

- Effect of Dietary Phytase Supplementation on Bone and Hyaline Cartilage Development of Broilers Fed with Organically Complexed Copper in a Cu-Deficient Diet. *Biological Trace Element Research*, 182(2), 339-353. doi: [10.1007/s12011-017-1092-1](https://doi.org/10.1007/s12011-017-1092-1).
6. Pirzado, S. A., Liu, G., Purba, M. A., & Cai, H. (2024). Enhancing the production performance and nutrient utilization of laying hens by augmenting energy, phosphorous and calcium deficient diets with fungal phytase (*Trichoderma reesei*) supplementation. *Animals (Basel)*. 14(3): 376. doi: [10.3390/ani14030376](https://doi.org/10.3390/ani14030376)
  7. Yacoubi, N., Saulnier, L., Bonnin, E., Devillard, E., Eeckhaut, V., Rhayat, L., Ducatelle, R., & Van Immerseel F. (2018). Short-chain arabinoxylans prepared from enzymatically treated wheat grain exert prebiotic effects during the broiler starter period. *Poultry Science*, 97(2), 412-424. doi: [10.3382/ps/pex297](https://doi.org/10.3382/ps/pex297).
  8. Yegani, M., & Korver, D.R. (2013). Effects of corn source and exogenous enzymes on growth performance and nutrient digestibility in broiler chickens. *Poultry Science*, 92(5), 1208-20. doi: [10.3382/ps.2012-02390](https://doi.org/10.3382/ps.2012-02390).
  9. Zyla, K., Mika, M., Duliński, R., Swiatkiewicz, S., Koreleski, J., Pustkowiak, H., & Piironen, J. (2012). Effects of inositol, inositol-generating phytase B applied alone, and in combination with 6-phytase A to phosphorus-deficient diets on laying performance eggshell quality, yolk cholesterol, and fatty acid deposition in laying hens. *Poultry Science*, 91(8), 1915-27. doi: [10.3382/ps.2012-02198](https://doi.org/10.3382/ps.2012-02198).

УДК 636.09:340.7:614.99:343.253:636.7::636.8

### ВСТАНОВЛЕННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ПЕРШОГО РІВНЯ У ПРИЧИННО-НАСЛІДКОВОМУ ЗВ'ЯЗКУ НЕСПРИЯТЛИВИХ НАСЛІДКІВ МЕХАНІЧНОЇ АСФІКСІЇ ТВАРИН

**Казанцев Р.Г.**, здобувач вищої освіти III рівня, Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4479-1516>

**Яценко І.В.**, доктор ветеринарних наук, професор, Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8903-2129>

*Вступ.* Встановлення причини смерті під час судово-ветеринарного дослідження трупа тварини має важливе значення. З цієї точки зору, причина смерті тварини повинна інтерпретуватись однаково й судовими експертами і правоохоронними органами. Виходячи з особливостей досудового розслідування і принципів судочинства, під час яких у вигляді доказу правопорушення приймається лише прямий зв'язок між діями конкретної особи та наслідками, що настали, одним з складних завдань судово-ветеринарної експертизи є встановлення причинно-наслідкового зв'язку між механічною асфіксією та несприятливими результатами. Адже, об'єктивна сторона складу злочину регламентує необхідність встановлення причинного зв'язку між діями конкретної особи і наслідками, що настали. У контексті даної розвідки, присвятили свої роботи й українські науковці [1, 2, 3].

*Мета* – встановити необхідні причинно-наслідкові зв'язки у генезі насильницької смерті тварин внаслідок механічної асфіксії на прикладі випадків з власної експертної практики.

*Методика.* Провідним підходом у розвідці був метод ретроспективного аналізу випадків з несприятливими наслідками механічної асфіксії тварин з власної практики.

*Результати.* У власній практиці судово-ветеринарної експертизи, все частіше стали зустрічатися випадки настання смерті тварин, зумовлені механічною асфіксією тварин у різних варіантах.

На нашу думку, механізм настання смерті тварин від механічної асфіксії, незважаючи на різноманітність знарядь травмування, єдиний. Виходячи з механогенезу, вважаємо

механічну асфіксію водночас й травматичним ушкодженням, лише з тією різницею, що механічний чинник впливає на локус травмування протягом усього періоду вмирання, тим самим постійно подразнюючи відповідні рецептори рефлексогенної зони, посилюючи патологічні прояви гіпоксії в організмі тварини. Підтверджують вказану гіпотезу виявлені підшкірні гематоми темно-червоного кольору поясу тазових кінцівок, які утворюються, очевидно, внаслідок ударів тіла тварини об тверді поверхні під час агональних судом у момент термінальної паузи.

