолярна емфізема характеризується втратою еластичності і прогресуючою атрофією міжчасточкової тканини, розривом стінок альвеол, зменшенням дихальної поверхні, порушенням газообміну і розладом кровообігу в організмі. Розвивається з гострої емфіземи або є наслідком хронічного бронхіту, ларингіту, бронхопневмонії, бронхіальної астми. В її виникненні можуть мати місце цвілеві гриби і кормова пилюка. Звуження просвіту бронхів, розтягнення їх стінок призводить до порушення кровообігу в капілярній сітці міжальвеолярних перегородок, що супроводжується атрофією тканини, в результаті стінки альвеол розриваються, в легенях утворюються великі порожнини, зменшується дихальна поверхня, порушується газообмін. Всі зміни в легенях мають незворотній характер.

Клінічні ознаки хронічної альвеолярної емфіземи наростають поступово. Спочатку спостерігають кашель, дещо подовжений видих, підвищену стомлюваність тварини, змішаного типу задишку під час фізичної напруги і роботи. У процесі розвитку хвороби задишка посилюється, стає експіраторною, постійною, її ознаки починають проявлятися у тварини в стані спокою. Грудна клітка поступово набуває бочкоподібної форми. Межа легенів у хворих тварин завжди зміщена каудально на кілька ребер. Перкуторний звук голосний, тимпанічний (коробковий). Везикулярне дихання ослаблене, часто спостерігаються сухі хрипи, що нагадують писк, свист, шипіння. Пізніше з'являються ознаки серцевої недостатності, синюшність слизових оболонок, застійні набряки підгрудку, живота, кінцівок, застійний катар кишечника,

збільшення печінки тощо. Часом настає поліпшення загального стану і дихання, однак емфізема прогресує із загостренням основного захворювання.

Діагноз ставлять на підставі ретельно зібраного анамнезу і характерних клінічних симптомів. Враховують умови утримання, годування, режим експлуатації, відпочинку, тренуваність тварин. Остаточний діагноз встановлюють під час патологоанатомічного дослідження трупа.

Диференційний діагноз. Слід мати на увазі вікарні емфіземи, що розвиваються як компенсаторні явища за інших захворювань дихальної системи.

Діагностика емфіземи не викликає труднощів, особливо це відноситься до судових випадків, при яких в основному є достатньо виражені її форми на патоморфологічному рівні. Що ж стосується відповіді на друге питання, необхідно вказати, що висновок повинен бути зроблений з надзвичайною обережністю. Наведені вище дані про різноманітність етіологічних чинників емфіземи і про вплив на її розвиток різних факторів, достатньо відповідно вказують на необхідність досить ретельного вивчення всіх обставин справи перед тим, як дати висновок з цього приводу. І лише тоді, коли будуть виключені всі інші причини і в той час з достовірністю буде доведено наявність серйозних порушень в гігієні експлуатації тварини, може бути надано на нього позитивну відповідь.

Міоглобінурія коней – це захворювання, що характеризується порушенням білкового і вуглеводного обмінів, дистрофічними змінами скелетної мускулатури і виділенням з сечею міоглобіну.

Етіологія. Основною причиною паралітичної міоглобінурії є тривалий відпочинок в умовах утримання у стайні з достатнім годуванням і наступною тяжкою роботою. Ензоотична міоглобінурія розвивається у разі нестачі в раціоні білків, вітамінів, мінеральних речовин (Ca, P, Na, Co, Mg, Mn, тощо). Супутніми факторами хвороби є грубе порушення умов утримання коней.

Патогенез і симптоми. Розрізняють паралітичну і ензоотичних міоглобінурію. Це захворювання реєструється в основному у коней від 3 до 12 років і лошах від 6 місяців до 1 року. Паралітична міоглобінурія починається раптово. Температура тіла дещо підвищується. Відзначається скутість рухів тазових кінцівок, тремтіння окремих груп м'язів скелетної мускулатури, потіння. М'язи крупа, попереку твердіють, становляться ригідними, мало чутливими і внаслідок значного набряку – рельєфно відмежовані від здорових ділянок. Часто відзначається затримання сечі, колір її бурий, темно-червоний або кавовий. За легкої форми прояву хвороби відзначається лише деяка скутість рухів, триває від кількох годин до кількох діб. За важкого перебігу – до кінця першого тижня настає смерть тварини.

