

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

**В. С. Прудников, И. Н. Громов, Е. И. Большакова**

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ,  
ВСКРЫТИЕ И СУДЕБНАЯ ЭКСПЕРТИЗА.  
ЧАСТНАЯ СУДЕБНАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА**

Учебно-методическое пособие

для студентов по специальностям  
1–74 03 02 «Ветеринарная медицина», 1–74 03 04 «Ветеринарная  
санитария и экспертиза» и слушателей ФПК и ПК

Витебск  
ВГАВМ  
2022

УДК 619:616–091:340.6

ББК 48.32+48.8

П20

Рекомендовано к изданию методической комиссией факультета ветеринарной медицины УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» от 8 апреля 2022 г. (протокол № 4)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *В. С. Прудников*;  
доктор ветеринарных наук, профессор *И. Н. Громов*;  
кандидат ветеринарных наук, доцент *Е. И. Большакова*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор *В. М. Руколь*;  
доктор ветеринарных наук, профессор *Д. Г. Готовский*

**Прудников, В. С.**

Патологическая анатомия, вскрытие и судебная экспертиза. Частная судебная ветеринарная экспертиза : учеб.-метод. пособие для студентов по специальностям 1–74 03 02 «Ветеринарная медицина», 1–74 03 04 «Ветеринарная санитария и экспертиза» и слушателей ФПК и ПК / В. С. Прудников, И. Н. Громов, Е. И. Большакова. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 60 с.

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с учебной программой по дисциплине «Патологическая анатомия, вскрытие и судебная экспертиза» в разделе «Вскрытие и судебная экспертиза» для студентов высших с.-х. учебных заведений, обеспечивающих специальность 1–74 03 02 «Ветеринарная медицина». А также в соответствии с учебной программой по дисциплине «Судебная ветеринарная экспертиза» в разделе «Частная судебная экспертиза» для студентов высших с.-х. учебных заведений, обеспечивающих специальность 1–74 03 04 «Ветеринарная санитария и экспертиза». Данное учебно-методическое пособие предназначено в том числе для слушателей ФПК и ПК и ветеринарных специалистов животноводческих хозяйств.

УДК 619:616 – 091:340.6

ББК 48.32+48.8

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2022

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Введение</b> .....	5
<b>1. Судебная травматология</b> .....	6
1.1. Судебно-ветеринарная экспертиза повреждений механического происхождения .....	6
1.2. Судебно-ветеринарная экспертиза повреждений, вызванных действием крайних температур .....	17
1.3. Судебно-ветеринарная экспертиза электротравмы .....	22
<b>2. Судебная ветеринарная экспертиза скоропостижной смерти</b> .....	23
2.1. Скоропостижная смерть, ее причины. Факторы, способствующие наступлению скоропостижной смерти .....	23
2.2. Шок, смерть от разрыва органов и крупных кровеносных сосудов .....	24
2.3. Смерть от тромбоэмболии кровеносных сосудов .....	27
2.4. Скоропостижная смерть при остро и хронически протекающих болезнях .....	27
2.5. Смерть при поражении миокарда. Сердечная смерть .....	28
2.6. Транспортная болезнь .....	29
<b>3. Судебная ветеринарная экспертиза случаев смерти животных от асфиксии</b> .....	29
3.1. Понятие асфиксии. Клиническое проявление асфиксии. Основные патоморфологические признаки асфиксии .....	29
3.2. Судебная ветеринарная экспертиза случаев смерти животных при задушении на привязи и в неветилируемых помещениях ...	31
3.3. Судебная ветеринарная экспертиза случаев смерти животных вследствие закупорки трахеи и пищевода, при воспалении легких .....	32
3.4. Судебная ветеринарная экспертиза случаев смерти животных при утоплении .....	34
3.5. Судебная ветеринарная экспертиза случаев мертворождения и асфиксии плода .....	35
<b>4. Судебная ветеринарная токсикология</b> .....	37
4.1. Понятие о яде и отравлении, причины возникновения, классификация .....	37
4.2. Поступление яда в организм животного, его действие и пути выделения .....	38
4.3. Клиническое проявление и патологоанатомические изменения при отравлениях .....	40
4.4. Судебный химический анализ. Правила взятия и отправки патологического материала при подозрении на отравление .....	42

<b>5.</b>	<b>Экспертиза животных при заболеваниях, вызванных недоброкачественным кормлением, нарушением содержания и эксплуатации .....</b>	<b>44</b>
5.1.	Судебная ветеринарная экспертиза животных при болезнях, вызванных кормовым и водным голоданием, неправильными кормлением, содержанием и эксплуатацией	44
5.2.	Судебная ветеринарная экспертиза животных при болезнях, вызванных кормами, пораженными грибами и микотоксинами	48
5.3.	Судебная ветеринарная экспертиза животных при болезнях, вызванных скармливанием газообразующих и недоброкачественных кормов .....	49
5.4.	Экспертиза животных с болезнями, вызванными нарушениями зоогигиенических условий содержания .....	51
<b>6.</b>	<b>Судебная ветеринарная экспертиза повреждений, вызванных действием радиации .....</b>	<b>52</b>
	<b>Список использованной литературы .....</b>	<b>58</b>

## Введение

Судебная ветеринарная экспертиза отличается от патологоанатомического вскрытия не только по методике выполнения, но и по целям и задачам. Она проводится с целью установления как причины смерти, так и выяснения условий и обстоятельств, в результате которых наступила смерть. К объектам судебной ветеринарной экспертизы относятся трупы животных, а также органы, ткани, отдельные их части, письменные материалы судебных дел, протоколы и акты вскрытия трупов животных. Составной частью судебной ветеринарной экспертизы является судебная ветеринарная танатология, включающая судебную токсикологию, травматологию, исследование вещественных доказательств, споры, связанные с куплей и продажей животных, скоропостижных смертей, отравлений, инфекционных и незаразных болезней с целью установления причины и времени наступления смерти.

Судебная ветеринарная экспертиза также проводится по требованию органов государственной безопасности, прокуратуры, органов следствия, суда, милиции. При этом, перед экспертом ставятся конкретные вопросы, на которые он должен дать научно обоснованные ответы с использованием всех необходимых дополнительных лабораторных исследований, и за них он несет персональную ответственность.

# 1. СУДЕБНАЯ ТРАВМАТОЛОГИЯ

## 1. Судебно-ветеринарная экспертиза повреждений механического происхождения

**Судебная травматология** является центральным разделом судебной медицины, что обусловлено наибольшей частотой встречаемости повреждений в экспертной практике и их чрезвычайным разнообразием.

**Травма** – это любое нарушение морфофизиологической целостности тканей и органов под воздействием каких-либо патогенных факторов внешней или внутренней среды, вызвавших расстройство здоровья или смерть животного.

**Травматизм** – это однородные травмы у группы животных, возникшие при одних и тех же определенных обстоятельствах, условиях содержания и кормления.

**Повреждения** – это нарушение анатомической целостности или физиологической функции органов и тканей, которые возникли под воздействием факторов внешней среды и повлекли за собой расстройство здоровья или смерть.

Повреждающими факторами являются тела или предметы, вещества или явления, обладающие способностью причинять повреждения.

Повреждающие факторы делятся на:

### 1. **Физические:**

- механические (действия тупых и острых предметов, орудий, огнестрельных снарядов, боеприпасов и взрывчатых веществ);
- температурные (действие высокой или низкой температур);
- электрические (действие технического или атмосферного электричества);
- действие лучистой энергии (радиационные поражения).

2. **Химические факторы** (ядовитые вещества, вызывающие химические ожоги и отравления):

- промышленные (органические растворители, красители и др.);
- ядохимикаты;
- лекарственные вещества;
- средства бытовой химии;
- боевые отравляющие вещества.

### 3. **Биологические факторы:**

- инфекционные агенты и токсины;
- представители ядовитой фауны и флоры;
- микроорганизмы.

4. **Комбинированные факторы** (одновременное воздействие различных факторов: механических и химических, механических и термических, и др.).

В зависимости от этиологических факторов различают следующие виды травм:

- механические;
- физические;
- химические;

- биологические;
- нервно-стрессовые;
- смешанные.

Различают следующие виды травматизма:

1. **Стойловый** – травматизм животных, связанный с неправильным их содержанием во время стойлового периода, беспривязное, скученное содержание животных в помещении, наличие в помещениях металлических конструкций, погрешностями в электрификации и механизации технологических процессов, неисправность полов и их неудачная конструкция, отсутствие подстилки, засоренность выгульных дворов и др.

2. **Пастбищный** травматизм связан с состоянием пастбищных угодий. Травмирование животных может происходить из-за засорения пастбищ металлическими предметами. Травмирующими факторами здесь также могут быть бодливые животные.

3. **Транспортный** травматизм связан с перевозкой животных на необорудованном транспорте (автомобильном, железнодорожном), когда отсутствуют бортовые решетки, не соблюдаются количественные нормы перевозки животных, нарушаются правила погрузки и выгрузки животных. Этот вид травматизма может наблюдаться и при длительных перегонах животных.

4. **Кормовой** травматизм возникает в результате скармливания животным недоброкачественных кормов: засоренных металлическими предметами, заплесневелого сена, проросшей картошки, кормов низкого качества по содержанию минеральных веществ, витаминов, питательных элементов. Все это приводит к различным заболеваниям пищеварительного тракта.

5. **Эксплуатационный** травматизм наблюдается при неправильной и чрезмерной эксплуатации животных, например, при нарушении правил перевозки тяжестей, машинной дойки, взятия спермы, стрижки овец и пр. **Спортивный травматизм**, являясь разновидностью эксплуатационного, наблюдается преимущественно у спортивных лошадей. Чаще всего он возникает при участии их в спортивных состязаниях, а также неправильном тренинге.

6. **Лечебный, или операционный**, травматизм вызывается грубыми манипуляциями при оказании лечебной помощи животным. Это наблюдается при нарушении правил асептики и антисептики при введении лекарственных веществ, при неправильном введении остро раздражающих веществ, при неправильном введении магнитных зондов, извлечении инородных предметов из пищевода, при чрезмерном срезании копытного рога и т.д.

7. **Технологический** травматизм наблюдается в промышленном животноводстве, где на крупных фермах и комплексах отсутствует влияние естественных природных факторов – движения, облучения ультрафиолетовыми лучами и др. Он может быть связан с различными нарушениями технологического процесса.

8. **Умышленный** травматизм – это травматизм в результате умышленного нанесения повреждений животным.

9. **Военный** травматизм связан с военными действиями и представлен, в основном, ранениями, воздействием радиации и химических веществ.

10. **Случайный** травматизм связан со стихийными бедствиями, нападением диких животных.

Травматизм по анатомическому признаку делится на три группы:

- 1) наружный травматизм (экзогенный);
- 2) внутренний травматизм (эндогенный);
- 3) смешанный травматизм.

*Наружный (экзогенный) травматизм* объединяет травмы, вызванные различными повреждающими факторами внешней среды, действующими непосредственно на организм животного. Наружный травматизм по этиологическому признаку включает следующие виды травматизма: сельскохозяйственный (бытовой); промышленный (эксплуатационный); стрессорный (психический); половой (травматизм самцов и самок); операционный (вынужденный); транспортный (дорожный).

*Внутренний (эндогенный) травматизм* объединяет травмы, вызванные различными повреждающими факторами внутренней среды, наносимые преимущественно через слизистые покровы или другие поврежденные ткани и связанные с нарушениями ветеринарно-санитарных условий содержания и кормления животных.

*Смешанный травматизм* объединяет различные повреждающие факторы наружного и внутреннего травматизма.

В судебно-ветеринарной практике наиболее часто травмы и травматизм вызываются воздействием на организм разнообразных механических факторов, то есть возникшие вследствие воздействия кинетической энергии какого-либо оружия, орудия или предмета и имеют дело при установлении повреждений, как с живыми, так и с мертвыми объектами экспертизы.

Механические повреждения могут быть одиночными и множественными, изолированными и сочетанными.

*Одиночное повреждение* – одна обособленная травма, чаще возникающая при однократном травмирующем воздействии.

*Множественные повреждения* – совокупность единичных травм, возникающих при многократном травмирующем воздействии;

*Изолированные повреждения* – травмы в пределах одной части тела (голова, шея, грудная клетка, живот, конечности).

*Сочетанные повреждения* – травмы нескольких частей тела или органов.

Исследование живых животных по поводу повреждений может быть предпринято по просьбе владельцев этих животных или ответственных за животных лиц. Повреждения у животных могут быть получены во время работы из-за различных несчастных случаев, невнимательного и халатного отношения к своим обязанностям со стороны обслуживающего персонала или преднамеренной злой воли человека. При обнаружении повреждений на трупе приходится определять их причину и устанавливать связь повреждений с наступившей смертью.



Значение повреждений в судебной ветеринарной практике:

- являются показателем внешнего насилия;
- указывают на область приложения травмирующей силы;
- отражают направление действия силы;
- позволяют установить механизм воздействия орудия травмы;
- отражают групповые или индивидуальные особенности контактирующей поверхности травмирующего предмета;
- позволяют судить о сроке давности причинения травмы;
- причиняют вред здоровью различной тяжести;
- могут являться причиной смерти.

Описание повреждений в протоколах при осмотре животных или их трупов проводится по определенной схеме, включающей следующие признаки.

1. **Локализация повреждения.** Следует указать, в какой именно анатомической области тела оно располагается.

2. **Характер повреждения** (кровоподтек, ссадина, рана и т. д.).

3. **Форма повреждения** (сравнивают с простыми геометрическими фигурами).

4. **Размеры повреждения** (в см). Обычно указывают длину и ширину повреждения, при наличии ран – их глубину.

5. **Ориентация (направленность) повреждения.** Указывается соответственно анатомическим образованиям или осям частей тела.

6. **Цвет повреждения** (в соответствии с природной шкалой цветов и их оттенков в видимой части спектра).

7. **Состояние поверхности повреждения** (рельеф краев, характер концов и дна).

8. **Другие особенности повреждения:** наличие в ране тканевых перемишек, смыкание краев раны, дефект мягких тканей и др.

9. **Посторонние внедрения и наложения** (их характер, величина, количество, свойства и др.).

10. **Состояние окружающих тканей** (наличие и выраженность кровоизлияний, степень отека).

В судебно-ветеринарной практике вопросы, возникающие по поводу повреждений, могут быть разнообразными. Степень и характер повреждений тканей при травмах зависят от многих факторов:

- 1) от физических свойств травмирующего фактора;
- 2) от величины и формы травмирующего фактора;
- 3) от бактериальной загрязненности травмирующего фактора;
- 4) от скорости и продолжительности воздействия травмирующего фактора;
- 5) от анатомических и физических свойств травмированных тканей и органов;
- 6) от физиологического и патологического состояния тканей и органов в момент травмы (кости, пораженные остеопорозом, ломаются быстрее);
- 7) от видовых и возрастных особенностей животных.

Если повреждения были преднамеренными, насильственными, то выясняют, каким орудием или способом они нанесены, давность их и т.д. При огнестрельных преднамеренных повреждениях важно установить, из какого оружия они могли быть сделаны, на каком расстоянии и т.д.

По любому механическому повреждению эксперту могут быть заданы следующие вопросы. Какие имеются нарушения целостности тела? Каким способом произведены эти повреждения? Угрожает ли это повреждение жизни животного? Как может данное повреждение отразиться на производственной способности животного в случае заживления и выздоровления? Может ли животное в дальнейшем быть пригодным к эксплуатации и насколько оно будет полноценно в этом отношении? Какова давность повреждения? Будет ли пригодно мясо животного, и в какой степени в случае вынужденного убоя?

Для того чтобы дать правильные ответы на эти и другие вопросы, нужно знать патологию различных повреждений и возможные исходы тех или иных нарушений в связи с повреждениями.

*Виды механических повреждений у животных условно подразделяют на ссадины, кровоподтеки, раны, смещения, переломы, разрывы, размозжения.*

**Ссадины** – это поверхностные нарушения целостности кожи, захватывающие эпидермис и сосочковый слой дермы. Они образуются при условии небольшого скользящего давления по касательной и производятся грубыми предметами. Узкие линейные ссадины называют *царапинами*, они могут быть нанесены острым концом колющих и колюще-режущих предметов.

У животных причиной их могут быть неправильно пригнанные седла и сбруя, ремни и цепи для фиксации и другие предметы. Они могут вызывать сначала ссадины, а затем и более глубокие поражения.

Наличие ссадин у животных с точки зрения судебно-ветеринарной экспертизы свидетельствует, во-первых, о нерадивом отношении людей к животным, во-вторых, приводит к болезненному состоянию и снижению работоспособности животного.

Судебно-медицинское значение этого вида повреждений:

- факт травмы;
- локализация указывает на место приложения силы;
- форма ссадины иногда точно отражает травмирующую поверхность предмета (полулунные ссадины от ногтей, ссадины от укуса зубами);
- механизм травмы (тупой предмет, действующий под острым углом; трение);
- направление воздействия (ссадина в начале шире, чем в конце);
- угол воздействия (чем ссадина длиннее, тем угол воздействия острее; определяется по соотношению длины и ширины ссадины);
- давность нанесения повреждения.

*Кровоподтеки* – разлитое плоское кровоизлияние под кожей и другими покровами с пропитыванием кровью поврежденных тканей. Если при кровоизлиянии ткани разобщаются и кровь скапливается в искусственной полости, то образуется *гематома*. Мелкие кровоизлияния бывают точечными (экхимозы), пятнистыми (петехии) и полосчатыми, единичными или множественными.

Все они происходят из-за более или менее значительного излияния крови из кровеносных сосудов, поврежденных при травме. У животных такого рода травматические кровоизлияния, особенно множественные, иногда вызываются при грубом обращении с ними, побоями и т.д.

Мелкие кровоизлияния почти незаметны на поверхности кожи и могут быть обнаружены только при вскрытии. Кровоподтеки травматического происхождения у животных при жизни также обнаруживают с трудом и только в тех случаях, когда они значительных размеров и выступают в виде холодных на ощупь возвышений, располагаясь в подкожной клетчатке.