У зв'язку з викладеним, пропонуємо деталізувати класифікацію смерті тварин від механічної асфіксії в залежності від характеру травмуючого чинника і місця його впливу з, безумовно, урахуванням матеріалів справи. Враховуючи танатологічні випадки із власної експертної практики, асфіктична смерть тварини може настати у випадках: странгуляції ший (наприклад, мотузкою), компресії грудної клітки (наприклад, руками), обтурації респіраторного каналу (наприклад, щільними предметами) або його аспірації (наприклад, рідинами).

Вважаємо, що танатогенез механічної асфіксії логічно представити у двох ланках: по-перше, припинення доступу вільного повітря спричиняє розвиток гострої аноксії довгастого мозку, а, по-друге, ушкодження ділянки ший, стимулює вагусні рефлексії, обумовлюючи раптовий параліч міокарда через розвиток брадикардії. Проте, у фабулі премортального стану, за власних клінічних спостережень, відсутність дихальних екскурсій грудної клітки тварини передуює паралічу серця, що необхідно враховувати з позиції семіотики швидкої смерті.

Отже, під час аргументації судово-ветеринарного діагнозу за асфіктичної смерті тварин, доцільно зважати на генез смерті, у якому початкова (визначальна) й безпосередня причини смерті збігаються, а смертельні ускладнення у вигляді церебральної аноксії і брадикардії є, у каузальному аспекті, конкуруючими ланками танатогенезу. Безсумнівно, що за умов настання швидкої смерті тварин, виникає необхідність, по-перше, виокремлення критеріїв, які неупереджено аргументують висновок судово-ветеринарного експерта, по-друге, диференціації механічної асфіксії від інших, подібних станів, за яких настає раптова смерть. Припускаємо, що саме під час реалізації механізму смерті тварини внаслідок асфіксії, утворюються загальні ознаки, які нами пропонується протоколювати на відповідних етапах судово-ветеринарного дослідження трупа тварини. Отже, з метою обґрунтування доказів смерті тварини від конкретного виду асфіксії, логічно описувати, у першу чергу, зовнішні загальноасфіктичні ознаки (позиції першого рівня доказовості). Проте, під час судово-ветеринарної секції трупів тварин, смерть яких настала через механічне припинення доступу повітря, ми виокремили загальні ознаки асфіксії різного ступеня вираженості.

Так, під час огляду піддослідного трупа собаки, смерть якого настала внаслідок странгуляції ший блокуючою системою пристрій для дистанційної фіксації собак, звертає на себе увагу виражена пастозність морди, гіперемійованість кон'юнктиви й склери у вигляді субкон'юнктивальних петехій, дрібнокрапкових крововиливів округлої форми, діаметром 0,3 см в ділянці кореня язика та ушкодження від зубів спинки язика, пролабування прямої кишки внаслідок розслаблення їхніх сфінктерів. Встановлюючи причину смерті собаки із зовнішніми ознаками насильницької смерті, звертає увагу положення голови трупа з її неприродно підвищеною рухливістю на тлі не вираженої постмортальної контрактури м'язів ший. Зовнішня кровотеча, що забруднює шкіряний покрив голови, спричинена також травмуванням язика іклами. Рентгенологічне дослідження ший піддослідного трупа собаки у правій латеральній проекції вказує на анатомічну нестабільність шийних хребців на рівні *articulatio atlantooccipitalis*. Гістотопограми скелетних м'язів, отримані з ділянки странгуляції ший підтверджують ознаки локальної компресії м'язових тканин: витончення, сплюснення й притиснення одне до одного м'язових волокон, їхню дистрофію, ущільнення, стиснення й запусніння кровоносних судин, хвилястість та розриви міофібрил. Що стосується периферичних органів гемоімунотопозу, в них спостерігається діаметрально протилежні морфологічні зміни. Так, під час гістологічного дослідження нижньощелепних