За ензоотичної форми захворювання клінічні симптоми наростають поступово. Протягом тривалого часу (від кількох тижнів до трьох місяців) відзначається шаткість ходи, швидка стомлюваність, підвищене потовиділення. Потім хода стає напруженою і скутою, розвиваються набряки і затвердіння мускулатури крупа, кінцівок, масетерів, Це призводить до неможливості прийому корму. Больова чутливість м'язів спочатку різко знижена, потім

підвищується. Коні в перші години (інколи в перші дні) захворювання постійно роблять спроби встати, нерідко вибирають позу сидячого собаки. Потім, знесилившись, лежать, але внаслідок болючості м'язів та проявів інших патологічних процесів в організмі дуже непокояться, роблять різкі рухи головою і кінцівками. На 2–5 добу виникають набряки в ділянці підгруддя, живота, мошонки, препуція, вим'я. Ураження масетерів, губ, язика утруднюють приймання корму та води.

Під час роботи сповільнюється перистальтика кишечника, затримується і стає болючим сечовиділення. Сеча бурого або кавового кольору. Температура тіла зазвичай підвищується лише за розвитку сепсису. Спостерігається тахікардія, серцевий поштовх посиленій. Смерть може наступати в результаті аспіраційної пневмонії, серцевої недостатності, виснаження і зневоднення.

Залежно від ступеня тяжкості патологічного процесу в м'язах, розрізняють легку форму міоглобінурії, коли вражені окремі групи скелетних м'язів; середню форму – дифузне пошкодження скелетної мускулатури і тяжку – за якої одночасно з дифузним ураженням скелетних м'язів уражається жувальна мускулатура.

У клінічній стадії захворювання сеча забарвлюється в червоно-брунатний колір. У ній знаходять міоглобін, білок, цукор, уробілін, багато індикану, креатину, креатиніну, піровиноградної кислоти. Розвиваються парез сечового міхура і прямої кишки, порушуються функції інших систем і органів. Виявляють згущення крові, нейтрофілію, еозинофілію, базопенію, лімфоцитопенію і моноцитопенію. ШОЕ уповільнена.

Під час біохімічного дослідження крові виявляють гіперглікемію, підвищений вміст у ній молочної і піровиноградної кислот, холестерину, залишкового азоту й фосфору, непрямого білірубіну, зниження лужного резерву і вмісту білка, кальцію, вітамінів А, С, групи В.

Діагноз ставить з урахуванням анамнестичних даних і клінічних симптомів (ураження м'язів і міоглобінурія). Міоглобінурію необхідно диференціювати від м'язового ревматизму, за якого відзначають болючість м'язів і збереження м'язових рефлексів; від пошкоджень спинного мозку, за яких м'язи не припухлі і не тверді.

Експлуатаційна агалактія і гіпогалактія. Ці порушення лактації – наслідок надмірної експлуатації тварин, наприклад, подовження лактації до 300 днів і більше, осіменіння телиць, які не досягли фізіологічної зрілості тіла, неправильна організація роздоювання корів, неправильна підготовка нетелей до доїння.

Головним критерієм молочної продуктивності мають бути показники загальної кількості молока, отриманого від корови не за лактаційний період, а за рік, бо за ущільненого отелення корова буде доїтися протягом року впродовж двох лактацій (одна повна і не менше 1–2 міс. початку другої) і, безумовно, дасть молока більше, ніж за 300-добової і більш тривалої безперервної лактації.

Критерієм для визначення кратності доїння корови на добу є показники місткості вимені і швидкості молокоутворення. Корів слід доїти після заповнення вимені молоком. Занадто рідке, як і занадто часте доїння знижує

молочну продуктивність. У перші місяці після пологів, особливо під час утримання тварин на пасовищі, молокоутворення відбувається швидше, тому корів доять частіше, а до кінця лактації, коли процес молокоутворення слабшає, – рідше, але не менше 2 рази на добу. За дворазового доїння дуже важливо дотримуватися однакових проміжків між доїннями. У разі доїння рано вранці вим'я не встигає заповнитися молоком, а вдень переповнюється і молокоутворення припиняється задовго до вечірнього доїння.