В случае установления у животных кровоподтеков травматического происхождения как неоспоримого доказательства недопустимого обращения с животными эксперт должен описать их расположение, величину, количество, состояние крови и т. д. Одновременно следует обратить внимание на возможные нарушения кожного покрова в этих местах, его целостность, нет ли ссадин и т. д.

Наиболее убедительные доказательства наличия кровоподтеков можно получить при посмертном исследовании после снятия кожи, но их не следует смешивать с трупными пятнами. Кровоподтеки отличаются тем, что более резко отграничены от окружающих тканей, нередко выступают в виде возвышений в подкожной клетчатке. Между тканями или на поверхности разреза ткани обнаруживают то или иное количество свернувшейся крови. Трупные пятна этими свойствами не обладают. Поэтому кровоподтеки являются главными показателями прижизненности повреждений.

Судебно-медицинское значение кровоподтеков:

- факт травмы (указатель насилия);
- локализация воздействия (прямые и отдаленные);
- механизм травмы (тупой предмет – разрыв сосудов, прокол – прокол сосудов, перелом кости с разрывом сосудов);
- идентификация повреждающего объекта;
- давность причинения повреждения (припухлость, цветение).

С течением времени кровоподтеки меняют цвет. Это связано с изменением гемоглобина в излившейся крови.

Давность кровоподтека определяют по следующим ориентировочным признакам:

- синий (сине-красный) цвет – впервые 1–3 дня;
- багровый – на 3–5 день;
- багровый с зеленым и желтым – на 6–9 день, исчезает на 12–16 день.

Указанные сроки относятся к небольшим кровоподтекам. Массивные кровоподтеки и кровоизлияния рассасываются неделями и месяцами.

Следует иметь в виду, что нередко кровоподтеки – результат травм, которые животные наносят себе сами при различных заболеваниях. Это бывает тогда, когда животное много раз падает на твердый пол, встает и снова падает или продолжительное время лежит, пытаясь подняться. Такого рода кровоподтеки травматического происхождения наиболее часто находят в области головы, на лицевых костях, надбровной дуге, на уровне лопатко-плечевого сустава, подвздошного бугра таза. Чаще они выявляются, с одной стороны.

*Раны* – это механические повреждения мягких тканей с нарушением целостности покровов и кожи глубже сосочкового слоя.

Они могут быть и на слизистых оболочках. В судебной ветеринарной экспертизе этот вид повреждений рассматривается как один из наиболее частых.

Раны отличаются большим разнообразием. По морфологическим признакам различают следующие раны:

- 1) поверхностные – не проникающие через всю толщу кожи;
- 2) проникающие через всю толщу кожи, достигающие до подкожной клетчатки;
- 3) глубокие – кроме кожи повреждены глубже лежащие ткани, скелетные мышцы, сухожилия, хрящевая ткань, нервы и т. д.;
- 4) проникающие – устанавливающие сообщение какой-либо замкнутой полости с внешней средой. Это могут быть раны, проникающие в грудную, брюшную, черепную полости, а также в находящиеся в них органы (перикард, сердце, желудок, кишечник и др.), в суставы и др.

По состоянию краев и окружности раны подразделяются на простые, в том числе операционные, и осложненные, или воспаленные, раны с большой зоной повреждения. К простым ранам с ограниченной зоной повреждения относятся раны с гладкими ровными краями, какими являются, например, резаные раны. К осложненным ранам с большой зоной повреждения относятся такие, у которых ткани в окружности и в глубине разорваны, размозжены, сильно пропитаны кровью. К ним можно отнести ушибленные раны.

Судебная классификация ран основана на характере повреждающего предмета и механизме причинения повреждения.

Различают раны:

1. *Причиненные твердыми тупыми предметами:*

- ушибленные;
- рваные;
- ушибленно-рваные.

2. *Причиненные острыми предметами:*

- резаные;
- колотые;
- колото-резаные;
- рубленые;
- пиленые.

3. *Причиненные огнестрельным оружием:*

- пулевые;
- дробовые;
- осколочные.

По направлению действующей силы различают раны перпендикулярные, лоскутные, сегментарные, касательные или тангенциальные.

Судебное значение:

1. Факт травмы.
2. Локализация воздействия (прямые и отдаленные).
3. Давность травмы (признаки заживления).
4. Механизм травмы (тупой предмет, острый предмет, огнестрельное оружие).
5. Идентификация повреждающего орудия.
6. Направление воздействия.

*Ушибленные раны* возникают от ударов тупыми предметами на части тела с тонким слоем мягких тканей, под которыми располагаются кости. Их форма зависит от формы и размера ударяющего предмета. Края ран неровные, осадненные, кровоподтечные, размозженные, иногда отслоенные от подлежащих тканей. В глубине ран видны перемычки более прочных тканей. Луковицы волос по краям раны сохраняют свою структуру.

*Рваные раны* возникают от растяжения кожи отломками костей и при ударах тупыми предметами под острым углом. Они локализуются чаще в области переломов костей или по краям отрывов частей тела. При локализации этих ран в области удара тупым предметом по касательной начальная часть их нередко имеет признаки ушиба. В таких случаях раны правильнее называть *ушибленно-рваными*. К этой группе относят и *укушенные раны*.

Форма ран линейная или Г-образная с неровными лоскутообразными краями, в которых отсутствует осаднение, размозжение и кровоподтеки, что и отличает эти раны от ушибленных.

*Колотые раны* чаще обнаруживаются на туловище, реже – на голове и других частях тела.

При колотых ранах:

- преобладает глубина раневого канала над длиной и шириной раны;
- форма раны щелевидная, трехлучевая или крестообразная;
- края неровные, осадненные и загрязненные;
- в концах раны один или два разрыва;
- щелевидная форма повреждения плотноэластических тканей по ходу раневого канала;
- раневые каналы в паренхиматозных органах при слепом ранении отображают концевую часть колющего предмета, а при сквозном ранении – боковой профиль его.

*Резаные раны* чаще всего встречаются на шее и конечностях. Они зияют и имеют веретенообразную форму. После сведения краев раны приобретают прямолинейную или дугообразную форму. Если режущий предмет пересекает складки кожи, рана приобретает форму ломаной линии. Длина раны превышает ее ширину, а нередко и глубину.

Края раны могут быть ровными, лоскутными (из-за дополнительных разрывов). Концы раны острые, часто с надрезами, указывающими на число движений режущего предмета.

Стенки резаной раны гладкие. Дно неодинаковой глубины, наиболее углублено у входного края раны или в ее середине. При глубоких ранах режущий предмет способен рассечь хрящевую ткань, надкостницу, губчатое вещество кости.

*Рубленые раны* чаще бывают на голове. При расчленении трупа раны могут располагаться в любых частях тела (в поясничном отделе позвоночника, в области суставов).

Рубленая рана характеризуется следующими признаками:

- глубина раны меньше ее длины и ширины;
- форма раны прямолинейная или дугообразная;
- неровные (при действии тупого лезвия) или ровные (при действии острого лезвия), но осадненные края;
- оба края острые или один острый, другой – с разрывами, либо оба конца с дополнительными разрывами;
- стенки раны гладкие с элементами размозжения и кровоподтечности;
- имеются надрубы, зарубы, отрубы костей.

*Раны от действия пилящих предметов* могут формироваться в результате удара или при скольжении по поверхности кожи.

При ударе пилящим предметом формируются множественные мелкие колото-резаные раны от зубцов пилы или одна рана в форме ломаной извилистой линии.

При возвратно-поступательном движении пилящего предмета формируется линейная рана с неровными, интенсивно осадненными краями. По краям раны можно различить зазубрины. В концах ран можно обнаружить один или несколько поверхностных надразов, а при неоднократных движениях множественные надрезы или царапины. В глубине раны обнаруживаются мелкие фрагменты мягких тканей, костные опилки (при повреждении костей), а если пилящий предмет ранее использовался в бытовых целях – металлические или древесные опилки.

*Смещения.* Благодаря травме могут произойти различного рода смещения, грыжи и выпадения внутренних органов. В частности, известны случаи смещения желудка и кишечника в грудную полость у собаки и лошади при разрыве диафрагмы травматического происхождения.

*Вывихи* – это различные смещения концов костей, образующих суставы, за пределы анатомической нормы. При полном вывихе соприкосновение суставных поверхностей костей нарушается полностью. Если соприкосновение частично остается, то говорят о подвывихе, или неполном вывихе. Вывихи часто встречаются в тех суставах, где в норме имеются большая подвижность и физическая нагрузка. При вывихах происходят нарушение конфигурации области данного сустава, выпадение или образование бугров на этом месте, укорочение конечности, хромота, боль.

*Переломы.* Это частичное или полное нарушение целости кости, происходящее под действием той или иной силы. Как правило, перелом кости сопровождается более или менее выраженными нарушениями целости и других тканей – надкостницы, мышц, нервов, кровеносных сосудов и т. д. Преоблада-

ют переломы костей конечностей. У животных они встречаются гораздо чаще, чем вывихи.

Переломы бывают травматическими и на почве предшествующих патологических процессов. Такого рода переломы могут произойти не только от незначительной травмы, но и самопроизвольно при внешне обычных условиях жизни животного. Это встречается у молодняка при рахите, у взрослых животных при остеодистрофии, кариесе зубов и кости нижней челюсти. Нередко животные травмируют друг друга при пастбищном содержании в драках, при которых чаще встречаются переломы костей задних конечностей, а также ребер. Иногда возможны переломы при жестоком обращении человека с животными.

В диагностике переломов костей и прогнозе их заживления с наложением гипсовой повязки решающую роль играют рентгенологические исследования. Прежде чем принять окончательное решение, надо провести их не менее чем в двух разных проекциях.

*Огнестрельные повреждения.* Это повреждения, наносимые огнестрельными снарядами – пулями, картечью, дробью, осколками снарядов, гранатами, бомбами, а также от непосредственного воздействия газов и температуры взрыва на тело животного.

Различают четыре вида действия пули на тело животного: пробивное, клиновидное, ударяющее и разрывное. **Пробивное действие** проявляется при большой силе действия пули, образуя отверстие круглой или овальной формы, выбивая часть ткани. Диаметр огнестрельной раны меньше диаметра снаряда, а края довольно ровные. **Разрывное действие** пули заключается в том, что пораженный орган разрывается и разрушается на значительно большем протяжении, чем величина пули. При прохождении такой пули и образуются широкие рваные раны и радиально идущие трещины. При этом размер раневого отверстия превышает диаметр снаряда. Разрывное и пробивное действие снаряда проявляется в образовании дефекта ткани («минус-ткань») и отмечается преимущественно у входной огнестрельной раны. **Ударяющее, или контузионное, действие** пули возникает в том случае, когда ударная сила на исходе. В таких случаях пуля производит ссадины и травмы, сопровождающиеся кровоизлияниями. **Клиновидное действие** наблюдается при кинетической энергии снаряда в несколько десятков джоулей. Снаряд вытягивает за собой ткани в направлении полета, растягивает и разрывает их. В этих случаях образуются щелевидные и звездчатые раны без дефекта ткани. Подобное действие может наблюдаться при образовании как входной, так и выходной огнестрельной раны.

В момент выстрела вместе с огнестрельным снарядом из канала ствола вылетают различные продукты и вещества. Все они называются **дополнительными (повреждающими) факторами или компонентами выстрела**, к которым относятся ниже перечисленные:

- **Предпулевой воздух** обладает механическим действием, формируя первичную ударную волну. Может принимать участие в образовании дефекта ткани, радиальных и лоскутообразных разрывов кожи по краям.
- **Пороховые газы** обладают большой кинетической энергией, образуя вторую ударную волну. Они вызывают: механическое действие с образованием

разрывов и отслойкой мягких тканей, формированием «штанцмарки»; термическое действие с опадением волос, образованием поверхностных ожогов.

- **Копоть** (окислы металлов и углерод) представляют собой наложения черного цвета с локализацией внутри входной раны или снаружи вокруг нее.

- **Полусгоревшие порошинки, металлические частицы и элементы ружейной смазки**, распределение которых у входного огнестрельного отверстия зависит от дистанции выстрела, свойств патрона, калибра ствола оружия и др.

- **Вторичные снаряды** – осколки преграды, костные осколки оказывают механическое действие.

Наличие и локализация следов действия дополнительных факторов выстрела, а также характер огнестрельной раны нередко лежат в основе установления дистанции выстрела.

**Дистанция выстрела** – это качественная характеристика расстояния от оружия до поражаемого объекта.

**Выстрел в полный (герметический) упор** включает в себя следующие признаки:

- «штанцмарка» - отпечаток дульного среза оружия в виде циркулярной припухлости с элементами осаднения;
- отслойка поверхностного слоя кожи от подлежащих тканей;
- разрывы тканей по краям входной раны;
- наличие следов действия дополнительных факторов выстрела в просвете раневого канала.

При выстреле в **неполный (боковой) упор** выявляется лишь частичный отпечаток дульного среза оружия и эксцентричное (одностороннее) расположение на коже вокруг входной раны дополнительных компонентов выстрела.

**Выстрел с близкой дистанции** определяется наличием следов действия дополнительных факторов вокруг входной огнестрельной раны.

**Выстрел с неблизкой дистанции** характеризуется отсутствием следов действия дополнительных факторов выстрела как вокруг входной огнестрельной раны, так и по ходу раневого канала.

В зависимости от вида снаряда огнестрельные повреждения подразделяются на **пулевые, дробовые и осколочные**.

**Входная огнестрельная рана** включает в себя следующие признаки:

- дефект ткани, обусловленный разрывным или пробивным действием снаряда;
- круглая или овальная форма;
- края часто ввернуты внутрь раневого канала, зубчатые или фестончатые при разрывном действии и относительно ровные при пробивном действии снаряда;
- поясok осаднения – это дефект эпидермиса в виде кольца шириной 1-2 мм;
- поясok обтирания (загрязнения, металлизации) образуется за счет стирания с поверхности пули, проходящей через кожу, находящихся на снаряде копоти, металлических частиц и ружейной смазки. Может полностью совпадать



с пояском осаднения и как бы наслаиваться на него.

Наружные диаметры поясков осаднения и обтирания примерно равны калибру огнестрельного снаряда.

**Выходная огнестрельная рана** характеризуется отсутствием дефекта ткани, разнообразием формы (звездчатая, щелевидная, дугообразная и др.), отсутствием поясков осаднения, обтирания, металлизации и неровными, вывернутыми наружу краями.

**Раневой канал** представляет собой путь, пройденный снарядом в теле.

По характеру раневого канала огнестрельные повреждения подразделяются на:

- **сквозное ранение**, имеющее входную и выходную огнестрельные раны, соединенные раневым каналом;
- **слепое ранение**, при котором огнестрельный снаряд остается в теле;
- **касательное ранение**, которое образуется в том случае, если снаряд не проникает в тело и образует открытый желобовидный раневой канал в виде удлиненной раны или ссадины.

Раневой канал может быть **прямым** (непрерывным), **прерывистым** (при прохождении снаряда через отдельные части тела, органы и ткани, которые могут смещаться по отношению друг к другу), **ломаным** (при изменении направления полета снаряда в результате внутреннего рикошета), **опоясывающим** и **дугообразным** (при скольжении снаряда по поверхности костной ткани).

Формы и размеры поперечного сечения раневого канала зависят от калибра снаряда, его кинетической энергии, характера движения и свойств тканей тела.

При экспертизе огнестрельных повреждений прежде всего возникают такие вопросы: действительно ли повреждение нанесено огнестрельным оружием? В каком направлении произведен выстрел? На каком расстоянии? Из какого оружия? Если ранений несколько, то в какой последовательности они наносились? На все указанные и другие вопросы нужно давать ответы, основанные на достоверных доказательствах.

## **1.2. Судебно-ветеринарная экспертиза повреждений, вызванных действием крайних температур**

Все жизненные процессы в организме животных нормально протекают в сравнительно узких температурных пределах – от 36,5 до 39,5 °С. Температура тела животного организма регулируется и сохраняется с удивительным постоянством. Изменения на 1,5°С носят уже патологический характер. Известно, что если температура тела очень сильно повышается или понижается, то может наступить смерть. Такие температуры называются крайними.

Все изменения, вызываемые холодом и теплом, можно разделить на местные и общие. Местные изменения возникают на месте непосредственного воздействия холода и тепла. Общие изменения – во всем организме животного.

**Местное действие низкой температуры.** Чаще у животных наблюдают отморожения крайней плоти, полового члена, ушей, губ, вымени у коров и коз, гребня и сережек у кур, ушных раковин у кроликов.

Различают четыре степени отморожения:

*первая степень* – гиперемическая, характеризуется нарушением кровообращения. Сосуды сокращаются, кожа бледнеет, чувствительность понижается, кровь приливает к внутренним органам, но вскоре сосуды вновь расширяются и переполняются венозной кровью. В пораженном участке появляется сильная боль, но вскоре она исчезает, теряется чувствительность. При продолжающемся воздействии холода наступает отморожение второй степени;

*вторая степень* характеризуется вновь возникающим покраснением, припухлостью, образованием пузырей в коже, наполненных жидким кровянистым содержимым – воспалительным экссудатом. Пузыри легко лопаются, оставляя трудно заживающие язвы;

*третья степень* – некротическая, заключается в омертвлении охлажденного участка кожи и подкожной клетчатки;

*четвертая степень* – омертвление распространяется более глубоко, до костей, и нередко носит характер влажной гангрены, часто осложняющейся вторичной инфекцией.

