

ЗАЛЕЖНІСТЬ МЕХАНІЗМУ СМЕРТІ ВІД МОРФОЛОГІЧНОГО СТАНУ ОРГАНІЗМУ ТВАРИНИ**М.В. Скрипка**, д.вет.н., професор, Полтавська державна аграрна академія**Н.Б. Колич**, к.вет.н., доцент, НУБіП України**В.В. Гаркава**, ст. викладач, Сумський національний аграрний університет

В статті розглядаються питання залежності механізмів смерті за перебування тварин в однаково небезпечних умовах для життя від морфологічного стану організму. В деяких випадках, під час дослідження трупів тварин, при сукупній дії зовнішніх і внутрішніх факторів буває важко визначити, який з факторів є визначальною, а що є безпосередньою причиною смерті тварини. Тому дослідження інформативності всіх даних в кожному окремому випадку, при виникненні схожого симптомокомплексу є необхідним для правильного визначення напряму лікування й обґрунтування заходів профілактики загибелі тварин.

Ключові слова: морфологічний стан, механізм смерті, тварини, лікування, профілактика, зовнішні та внутрішні фактори, небезпечні умови.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Смерть – неминуча стадія життя. Вона є припиненням існування організму як єдиної складної біологічної структури, здатної взаємодіяти із зовнішнім середовищем, **Вісник Сумського національного аграрного університету**

відповідати на її різні впливи Одним із важливих питань, які розв'язуються під час дослідження трупа є встановлення категорії виду смерті. З біологічної точки зору прийнято розрізняти природну і неприродну смерть.

Природна смерть (фізіологічна) – припинення життя організму внаслідок закономірного закінчення його життєвого циклу без дії сторонніх смертоносних причин.

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

Ненасильницька смерть обумовлена внутрішніми причинами, тобто від різних хвороб (інфекційних, інвазійних тощо). Даний вид смерті поділяють на такі основні види: від захворювань серцево-судинної системи; від захворювань органів дихання; від захворювань центральної нервової системи; від захворювань органів травлення тощо.

Насильницькою прийнято вважати смерть, що настала в результаті дії на організм тварини зовнішнього чинника: механічного, хімічного, фізичного, термічного, барометричного тощо.

Аналіз основних досліджень і публікацій. За результатами секційних спостережень можна стверджувати, що в у деяких випадках при сукупній дії зовнішніх і внутрішніх факторів буває важко визначити, який з них відіграє провідну роль. Так, у практиці посмертної діагностики зустрічаються *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 (ускладнююче)*, враховують загальний стан тварини (фон), який сприяє смертельному закінченню, наприклад, виснаження, новонародженість, старість тощо [6, 8].

Виходячи з вище зазначеного, в кожному випадку загибелі тварини для визначення причин смерті, а за необхідності і умов що передували припиненню життєдіяльності організму, треба враховувати як морфофункціональний стан організму так і вплив зовнішніх факторів що могли відіграти ключову роль в патогенезі захворювання і загибелі тварин.

Мета та завдання досліджень. За результатом аналізу результатів патоморфологічних досліджень випадків загибелі тварин за насильницької смерті, дослідити залежність механізму смерті від морфофункціонального стану організму.

Матеріали і методи досліджень. Патологоанатомічний розтин тварин проведено методом часткової евісцерації [5]. Гістологічні дослідження проводили на парафінових зрізах, які виготовляли за загальноприйнятою методикою, зрізи зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином, компоненти сполучної тканини виявляли за ван Гізон [8].

Результати власних досліджень. Причини загальної смерті умовно поділяють на визначальні і безпосередні. *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.

Безпосередніми причинами смерті вважають припинення функцій органів, що визначають життєдіяльність організму. Розрізняють три безпосередні причини смерті:

- параліч серця;
- параліч дихальних центрів;
- припинення діяльності мозку, некроз нервових клітин.