лімфатичних вузлів, розташованих топографічно вище локусу странгуляції, виявили крововиливи у клітковину над їхньою капсулою з одночасною різко вираженою гіперемією венул навколо та безпосередньо в капсулі цих вузлів. Судини лімфатичного вузла розширені та переповнені форменими елементами крові, фокуси мікродіapedезних крововиливів розподілені рівномірно по всій площі гістологічного препарату, а просвіт судини заповнений конгломератами еритроцитів. Гістоморфологічним дослідженням селезінки встановлено відсутність виражених мікроскопічних змін. Ззовні вкрита капсулою зі щільної волокнистої тканини, яка знімається легко. Від капсули відходять трабекули, що містять кровеносні судини, гладком'язові волокна і нерви. Біла пульпа займає велику площу. Вона організована в циліндричні муфти із лімфоцитів, які оточують центральні артерії, що формують периартеріальні лімфоїдні піхви. Червона пульпа складається із синусоїдних судин і розташованих з-поміж них пульпарних тяжів. Проте, на сегментальному розрізі візуально виражене недокрів'я (ознака Сабінського) та незначний зішкрібок, що підтверджується результатами гістоморфологічних досліджень. Еритроцити розташовані по площі гістотопограми невеликими скупченнями, нерівномірно. Секційне дослідження гортані піддослідного труп собаки встановило ознаки підтікання крові у власне порожнину, спричинене ураженням розрашаних навколо кровеносних судин. За відсутності достовірних макроскопічних ознак зажиттєвості странгуляції, підкреслюємо, що морфологічна картина трупа тварини повинна обов'язково підкріплюватись результатами гістоморфологічних досліджень, які обґрунтовано документують патологічні патерни на мікрорівні, а дійти аргументованого висновку судово-ветеринарному експертові можна тільки враховуючи структурні зміни на різних рівнях організації, лише у комплексі. Акцентуємо, що за смерті тварин внаслідок странгуляційної асфіксії, крім загальноасфіктичних ознак, нами виокремлені й підвидові (позиції другого рівня доказовості), зокрема, «защемлення» язика між зубами, підтікання крові із рота й носа вище та нижче локусу травмування, гіперемія найближчих лімфатичних вузлів, анемія селезінки, діapedезні крововиливи у слизову оболонку кореня язика, деформація волокон скелетних м'язів шиї тварини у локусі травмування, які необхідно враховувати у практиці судово-ветеринарної експертизи.

Структурно-функціональні зміни, які виникають у рідкісних нещасних випадках механічної перешкоди доступу повітря внаслідок obtурації респіраторного каналу тварин сторонніми предметами, обумовлені, очевидно, безпосереднім впливом obtуруючого чинника на інтерорецептори гортані, з подальшим розвитком рефлекторної відповіді у вигляді поєднання гострих гемодинамічних розладів й метаболічного синдрому, що у сукупності призводить до швидкої смерті. Під час судово-ветеринарного внутрішнього дослідження трупів таких тварин виявляються лише загальноасфіктичні ознаки.

Залишається актуальним, з точки зору судово-ветеринарної експертизи, встановлення підвидових ознак смерті внаслідок аспіраційної асфіксії, адже утоплення, як окремий варіант вбивства тварин, на превеликий жаль, зустрічається в експертній практиці найчастіше. У цьому контексті одразу зауважимо, що смерть тварини внаслідок аспірації рідиною може настати за певних патологічних станів або процесів, однак, такий летальний наслідок відноситься до категорії ненасильницької смерті й настає переважно під час перебування у стаціонарах лікувальних закладів ветеринарної медицини. Проте, у разі виникнення підозри на насильну смерть внаслідок утоплення, особливу увагу судово-ветеринарному експертові необхідно приділяти саме аргументації прямого причинно-наслідкового зв'язку, оскільки за тривалого перебування трупа тварини у воді, як показують власні спостереження, рідина може заповнювати паренхіму легенів через безпосереднє потрапляння у респіраторний канал або шляхом дифузії, спричинену емфізематозною біотрансформацією. Так, під час зовнішнього огляду піддослідного трупа кошеняти, смерть якого настала через утоплення та витягнутого з води одразу після настання смерті, візуально помітна дрібнопухирчаста піна світлого кольору навколо ніздрів та ротової щілини. Аутопсія респіраторного каналу свідчить, що подібна рідина токож заповнює просвіт трахеї, проте, в ділянці біфуркації й