**Общее действие низкой температуры на организм.** В отношении действия холода в ветеринарной практике несколько большее судебное значение могут иметь случаи общего действия холода – смерти от общего охлаждения. Такого рода случаи могут иметь место в хозяйствах с недопустимыми нарушениями условий содержания животных, особенно молодняка (ягнят, телят и др.). При этом на трупе в этих случаях нельзя отметить никаких местных явлений. При действии холода на весь организм усиливается теплоотдача. Теплообразование не возмещает теплоотдачи, нарушается в отрицательную сторону теплорегуляция, и температура тела понижается. Животное начинает испытывать сильную слабость и усталость. Дальнейшее понижение температуры ведет к тому, что животное засыпает. Все это снижает общую сопротивляемость организма, функции организма угасают, и наступает смерть. Особенно чувствительны к охлаждению новорожденные с еще влажной кожей, а также ослабленные взрослые животные.

Патологоанатомическое вскрытие замерзших трупов следует производить только после оттаивания их в прохладном помещении.

После оттаивания замерзшего трупа органы вследствие гемолиза приобретают своеобразное темное диффузное окрашивание. Изменения цвета крови при смерти от охлаждения также нельзя считать характерным признаком, так как цвет крови может изменяться посмертно. Ценным прижизненным признаком смерти от охлаждения в медицине считают наличие мелких кровоизлияний в самом поверхностном слое слизистой оболочки желудка. Эти кровоизлияния получили название пятен Вишневого. Величина таких кровоизлияний различна – от булавочной головки до горошины, иногда крупнее. Число их также варьирует от 5 до 100 и больше. Цвет их бурый или темно-красный, расположены они всегда по ходу кровеносных сосудов. Так как кровоизлияния выра-

жены в поверхностном слое слизистой оболочки, то изливающаяся кровь подвергается действию соляной кислоты. Кровоизлияния при этом приобретают бурый цвет вследствие образования солянокислого гематина. Также признаками смерти от переохлаждения при вскрытии являются полнокровие внутренних органов, переполнение мочевого пузыря, точечные кровоизлияния в почечных лоханках, переполнение кровью с фибрином левой половины сердца, отек мозга и его оболочек.

Таким образом, **признаками смерти от общего переохлаждения организма являются:**

1. Отек и полнокровие мозговых оболочек.
2. Переполнение кровью левой половины сердца.
3. Ярко-красная кровь в левой половине сердца.
4. Переполнение мочевого пузыря.
5. Пятна Вишневого (темно-коричневые кровоизлияния в слизистой оболочке желудка).
6. Ярко-красный цвет легких на разрезе.

В судебно-ветеринарной практике эксперт всегда должен исключить наличие тех или иных заболеваний, так как среди молодняка нередко случаи смерти от различных заболеваний и последующего замерзания трупа. Смерть от охлаждения иногда может быть осложняющим фактором, тогда как основные патологические процессы привели к резкому понижению резистентности организма.

**Местное действие высокой температуры.** К повышению температуры организм еще менее приспособлен, чем к понижению. Местное действие высокой температуры имеет некоторое сходство с действием холода, но есть и различия.

Местное изменение от действия высокой температуры называется *ожогом*. У животных ожоги наблюдаются при пожарах, воспламенении различных горючих веществ, обжигании копыт при попадании на раскаленные шлаки на заводских дворах. Продолжительное прикладывание накаленной подковы к подошве, неосторожное таврирование животных могут также вызвать ожог.

По степени выраженности принято различать четыре степени ожогов:

*первая степень* - гиперемическая, характеризуется покраснением, припухлостью кожи. Кожа темнеет, затем эпидермис отторгается в виде шелушения. Волос при первой степени ожога сохраняется;

*вторая степень* – воспалительная, характеризуется образованием пузырей на покрасневшей и сильно вздутой коже. Размеры пузырей разные – от горошины до величины ладони и больше. Жидкость в пузырях прозрачная, реже несколько мутноватая, богатая лейкоцитами. Пузыри после ожогов возникают не сразу, а через несколько часов. Через некоторое время они лопаются, экссудат вытекает, обнажая дно, легко подвергающееся инфицированию. При этой степени ожога волосяной покров почти весь исчезает;

*третья степень* характеризуется некрозом кожи с образованием струпа. Струп твердый, темно-бурого или коричневого цвета. Прилегающие кровеносные сосуды затромбированы. Ожоги этой степени заживают очень медленно.

Омертвевшая ткань только через некоторое время начинает отграничиваться воспалительной зоной и потом отторгается. При этой степени ожога нередко возникают очаги гнойного воспаления и септические осложнения в связи с тромбозом довольно крупных сосудов. После заживления на этих местах остаются рубцовые стягивания, не пигментированные и не покрытые шерстью. Если такого рода ожоги возникли в местах естественных складок кожи, то они могут вести к ограничению подвижности, в частности, конечностей, а в отдельных случаях – к контрактуре;

*четвертая степень* характеризуется обугливанием тканей. Такого рода ожоги наблюдаются при действии электрического тока. Наиболее часты ожоги с обугливанием в случаях длительного действия пламени.

**Общее действие высокой температуры на организм.** Различают два вида общего действия тепловой энергии: общие расстройства вследствие ожогов и общие расстройства вследствие перегревания организма.

Опасность ожогов для жизни организма зависит от их степени и от величины обожженной поверхности тела. Ожоги третьей степени считаются смертельными, если повреждена примерно треть поверхности тела, ожоги второй степени – при поражении половины поверхности тела. Из этих правил могут быть исключения, зависящие от ряда причин: возраста, общего состояния организма, способа ожога и т. д. Ожоги 1 степени обычно заканчиваются выздоровлением в течение нескольких дней; ожоги 2 и 3 степеней с охватом 50% тела животного могут закончиться смертью. Чем больше поврежденная поверхность, тем скорее наступает смерть. Ожоги в практике ветеринарного врача чаще всего регистрируются как несчастные случаи при пожарах в животноводческих помещениях.

Ожоги иногда осложняются бронхопневмонией, воспалением почек, кровоизлияниями в надпочечниках и в других органах и тканях, нередко сопровождаются также септическими процессами вследствие инфицирования и последующего нагноения ожогов. В некоторых случаях смерть от ожогов наступает очень быстро, тогда такой исход объясняют развитием шока, возникающего вследствие резкого раздражения чувствительных нервов.

*Патологоанатомические изменения*, обнаруживаемые в трупах обожженных животных, различны и зависят от многих факторов, в первую очередь от степени ожога и времени, прошедшего с момента получения ожога.

Помимо местных процессов, описанных при характеристике отдельных степеней ожога, обнаруживают отечность мозга и его оболочек, кровоизлияния и воспалительную инфильтрацию в веществе мозга, иногда гематомы, причем прижизненные кровоизлияния могут иметь веретенообразную форму и плотно прилегать к твердой мозговой оболочке. Правое сердце переполнено кровью. Лимфатические узлы увеличены. Селезенка плотная, буро-красного цвета. Кроме того, находят полнокровие и дистрофию печени и почек, воспалительный процесс в желудочно-кишечном тракте, глубокие изменения в надпочечниках, выражающиеся в обеднении их липидами и развитии в них геморрагических инфарктов.

Длительное пребывание в огне чаще всего приводит к смерти не вследствие действия высокой температуры, а вследствие удушения дымом или окисью углерода. Обгорание трупа при этих условиях происходит посмертно. Следует указать на возникающие затруднения при решении вопроса о прижизненном или посмертном обгорании тела. Наличие ожогов второй степени говорит о прижизненном сгорании – отсутствие их не исключает такового.

При диагностике обгоревших трупов приходится решать такой вопрос: животное сгорело живым или мертвым? У заживо сгоревших животных это проявляется своеобразным сведением и прижатием конечностей к туловищу, но те же изменения конечностей происходят и в тех случаях, когда подвергается сжиганию труп. В этих случаях рекомендуется исследовать почки. Они лежат глубоко и сохраняются дольше других органов. В них обнаруживаются дистрофические и некротические процессы.

В случаях неполного сгорания можно исследовать кровь. Если в крови не удастся найти окись углерода, то это доказывает, что тело попало в огонь уже после смерти.

**Признаками прижизненного пребывания животных в очаге пожара являются:**

1. Сморщивание век, отсутствие в их складках копоти.
2. Наличие копоти в просвете дыхательных путей.
3. Концентрация окиси углерода в крови более 20 %.

**Видовые особенности ожогов:**

1. Крупный рогатый скот с ожогами 2 и 3 и даже 4 степеней и поражением более 50% тела выздоравливает при соответствующем лечении.

2. Лошади при таких же степенях ожога – 50% тела – и одинаковом лечении, как правило, погибают от токсемии или сепсиса.

3. Плохо переносят обширные ожоги свиньи, нередко со смертельным исходом.

**Тепловой удар** у животных развивается при перегревании организма, затрудненном теплоотдачей, при скученном содержании животных, при сильной физической нагрузке, тяжелых, утомительных перегонах, при нарушении правил и норм транспортировки животных. Особенно чувствительны к перегреванию свиньи, лошади, дикие животные. Тепловой удар может протекать как острое заболевание. Предрасполагающими факторами могут также быть болезни сердца, ожирение, повышенная влажность воздуха, недостаточное и несвоевременное поение.

При тепловом ударе у животного резко повышается температура тела, внезапно появляется одышка, шаткая походка, пенистое истечение из носа; наблюдается быстрая утомляемость, сильное потоотделение, прогрессирующая слабость, цианоз слизистых оболочек; смерть наступает при явлении судорог. На вскрытии отмечают медленное охлаждение трупов, иногда даже подъем температуры, плохую свертываемость крови, быстрое наступление окоченения и разложения, общий венозный застой, кровоизлияние под эпикардом и плеврой, гиперемиию и кровоизлияние в головном мозге и оболочках, сухость мышц.

**Солнечный удар.** Это поражение центральной нервной системы, возникающее в теплое время года при непосредственном воздействии на голову животного солнечного излучения. Наблюдается при нарушениях перегонив животных повышенной упитанности (лошади, свиньи, овцы).

На вскрытии характерны гиперемия головного мозга и его оболочек с отеком, а нередко и с серозным воспалением вещества мозга.

### **1.3. Судебно-ветеринарная экспертиза электротравм**

Современные животноводческие фермы и комплексы оснащены механизмами, которые приводятся в действие с помощью электричества. Поэтому поражение животных может произойти непосредственно при прикосновении его к токонесущим проводам или предметам, или при попадании в так называемое «шаговое напряжение», когда провод высокого напряжения случайно оказывается на земле. В зависимости от силы и напряжения электротока может оказать местное и общее действие.

Местное действие – так называемые «знаки тока или электрические метки», проявляется в местах соприкосновения в виде ожогов, некрозов ткани. Общее действие электрического тока на животное сопровождается расстройством деятельности центральной нервной системы, повышением порозности сосудов и развитием дистрофических изменений в паренхиматозных органах. Клинически выявляются 4 степени электротравм: 1-я – частичные судороги мышц; 2-я – общие судороги; 3-я – тяжелое беспомощное состояние животных после отключения электротока; 4-я – смертельное поражение.

Смерть животного в зависимости от силы электротока, продолжительности его воздействия и сопротивления тканей может наступить мгновенно или через некоторое время в связи со стойкими и необратимыми изменениями в организме. Патологоанатомические изменения мгновенной смерти неспецифичны, а в случае гибели животного от действия электротока через некоторое время на вскрытии обнаруживают характерные признаки: плохая свертываемость крови, диапедезные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, венозное полнокровие внутренних органов, эмфизема легких.

Осмотр места гибели животных нужно производить с помощью специалиста-электрика, который устанавливает причины возникновения электротравмы. Осмотр трупа проводят только тогда, когда он не находится под воздействием электрического тока (цепь отключена).

Смерть под действием атмосферного электричества (молнии) встречается реже, чем от технического электрического тока. Обычно это бывает при выпасе животных под металлическими конструкциями, деревьями и др. Молния представляет собой огромный по напряжению (миллионы вольт) и силе разряд атмосферного электричества. Она может вызвать мгновенную смерть, ожоги разных степеней, опаливание туши животного; следы на трупе в виде своеобразных «фигур молнии». Эти фигуры через сутки, а иногда и раньше исчезают, поэтому важно обратить внимание на их наличие при осмотре трупа на месте

происшествия. Нужно также внимательно осмотреть повреждения строений, деревьев, следы их обгорания, деформацию металлических частей.

Патологоанатомические изменения аналогичны поражениям при смертельном воздействии на животных технического электричества.

## **2. СУДЕБНАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ**

### **2.1. Скоропостижная смерть, ее причины. Факторы, способствующие наступлению скоропостижной смерти**

Под названием «с скоропостижная смерть» имеют в виду смерть, наступающую быстро, внезапно, без каких-либо внешних признаков проявления болезни, в момент видимого здоровья. Скоропостижная смерть у животных возникает под действием внешних факторов, которые не всегда возможно учесть, а также может быть обусловлена какими-либо генетическими или врожденными заболеваниями сердца. Трупы животных, погибших скоропостижно, подлежат судебно-ветеринарному исследованию в первую очередь для исключения насилия. В определении причины смерти и ее генезиса большое значение имеет дальнейшее изучение обстоятельств смерти. Скудность данных затрудняет работу эксперта. Достаточно какого-нибудь небольшого внешнего повода для того, чтобы многие скрытые или бессимптомные заболевания привели к скоропостижной смерти.

Среди возможных причин скоропостижной смерти одно из первых мест в ветеринарной практике, если исключить острые инфекционные болезни, занимают болезни сердца («сердечная смерть»):

- 1) миокардиодистрофия, миокардиты;
- 2) фиброз и склероз сердечной мышцы, являющиеся последствием ранее перенесенных острых миокардозов или миокардитов;
- 3) острый миокардит как результат скрытого или явно протекающего инфекционного заболевания, например, ящура крупного рогатого скота, инфекционной анемии лошадей и др., или как последствие бывших инфекций, септических процессов, острых и хронических отравлений и других заболеваний;
- 4) болезни сосудов сердца – тромбозы, как например тромбоэндокардит при хроническом течении рожи свиней;
- 5) пороки клапанов сердца;
- 6) расширение сердечных полостей, возникшее по различным причинам, в том числе при хронической эмфиземе легких у лошадей;
- 7) концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца на фоне хронических кормовых токсикозов;
- 8) разрыв крупных кровеносных сосудов аорты или сердца («тампонада сердца»), других внутренних органов;
- 9) стресс (транспортный, эксплуатационный, тепловой, голодовой, эмоциональный и др.);

- 10) шок (травматический, ожоговый, трансфузионный и др.) с общим параличом центральной нервной системы и сердца;
- 11) врожденные иммунодефицитные синдромы;
- 12) кровоизлияние в головной мозг, ишемический и геморрагический инфаркт головного мозга и др.

Эксперт должен всегда помнить, что каждый случай скоропостижной смерти может быть вызван скрыто протекавшей инфекцией или болезнями сердца, представляющими собой последствия перенесенных инфекций.

Скоропостижная смерть среди лошадей и других животных, длительно используемых на предприятиях биологической промышленности для производства биопрепаратов, нередко наступает в связи с внутренними кровотечениями на почве разрыва печени, селезенки, реже почек. Так как у лошадей-производителей, подвергающихся в течение ряда лет антигенной стимуляции, развивается амилоидоз паренхиматозных органов. Печень при этом процессе у лошадей становится дряблой, легко подвергается разрывам даже при незначительных сотрясениях, что приводит и к разрыву капсулы, и к обильному кровотечению в брюшную полость.

Причиной скоропостижной смерти могут также быть стрессы или шоковые состояния в связи с наркозом.

В настоящее время особое значение у животных имеет проблема технологического стресса. Используемая в промышленных животноводческих комплексах и крупных фермах технология не всегда соответствует физиологической норме, и животные вынуждены адаптироваться при напряжении всех сил организма. Во многих случаях развитие стрессового состояния сопровождается снижением продуктивности и ухудшением качества продукции, а иногда и гибелью животных.

## **2.2. Шок, смерть от разрыва органов и крупных кровеносных сосудов**

**Смерть от шока** наступает вследствие нарушения нервной деятельности, угнетения важных жизненных функций. В зависимости от причин различают шок травматический (болевой), хирургический (операционный), электрический, ожоговый, инфекционно-токсический (септический), анафилактический, гемотрансфузионный, абдоминальный, гипогликемический (инсулиновый), кардиогенный и др. Возникает шок рефлекторно, вследствие раздражения каких-либо отделов нервной системы. Его возникновению способствуют кровопотери, охлаждение, переутомление, интоксикация продуктами распада тканей и др.

В клиническом отношении в силу резкого раздражения окончаний проводящих нервов при шоке различают период возбуждения, который характеризуется повышенной возбудимостью, уменьшением кожных рефлексов, частым пульсом, частым и поверхностным дыханием; развивается кислородное голодание. Затем наступает период угнетения, при этом движения замедляются, животное реагирует только на резкое раздражение; рефлекторная возбудимость понижена, пульс частый, слабый, артериальное давление падает, дыхание по-



верхностное, учащенное. Далее идет третий период, когда начинается парез центральной нервной системы: коры, подкорки, центров продолговатого мозга; прекращается работа сердца, органов дыхания, и наступает смерть.

Патологоанатомические изменения не являются строго специфичными, в ряде случаев они отсутствуют.

#### Морфология шока.

1. Для шока характерна гемокоагуляция в виде **ДВС-синдрома**, который расшифровывается как диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (образование гиалиновых микротромбов в сосудах микроциркуляторного русла), в сочетании с несвернувшейся кровью в крупных кровеносных сосудах и сердце в результате нарушения взаимодействия свертывающей и противосвертывающей систем крови.

2. Вследствие повышенной проницаемости стенки сосудов микроциркуляторного русла развивается **геморрагический диатез**: множественные диapedезные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния в слизистых оболочках органов дыхания и пищеварения, серозных оболочках (плевре, брюшине, эпикарде), в почках и других органах.

3. Жидкая трупная кровь в сердце и кровеносных сосудах. При гистологическом исследовании выявляются: спазм сосудов микроциркуляторного русла, гиалиновые микротромбы в них, периваскулярные отеки и геморрагии, дистрофия и некроз паренхимы органов.