Між визначальною і безпосередньою причинами смерті є ряд взаємопов'язаних проміжних причин – конкуренція між причинами смерті (наприклад, рак і туберкульоз, отруєння і травма); сполучення декількох насильницьких причин смерті (бешиха і чума свиней); сполучення декількох ненасильницьких причин смерті (замерзання і голодування) або сполучення насильницьких і ненасильницьких причин смерті (евтаназія або вимушений забій безнадійно хворої тварини). Розрізнити ці три причини можна тільки при патолого-анатомічному розтині.

Нижче наведений приклад свідчить що механізм смерті за перебування тварин в однаково небезпечних умовах для життя залежить від морфологічного стану організму. Ми провели дослідження випадку загибелі вівці і барана внаслідок механічного здавлювання стравоходу. За словами доглядальниці після вечірньої годівлі тварини не виявляли ніяких ознак неспокою. Прийшовши зранку до клітки з вівцями було виявлено, що трупи останніх були зафіксовані між прутами годівниці (рис. 1).



Рис. 1. Трупи тварин що застрягли між прутами годівниці

При зовнішньому огляді овець відмічалось здуття черевної порожнини. механічне здавлювання стравоходу у тварин призвело до припинення відрижки, що сприяло газоутворенню у шлунково-кишковому тракті. Під час розтину спостерігалось виразне кровонаповнення судин ший, голови, органів грудної порожнини. Кров мала

Вісник Сумського національного аграрного університету

синюшно-червоний колір, була рідкою, м'язи і легені в наслідок гіперемії набували темно-червоного забарвлення. Але на цьому схожість патологоанатомічних змін у дрібної рогатої худоби, що загинула – відрізнялась.

У вівці (вік 9 років) в наслідок тимпанії, і відповідно збільшення вуглекислого газу в крові відбулося надмірне подразнення блукаючого нерва, що вплинуло на скорочення серця. Враховуючи прижиттєву дистрофію міокарда даної тварини, таке механічне, психоемоційне навантаження та больовий шок призвели до гострого розширення серця. Що в свою чергу призвело до застійної гіперемії легень, застою крові у печінці, нирках, легенях, селезінці.

У барана (вік 7 років) серцевий м'яз був у нормі, тому ведучу роль в загибелі тварини відіграла асфіксія яка стала ускладненням метеоризму та завалу передшлунків. Завал рубця і здуття кишечника призвели до механічного здавлювання органів черевної порожнини і як результат їх анемії. Суттєва різниця в тиску в грудній та черевній порожнинах призвела до підвищення притоку крові до тканин та органів грудної порожнини, голови та шиї, що викликало гіперемію останніх. Ускладненням вище вказаних процесів стала венозна гіперемія та набряк легень.

Крім того, у вівці було виявлено вогнищевий ерозивно-проліферативний стоматит, вогнищевий катаральний ентерит, зернисту дистрофію міокарда. У барана – хронічний інтерстиційний нефрит, катаральний ентерит. У обох тварин зареєстровано ознаки кахексії. Слід зазначити, що вище вказані патологоанатомічні зміни не відіграли безпосередньої ролі у визначенні механізму смерті кожної з тварин, їх можна віднести до сприяючих факторів.

Сприяючими факторами атонії передшлунків може бути:

1. Природжена слабкість м'язів передшлунків або слабкість м'язів у старих тварин.

2. Слабкість м'язів передшлунків, що розвивається при постійному порушенні правил годівлі.

3. Подібно діє недостатня та неповноцінна годівля, що визиває схуднення тварин, що відображається на м'язах та іннервації передшлунків, знижує їх енергію до скорочення та збудження. Виснаження знижує моторну функцію передшлунків.

4. Захворювання зубів, слизової оболонки рота і слинних залоз утруднює пережовування і недостатнє змочування корму слиною.

5. Запалення передшлунків та інших частин шлунково-кишкового каналу.

6. Зміна стану центральної і периферичної нервової системи.

7. Механічна дія на рубець (здавлювання рубця маткою в останній стадії вагітності, здавлювання стравоходу або нервів середостінними залозами при туберкульозі, коли передшлунки зростаються з черевною стінкою чи сусідніми

органами).