Дуже важливим профілактичним заходом є правильний запуск тварин. Вкорочення сухостійного періоду (менше 60 днів) негативно позначається на майбутній лактації, і, навпаки, занадто ранній запуск знижує молочну продуктивність в поточну лактацію.

На початок лактації корови повинні мати хорошу вгодованість. Протягом лактаційного періоду високомолочні корови витрачають запаси поживних речовин власного організму, вони більш-менш швидко худнуть. Якщо корова слабковгодована до початку лактації, то вона швидко худне, стає безплідною, її молочна продуктивність різко знижується. Слід мати на увазі, що надій корів супроводжується перебудовою всього організму; в цей час змінюються функції не лише молочної залози, а й інших органів і систем організму, змінюються кількісно і якісно умовні рефлекси. Підвищується інтенсивність обміну речовин. Тому порушення правил годування, ритмів доїння створює перенапруження в обміні речовин, в діяльності нервової і серцево-судинної систем.

Доїння однієї частки вимені спричиняє ригідність всіх часток, тому під час чергового доїння з останньої частки молоко буває з зниженою жирністю, оскільки у разі затягування доїння окситоцин не надходить у кров, а частина молока піддається реабсорбції (всмоктуванню з вимені).

Під час підготовки вагітних телиць до лактації їх удої багато в чому залежать від того, наскільки правильно буде застосовуватися ручне або машинне доїння. У разі своєчасного привчання вагітних телиць до доїльного апарату, масажу вимені і сосків у них краще розвивається молочна залоза, подовжуються (розвиваються) соски, легше відбувається молоковіддача. За інтенсивного роздоювання нерідко відразу за підвищенням надоїв протягом 2–3 місяців різко знижується, а іноді повністю припиняється молокоутворення. Зниження молочної продуктивності під час неправильної експлуатації слід розглядати як ознаку захворювання організму або як охоронне гальмування, що запобігає загибелі тварини від надмірної експлуатації. Необхідно суворо дотримуватися правил доїння, роздоювання, запуску корів і термінів сухостійного періоду. У вагітних телиць за 3–4 місяці, а у сухостійних корів за 3–4 тижні до пологів корисно щодня масажувати вим'я і соски. У разі машинного доїння у вагітних телиць поряд з масажем вимені необхідно торкатися до сосків доїльними стаканами, щоб привчити тварин до машинного доїння.

Експлуатаційні захворювання холки коней. Багато запальних процесів області холки розвиваються у коней в результаті неправильної експлуатації. Безпосередньо їх причиною в більшості таких випадків є погана пригонка

хомута чи сідла, неправильна посадка вершника, необережний догляд за збруєю. Особливо швидко розвиваються такі запальні процеси при роботі на коні що кульгає. Вище зазначене призводить до розвитку перевтоми тварини, при якому швидко відбувається перегрів і подразнення шкіри під пітником що намок.