4. **Патология в шоковых органах.** Орган, в котором наиболее сильно выражен ДВС-синдром, называется шоковым органом.

В **шоковой почке** выявляются тяжелые дистрофические изменения и некроз эпителия проксимальных канальцев, развивается вначале некробиоз (зернистая и жировая дистрофия), а затем тотальный некроз (некротический нефроз), что обуславливает острую почечную недостаточность.

В **шоковой печени** резко уменьшается количество гликогена, гепатоциты подвергаются гидропической дистрофии и некрозу в центрах печеночных долек, наступает блокада макрофагов (купферовских клеток). Эти патологические изменения могут сочетаться с некротическим нефрозом, что еще больше утяжеляет шок.

В **шоковых легких** находят: ателектаз, серозно-геморрагический отек, гемостаз и микротромбы в микроциркуляторном русле.

В **миокарде**: зернистую и жировую дистрофию и некроз кардиомиоцитов, резкое уменьшение содержания гликогена.

Патоморфологические изменения наблюдаются не только в шоковых органах, но и в ЦНС, иммунной системе и пищеварительном тракте.

В **ЦНС**: гиалиновые микротромбы, периваскулярные геморрагии и серозный отек, микроинфаркты.

В **иммунной системе**: блокада макрофагальной системы, тромбоз сосудов, микронекрозы лимфоидной ткани (депрессия, иммунодефицит).

Таким образом, для шока характерны: геморрагический диатез, ДВС-синдром, шоковые органы с некробиозом и некрозом их паренхимы.

При травматическом шоке имеет место небольшая травма, скопление крови в органах брюшной полости и центральной нервной системе.

Эксперт при заключении "шок" сопоставляет клинические, патологоанатомические данные, а также устанавливает причину, его вызвавшую.

**Смерть от разрыва внутренних органов**, а именно от разрыва желудка, селезенки, печени, кожи, сердца, диафрагмы чаще наблюдается при травмах, дистрофиях и некоторых заболеваниях.

*Разрывы желудка* у лошади возникают в результате перекармливания, при газообразовании. У жвачных может наблюдаться разрыв рубца при тимпании. При этом, необходимо дифференцировать прижизненный разрыв от посмертного. Края прижизненного разрыва неровные, пропитаны кровью, в содержимом нередко обнаруживается кровь и ее сгустки, чего нет при посмертном разрыве.

*Разрыв печени* наблюдается при травмах, амилоидозе, жировой, зернистой дистрофии может быть полный или с сохранением капсулы с гематомой в толщине органа.

*Разрыв селезенки* бывает при травмах, лейкозах, сибирской язве, сепсисе, иногда при пироплазмидозах. Кроме разрыва, наблюдается скопление крови в брюшной полости.

*Разрыв почки* может быть при сильных ушибах, иногда как следствие легкого ушиба в сочетании с патологией органа. Разрывается паренхима коркового слоя, кровь скапливается под фиброзной капсулой, сама капсула разрывается редко.

*Разрыв сердца* - редкое явление, встречается при травмах, иногда при дистрофиях. В перикарде - свернувшаяся кровь, и смерть наступает от тампонады.

*Разрыв диафрагмы* может быть при травме, при сильном вздутии.

*Разрыв кровеносных сосудов* возможен как при наличии патологии, так и при неизмененных сосудах. Неизмененные сосуды разрываются при их спазме, усиленной работе сердца, например, разрыв аорты в области дуги над полулунными клапанами, при этом кровь изливается в перикард и смерть наступает от тампонады.

Бывают разрывы органов на почве поражения животных паразитами (лошадей - стронгилидами, собак - спироцерками, птиц - грибами). У крупного рогатого скота поражения сопровождаются опухолями, туберкулезом.

При вскрытии обнаруживается анемия органов. В полости, где разрыв – свернувшаяся кровь.

Смерть может наступить при разрыве сосудов не только вследствие обескровливания, но и от сдавливания жизненно важных органов.

### **2.3. Смерть от тромбоэмболии кровеносных сосудов**

Тромбоэмболия кровеносных сосудов редко приводит к смерти. Отдельные случаи смерти при тромбоэмболии ветвей легочной артерии в результате отрыва части тромба наблюдаются у крупного рогатого скота, лошадей. Происходит развитие геморрагического инфаркта легких.

Возможна жировая эмболия при переломах трубчатых костей. Жировые капли могут заноситься через сердце в капилляры легких, закупоривать их. Воздушная эмболия наблюдается при введении лекарственных веществ через яремную вену. В большинстве случаев попавший воздух бесследно рассасывается; в то же время при введении нескольких миллилитров воздуха может наступить скоропостижная смерть вследствие закупорки капилляров легких, сердца.

Для определения наличия воздуха в сердце необходимо вскрывать его под водой. Для этого наливают в сердечную сорочку до предела воду через небольшое отверстие. Скальпелем делают надрез в стенке правого желудочка и следят, не выходят ли из полости сердца воздушные пузыри. Проводить исследование следует до снятия кожи, не повреждая вен. Наличие воздуха можно определить по венозной крови в желудочках сердца.

### **2.4. Скоропостижная смерть при остро и хронически протекающих болезнях**

Скоропостижная смерть наблюдается при остро протекающих инфекционных болезнях, при которых инкубационный период и период клинического проявления болезни очень короткий.

Случаи скоропостижной смерти встречаются при сибирской язве, роже свиней, пастереллезе и чуме кур, ботулизме. Они наблюдаются также при отравлении синильной кислотой и т. п.

Скоропостижная смерть наступает в тех случаях, когда поражается головной мозг или сердце. Например, при молниеносном течении сибирской язвы наблюдается кровоизлияние в головной мозг или мозговые оболочки. При белой форме рожи свиней поражается миокард и т. д. При вскрытии в этих случаях часто изменения не выражены.

Внезапная смерть может наблюдаться и при хронических болезнях, когда поражаются жизненно важные органы или разрушаются хроническим процессом стенки кровеносных сосудов и происходит кровоизлияние.

При экспертизе случаев смерти от разрывов сосудов следует учитывать, что предусмотреть их не представляется возможным, так как в состоянии здоровья животного заметных расстройств, предшествующих разрыву, обычно не наблюдается, и поэтому предупредить разрыв сосудов путем принятия соответствующих профилактических мер невозможно.

Нередко причиной внезапной смерти крупного рогатого скота являются травматические ретикулиты и перикардит. Это обычно бывает в тех случаях, когда острые предметы из сетки проходят через диафрагму и ранят сердечную

мышцу, вызывая кровоизлияние в полость сердечной сорочки вследствие повреждения коронарных сосудов или сквозного прокола сердечной стенки. В результате кровоизлияния быстро наступает смерть от тампонады сердца. При этом количество излившейся крови может быть очень незначительным; например, у взрослого крупного рогатого скота 0,5 л крови в полости сердечной сорочки вызывают смерть. В большинстве же случаев ранение перикарда и миокарда вызывает фибринозное или гнойное воспаление, вследствие чего процесс принимает хроническое течение.

## **2.5. Смерть при поражении миокарда. Сердечная смерть**

Дистрофически-некротические, воспалительные изменения в миокарде часто являются причиной смерти. У свиней, реже ягнят, телят, встречается так называемая "сердечная смерть", которая в некоторых хозяйствах приобретает множественный характер. Возникновению заболевания способствуют перегоны животных на большие расстояния, транспортировка, прививка, волнение животных при раздаче корма. Клинически болезнь проявляется одышкой, рвотой, ухудшением аппетита, мышечной слабостью, затем параличом, позой сидячей собаки. При вскрытии трупов отмечают острую венозную гиперемию, мускатную печень, острое расширение сердца, зернистую дистрофию миокарда и скелетных мышц в области таза и задних конечностей с наличием отдельных некротических очажков и кровоизлияний. Транссудат в полостях тела.

Скоропостижная смерть возможна при злокачественной форме ящура у крупного рогатого скота, при беломышечной болезни у молодняка.

Причиной возникновения беломышечной болезни является отсутствие в кормах селена и недостаток витамина Е. При этом, в скелетных и сердечной мышцах развивается восковидный некроз. Омертвевшие мышцы нередко обызвествляются, а при выздоровлении заменяются соединительной тканью. Смерть часто наступает внезапно от паралича сердца. Наступлению смерти способствует холод, физическая нагрузка. При вскрытии трупов обнаруживают белые пятна или полосы в миокарде и в скелетных мышцах. При гистологическом исследовании в миокарде и в пораженных скелетных мышцах находят очаги восковидного некроза и отложение солей кальция, распад мышечных волокон.

Нередко внезапная смерть животных наступает при злокачественной форме ящура, при которой наблюдаются дистрофические и воспалительные изменения в миокарде (альтеративный миокардит). При вскрытии обнаруживают неравномерную окраску миокарда. Иногда миокард пестрый в результате некроза и дистрофии отдельных пучков мышечных волокон (тигровое сердце). Диагноз устанавливают с учетом эпизоотологической обстановки, результатов вскрытия трупов и гистологического исследования патологического материала. Дистрофические изменения миокарда и вследствие этого внезапная смерть нередко наблюдаются и при других заболеваниях как инфекционных (лептоспироз, энцефаломиелит лошадей и др.), так и неинфекционных (паралитическая гемоглобинурия лошадей, родильный парез коров, некоторые отравления).

Так, при хронических кормотоксикозах у животных развивается *концентрическая гипертрофия* левого желудочка сердца - утолщение стенки органа и сужение его полости. Мышца сердца утолщается, уплотняется, интенсивно окрашивается в красный цвет, рисунок волокнистого строения усиливается, соотношение толщины стенок правого и левого желудочков становится 1:4 – 1:5 при норме 1:3. Гистологически отмечается увеличение в объеме мышечных волокон за счет увеличения количества и объема ультраструктур.

## **2.6. Транспортная болезнь**

Заболевание, возникающее во время транспортировки или в ближайшее время после нее, чаще наблюдается у крупного рогатого скота, свиней. При этом проявляется сочетанное действие. С одной стороны, при транспортировке животного создается стрессовая ситуация, с другой – проявляется действие микрофлоры, ее активация (чаще пастереллы, вирусы ринотрахеита, парагриппа-3 и др.).

Эксперту необходимо учитывать характер клинического проявления, а также патологоанатомическую картину при вскрытии. Клинические симптомы: угнетение, отказ от корма, повышение температуры, учащенное дыхание, влажный кашель. При вскрытии: гиперемия и отек легких, серозная, серозно-фибринозная пневмония, иногда с геморрагическим акцентом, начинающимся фибринозным плевритом. Пневмония может осложняться гниением, гангреной. Сердце растянуто за счет правой половины.

В комплексной диагностике имеет значение проведение бактериологического исследования.

## **3. СУДЕБНАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА СМЕРТИ ЖИВОТНЫХ ОТ АСФИКСИИ**

### **3.1. Понятие асфиксии. Клиническое проявление асфиксии. Основные патоморфологические признаки асфиксии**

*Асфиксия* – это патологический процесс, обусловленный острым недостатком кислорода в крови и тканях, с накоплением в организме животных углекислого газа, в результате чего развивается тяжелый симптомокомплекс расстройств жизненно важных функций организма, главным образом ЦНС, дыхания и кровообращения.

К недостатку в организме кислорода и избытку в нем углекислоты наиболее чувствительна центральная нервная система. С гибелью нервных клеток прекращается деятельность иннервируемых ими органов: легких, а затем и сердца. После остановки сердечной деятельности организм переходит в состояние клинической смерти, за которой наступает биологическая смерть.

Виды асфиксии разнообразны. Она может быть насильственной и ненасильственной – вследствие различных заболеваний, например, при пороках

сердца, обширных воспалительных поражениях легких, анемии мозга, метеоризме, тимпании, токсических воздействиях, сепсисе и т.д. Судебно-ветеринарному эксперту редко приходится видеть насильственную асфиксию у животных, хотя случайная асфиксия также в какой-то мере является насильственной.

Различают следующие виды механической асфиксии:

1. Стронгуляционная (удавление на привязи).
2. Компрессионная – от сдавливания груди, живота (поросят под свиноматкой), в ограниченном замкнутом пространстве.
3. Обтурационная – от закрытия дыхательных отверстий (рта, носа) или путей (пищевода, трахеи) инородными телами.
4. Аспирационная асфиксия сыпучими веществами, жидкостями, желудочным содержимым при рвотных явлениях, от лекарственных веществ и при утоплении.
5. Асфиксия при заболеваниях: воспаление и отек легких, сердечная недостаточность, тимпания, метеоризм, острое расширение желудка, спазм сосудов, отравления.

Главные **клинические признаки асфиксии**: расстройство и остановка дыхания, нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы, ослабление мышечной работы, расстройства со стороны нервной системы.

**В процессе развития асфиксии различают периоды:**

1. *Предасфиксический* - характеризуется усилением дыхательных движений за счет накопления в крови углекислоты. Длится от 30-50 секунд до 1 минуты. Если причина не устраняется, то развивается следующий период.
2. *Асфиксический*, который условно делится на несколько стадий и длительность их составляет от 1 до 5 минут:
  - *стадия инспираторной одышки* характеризуется учащением дыхания в связи с накоплением углекислоты и перевозбуждением спинного мозга (вдохи сильнее, чем выдохи);
  - *стадия экспираторной одышки* (выдохи сильнее, чем вдохи).
3. *Период кратковременной остановки дыхания* (покоя), рефлексов.
4. *Период терминальных дыханий*, когда животное широко раскрывает рот, как бы ловит воздух, характеризуется короткими глубокими вдохами и паузами (длительность от 1 до 5-7 минут).
5. *Период асфиксии* - стойкая остановка дыхания. Сердечные сокращения учащаются и слабеют, через 5-8 минут прекращаются, и наступает смерть.

Влияние асфиксии на сердце и сосуды выражено очень резко и заметно с самого начала. При замедлении дыхания или его остановке кровообращение в легких нарушается: правый желудочек не может протолкнуть всю массу крови через легкие. Инспираторная одышка создает условия переполнения легких кровью, и они плохо от нее освобождаются. В связи с этим правая половина сердца переполняется кровью, которую она не в состоянии протолкнуть через переполненные легкие. Приводящие к сердцу венозные сосуды также переполняются кровью. Это состояние хорошо заметно по яремной вене. Сосуды головного мозга также быстро переполняются кровью. Кровь становится темно-

красной с синюшным оттенком, асфиксичной, что хорошо заметно у животных по состоянию слизистых оболочек, при этом развивается один из самых ярких признаков асфиксии - цианоз.

Для судебной ветеринарной экспертизы важны случаи неполной асфиксии у работающих животных, особенно у лошадей, быков, служебных собак. Физическая работа и деятельность мышц обуславливают потребность снабжения их достаточным количеством кислорода. По мере повышения физической нагрузки потребность в кислороде возрастает. Развивающаяся при повышенной эксплуатации животных, в частности у некоторых лошадей, альвеолярная эмфизема легких создает условия кислородного голодания при работе и выводит их из строя. Точно так же неправильно пригнанная сбруя, кроме других неблагоприятных факторов, приводит в период работы к частичному кислородному голоданию и частичному проявлению асфиксии, а отсюда к ослаблению мышечной деятельности.

**Патологоанатомические изменения** принято разделять на наружные и внутренние.

*Наружные изменения:* трупные пятна темно-красные с синюшным оттенком, особенно в передней части туловища; мелкие кровоизлияния на складках конъюнктивы; цианоз слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, конъюнктивы; сильное наполнение яремных вен кровью.

*Внутренние изменения:* кровь не свернувшаяся, жидкая, темно-красная с синюшным оттенком, быстро алая на воздухе; сильное наполнение кровью и расширение правой половины сердца; легкие полнокровны и отечны, иногда в состоянии эмфиземы; подплевральные и подэпикардальные мелкие поверхностные кровоизлияния (пятна Тардье).

Однако следует учитывать, что эти признаки не являются строго патологоанатомическими, диагностика должна быть основана на общих признаках с учетом следственных данных об обстоятельствах наступления смерти.

### **3.2. Судебная ветеринарная экспертиза случаев смерти животных при задушении на привязи и в невентилируемых помещениях**

У животных может развиваться механическая асфиксия от сдавливания шеи веревочной петлей, цепью при недосмотрах обслуживающего персонала. Эксперт должен обратить внимание на положение трупа в пространстве, на наличие цепи, петли, сдавливающей шею, на закрытие дыхательных путей. При исследовании учитывается наличие стронгуляционной борозды на месте сдавливания, которая представляет собой обескровленное углубление с явлениями отпечатка привязи; окружающие ткани гиперемированы, отечны. У животных, в отличие от человека, на коже эта борозда не всегда отчетливо выражена, лучше она видна после снятия кожи в подкожной клетчатке.

Иногда наблюдаются разрывы мышц или шейных связок, перелом колец трахеи, шейных позвонков, ветвей подъязычной кости. Кроме того, обнаруживают кровоизлияния в лимфатических узлах и окружающую жировую клетчат-

ку, надрывы общей сонной артерии у места бифуркации, иногда - кровоизлияния в толщину кончика языка при прикусе его во время судорог.

Возможно задушение животного во время ущемления шеи в изгороди, между деревьями, перекладинами кормушки и т. д. Стронгуляционная борозда в подобных случаях соответствует форме сдавливающего предмета.

К вопросу заключения об асфиксии как определяющей причине смерти у животных нужно подходить осторожно. Необходимо учитывать, что асфиксия может быть и без каких-либо следов местного сдавливания при тяжелой физической работе или при заболеваниях: например, с появлением колик животное может упасть и при падении ослабленного животного, находящегося на короткой привязи, возникает сдавливание кровеносных сосудов шеи, что может вызвать асфиксию. В этих случаях иногда можно обнаружить подобие стронгуляционной борозды.