8. Слабкість серця, хвороби легень, нирок, печінки, порушення обміну речовин.

9. Перевтома, відсутність моціону, темні приміщення з поганою вентиляцією [1, 2, 3].

Доведено, що всі ці причини ослаблюють організм і порушують регуляторну функцію кори головного мозку, створюючи підґрунтя для дії багатьох зовнішніх факторів, головним чином аліментарного характеру.

Загибель коней з ознаками кольок, незважаючи на різноманітність можливих етіологічних чинників і відповідно патогенезом, в переважній кількості випадків супроводжується асфіксією. Так, довелось спостерігати у коней прояв колик як справжніх (внаслідок гострого розширення шлунку), так і симптоматичних, що були викликані спазмом м'язового кільця і стискача шлунку внаслідок подразнення стінки шлунку личинками гідзів (*Gastrophilus*) та гострої непрохідності кишок в наслідок перекручування петель кишечника.

В усіх випадках було зареєстровано ряд схожих клінічних ознак та патологоанатомічних змін. За всіх досліджених випадків схожими були наступні клінічні ознаки: занепокоєння тварини, поза «сидячої собаки», падіння на землю, катання по землі, важке дихання, збільшення об'єму черева. Схожими патологоанатомічними змінами були: анемія органів черевної порожнини, гіперемія м'язів голови, шиї, кінцівок, різного ступеню газоутворення в різних відділах травної трубки.

Не зважаючи на існування спільних патологічних змін, в кожному випадку в залежності від причин, які викликали кольки, були певні особливості як клінічного, так і патологоанатомічного прояву захворювання. До особливостей клінічного перебігу гострого розширення шлунку можна віднести періодичність нападів болю, збільшення об'єму черева в ділянці реберної дуги, кислий запах повітря при видиху. Особливістю патологоанатомічних змін було повне закриття кардіального отвору шлунку, венозна гіперемія та набряк легень, асфіксичне серце.

Особливістю клінічного перебігу гострої непрохідності кишок був виражений біль, постійне занепокоєння та постійний рух тварини, поза «сидячої» собаки, або «астронома», збільшення об'єму черева в ділянці голодної ямки, нерівномірний пульс. Відзначалося випинання зліва, в області 14-17-го ребра, перкуторний звук в області випинання шлунка атимпанічний.

У випадку загибелі коня з проявом кишкових кольок, під час проведеного розтину встановлено перекручування петель кишечника, а саме в стінці петлі голодної кишки що була зміщена. Характерною була венозна гіперемія стінки кишечника з утворенням геморагічного трансудату в просвіті кишки. В наслідок метеоризму мав місце перерозподіл крові (виразне кровонаповнення судин шиї, голови, органів грудної порожнини; тканини черевної стінки, а також органи

черевної порожнини анемічні). Набряк легень передував розрив брижової артерії, що призвело до внутрішньої кровотечі з утворенням великого згустку крові між листками брижі кишечника. До розриву великої кровоносної судини призвів атеросклероз. Стінка кровоносної судини була вогнищево потовщена, еластичність цих ділянок втрачена.

Секційний аналіз даного випадку вказав що причиною колько а відповідно і занепокоєння тварини став гнійний пієлонефрит. Гістологічним дослідженням нирок встановлено вогнищеву інфільтрацію паренхіми нирок лімфоцитами, кровонаповнення судин. Відчуття болю супроводжувалось занепокоєнням тварини, качанням на спині тощо. Вище зазначена поведінка і призвела до перекичування петель кишечника. Гістологічним дослідженням встановлено ішемію та ознаки паранекрозу ділянок стінки кишечника в яких відбулось механічне здавлювання тканин.

Аналіз результатів клінічних та патолого-анатомічних досліджень, а також літературні дані, надають можливість сформулювати ланки патогенезу колько різного походження й визначити механізми смерті.