нижче, у бронхах, вона має рожевий відтінок (ознака Крушевського). Легені на вигляд збільшені в об'ємі, з вираженими заокругленими краями, «мармурового» кольору: світло-червоні ділянки чергуються зі світло-сірими плямами овальної форми. Останні є підплевральними крововиливами (ознака Расказова-Лукомського-Пальтауфа) й утворюються внаслідок руйнування капілярів легеневих ацинусів через надмірне розтягування й розриви на тлі гострої альвеолярної емфіземи. З поверхні розрізу легенів може вільно стікати рожева піниста рідина. На гістоморфологічному рівні встановлено, що просвіт бронхіол заповнений рідиною з домішками еритроцитів, а альвеолярні пухирці знаходяться у стані застійної гіперемії. Отже, виявлені у піддослідному трупі ознаки, доводять смерть тварини за танатогенезом аспіраційної асфіксії внаслідок утоплення.

Стосовно смерті тварин у разі асфіксії внаслідок компресії органів грудної порожнини необхідно зазначити, що у практиці судово-ветеринарної експертизи, такі випадки рідкі. Безсумнівно, надмірне стискання грудної клітки тварини обмежує кількість дихальних екскурсій й, далі, внаслідок тиску, порушує васкуляризацію легенів. Очевидно, що тиск на грудну клітку сприяє зростанню парціального тиску у плевральних порожнинах, супроводжується перерозтягуванням та розривами судин мікроциркуляторного русла та спричиняє розвиток гострої гіпоксії на тлі гіперкапнії. Судово-ветеринарний діагноз компресійної асфіксії можна встановити лише за відсутності у трупа тварини «активної» нозології органів та грубої травми грудної клітки, проникаючих ушкоджень у неї, адже такі травми спричиняють ателектаз легенів, який має самостійне танатогенетичне значення. Так, під час зовнішнього дослідження піддослідного трупа неонатального цуценяти, померлого через нещасний випадок внаслідок стискання черева та грудної клітки іншим собакою у передньозадньому напрямку, виявляється наявність субкон'юнктивальних крововиливів та «екхімотичної маски» шкіри ороназальної частини голови та дистальної ланки грудних кінцівок. Кардіостернальний контакт, верифікований рентгенологічним дослідженням грудної клітки трупа цуценя у правій латеральній проекції, вказує на відсутність ознак пневмотораксу. Дані аутопсії підтверджують експертну гіпотезу щодо компресії органів грудної порожнини, адже у трупі виявлені: масивні інфаркти темно-червоного кольору у краніальні частки легенів, рельєфність внутрішніх поверхонь легенів від серця, їхні ателектази на тлі венозної гіперемії, рідкий стан крові у камерах серця й великих кровоносних судинах.

*Висновки.* Об'єктивним підґрунтям для встановлення причинно-наслідкового зв'язку у критичних станах тварин з фатальними наслідками механічної асфіксії є встановлення морфологічних позицій, виявлених під час судово-ветеринарного дослідження їх трупів, за рівнями піраміди доказовості з обов'язковим виокремленням танатогномонічних ознак, притаманних певному підвиду асфіксії.

#### **Бібліографічний список:**

1. Fedyk, Yu., & Besaha, I. (2023). Evidentiary value of the conclusion of a veterinary expert in a judicial proceeding. *Uzhhorod National University Herald, Series Law*, 2(77), 258-263. doi: 10.24144/2307-3322.2023.77.2.44.
2. Borysevich, V., Kruchynenko, O., & Peredera, O. (2024). The problem of forensic veterinary examination of small animal corpses in cases of mechanical asphyxia. *Scientific Progress & Innovations*, 27(1), 149-154. doi: 10.31210/spi2024.27.01.25.
3. Yatsenko, I., & Kazantsev, R. (2024). Informativeness of postmortem dynamics of skeletal muscles of dog and cat corpses for forensic veterinary diagnosis of death due to acute hypoxia. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 15(1), 139-167. doi: [10.31548/veterinary1.2024.139](https://doi.org/10.31548/veterinary1.2024.139).

**УДК 612.4**

#### **ГПОТИРЕОЗ В СОБАК**

**Величко В.С.**, аспірант, Національний Університет Біоресурсів і Природокористування