Асфиксия у животных может быть вызвана сдавливанием грудной клетки и живота. Такие случаи *компрессионной асфиксии* могут наблюдаться в хозяйствах при тесном скученном содержании животных в помещениях или загонках, не соответствующих количеству животных; когда группы животных не подобраны по возрасту и развитию; когда среди основного здорового поголовья находятся недоразвитые (гипотрофики) или слабые животные; а также сдавливание свиноматкой поросят; при перевозке животных любого возраста и вида в непригодном или перегруженном транспорте. Сдавливание груди и живота приводит к ограничению или полному прекращению дыхательных движений и резкому нарушению кровообращения в легких, головном мозге. Смерть может наступить в разные сроки в зависимости от силы и длительности сдавливания. Этот вид асфиксии характеризуется сравнительно медленным развитием.

При вскрытии павших животных можно обнаружить следы сдавливания в виде полос на коже груди и живота, выпячивание глазных яблок (иногда), разрывы паренхиматозных органов, сильное кровенаполнение полостей сердца, венозный застой во внутренних органах, крупноочаговые кровоизлияния в коже головы, шеи; множественные кровоизлияния под плеврой, эпикардом, в слизистой оболочке трахеи и бронхов. Легкие не спавшиеся, ярко-красные, отечны, умеренно воздушные. Возможны травмы, переломы ребер.

### **3.3. Судебная ветеринарная экспертиза случаев смерти животных вследствие закупорки трахеи, пищевода, при воспалении легких**

Кроме механической асфиксии у животных наблюдают *обтурационную асфиксию*, в результате закрытия дыхательных отверстий и закупорке дыхательных путей инородными мягкими и твердыми телами, кормовыми массами при рвоте, аспирационной жидкостью или воспалительным экссудатом при ринитах, фарингитах, ларингитах, трахеитах, бронхитах и бронхопневмониях.

В этих случаях асфиксия наступает в связи с затруднением или полным прекращением доступа воздуха, развитием острой застойной гиперемии и отека легких. Основные изменения на трупе при обтурационной асфиксии типичны



для механической асфиксии с общими признаками быстро наступившей смерти и наличием закрытия входа или закупорки дыхательных путей.

*Закупорка пищевода* чаще наблюдается у крупного рогатого скота, реже у других животных. При застревании в пищеводе животных картофеля, свеклы, яблока происходит механическое сдавливание трахеи, отсутствует отрыжка, вследствие чего развивается тимпания. При вскрытии находят, кроме застрявшего инородного тела, острую тимпанию, анемию печени и селезенки, гиперемиию и отек легкого, растяжение правой половины сердца (асфиксия сердца) и другие признаки механической асфиксии.

*Асфиксия вследствие закупорки трахеи* наблюдается при нарушении глотания, при введении лекарственных веществ вместо пищевода в трахею, при асфиксии рвотными массами во время рвоты и др. При попадании инородных тел в трахею возникает судорожный кашель, благодаря которому инородные частицы могут удалиться из трахеи. В противном случае на этой почве может возникнуть асфиксия или аспирационная пневмония. При вскрытии обнаруживают в трахее, бронхах ссадины и предметы, вызвавшие асфиксию, а также патологоанатомические изменения в органах дыхания, характерные для механической асфиксии.

*Асфиксия при воспалении легких* обуславливается, с одной стороны, механическими факторами, возникающими вследствие выключения значительной части легких из газообмена, и с другой – токсическим действием на центральную нервную систему продуктов метаболизма, поступающих в кровь из очага воспаления.

Смерть при воспалении легких зависит от объема воспалительного очага, характера воспаления, физической нагрузки, состояния сердечной деятельности, возраста животного и других причин. При поражении целых долей легкого даже небольшие передвижения животного могут вызвать его смерть от асфиксии.

У старых животных при одинаковых условиях смерть наступает раньше, чем у молодых. Фибринозное, гнойное и ихорозное воспаления протекают значительно тяжелее, чем катаральная бронхопневмония. При ослабленной работе сердца воспаление протекает тяжелее и быстрее наступает смерть, чем при нормальной сердечной деятельности и т. д.

Во всех случаях обнаружения воспаления легких и признаков асфиксии следует считать первичным пневмонию.

При вскрытии павших животных, кроме пневмонии, обнаруживают: отек непораженных частей легкого; расширение правой половины сердца, отчего правый желудочек нависает над продольной сердечной бороздой; переполнение кровью правого предсердия и желудочка; иногда кровоизлияния под эпикардом; венозную гиперемиию в печени, почках, головном мозге.

*Механическая, или аспирационная, бронхопневмония* происходит вследствие аспирации инородных тел в бронхи и бронхиолы. Инородными телами в этих случаях могут быть кормовые массы, что бывает у крупного рогатого скота при залеживании от истощения, а также при введении различного рода лекарственных веществ неумелой рукой. Вместо попадания в глотку они при не-

умелой даче попадают в гортань, трахею и достигают мельчайших разветвленных бронхов. И в том, и в другом случае развивается аспирационная септическая бронхопневмония. При этом асфиксия возникает вторично, как результат развившейся бронхопневмонии и септического состояния.

В судебной-ветеринарной практике аспирационную бронхопневмонию нужно уметь отличать от посмертного проникновения инородных тел или живых существ (паразитов и т. д.) в трахею и бронхи. Но одно присутствие инородных тел в органах дыхания не доказывает еще наличия аспирационной бронхопневмонии. Эксперту необходимо осторожно удалить пищевые массы или другие инородные тела и обратить внимание на состояние слизистой оболочки бронхов и тканей легких. При наличии воспалительного процесса на слизистой оболочке бронхов и в самих легких можно ставить диагноз на аспирационную бронхопневмонию.

### **3.4. Судебная ветеринарная экспертиза случаев смерти животных при утоплении**

*Утопление* - это вид механической асфиксии в результате полного или частичного погружения тела в жидкую среду и закрытия дыхательных путей жидкостью. При этом происходит аспирация жидкости до альвеол. Количество воды зависит от длительности пребывания в ней животного, силы терминального дыхания, от температуры и плотности жидкости. При погружении в воду происходит рефлекторная остановка дыхания. Затем наступает инспираторная одышка, вода проникает неглубоко в дыхательные пути, так как часть ее откашливается. Вскоре одышка становится экспираторной, зрачки расширяются, развиваются судороги, происходит рефлекторное заглатывание воды, которая проникает в легкие. После остановки дыхания через некоторое время останавливается сердце. Кроме попадания жидкости в дыхательные пути возможно проникновение ее планктона, псевдопланктона (песчинки, крахмал, зерна) в желудок; наличие планктона и псевдопланктона в крови и внутренних органах. *Это истинное или «мокрое» утопление.*

*При асфиксическом "сухом" утоплении* не происходит аспирации воды в легкие, наблюдаются: острая эмфизема легких с повышенной их воздушностью; умеренное количество белой пузырьчатой пены у отверстий рта, носа; выраженная синюшность кожи передней части тела; множественные мелкие кровоизлияния под плеврой, в слизистой оболочке желудочного тракта, почечных лоханках, мочевом пузыре; трупные пятна. Указанные изменения не всегда постоянны, с развитием гниения они быстро пропадают.

При случаях смерти животных от утопления перед экспертом встают три вопроса:

1. Утонуло ли животное?
2. Наступила ли смерть от других причин?
3. Был ли труп брошен в воду?

Одновременно эксперт должен решать и другие вопросы: продолжительность пребывания тела в воде, наличие или отсутствие на трупе повреждений и т. д.

При экспертизе помогает комплекс лабораторных исследований: исследование крови в полостях сердца для выявления признаков гемолиза, выявление в крови и внутренних органах элементов планктона или псевдопланктона.

Гораздо сложнее провести диагностику, когда происходит гниение и признаки утопления исчезают. В таких случаях необходим диатомовый анализ внутренних органов по обнаружению одноклеточных водорослей - диатомей, имеющих прочную кремнеземную оболочку, стойкую по отношению к концентрированным минеральным кислотам. Наиболее подходящие для исследования объекты - почки и костный мозг. Контролем служит исследование воды в водоеме, где произошло утопление. При извлечении трупа из водоема, загрязненного нефтепродуктами, необходимо проведение так называемой "нефтяной" пробы с содержимым желудка. При невозможности исследования воды в водоеме косвенные указания дает исследование легкого.

### **3.5. Судебная ветеринарная экспертиза случаев мертворождения и асфиксии плода**

*Мертворожденностью* называют смерть жизнеспособного плода во время родов или в конце беременности. Причины мертворождения: преждевременное прекращение плацентарного дыхания или закупорка дыхательных путей плода. С целью определения этих причин применяют легочную, желудочно-кишечную пробы и гистологические исследования.

Легкие не дышавшего новорожденного безвоздушны, спавшиеся, плотные, поверхность их гладкая, однородная, цвет темно-красный, не содержат воздуха, кусочки тонут в воде.

При проведении *легочной пробы* эксперт должен учитывать, что легкие не дышавшего животного могут плавать при наличии газа с развитием в них гнилостных процессов, при замерзании, при производстве искусственного дыхания новорожденному животному. При разложении с газообразованием легкие приобретают зеленоватую окраску, дряблость, накопление газов под плеврой. Учитывают, что процессы гниения в печени, почках и селезенке начинаются раньше, чем в легких.

*Техника проведения легочной пробы:* до вскрытия грудной полости отпрепаровывают трахею и перевязывают ее вместе с пищеводом. Затем вскрывают грудную полость. Извлекают легкие, сердце, тимус в едином комплексе. Опускают их в просторный сосуд с водой; если комплекс тонет, то от него отделяют сердце, тимус; если одни легкие тонут, то отрезают от них отдельные доли и помещают в воду; если и они тонут, то от них отделяют кусочки и отпускают туда же в воду. Отдельные кусочки сдавливают под водой и наблюдают, не выдавливаются ли из них пузыри воздуха. Легкие плавают - новорожденный дышал. Не тонут гнилые дышавшие и не дышавшие легкие, поэтому легочная проба при гнилостных изменениях трупа недостаточна.

Отрицательный результат легочной пробы встречается при вторичном ателектазе и у недолго живущего животного.

*Желудочно-кишечная проба.* С началом самостоятельного дыхания, а иногда и раньше, у новорожденного появляются глотательные движения, во время которых воздух попадает в желудочно-кишечный тракт. Желудок и кишечник приобретают при этом способность плавать в воде. На этом основана водная проба. Техника ее проведения: до извлечения органов груди и живота перевязывают желудок у входа и выхода, а также петли тонкого и толстого кишечника. Плавание всего комплекса или одного желудка указывает на живорожденность. У загнивших трупов эта проба не доказательна, так как в кишечнике образуются гнилостные процессы, скапливаются газы. Если весь комплекс тонет, то рекомендуется под водой разрезать желудок и проследить, не выходят ли из него пузыри воздуха.

Присутствие воздуха в легких при отсутствии его в желудке указывает на короткий срок жизни животного. В случаях вздутия желудка и части тонкой кишки при погружении их в воду они плавают, но после вскрытия тонут, значит, воздух поступил в них при жизни. Прижизненное поступление воздуха в тонкие кишки происходит постепенно и также постепенно и последовательно распространяется на все их части; гнилостные же газы скапливаются в отдельных петлях кишок. При гниении желудок и кишечник продолжают плавать после вскрытия, так как образование газов происходит и в самой стенке.

Если легкие тонут, а желудок плавает, то это может быть показателем вторичного ателектаза.

Гистологическое исследование мертворожденного обязательно. При исследовании альвеолы и бронхи мертворожденного спавшиеся, различной формы и величины, альвеолярный эпителий - кубический. Если животное дышало, то в легких альвеолы расправлены, стенки их тонкие, эпителий их утолщен, капилляры полнокровны, эластичные волокна повторяют контуры распавшихся альвеол.

*Асфиксия плода.* При сдавливании пуповины в крови накапливается углекислота, как следствие преждевременного отслоения плаценты и нарушения плацентарного кровообращения. Дыхательный центр продолговатого мозга возбуждается под действием углекислоты, что приводит к преждевременным дыхательным движениям плода. В результате происходит аспирация околоплодной жидкости с находящейся в ней слизью, первородной смазкой, шерстью, меконием – наступает асфиксия плода.

При вскрытии: плохо свернувшаяся кровь, общий венозный застой, кровоизлияния под плеврой и эпикардом. В бронхах безвоздушных легких - аспирированная околоплодная жидкость.

## 4. СУДЕБНАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

### 4.1. Понятие о яде и отравлении, причины возникновения, классификация

Химизация сельского хозяйства страны, увеличение производства химических средств борьбы с вредителями и болезнями растений и животных, загрязнение внешней среды ядохимикатами (пестицидами), минеральными удобрениями, отходами промышленного производства является потенциальной угрозой возникновения отравлений животных, а также человека.

Токсикология – это учение о ядах и отравлениях. В судебной практике ядами называют вещества, которые при поступлении в организм извне при определенных условиях даже в малых дозах, в силу своих физико-химических свойств могут причинить вред здоровью и вызвать гибель. Яд – понятие относительное. Одно и то же вещество в зависимости от дозы может привести к смертельному отравлению, вызвать лечебный эффект или оказаться индифферентным, а также при определенных условиях может использоваться как лекарство.

Например, хлорид натрия (поваренная соль), гидрокарбонат натрия (сода), глицерин широко распространены в быту и в обиходе человека, но при определенных условиях введения в организм могут вызвать отравление. Так, к хлориду натрия из сельскохозяйственных животных очень чувствительны свиньи. Доза, возбуждающая аппетит у коровы и лошади, может быть смертельной для нескольких свиней. Наоборот, такие известные яды, как мышьяк, морфий, стрихнин, в очень малых дозах не только не вредны человеку и животным, но и обладают при определенных заболеваниях эффективным терапевтическим действием.

*Отравление, или интоксикация* – это любое расстройство здоровья, болезнь или смерть, вызванное действием яда. Так как отравление может быть одним из способов непроизводительных потерь в животноводстве, которые могут быть допущены отдельными лицами по небрежности или халатности и даже во вредительских целях, то очень важно уметь осуществлять диагностику отравлений от других видов насильственной смерти.

К ядовитым веществам следует отнести: хлорорганические, фосфорорганические, мышьяковистые, ртутьорганические, медьсодержащие и др. Все эти вещества обобщаются под названием пестициды, которые широко применяют в сельском хозяйстве для уничтожения вредителей и которые очень часто являются причиной отравления животных.

Возникают они по разным причинам:

1. При выпасах животных вблизи объектов производства и выбросе веществ, которые оседают на траву, попадают с водой в организм.
2. При дезинфекции, дератизации животноводческих помещений.
3. При даче веществ, применяемых в качестве лечебных препаратов.
4. При поедании животными минеральных удобрений, ядовитых растений.
5. При скармливании испорченных кормов, пораженных грибами.

6. При неправильной перевозке и хранении применяемых ядохимикатов.

Происхождение и формы отравления:

1) хозяйственные - кормовые, неправильное хранение и использование химикатов, фунгицидов, гербицидов;

2) врачебные, медицинские - неправильное хранение и использование лекарственных веществ.

3) промышленные - прием воды, корма, загрязненных токсическими отходами промышленных предприятий.

Классификация ядов:

1. Яды минерального происхождения.

2. Яды растительного происхождения.

3. Яды животного происхождения.

Чаще встречаются отравления первыми двумя группами.

#### **4.2. Поступление яда в организм животного, его действие и пути выделения**

Пути попадания яда в организм могут быть различными: через кожный покров, слизистые и серозные оболочки, органы дыхания, подкожную клетчатку, межмышечную ткань, кровь и др.

Наиболее опасными являются яды, поступившие в организм через дыхательные пути. Их действие выражено сильнее, чем при всасывании через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, так как при поступлении из легких в кровь они минуя печень.

Второй путь поступления ядов в организм – кожа. Наибольшее всасывание происходит через тонкую поврежденную кожу, при усиленном потоотделении, гиперемии. Лучше всасываются препараты, растворимые в липидах, а также оказывающие местное раздражающее действие.

Третий путь поступления ядов – через желудочно-кишечный тракт. Наиболее быстро всасываются яды, хорошо растворимые в жирах. Всасываемость зависит от степени и характера наполнения желудка, реакции среды содержимого и других факторов.

Особое место в судебной практике занимает отравление плода в утробе матери. Такое отравление возможно только через плаценту. Плацента хорошо проницаема для некоторых ядов, например, морфия, ртути, мышьяка и некоторых других.

Для проявления действия того или иного яда необходимо попадание в организм известного его количества. Яды, не оказывающие заметного действия на организм, называются индифферентными. Дозы яда, не вызывающие вредных последствий, а, наоборот, улучшающие состояние организма, называются терапевтическими. Дозы яда, вызывающие те или иные вредные последствия, называются токсическими. Вызывающие смерть – смертельными, или летальными.

Величина этих доз различна для разных ядов и каждого вида животного. Кроме того, могут быть выражены индивидуальные различия в зависимости от

состояния животного, его возраста, массы, упитанности и других показателей. Так свиньи обладают высокой чувствительностью к хлориду натрия, крупный рогатый скот – к препаратам ртути, кошки – к фенолам. Условия действия яда также многообразны. Они зависят от качества и количества яда, его физического и химического состояния, путей введения в организм и ряда других факторов.

Н. В. Попов приводит следующую классификацию ядов по их действию на организм:

1) яды, обладающие резко выраженным местным действием, *типичные едкие или коррозионные яды*. Действие их настолько сильно выражено на месте контакта с тканями, что само по себе иногда достаточно, чтобы вызвать смерть животного;

2) яды, обладающие главным образом резорбтивным действием. Эта группа более многочисленна и делится на три основные подгруппы: а) яды, действующие сильно и преимущественно на кровь, которая, прежде всего, подвергается воздействию яда при всасывании в организм; б) яды деструктивные, действующие на внутренние органы, вызывая в них различные патологические морфофункциональные изменения; в) яды, которые не дают выраженных (характерных) морфологических изменений в клетках, но значительно нарушают их функции вплоть до очень быстрого наступления смерти.