1. Асфіксія внаслідок підвищеного тиску в черевній порожнині – при вип'ячуванні діафрагми у грудну порожнину. Це відбувається у результаті гострого розширення шлунково-кишкового тракту. На розтині знаходять (крім анемії органів черев-

ної порожнини, гіперемії м'язів голови, шиї, кінцівок, газоутворення в травній трубці) гіперемію і набряк легень, розширення серця, крововиливи під епі- та ендокардом, і в слизові оболонки дихальних шляхів, гіперемію, в судинах – темно червону рідку кров.

2. Параліч серця, який виникає рефлекторним шляхом з черевної порожнини, особливо у випадках перепон або защемлення. На розтині знаходять (крім анемії органів черевної порожнини, гіперемії м'язів голови, шиї, кінцівок, газоутворення в травній трубці, перекичувань та інвагінацій кишечника) збільшене в об'ємі, округлої форми серце, згустки крові в шлуночках серця.

3. Крім вище зазначених механізмів смерті можливо є загибель тварини від крововтрати. Однак, як би не відбулось розриву великої судини і внутрішньочеревної кровотечі, то розвинувся параліч серця, або асфіксія [2, 3, 4, 7].

Висновки. Сукупність специфічних клінічних ознак та патологоанатомічних змін допомагають зрозуміти механізм розвитку хвороби. Механізм смерті тварини напряду залежить від морфологічного стану її організму. Тому дослідження інформативності всіх даних в кожному окремому випадку, при виникненні схожого симптомокомплексу є необхідним для правильного визначення напряду лікування й обґрунтування заходів профілактики загибелі тварин.

Список використаної літератури:

1. Влізло В.В. Порушення моторики та функції передшлунків і сичуга внаслідок ураження блукаючого нерва / В.В. Влізло // Ветеринарна медицина України, 1999.– № 6.– С. 34.
2. Внутрішні незаразні хвороби тварин / М.О. Судаков, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза та ін. / К., 2002 – 352 с.
3. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін./ Біла Церква, 2004. – С. 74-105, 220-233.
4. Лекуандр П. Стеноз пилоруса, нарушение моторной функции желудка / П. Лекуандр // Ветеринар, 2003 – Ч.4, № 3. – С. 47.
5. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський / Житомир, ДАЕУ, 2005. – 284 с.
6. Основи судової ветеринарії. Навчальний посібник / М.В. Скрипка, І.В. Яценко, Н.Б. Колич / Полтава, 2015. – 236 с.
7. Патологічна анатомія тварин / П.П. Урбанович, М.К. Потоцький, І.І. Гевкан, Г.А. Зон, Б.В. Борисевич та ін. К.: Ветінформ, 2008. – 896 с.
8. Патологоанатомічний розтин тварин. Навчальний посібник / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Іванівська. – Донецьк, 2009. – 190 с.

Скрипка М.В., Колич Н.Б., Гаркавая В.В. Зависимость механизма смерти от морфологического состояния организма животного.

В статье рассматриваются вопросы зависимости механизмов смерти во время пребывания животных в одинаково опасных условиях для жизни от морфологического состояния организма. В некоторых случаях, во время исследования трупов животных, при сочетанном действии внешних и внутренних факторов, бывает сложно определить какой из факторов является определяющим, а что является непосредственной причиной смерти. Поэтому исследование информативности всех данных в каждом отдельном случае, при возникновении схожего комплекса симптомов является необходимым для правильного определения направления лечения и обоснования мероприятий профилактики и гибели животных.

Ключевые слова: морфологическое состояние, механизм смерти, животные, лечение, профилактика, внешние и внутренние факторы, опасные условия.

Skipka M.V., Kolych N.B., Garkava V.V. Dependent mechanism of death from the morphological status of the animal.

The article examines the mechanisms depending death during the stay of animals in the same dangerous conditions for life on the morphological state of the organism. In some cases, during the study of animal carcasses, the combined effect of external and internal factors, it is difficult to determine which is the determining factor, and that is the direct cause of death. Therefore, the investigation of informativeness of all the data in each case, in the event of a similar set of symptoms is needed to properly determine the direction of the treatment and study of measures of prevention and animal deaths.