Захворювання вказаного характеру нерідко ускладнюються бактеріальною інфекцією і є причиною довгої непрацездатності коня, а іноді навіть і повної її господарської непридатності. При судовій експертизі випадків подібного роду експерту приходиться перш за все визначити експлуатаційний характер захворювання. Для цього він повинен виключити онхоцеркозну і бруцельозну етіологію захворювання, потім шляхом аналізу всіх тих обставин, при яких захворювання виникло, вирішити питання про його причину.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акопов В. И. Судебная медицина в вопросах и ответах. Справочное пособие для юристов и врачей. Ростов-на-Дону: Феникс, 1998, 2004. 512 с.
2. Акопов В. И. Судебная медицина. Рекомендовано Министерством образования РФ в качестве учебного пособия для студентов вузов, обучающихся по специальности «Юриспруденция». М.: 2013. 476 с.
4. Атлас по судебной медицине / Под ред. Пиголкина Ю. И., Богомоловой И. Н. / М.: Мединформагентство, 2006. 310 с.
5. Бережнова Р. В. Руководство по судебно медицинской экспертизе отравлений / Р. В. Бережнова, Я. С. Смусина, В. В. Томилина и др. / Москва, 1980. 415 с.
6. Білецький Є. М., Білецька Г. А. Судова медицина та судова психіатрія. Навчальний посібник / К.: Юрінком Інтер, 2003. 292 с.
7. Герасименко О. І. Словник-довідник термінів судової медицини / К.: Видавничий дім «Ін Юре», 2002. 484 с.
8. Голяченко О. М., Ганіткевич Я. В. Історія медицини / Тернопіль. ТДМУ. «Укрмедкнига», 2016. 326 с.
9. Зон Г. А. Судово-ветеринарна експертиза / Г. А. Зон / Суми, 2002. 257 с.
10. Зон Г. А. Основи судово-ветеринарної експертизи отруєнь і токсикозів тварин / Г. А. Зон, Л. Б. Івановська / Суми, 2012 р. 123 с.
11. Марчук А. І. Судова медицина. Тестові завдання / Навчальний посібник / К.: НАВСУ. Правові джерела, 1999. 144 с.
12. Недоступ М. Ф. Судова медицина: Навчально-методичний посібник / МВС України; Луганськ, акад. ВС Луганськ: РВВ ЛАВС, 2004. 68 с.
13. Попов В. Л. Судбная медицина: Компетенция, нравственность / СПб: Гиппократ, 1997. 240 с.
14. Сизоненко Ф. Я. Судово-ветеринарне акушерство / Ф. Я. Сизоненко / Київ, 1969. 185 с.
15. Соколова О. В. Судова медицина: Курс лекцій / О. В. Соколова, Ю. Л. Азаров, Б. В. Михайличенко / К.: вид. Паливода А. В., 2005. 232 с.
16. Солохин А. А. Руководство по судебно-медицинской экспертизе трупа / А. А. Солохин, Ю. А. Солохин / Москва, 1997. 281 с.
17. Соседко Ю. И. Судебно-медицинская экспертиза при перегревании организма. М., 2002. 152 с.
18. Судова медицина: Підручник / За ред. І. О. Концевич, Б. В. Михайличенка / К.: МП "Леся", 1997. 655 с.
19. Судова медицина: Підручник / Мін-во охорони здоров'я України. Мед. ін-т УАНМ. Нац. мед. ун-т ім. О. О. Богомольця. Запорізький держ. мед. ун-т; Заг. ред. А. С. Лісовий, Л. Л. Голубович / К.: Атіка, 2003. 483 с.
20. Судово-ветеринарна танатологія / Я. К. Сердюков, С. Є. Гаркуша, І. В. Яценко, Н. М. Богатко // Київ 2017. 100 с.
21. Тагаев Н. Н. Следы крови в следственной и экспертной практике: Методическое пособие / Х.: Консум, 2000. 128 с.
22. Тагаев Н. Н. Судебная медицина. Учебник для слушателей вузов МВД

- Украины. / Под ред. проф. О. М. Бандурки / Х.: Факт, 2003. 1253 с.
23. Тагаев Н. Н. Судебно-медицинская экспертиза в уголовном и гражданском судопроизводстве: Учебное пособие / Х.: Консум, 1998. 192 с.
 24. Томилин В. В. Руководство по судебной медицине / В. В. Томилин, Г. А. Пашинин / Москва, 2001. 567 с.
 25. Черняк В. З. Основы судебно-ветеринарной экспертизы / В. З. Черняк, М. А. Добин, П. И. Кокуричев / Ленинград, 1954. 276 с.
 26. Яценко І. В. Організаційні та процесуальні основи судово-ветеринарної експертизи в Україні / І. В. Яценко, О. М. Якубчак, Р. І. Білик, В. В. Кам'янський // Харків-Київ, 2009. 107 с.

Інформаційні ресурси:

1. <http://www.naiou.kiev.ua/>
2. <http://www.nbuu.gov.ua/>
3. <http://rada.gov.ua/laws/main/a#Find>
4. <http://mvs.gov.ua/mvs/control/main/uk/index>
5. <http://www.kmu.gov.ua/control/>
6. <http://uk.wikipedia.org/wiki/>

М. В. Скрипка, І. В. Яценко, І. І. Панікар

**ОСНОВИ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ТРУПІВ ТА
ЖИВИХ ТВАРИН**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
для студентів вищих навчальних закладів
спеціальність «Ветеринарна медицина»

Підп. До друку 18.12.2018 р. Формат А 4/2
Папір офісний. Друк цифровий.
308 стор. Наклад 500 прим.

**ФЛП Глазунов Р. О.
ІЗІОМ 2019**