Эти яды действуют на различные органы и ткани, но также и избирательно, особенно в отношении нервной системы. Среди них различают яды общего действия, цереброспинальные, сердечно-нервные и интракардиальные яды. Яды общего действия, в свою очередь, подразделяются на две подгруппы: яды, вызывающие асфиксию, и яды, связывающие кальций, делая его нерастворимым (лимонная, щавелевая и фтористая кислоты).

Едкие яды (кислоты, щелочи, соли, едкие органические соединения и газы) на месте соприкосновения и взаимодействия с тканями животного организма вызывают омертвление их вследствие дегидратации и коагуляции белков (коагуляционный некроз) или химического превращения и гидролитического расщепления (колликвационный некроз). В последующем эти яды вследствие резорбции действуют на весь организм. При большой площади поражения покровных тканей местное действие яда может привести к шоку из-за сильных болевых раздражений.

В удалении ядов из организма принимают участие различные органы в зависимости от вида яда. Они выделяются с молоком, слюной, мочой, калом, выдыхаемым воздухом. Проходя через органы, яды вызывают в них дистрофические изменения. В организме яды подвергаются различным химическим превращениям; окислению, гидролитическому расщеплению, дезаминированию, в ряде случаев восстановлению. Возникает однотипность реакций организма на воздействие различных химических веществ, поэтому можно считать, что морфологические изменения при этом являются специфическими.

Для установления или исключения отравления эксперт должен знать:

- 1) обстоятельства происшествия (анамнестические данные);
- 2) клиническую характеристику течения заболевания;

3) результаты судебно-ветеринарного исследования трупа, если животное пало;

4) результаты судебно-химического исследования, других возможных лабораторных исследований – бактериологического, вирусологического, микологического, паразитологического, гистологического и т. д.

В случаях отравлений необходимо собрать анамнестические данные. Это особенно важно при массовых отравлениях животных, часто вызванных случайно при неправильном или небрежном хранении ядовитых веществ, поступающих в хозяйство для использования в растениеводстве и животноводстве (удобрения, пестициды, инсектициды, акарициды, фунгициды и т.д.). Нередко административные и другие руководящие деятели, работники животноводства, владельцы животных, предполагая отравление и боясь ответственности, не только не дают правильных ответов, а сознательно запутывают эксперта, сообщая ему выдуманные клинические симптомы. В таких случаях беседы с лицами, не имеющими прямого отношения к животным, иногда более полезны для установления истины. От них можно получить сведения о возможных источниках отравления.

#### **4.3. Клиническое проявление и патологоанатомические изменения при отравлениях**

*Клинические признаки отравления:*

1. Внезапное заболевание или гибель животных без видимых причин, до этого совершенно здоровых, что может стать предметом судебных разбирательств.

2. Подозрение усиливается, если одновременно внезапно заболело несколько или группа животных, и довольно часто это бывает связано с завозом нового корма.

3. Инфекция исключена.

При подозрении на отравление следует подробно исследовать пищеварительный тракт. Некоторые яды действуют на слизистую оболочку ротовой полости. При этом наблюдают обильное слюнотечение, изъязвления или серые налеты в области десен и другие возможные следы первичного действия яда или в момент его выделения. Некоторые яды вызывают усиленную перистальтику и понос.

Почти постоянный симптом отравлений – расстройство сердечной деятельности. Яды действуют на сердце или первично, или вызывая вторичную сердечную недостаточность вследствие действия на сосудистую систему и кровь.

Расстройство дыхания также типично для некоторых отравлений. Один из ярких симптомов расстройства дыхания – одышка. Если возникает механическое препятствие поступлению воздуха, то развивается инспираторная одышка, что бывает при отеках гортани. Если яд вызывает судорожные сокращения диафрагмы, то возникает экспираторная одышка.



Асфиксия – также симптом многих отравлений. При исследовании больных животных следует обратить внимание на запах выдыхаемого воздуха.

Нередки при разных отравлениях расстройства со стороны нервной системы. Двигательные расстройства выражаются в дрожании, подергиваниях, судорожном сведении отдельных мышечных групп, клонических или тетанических судорогах, а также в виде парезов и параличей. Чаще наблюдаются параличи отдельных мышечных групп, иногда с атрофией их, например, при хроническом отравлении свинцом, мышьяком, спорыньей. Реакция со стороны глаз выражается расширением или сужением зрачков, частичной или полной потерей зрения, воспалением сетчатой оболочки. При действии некоторых ядов характерны изменения на коже: краснота, высыпания, выпадение волос и др. Яды, действующие на кровь, вызывают желтуху, увеличение селезенки.

Из лабораторных клинических исследований при отравлениях важное значение имеют исследования крови, мочи, других биологических жидкостей, секретов и экскретов.

*Патологоанатомическое исследование.* При установлении отравления оно играет чрезвычайно важную роль. В ряде случаев при вскрытии трупа обнаруживают патологические изменения, характерные для определенного отравления. Другие яды, хотя и не дают характерных изменений, оставляют в организме такие следы, которые позволяют заподозрить отравление. В тех случаях, когда при вскрытии нельзя установить отравление, оно, конечно, не исключается.

При вскрытии трупа рекомендуется по возможности избегать промываний, а если это необходимо, употреблять воду в самых минимальных количествах, особенно при исследовании объектов, которые будут впоследствии отправлены для химического исследования. При окончании вскрытия и уборке трупного материала нужно иметь в виду, что могут возникнуть потребности повторных исследований.

Иногда по наружному осмотру трупа уже в самом начале вскрытия можно дать предварительное заключение о характере яда, вызвавшего отравление. Например, ярко-красный цвет пятен заставляет думать об образовании в крови карбоксигемоглобина, что бывает при отравлении цианистыми соединениями и окисью углерода, кровоизлияния в сетчатой оболочке глаза говорят о наличии асфиксии.

Во всех случаях подозрения на отравление необходимо тщательное исследование полости рта, слизистых оболочек десен, губ, щек, языка, глотки; далее – слизистых оболочек пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника. Некоторые ядовитые вещества, обладающие прижигающим действием, создают довольно характерные изменения на слизистой оболочке губ и даже на коже губ, на слизистых оболочках десен, щек, корня и уздечки языка. Поражения слизистой оболочки ротовой полости могут быть выражены в виде некротических очагов, кровоизлияний, изъязвлений и т. д.

Органы брюшной полости извлекают с предосторожностью. Вначале тщательно осматривают их на месте, затем накладывают лигатуры на желудок с двенадцатиперстной кишкой, тонкий и толстый кишечник. На тонкий кишеч-

ник рекомендуется наложить несколько лигатур. После извлечения органы пищеварительного тракта вскрывают по малой кривизне. Внимательно изучают их содержимое, описывая количество, физическое состояние, цвет, запах, состав и т. д. Затем, осторожно перемешивая содержимое, определяют состояние поверхности слизистой оболочки. Прямую кишку с ее содержимым осматривают последней, извлекая ее вместе с мочевым пузырем и органами размножения.

При некоторых отравлениях легкие в состоянии застойной гиперемии и отека. В сердечной мышце могут быть дистрофические изменения. Обращают внимание на состояние сердца (сокращено или расслаблено с расширением полостей правой половины или всего сердца), качество крови в нем, состояние эпи- и эндокарда, клапанов.

Исследование печени, в которую попадают большинство ядов, всасываясь из желудочно-кишечного тракта, может иметь большое значение для диагностики отравлений. Некоторые яды дают характерную картину жировой дистрофии печени, другие – некротические и воспалительные изменения.

Для определения многих отравлений большое значение имеет исследование почек. Отсутствие в них макроскопических изменений еще не говорит об отсутствии поражений. Необходимы и обязательны гистологические исследования. В некоторых случаях яд удастся обнаружить в моче, химическое исследование которой необходимо предусмотреть.

#### **4.4. Судебный химический анализ. Правила взятия и отправки патологического материала при подозрении на отравление**

Кроме сбора анамнеза, клинического и патологоанатомического исследования необходимо взять патологический материал, корм и направить в лабораторию для химического исследования. Эксперт должен соответствующим образом оформить документы, то есть составить акт, в котором указать условия кормления, содержания животного, обстоятельства, при которых возникло заболевание; клинические симптомы; способы лечения (если оно проводилось); протоколы вскрытия. Посуду, где находились корма, остатки корма необходимо сохранить.

Для химического исследования в лабораторию посылают следующий материал:

а) часть пищевода и пораженную часть желудка с содержимым (0,5 кг), а от крупного и мелкого рогатого скота, и верблюдов - часть пищевода, сычуга и небольшое количество содержимого из разных мест сычуга и рубца;

б) отрезок тонкого кишечника (длиной до 40 см) в наиболее пораженной части вместе с содержимым (до 0,5 кг);

в) отрезок толстого кишечника (длиной до 40 см) в наиболее пораженной части вместе с содержимым (до 0,5 кг);

г) часть печени (0,5-1 кг) с желчным пузырем (от крупных животных), печень целиком (от мелких животных);

д) почку;

е) мочу в количестве 0,5 л;

ж) скелетные мышцы в количестве 0,5 кг.

Кроме того, в зависимости от особенностей предполагаемого отравления дополнительно посылают:

при подозрении на отравление через кожу (путем инъекции) - часть кожи, клетчатки и мышцы из места предполагаемого введения яда;

при подозрении на отравление газами (сероуглеродом и т.д.) - наиболее полнокровную часть легкого (0,5кг), трахею, часть сердца, кровь (200 мл), часть селезенки и головного мозга. От мелких животных (в том числе от птиц) берут органы целиком.

При вскрытии открытого из земли трупа животного берут сохранившиеся внутренние органы (до 1 кг); землю под трупом (0,5 кг) из 2-3 мест.

При подозрении на отравление веществами, употребляемыми для борьбы с сельскохозяйственными вредителями, минеральными удобрениями, красками посылают пробы их в количестве от 100 до 1000 г.

От больных животных при подозрении на отравление посылают рвотные массы, желательны первые порции; мочу (все количество, которое удалось получить); кал (0,5 кг); содержимое желудка, полученное через пищеводный зонд; корма и вещества, которые могли явиться причиной отравления.

Если заподозрено, что отравление наступило вследствие поедания ядовитых растений, берут для ботанического анализа пробы растений.

Материал, взятый для химического исследования, нельзя обмывать и держать вместе с металлическими предметами; его отправляют в чистом, неконсервированном виде. Материал животного происхождения консервируют только в том случае, если он будет доставлен в лабораторию не ранее чем через 3-4 дня после взятия. Для консервирования применяют спирт-ректификат в соотношении 1 часть спирта на 2 части материала. Одновременно посылают и пробу спирта (не менее 50 г), которым консервирован материал.

Упаковывают материал в чистые широкогорлые стеклянные банки, плотно закрывающиеся стеклянными притертыми пробками. Поверх пробки банку обертывают чистой бумагой, обвязывают тонким шпагатом (или толстой крепкой ниткой), концы которого скрепляют сургучной печатью.

На каждую банку наклеивают этикетку, на которой записывают, какие органы и в каком количестве (по массе) помещены в банку, вид и кличку животного, даты падежа и вскрытия трупа, какое подозревается отравление и кому принадлежит животное.

Взятый материал отправляют в лабораторию немедленно с нарочным.

При получении результатов судебно-химического исследования эксперт должен уметь правильно истолковать положительный или отрицательный ответ. Если прислан положительный ответ, то эксперт, прежде чем дать окончательное заключение об отравлении, должен решить ряд вопросов:

1. Не попал ли яд в труп после смерти, во время вскрытия или в другие моменты?

2. Не является ли обнаруженное ядовитое вещество лекарственным средством, употреблявшимся при лечении больного животного, при применении

средств, служащих противоядием, при попадании дезинфицирующих веществ из окружающей среды (из мест, где содержалось животное)?

3. Согласуются ли клинические симптомы и патологоанатомические изменения с представлением о действии обнаруженного яда?

В случаях отрицательного результата судебно-химического исследования решают вопросы:

1. Не выделился ли яд из организма до смерти?
2. Не наступило ли разложение яда в организме при жизни?
3. Не разложился ли яд в трупe после смерти?

Учитывают также результаты гистологического исследования.

## **5. ЭКСПЕРТИЗА ЖИВОТНЫХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ВЫЗВАННЫХ НЕДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМ КОРМЛЕНИЕМ, НАРУШЕНИЕМ СОДЕРЖАНИЯ И ЭКСПЛУАТАЦИИ**

### **5.1. Судебная ветеринарная экспертиза животных при болезнях, вызванных кормовым и водным голоданием, неправильными кормлением, содержанием и эксплуатацией**

Нередко причинами болезни или гибели животного могут быть нарушение режима кормления, недостаточное количество и неполноценность кормов, плохая подготовка к кормлению, загрязненность и т. д.

Перед экспертом могут быть поставлены примерные вопросы:

1. Скармливание какого корма могло повлечь заболевание или гибель животного?
2. Какие нарушения приготовления корма или режима кормления повлекли заболевание, гибель животного?
3. Правильно ли установлен рацион, режим кормления?
4. Была ли оказана своевременная необходимая помощь и если да, то можно ли было спасти животное?

В случаях, когда экспертиза касается специальных зоотехнических вопросов, врач вправе просить о привлечении эксперта - зоотехника, например, в случаях снижения удоев, привесов, при плохом откорме.

**Экспертиза при голодании животных.** Вследствие недостатка кормов, их неполноценности развивается алиментарная дистрофия - первичное голодание; при различных заболеваниях, сопровождающихся потерей аппетита, усвояемости корма - вторичное.

*Патогенез* истощения заключается в следующем. Вследствие недостаточного поступления питательных веществ организм голодающего животного вынужден расходовать гликоген и жир из жировых депо, затем из других тканевых и клеточных элементов. По мере уменьшения запаса жира теряется округлость форм тела, начинают выступать маклоки и ребра, остистые отростки позвонков, хорошо видны контуры лопаток, кожа теряет блеск, западают глаза. Затем уменьшается объем мышц, что является основным показателем голода-

ния. Живая масса животного при этом снижается на 30 и даже до 50%. Потери живой массы более 50% обычно кончаются смертью.

*Клинические симптомы при истощении.* Животные тощие, вначале могут передвигаться и выполнять небольшую работу, затем не встают или встают с большим трудом, больше лежат, температура тела понижена, видимые слизистые оболочки бледно-серого цвета.

*Патоморфологические изменения* характеризуются исчезновением жира в жировых депо, атрофией скелетных мышц и внутренних органов. Подкожная жировая клетчатка, сальник, брыжейка, окологочечная ткань, эпикард превращаются в тонкие прослойки соединительной ткани. Затем по мере развития отека принимают тестоватую консистенцию (серозная атрофия жира) и более яркую желтую окраску в связи с повышением в ней концентрации пигмента липохрома.

Слизистые и серозные оболочки анемичны, в полостях накапливается серозная жидкость, нередко выявляется отек легких. В костях, особенно опорного значения, развиваются остеопороз и атрофия. Желудок уменьшен, пустой. Атрофические изменения наблюдаются также в органах кроветворения, железах внутренней секреции, надпочечниках, органах размножения.

При одновременном кормовом и водном голоданиях отмечают западание глазных яблок в орбиту, сухость слизистых и серозных оболочек, сгущение крови и эксикоз тканей.

К голоданию более чувствительны и хуже переносят его молодняк и очень старые животные. Самки к голоданию более выносливы, чем самцы. Эксплуатация нередко является решающим фактором в гибели животных. Голодные животные очень чувствительны к понижению окружающей температуры, чем она ниже, тем больше расходуется энергии на согревание тела и тем быстрее наступает смерть.

Эксперту следует учитывать, что в большинстве случаев алиментарное истощение может осложняться другими заболеваниями, такими, как пневмония, катаральный гастроэнтерит и т. д. В заключении экспертизы всегда необходимо указать, чем вызвано истощение: недокормом или хроническим заболеванием, если нет этого указания, то заключение считается неправильным.

Следует учитывать, что кахексия может быть старческая, опухолевая, на почве хронических заболеваний, вследствие чрезмерной эксплуатации.

Однако смерть наступает быстрее при **водном голодании**. Лошади без воды погибают на 17-й день, куры – на 21-й, кролики – на 18-й день. Если животные получают недостаточное количество корма, они могут жить месяцами, но резко снижаются их продуктивность и работоспособность. Недостаток воды в организме наблюдается в засушливых местностях, при порче водопровода или вследствие болезненных состояний животного, затрудняющих прием воды. Потеря организмом 10 % воды сопровождается тяжелыми расстройствами, а 20 % – смертью. При этом отмечается обезвоживание, или эксикоз (сухость).

Заболевание характеризуется *клиническими симптомами*: отказ животных от корма, жажда, исхудание, сухость видимых слизистых оболочек, сердечная слабость; перед смертью - повышением температуры.

При вскрытии обнаруживают обезвоживание содержимого желудка, сухость слизистых оболочек, клейкость серозных покровов, сгущение крови, резкий запах мочи, зернистую или жировую дистрофию паренхиматозных органов, истощение.

Случаи заболевания животных вследствие **неправильной эксплуатации** встречаются часто, но судебные дела по этому поводу возникают редко. Однако может встать вопрос о виновности лиц, ответственных за животных.

Предметами судебных разбирательств могут быть механические повреждения у лошадей при плохой подготовке сбруи, нарушение физиологического состояния животного - аборт, маститы у крупного рогатого скота из-за неисправности доильного аппарата, хромоты, появляющейся во время перегона животных и др. Возможна гибель животного вследствие хищнической эксплуатации. Диагностика этих заболеваний трудности не представляет, но для обоснования виновности лиц, ответственных за эксплуатацию животных, необходимо выяснить все обстоятельства, способствовавшие появлению заболевания. Например, при маститах нужно выяснить степень исправности доильных аппаратов; при повреждении лошадей, волов сбруей уточняют причины плохой подгонки и условия эксплуатации, учитывают погодные влияния и т. п.