Keywords: morphological state, the mechanism of death, animals, treatment, prevention, internal and external factors, dangerous conditions.

Дата надходження до редакції: 25.12.2014 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Фотіна Т.І.

УДК 619:617.57/58-08:636.2

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПАПІЛОМАТОЗНОГО ПАЛЬЦЕВОГО ДЕРМАТИТУ У НЕТЕЛІВ ТА КОРІВ-ПЕРВІСТОК

В.П. Прядко, аспірант

А.В. Березовський, д.вет.н., професор

Сумський національний аграрний університет

В статті наведено результати моніторингу розповсюдження папіломатозного пальцевого дерматиту поміж різних вікових груп корів високопродуктивного стада. З'ясовано, що дана хвороба вражає значну частину тварин. При цьому більш інтенсивно вражаються корови-первістки (30-36,6 %), суттєво менше – нетелі та корови другої - п'ятої лактацій (8,1 та 19,5 % відповідно).

Ключові слова: нетелі, корови, вікові групи, пальцевий дерматит.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Відповідно до тематичних літературних посилань, захворювання кінцівок, особливо пальців та ратиць у великої рогатої худоби, являють собою важливу проблему для тваринницьких господарств більшості країн світу з розвинутим молочним скотарством.

Зв'язок з важливими науковими і практичними завданнями. Дане дослідження проведено за темою «Патологія кінцівок у продуктивних тварин (етіологія, патогенез, діагностика та вдосконалення засобів боротьби)», державна реєстрація за № 0109U008170.

Аналіз основних досліджень і публікацій в яких започатковано розв'язання даної проблеми. Пальцевий дерматит (ПД) (лат. Dermatitisdigitalis) – дане захворювання, вперше було описане 40 років тому, Cheli і Mortellaro – дослідниками із Італії [1]. Отож цю патологію називають ще «Італійська копитна гниль». Крім основних термінів існує ще кілька наукових та обиходових назв цієї хвороби: від папіломатозу і хвороби Мортелларо – до «копитної бородавки».

ПД за сучасним визначенням – це висококонтагіозне захворювання, що має стадійність розвитку, важко піддається повному вилікуванню, має схильність до рецидивів. Клінічно виражається ураженням шкіри у формі круглих або овальних, сильно почервонілих і ущільнених ділянок у між пальцевій області та п'ятці. В окремих випадках відзначають проліферативні (бородавчасті) зміни та посилений ріст волоссяного

покрову навкруг зон враження.

З другої половини 80-х років минулого століття, дану патологію почали реєструвати й у інших Європейських країнах. За повідомленнями з Німеччини (1987), захворювання копитець виявляли у 42,6-57,7 % корів. Із загальної маси патологій, папіломатоз складав 10,9-15,1 %. По причині хвороб кінцівок, відбувалось передчасне вибракування значної частини поголів'я, тому на багатьох фермах, тривалість використання корів в середньому буває лише дві лактації [2].

Про систематичні виявлення характерних ознак ПД поміж молочного поголів'я корів в різних регіонах Великобританії впродовж 1988-1990 років повідомили Bassett et al., Blowey [3-5]. В 1993 році великий колектив авторів також наводять факти широкого розповсюдження ПД поміж поголів'я молочних корів в Нідерландах [6].

Відповідно існуючих публікацій, з часом, ПД розпочали діагностувати в країнах Північної та Південної Америки, Близького сходу та практично в усіх країнах з розвинутим промисловим молочним скотарством, а також у стадах худоби, які тривалий час утримують на пасовищах [7-10].

За останнє десятиріччя, все частіше стала з'являтися звітність, про розповсюдження ПД у сусідніх країнах: Білорусії [11, 12] та Російській Федерації [13, 14].

Одне з перших повідомлень про виявлення ПД на території нашої країни відноситься до 2005 року [15]. Нині, за нашими спостереженнями, ця хвороба досить широко розповсюджена в ряді