Перед экспертом могут быть поставлены примерные вопросы:

1. Соответствовала ли данная нагрузка в работе физиологическому состоянию животного?

2. В чем заключались нарушения в эксплуатации животного, был ли предоставлен ему отдых во время работы?

3. Каково влияние этих нарушений на состояние животного?

4. Могли ли нарушения в эксплуатации повлечь заболевание или гибель животного?

5. Должно ли было лицо, ответственное по уходу за животным или его эксплуатировавшее, заметить ухудшение здоровья животного и какие меры следовало бы принять к предотвращению его заболевания или падежа?

Чаще наблюдается заболевание или гибель лошадей от переутомления вследствие непосильной нагрузки. При этом следует учитывать, прежде всего, анамнестические данные относительно темперамента животного, его тренированности, условий эксплуатации, температуры окружающей среды во время эксплуатации. В подобных случаях принято говорить, что лошадь "загнали", "запалили", т.е. в легких развилась эмфизема. Она бывает *альвеолярная*, при которой легкие не спавшиеся, бледно-розовые, при пальпации ощущается крепитация, при погружении в воду легко плавают над поверхностью воды, и *интерстициальная*, когда воздух попадает в междольковую соединительную ткань. Такая смерть всегда становится предметом судебно-ветеринарной экспертизы, ибо встает вопрос о виновности в гибели животного лица, которому была поручена эксплуатация.

*Клинические симптомы* болезни характеризуются острой сердечной недостаточностью, усиленным потоотделением, одышкой, цианозом слизистых оболочек. При явлениях судорог смерть наступает быстро или через 12-24 ч и более.

*При вскрытии* обнаруживают скопление пенистой жидкости в трахее и бронхах; венозную гиперемия, отек и эмфизему легких; увеличение объема сердца и дряблость миокарда; цианоз слизистых оболочек. Подобные явления развиваются не только у лошадей, собак, но и при перегонах крупного рогатого скота и свиней.

**Неполноценное кормление** нередко выражается в недостаточном ассортименте аминокислот в кормах. В рационе животных должны быть представлены все так называемые незаменимые аминокислоты: лизин, триптофан, гистидин, лейцин, изолейцин, фенилаланин, треонин, метионин, валин, аргинин, а для птиц, кроме того, глицин. Известен ряд болезней животных вследствие недостатка в кормах тех или иных незаменимых аминокислот. Так, например, при отсутствии в кормах валина наблюдается нарушение функции центральной нервной системы, при недостатке фенилаланина нарушается синтез гормонов тироксина и адреналина, отсутствие триптофана влечет нарушение половой деятельности, при недостаточности метионина возникает токсическая дистрофия печени и т. д. Однако общепризнанных симптомов заболеваний, возникающих при отсутствии каждой из незаменимых аминокислот, пока нет.

Гибель животных вследствие неполноценного кормления может быть предметом судебного разбирательства.

Из заболеваний, обусловленных недостатком витаминов, следует отметить гиповитаминозы А, В, Д, Е.

При А-гиповитаминозе наблюдается метаплазия однослойного покровного призматического железистого эпителия в плоский ороговевающий. Вследствие этого железы не вырабатывают нужного секрета. Развивается сухость, а затем как осложнение воспаление. Падеж при недостаточности витамина А наблюдается главным образом у молодняка сельскохозяйственных животных и птиц всех возрастов. У птиц при А-гиповитаминозе образуются белые плотные узелки в зобе и пищеводе размером 1-2 мм, наблюдается воспаление глаз, слизистой оболочки рта, глотки и гортани. У телят и ягнят при А-гиповитаминозе развиваются гиперкератоз слизистой оболочки рубца, жировая дистрофия печени и как осложнение - воспаление легких и желудочно-кишечного тракта.

Гиповитаминозы группы В сопровождаются разнообразным проявлением в зависимости от того, какого представителя из этой группы витаминов недостает в организме животного. При недостаточности витамина В<sub>1</sub> (тиамина) наблюдаются нарушения функции нервной системы, сопровождающиеся параличами. Витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин) участвует в образовании ферментов и при его недостаточности нарушается общий обмен веществ. Витамин В<sub>3</sub> – антидерматитный фактор, и при его недостаточности возникают дерматиты. Витамин В<sub>12</sub> участвует в кроветворении. Недостаточность его сопровождается анемией.

Недостаточность витамина Д проявляется у молодняка сельскохозяйственных животных в виде рахита при отсутствии ультрафиолетовых лучей. Заболевание проявляется утолщением суставов, искривлением конечностей, образованием рахитических четок на ребрах и отставанием в росте, непропорциональным развитием тела животного. При гистологическом исследовании пре-

паратом из костной ткани обнаруживают неправильный рост костей, задержку преобразования остеоидной ткани в костную, избыточное образование хряща.

Недостаток витамина Е вызывает некроз мышц у молодняка всех видов сельскохозяйственных животных. Заболевание известно под названием беломышечная болезнь, которая нередко носит массовый характер. Клинически заболевание проявляется нарушением двигательной функции и сердечной слабостью. Часты случаи внезапной смерти. При вскрытии находят в скелетных мышцах, в миокарде, а у птиц в мышечном желудке белые пятна или полосы. Под микроскопом они представляют собой омертвевшие мышечные волокна, распадающиеся на глыбки и подвергающиеся часто обызвествлению. Наряду с распадом мышечных волокон наблюдается размножение клеток соединительной ткани и замещение ею поврежденных мышечных волокон. У птиц наряду с поражением мускулатуры развиваются энцефаломалация и экссудативный диатез (серозно-геморрагические отеки в подкожной клетчатке живота и тазовых конечностей).

## **5.2. Судебная ветеринарная экспертиза животных при болезнях, вызванных кормами, пораженными грибами и микотоксинами**

Микозы, микотоксикозы могут быть объектами судебно-ветеринарной экспертизы, так как в их возникновении есть вина работников животноводства. Это такие заболевания, как фузаротоксикоз, мукормикоз, аспергиллотоксикоз, стахиботриотоксикоз и др.

Диагностика этих болезней основана на клинических, патологоанатомических данных, гистологических, микологических и микотоксикологических исследованиях.

Наиболее часто причиной подобного рода заболеваний сельскохозяйственных животных являются корма, пораженные грибами.

Заболевание обуславливается токсическими веществами, образующимися при разрушении грибами кормов. Ряд грибов выделяет токсины в процессе своей жизнедеятельности. Например, гриб *Stachybotrys alternans* образует сильный стахиботриотоксин, который действует на иммунную и центральную нервную систему, кровеносные сосуды, слизистые оболочки пищеварительного тракта, вызывая иммунодефицит, геморрагический диатез и некрозы в пищеварительном тракте. **Клинические симптомы** у крупного рогатого скота характеризуются саливацией, прекращением молокоотделения, кровавым поносом, депрессией. Температура тела – 41-42° С. **При вскрытии** обнаруживают воспаление и очаги некроза на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода, преджелудков, тонкого и толстого отделов кишечника, дистрофию и некрозы в печени, кровоизлияния. При диагностике этого заболевания у крупного рогатого скота большое значение имеет гистологическое исследование некротических очагов и выделение культуры гриба.

**Фузариотоксикоз** – микотоксикоз сельскохозяйственных животных (лошадей, КРС, свиней, птиц и человека), характеризующийся воспалением и некрозами в пищеварительном тракте и геморрагическим диатезом. Токсический



гриб – *Fusarium sporotrichiella*, выделяет несколько токсинов. Растет на зерне и соломе. Вызывает развитие язвенно-некротического воспаления слизистой оболочки рта, серозно-геморрагического воспаления желудка и кишок, геморрагического диатеза, дистрофии печени, почек и миокарда.

При хронических сочетанных микотоксикозах развиваются: жировая дистрофия печени с расширением желчного пузыря или интерстициальный гепатит, нефрозо-нефрит или интерстициальный нефрит с увеличением почек и саловидностью на разрезе, жировая дистрофия миокарда, концентрическая гипертрофия левого желудочка.

Такие грибы, как аспергиллус, мукор, кандида, способны паразитировать в организме животных, вызывать в нем патологические процессы: некрозы, воспаления, язвы, аборты и т. п.

При экспертизе заболеваний судебно-следственными органами могут быть поставлены на заключение эксперта следующие вопросы:

1. В результате скармливания какого корма произошел падеж или заболевание животного?
2. Какие нарушения правил приготовления и хранения кормов или режима кормления привели к гибели или болезни животного?
3. Правильно ли были установлены рационы и режим кормления?
4. Была ли оказана необходимая ветеринарная помощь? Можно ли было спасти животное от гибели?

### **5.3. Судебная ветеринарная экспертиза животных при болезнях, вызванных скармливанием газообразующих и недоброкачественных кормов**

**Острая тимпания**, или острое расширение рубца, иногда носит массовый характер, т. е. наблюдается одновременно у большого числа животных, накормленных газообразующими (пучащими) кормами. Чаще это наблюдается при выпасах стада на молодом клевере или клеверной отаве.

При благополучном течении заболевания вопрос об экспертизе чаще всего вообще не встает, он возникает лишь в случае падежа или вынужденного убоя животных. Острая тимпания протекает обычно настолько остро, что эксперту наблюдать клиническую картину обычно не удастся. Поэтому ему в большинстве случаев приходится давать свое заключение по результатам вскрытия трупов и свидетельским показаниям о клинической картине болезни.

При наружном *осмотре трупов* животных, погибших от тимпании рубца, находят сильное вздутие живота, выпячивание прямой кишки, гиперемии видимых слизистых оболочек. **При вскрытии** отмечают резкое вздутие рубца, анемию печени и селезенки, застойную гиперемии и отек легких, такую же гиперемии, часто с петехиями, наблюдают в слизистой оболочке трахеи и бронхов, в полости последних содержится пенная жидкость. Правый желудочек сердца растянут, нависает над продольной бороздой. В правой половине сердца крови больше, чем в левой (асфиксическое сердце), т. е. вскрытие дает картину смерти от задушения. Такая картина патологоанатомического вскрытия при

имеющихся данных о нарушениях гигиены кормления позволяет определить характер заболевания.

В отношении *дифференциального диагноза* необходимо учитывать возможность развития острой тимпании рубца при отравлении: вехом ядовитым (цикута), молочаем, беленой, аконитом. Выяснению причин тимпании рубца может помочь ботанический анализ содержимого. Следует иметь в виду, что при сибирской язве также наблюдается тимпания.

Необходимо также дифференцировать прижизненную тимпанию рубца от посмертного вздутия. При последней наблюдается также резкое расширение рубца газами, образующимися после смерти животного, но отсутствуют характерные для прижизненной тимпании явления асфиксии.

При экспертизе спорадических случаев тимпании рубца необходимо считаться с возможностью вторичного ее развития, а также с ее хроническими формами. Вторичная тимпания может наступить вследствие расстройства актов отрыжки и жвачки при заболевании пищевода, при сдавливании его опухолями, средостенными лимфатическими узлами, увеличенными на почве туберкулеза или лейкоза и т. д. Хроническая тимпания, при которой расширение рубца повторяется неоднократно (склонно к рецидивам), связана с ослаблением его моторной функции.

**Острое расширение желудка** встречается чаще у однокопытных. Причинами заболевания обычно бывают перекармливание, скармливание испорченных, а также способных к брожению и набуханию кормов, использование лошадей на тяжелой работе и поение их сразу после кормления и ряд других нарушений в кормлении и содержании животных. Характерный клинический симптом у лошадей – колики. Лошадь оглядывается на живот, бьет по нему тазовыми конечностями, катается.

При *вскрытии* характерно: живот вздут, видимые слизистые оболочки синюшны; анус выпячен; подкожная клетчатка в области живота сильно обескровлена, в области конечностей также обескровлена; в области головы, шеи и груди наблюдается венозная гиперемия, венозные сосуды здесь расширены, и из них выступают капельки темно-красной жидкой крови; желудок вздут газами и содержит, кроме газов, более или менее значительное количество (до 40 л) жидких кормовых масс; стенка желудка резко растянута; печень анемичная, на разрезе почти бескровна; легкие гиперемированы, иногда отечны; слизистая оболочка дыхательных путей также гиперемирована, на ней, особенно в трахее, имеются кровоизлияния; правая половина сердца расширена; в полостях сердца вишнево-красная кровь с относительно небольшим количеством рыхлых сгустков. Наиболее частым осложнением острого расширения желудка бывает разрыв его стенки.

**Острый метеоризм кишечника** развивается при тех же нарушениях кормления, что и острое расширение желудка. Общая картина, обнаруживаемая при вскрытии трупов животных, павших от острого метеоризма, сходна с наблюдаемой при остром расширении желудка, так как при обоих заболеваниях смерть наступает от асфиксии. Одновременно с этим часто наблюдаются тяжелые формы воспаления кишечника. Возможны также разрывы его и диафрагмы.

**Химостазы** относятся к быстро развивающимся формам застоя содержимого в тонком отделе кишечника. Кормовые массы застаиваются чаще всего в двенадцатиперстной и в подвздошной кишке. Причинами заболевания являются скармливание в большом количестве грубого, богатого клетчаткой корма, а также кормление одними сильно измельченными мягкими кормами, например, отрубями, мучной пылью и др. При вскрытии трупов в тонком кишечнике находят соответствующие участки с колбасообразно утолщенными и заполненными плотной массой кормами.

**Копростазы**, особенно слепой кишки, не так редки и могут привести к смерти, обусловленной в большинстве случаев разрывом кишки. Протекают они обычно хронически и поэтому редко являются объектом судебной экспертизы.

При чрезмерном скармливании доброкачественных кормов, например, сахарной свеклы (более 20 кг в сутки на корову), а в свекле содержится сапонин, щавелевокислые соли, зачастую - нитраты, может развиваться интоксикация, вздутие и гипотония.

#### **5.4. Экспертиза животных с болезнями, вызванными нарушениями зоогигиенических условий содержания**

Значительный ущерб животноводству наносят нарушения зоогигиенических условий содержания животных. Неблагоприятные условия способствуют снижению естественной резистентности у животных к инфекционным и другим болезням. Особенно часто возникают заболевания легких у телят, овец и поросят при содержании их в помещениях с высокой (80-100%) влажностью воздуха в сочетании с низкой (ниже 8 °С) температурой. В данном случае снижение резистентности у телят и поросят наступает вследствие переохлаждения их организма. Так же неблагоприятно действуют и высокие (свыше 22 °С) температуры в помещениях при высокой влажности.

У цыплят-бройлеров при недостаточной вентиляции развивается синдром легочной гипертензии, характеризующийся венозным полнокровием (особенно в системе легочной вены), асцитом, застойным циррозом печени.

Большое влияние на резистентность организма животных и возникновение среди них заболеваний оказывают скученное содержание, отсутствие вентиляции или, наоборот, сквозняки, а также характер полов (цементная болезнь поросят), вид и количество подстилки, степень освещения помещений и другие факторы.

Судебные дела при нарушениях зоогигиенических условий возникают в случаях, когда заболеваемость и отход животных (вынужденный убой, падеж) достигают значительных размеров. Эксперты выясняют обстановку, причины заболевания и падежа животных.

Обычно вначале назначается экспертиза с привлечением специалистов, которым поручается выяснить причины заболеваемости и падежа животных. С установлением причин становится более ясной этиология заболеваний и степень виновности в этом лиц, ответственных за создание нормальных условий

содержания животных. На основании предварительных данных администрацией и следственными органами решается вопрос о привлечении их к административной или судебной ответственности.

## 6. СУДЕБНАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПОВРЕЖДЕНИЙ, ВЫЗВАННЫХ ДЕЙСТВИЕМ РАДИАЦИИ

Экспертиза поражений животных ионизирующими излучениями обусловлена тем, что проникающая радиация, связанная с технической деятельностью человека, при неблагоприятных обстоятельствах может стать причиной **внешнего** кратковременного высокоинтенсивного (большими дозами) или длительного менее интенсивного (малыми дозами) облучения животных, а также результатом попадания радиоактивных веществ **внутрь** организма.

Из многообразия факторов, влияющих на развитие лучевых поражений животных, первостепенное значение имеют физические характеристики ионизирующих излучений. Различают три вида лучевых поражений у животных: лучевая болезнь, лучевые ожоги, отдаленные последствия.

**Лучевая болезнь** – это морфофункциональное нарушение жизнедеятельности организма в результате воздействия на него ионизирующего излучения, характеризуется геморрагическим синдромом, язвенно-некротическими процессами в органах пищеварительной системы, некрозами лимфоидной ткани в органах иммунной системы.

**Этиология** - воздействие на организм животных радиоактивными веществами (радионуклидами).

Факторами облучения животных являются альфа-, бета-частицы, гамма-лучи, рентгеновские лучи, нейтроны и другие частицы высоких энергий.

Альфа-частицы (ядра гелия.) Образуются при естественном распаде урана, радия, тория. Проникают в ткани на 0,2 мм, вызывают ожоги.

Бета-частицы (электроны) выделяются при распаде радиоактивных изотопов, они проникают в ткани животных на 2-8 см и вызывают ожоги.

Гамма-лучи, рентгеновские лучи способны проникать через весь организм, вызывают лучевую болезнь.

Некоторые радионуклиды избирательно накапливаются в органах и тканях: йод – в щитовидной железе, цезий – в мышечной ткани, стронций – в костной ткани. Отрицательное биологическое действие радионуклидов (изотопы йода, цезий-134, 137, 141, барий-140, стронций-89, 90, плутоний-238—242 и др.) встречается вблизи соответствующих промышленных предприятий, при ядерных испытательных взрывах, аварийных выбросах на АЭС с распределением их в биосфере и радиоактивным заражением (загрязнением) местности.

Большую радиоэкологическую опасность представляют долгоживущие радиоактивные изотопы с периодом полураспада до 30 лет (стронций-90, цезий-137). При миграции в природе (в воздухе, воде) они создают превышающий во много раз естественный радиационный фон с внешним облучением животных и попаданием в организм по пищевым цепочкам (почва – растения – животные).

Прежде всего, и в основном они накапливаются в печени, скелетных мышцах и в костной ткани, вызывая радиоактивное загрязнение сельскохозяйственной и животноводческой продукции. В конечном итоге радиоактивные изотопы могут поступать и накапливаться в организме человека, вызывая различные формы радиационной патологии.

**Патогенез** - лучевой болезни связан с повреждением хромосомного аппарата клеток, их мутациями, двух- и одноцепочечными разрывами ДНК, что ведет к нарушению нормальных процессов деления клеток и их гибели. Наибольшую радиочувствительность проявляют незрелые кроветворные клетки, лимфоциты, эпителий. Более устойчивы скелетные мышцы, зрелая соединительная ткань, нейроны.

В связи с этим при лучевой болезни наиболее сильно поражаются кровеносные сосуды, слизистые оболочки пищеварительного тракта, органы иммунной системы. Необратимые патоморфологические изменения в органах обуславливают смертельный исход.

Облучение может быть внешним и внутренним.

Чувствительность животных различных видов к облучению неодинакова. Например, смертельная доза для свиней – 350 Р (3,5 зиверт), для овец – 700 (7 зв), для крупного рогатого скота – 650 (6,5 зв), для лошадей – 1150 Р (11,5 зв), человека – 400 - 500 р (4 - 5 зв). Наибольшей радиоустойчивостью обладают куры.

По длительности различают лучевую болезнь: сверхострую (смерть под лучом), острую и хроническую.

Острая лучевая болезнь развивается в результате воздействия в течение короткого промежутка времени (от 3 до 10 суток) внешнего гамма или гамма-нейтронного облучения; общего фракционированного внешнего гамма-бета облучения; сочетанного внешнего гамма облучения и при попадании внутрь радиоактивных веществ.

В зависимости от величины дозы развиваются различные степени тяжести острой лучевой болезни: острая, средняя, тяжелая и крайне тяжелая, а также характерны определенные ведущие патогенетические механизмы формирования патологического процесса и соответствующие им синдромы.

Периоды острой лучевой болезни:

1. **Период первичных реакций** продолжается 1-3 дня. У животных наблюдают возбуждение, сменяющееся угнетением, слюнотечение, отсутствие аппетита, у свиней и собак рвота; у свиней, лошадей, собак, у крупного рогатого скота диарея. В крови лимфопения, кратковременный лейкоцитоз, который к концу первого периода сменяется лейкопенией.

2. **Латентный период (скрытый)** продолжается 9-10 дней. Период мнимого благополучия. Внешне животные мало отличаются от здоровых, но болезнь продолжает развиваться. К концу этого периода выпадают волосы. В крови лейкопения, тромбоцитопения, замедление свертывания крови.

3. **Период разгара болезни** длится 5-10 дней и начинается с повышения температуры тела, потери аппетита, усиления жажды. Появляются отеки головы, носоглотки, гортани, дыхание затрудненное. Развивается кровавый понос,

кровотечения из носа, стоматит сопровождается гниением слизистой оболочки ротовой полости. На слизистых оболочках и коже кровоизлияния и гематомы. На местах бывших кровоизлияний язвенно-некротические процессы.

4. **Период восстановления (разрешения)** и выздоровления наблюдается редко, в 2-3% случаев. Вес не восстанавливается, прогрессирующее истощение, гибель от осложнения инфекций в результате развившегося иммунного дефицита.

Наряду с перечисленными признаками имеется ряд особенностей течения лучевой болезни в зависимости от вида животных. Так у **крупного рогатого скота** в разгар болезни наблюдаются тяжелые расстройства функций желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся профузными кровавыми поносами; как правило, наблюдается слюнотечение, быстро наступает истощение, нарушается сердечно-сосудистая деятельность.

У **лошадей** развиваются признаки, напоминающие клиническую картину инфекционного энцефаломиелита – манежные движения, неудержимое стремление вперед, быстро прогрессирующая лимфопения и лейкопения.

У **овец и коз** лучевая болезнь сопровождается серозно-катаральными ринитами, конъюнктивитами и выпадением шерсти вплоть до облысения всего тела. Появляются множественные кровоизлияния под кожу, повышается температура тела.

У **свиней** в начале болезни наблюдается рвота, часто возникает отек легких, а у **собак** отмечается рвота и резко выраженные нарушения деятельности пищеварительного тракта (кровавый понос). У **домашней птицы** наблюдаются подергивания головы, затруднение дыхания, угнетение, отек и синюшность бороздки, анемия гребня, серозное истечение из носовых отверстий, понос.

**Патологоанатомические изменения** у павших животных в разгар острой лучевой болезни варьируют в зависимости от вида животных, тяжести поражения и времени после облучения. Гибель животных наблюдается в основном в период первичных реакций «смерть под лучом» и в период разгара болезни. Причины смерти животных – гипоксия, возникающая вследствие нарушения ферментативной деятельности и развития отека легких.

При вскрытии выявляется геморрагический синдром - массовые кровоизлияния во всех системах в результате мукоидного и фибриноидного набухания и некроза стенки кровеносных сосудов. Могут быть кровотечения в мочевой пузырь, в полость желудка и кишечника, носовое кровотечение, в результате чего наступает смерть от постгеморрагической анемии. Некрозы и изъязвления в слизистых оболочках пищеварительного тракта на всем его протяжении. Селезенка и тимус атрофированы. Селезенка уменьшена, капсула ее складчатая, кровоизлияния в пульпе, на разрезе темно-красная, фолликулы не заметны, трабекулы выражены. Лимфатические узлы в состоянии серозного воспаления – увеличены, отечны, с кровоизлияниями. В головном и спинном мозге точечные кровоизлияния, в тяжелых случаях – отек. Костный мозг студневидной или слизеподобной консистенции, цвет его желтый или красно-коричневый. Лимфоидная ткань миндалин, лимфоузлов, тимуса, селезенки в состоянии некроза. В ротовой полости, желудке и кишечнике отмечаются геморрагии с наличием

эрозий и язв. У жвачных животных кровоизлияния обнаруживаются в сычуге и книжке, у свиней и лошадей – в тонком и толстом отделах кишечника и в брыжейке. Печень увеличена, темно-красная, с кровоизлияниями под капсулой. При длительном течении болезни отмечают дегенеративно-некротические процессы. Желчный пузырь переполнен желчью. Почки увеличены, капсула напряжена и легко снимается. В корковом и мозговом слоях множественные кровоизлияния. В почечной лоханке полосчатые кровоизлияния, иногда небольшое количество несвернувшейся крови. В мочевом пузыре моча с примесью крови, нитей фибрина, на слизистой оболочке множество кровоизлияний. В миокарде – зернистая дистрофия.

#### **Патологоанатомический диагноз:**

1. Геморрагический синдром.
2. Язвенно-некротический стоматит, фарингит, ларингит, некротическая ангина.
3. Язвенно-некротический гастроэнтерит.
4. Некроз лимфоидной ткани в органах иммунной системы.
5. Аплазия костного мозга, атрофия тимуса.
6. Фибринозно-геморрагическая некротическая пневмония.
7. Некрозы в печени, семенниках и яичниках.
8. Ожоги кожи, дерматит, облысение, кератит.

**Диагноз** ставится с учетом результатов радиационного контроля, анамнеза, клинических признаков, результатов вскрытия, бактериологического исследования.

**Дифференцировать** нужно от чумы и сибирской язвы свиней, чумы и сибирской язвы крупного рогатого скота. При всех этих болезнях выражены морфологические признаки септицемии.

**Хроническая лучевая болезнь** развивается у животных в результате многократно повторяющегося в течение длительного времени внешнего облучения малыми дозами или при попадании внутрь радионуклидов, продолжительно находящихся в тканях организма. Хроническая лучевая болезнь может быть следствием острой лучевой болезни.

При хроническом течении лучевой болезни происходит нарушение обмена веществ; поражение нервной и кроветворной систем; расстройство функции эндокринных желез; поражения желудочно-кишечного тракта. Меньше поражаются другие системы и органы.

В зависимости от длительности облучения и величины дозы хроническая лучевая болезнь может быть легкой степени, средней и тяжелой.

1. Хроническая лучевая болезнь легкой степени, каких-либо резких изменений не происходит, у животных наступает выздоровление.

2. Средняя степень поражения хронической лучевой болезни характеризуется: астеновегетативным нарушением, геморрагическими явлениями, лейкопенией, тромбоцитопенией, умеренной эритропенией.

Артериальное давление стойко понижено. Функция желудочно-кишечного тракта нарушена, нарастают поносы и снижение веса.

Снижение резистентности приводит к осложнению различными инфекциями.

3. Тяжелая степень характеризуется необратимыми изменениями в организме: прогрессирующим ухудшением общего состояния, потерей регенерационной способности тканей.

Развиваются следующие изменения: кровоизлияния в слизистые оболочки и кожу, выпадение шерсти, снижение резистентности организма к воздействию внешних факторов, анемия вследствие резкого снижения количества лейкоцитов и тромбоцитов, атрофия кроветворных органов и органов иммунной системы, инфекционные осложнения, опухоли, бесплодие, уродства, истощение.

В связи с резким ослаблением сопротивляемости организма может развиваться сепсис, при этом местные септические очаги не бывают гнойными в виду отсутствия лейкоцитарной реакции. В этих случаях животные погибают.

**Лучевые ожоги** возникают при воздействии больших количеств радионуклидов, оседающих из атмосферы на кожу животных. Более чувствительны животные с коротким волосяным покровом или без него.

Различают четыре периода развития лучевых ожогов:

1. *Период первичной реакции* проявляется в зависимости от дозы через несколько часов или суток и продолжается до 2-3 суток. Пораженные участки кожи гиперемированы, отечны, болезненны и зудят. Животные расчесывают их, кусают зубами.

2. *Скрытый период* – длится от нескольких часов до двух недель. У животных наблюдается повышенная потливость и зуд кожи на месте поражения.

3. *Период выраженной воспалительной реакции* кожи протекает в зависимости от степени тяжести лучевых ожогов.

При легкой степени наблюдается эритема, эпиляция и шелушение эпидермиса. При средней – воспаление длится 3-4 недели: отмечается сильная болезненность, гиперемия, отек с последующим развитием эрозий. Повышается температура тела. Тяжелая степень поражения характеризуется резко выраженной болевой и воспалительной реакцией. Образуются пузыри, которые лопаются, и появляются эрозии и язвы. У животных повышается температура тела, увеличиваются лимфоузлы, снижается аппетит, продуктивность, наблюдается усталость. В крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, эозинофилия, тромбоцитоз, ретикулоцитоз, ускоряется СОЭ. При крайне тяжелой степени радиационных ожогов признаки острого воспаления и общей реакции организма выражены очень сильно. Развиваются гнойно-некротические процессы, заканчивающиеся язвами кожи, приводящие к длительной интоксикации и сепсису.

4. *Период восстановления* также зависит от дозы облучения. При легкой степени процесс заканчивается выздоровлением через 1-2 месяца, при средней – через 3-4 месяца, при тяжелых поражениях язвы заживают в течение нескольких месяцев или лет с развитием гиперкератоза.

Возможны злокачественные опухоли.



**Отдаленные последствия облучения** в своем развитии имеют очень сложный характер. Существенное влияние оказывают физиологические особенности организма, доза, мощность дозы, вид излучения.

Различают неопухолевые и опухолевые формы отдаленных последствий. Неопухолевые формы включают гипопластические состояния, склеротические процессы и дисгормональные состояния.

Ионизирующее излучение может приводить к появлению опухолей почти во всех тканях, как непосредственно подвергнутых облучению, так и в некоторых случаях в тех, которые не подвергались облучению.

Сочетанное действие радиационных и других биохимических факторов увеличивает частоту появления опухолей у млекопитающих.

Для обеспечения радиационной безопасности разработаны и действуют Правила отбора и подготовки проб объектов ветеринарного надзора (фуража, воды, мяса, молока, яиц и других продуктов животного происхождения). Цель их – определение радиоактивности, в том числе экспресс-методами, выявление источников и степени радиоактивного загрязнения, с тем чтобы не допустить скармливания животным кормов и использования в пищу людям продуктов растениеводства и животноводства, загрязненных радионуклидами выше допустимых концентраций.

Экспортируемые и импортируемые корма и продукты животного происхождения исследуют в радиологических отделах ветеринарных и агрохимических лабораторий по мере их поступления.

При отборе проб для радиобиологического контроля и проведения экспертного исследования необходимо обеспечить взятие образцов, типичных для исследуемого объекта и с достаточной массой для проведения исследований.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни животных (с основами патологоанатомической диагностики и судебно-ветеринарной экспертизы) / В. С. Прудников [и др.] ; ред. В. С. Прудников. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 507 с.
2. Жаров, А. В. Судебная ветеринарная медицина : учебник для студентов вузов, обучающихся по специальности «Ветеринария» / А. В. Жаров. – 3-е изд., испр. и доп. – Санкт-Петербург ; Москва ; Краснодар : Лань, 2014. – 462 с.
3. Жуков, А. И. Материалы судебного дела по теме «Судебная травматология» : учебно-методическое пособие для студентов по специальности 1-74 03 04 «Ветеринарная санитария и экспертиза» / А. И. Жуков, Е. И. Большакова, Д. О. Журов ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 16 с.
4. Курс лекций по частной патологической анатомии : учебно-методическое пособие для студентов по специальности «Ветеринарная санитария и экспертиза». Ч. 1. Болезни незаразной и бактериальной этиологии / В. С. Прудников [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Кафедра патологической анатомии и гистологии. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 95 с.
5. Кокуричев, П. И. Основы судебно-ветеринарной экспертизы / П. И. Кокуричев, М. А. Добин. – Ленинград : Колос, 1977. – 264 с.
6. Прудников, В. С. Патологическая анатомия животных : учебник для студентов учреждений высшего образования по специальностям «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария и экспертиза» / В. С. Прудников, Б. Л. Белкин, А. И. Жуков ; ред. В. С. Прудников. – Минск : ИВЦ Минфина, 2016. – 552 с.
7. Справочник по вскрытию трупов и патоморфологической диагностике болезней животных (с основами судебно-ветеринарной экспертизы) : справочное издание / В. С. Прудников [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 375 с.

## КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И ГИСТОЛОГИИ

Кафедра патологической анатомии начала свою работу в 1926 году. Первым заведующим был профессор Омского ветеринарного института А.Д. Бальзаментов (1926-28 гг.). В разные годы кафедрой заведовали профессора: Г.Я. Белкин (1929-1941 гг.), А.И. Гаврилов (1944-1957 гг.), А.С. Калинин (1957-1965 гг.), А.И. Федоров (1965-1971 гг.), М.С. Жаков (1971-2001 гг.), В. С. Прудников (2001-2019 гг.). С 21 июня 2019 года кафедрой заведует доктор ветеринарных наук, профессор Громов И.Н.

В настоящее время на кафедре работают 15 преподавателей, в том числе 2 доктора ветеринарных наук, профессора, 9 доцентов, 1 старший преподаватель, 3 ассистента.

Сегодня в УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» при кафедре создана научная школа ветеринарной иммуноморфологии, которую возглавляет доктор ветеринарных наук, профессор В.С. Прудников, открыта аспирантура и магистратура. На кафедре выполнены и защищены 6 докторских, 38 кандидатских и 14 магистерских диссертаций, получено 5 авторских свидетельств на изобретения и 11 патентов.

Кафедра обеспечивает учебный процесс на факультете ветеринарной медицины, биотехнологическом, факультете заочного обучения и факультете повышения квалификации. Подготовка специалистов осуществляется на 1-5 курсах по следующим специальностям: «Ветеринарная медицина», «Зоотехния», «Ветеринарная фармация», «Ветеринарная санитария и экспертиза». На базе факультета повышения квалификации и переподготовки кадров состоялось уже двенадцать выпусков ветврачей-патологоанатомов. Осуществляется подготовка ветеринарных врачей–гистологов.

Научное направление работы сотрудников – установление иммуноморфогенеза у животных при болезнях, вакцинации и иммуностимуляции, выявление морфофункциональных изменений в органах эндокринной, иммунной и опорно-двигательной систем у животных в онтогенезе, в сравнительном аспекте, при патологии и применении лекарственных средств. На кафедре проводится современная гистологическая диагностика болезней животных разной этиологии с использованием оборудования «Microm» производства Германии.

Прозекторий при кафедре патологической анатомии и гистологии принимает трупы и патматериал от всех животных из животноводческих комплексов и птицефабрик Республики Беларусь, а также из частного сектора с целью установления по результатам патологоанатомического вскрытия и гистологического исследования органов причин заболевания и падежа животных. Сотрудники кафедры регулярно оказывают консультативную и практическую помощь специалистам фермерских и государственных сельскохозяйственных предприятий Республики Беларусь и Российской Федерации по вопросам патоморфологической диагностики болезней животных.

*По всем интересующим вопросам обращаться по тел.:*

**8(0212)33-16-35**

Учебное издание

**Прудников Виктор Сергеевич,  
Громов Игорь Николаевич,  
Большакова Елена Ивановна**

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ,  
ВСКРЫТИЕ И СУДЕБНАЯ ЭКСПЕРТИЗА.  
ЧАСТНАЯ СУДЕБНАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ЭКСПЕРТИЗА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск И. Н. Громов  
Технический редактор О. В. Луговая  
Компьютерный набор Е. И. Большакова  
Компьютерная верстка Т. А. Никитенко  
Корректор Т. А. Никитенко

Подписано в печать 20.05.2022. Формат 60×84 1/16.  
Бумага офсетная. Ризография.  
Усл. печ. л. 3,75. Уч.-изд. л. 3,71. Тираж 120 экз. Заказ 2262.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»  
государственная академия ветеринарной медицины».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.  
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.  
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.  
Тел.: (0212) 48-17-82.  
E-mail: rio@vsavm.by  
<http://www.vsavm.by>