

ПРАКТИКА СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ЩОДО ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ В ГЕНЕЗИ НЕДОСТАТНОСТІ ТА СМЕРТІ ТВАРИН

М. Скрипка, Ю. Бойко, І. Запека, К. Головань

Одеський державний аграрний університет

За механічного пошкодження оболонок серця колючим предметом, смерть тварини була віддаленою в часі і відбулась в наслідок порушення скоротливої функції міокарда за інфільтрації стінки правого шлуночка кров'ю. Травми м'яких тканин тіла від укусів іншої тварини та травми нанесені тупим предметом в ділянці живота не були смертельними.

*Психоемоційне збудження тварини в наслідок панічного страху перед таким природнім явищем як гроза співпали в часі з отриманням твариною легких тілесних ушкоджень. Стрес на фоні поліорганної недостатності організму (меланосаркома з метастазами, гельмінти *Dirofilaria immitis* в правому шлуночку серця) призвів до серцевої недостатності і смерті тварини.*

У випадку геморагічного інфаркту, за психоемоційного стресу та больових відчуттів собаки породи тер'єр, чисельні травми нанесені зубами іншої тварини, призвели до розвитку нейрогенного шоку і геморагічного інфаркту. На користь розвитку больового (нейрогенного) шоку свідчить дифузна венозна гіперемія нирок («шокова нирка»), гіперемія та набряк легень («шокові легені»).

Причиною розриву дуги аорти з подальшою тампонадою серця була артеріальна гіпертензія на фоні пережитого твариною психоемоційного та больового стресу. Фоновим захворюванням, що відіграло вирішальну роль у розриву стінки аорти був амілоїдоз стінки судин. Тілесні пошкодження не несли загрози для життя тварини і не були смертельними.

Ключові слова: травма, стрес, шок, оболонки серця, аорта, міокард.

Постановка проблеми. В практиці досудових досліджень, під час встановлення причини смерті тварини, нерідко доводиться розглядати питання визначальних і безпосередніх причин смерті тварини; з'ясовувати послідовність розвитку у часі тих чи інших патологічних процесів в організмі після насильницької дії на організм. Оскільки послідовність у часі ще не визначає причинно-наслідкового зв'язку, відповідно орієнтуватись тільки на послідовності виникнення явищ у часі є однією з найбільш розповсюджених логічних помилок. Ця помилка пов'язана, як правило, з проведеним в неповній мірі дослідженням, у процесі якого недостатньо уваги приділялось аналізу і встановленню причинно-наслідкових відносин [1, 2].

Особливу увагу в цьому аспекті хотілось би приділити ролі серцево-судинної системи в патогенезі смерті тварин. Як окремі органи і системи

організму в цілому реагують на зміни в роботі серцево-судинної системи, так і серцево-судинна система має зворотній зв'язок з організмом і реагує на стресові ситуації в які організм потрапляє.

Раптова серцева смерть є доволі поширеним явищем та має схожі механізми у людини та тварин [3]. Жорстоке поводження з твариною, що супроводжується механічним травмуванням, гостре отруєння, як і гострофазні інфекційні процеси можуть викликати критичні порушення у роботі серця, що стануть причиною раптової серцевої смерті. Причиною раптової серцевої смерті також може бути надмірне фізичне навантаження, але такі випадки є рідкими. У той же час головними причинами раптової серцевої смерті є хвороби серця. Найбільш часто викликають раптову серцеву смерть у собак, ділятитаційна кардіоміопатія та аритмогена кардіоміопатія правого шлуночка [4], у кішок – гіпертрофічна кардіоміопатія [5]. Названі серцеві патології можливо віднести до первинних факторів, у той час як причини перераховані раніше – до вторинних. До окремої групи відносять випадки раптової серцевої смерті пов'язаної з серцевими вадами.

Зв'язок між психіатричними захворюваннями та хворобами серця є встановленим та ретельно описаним для людини [6]. У випадку тварин складність оцінювання психоемоційного стану призвела до того, що його вплив на серцево-судинні захворювання був встановлений у експериментальних модельних дослідженнях [7]. Також встановлено та описано механізми зв'язків між психічним стресом та раптовою серцевою смертю [8, 9].

Для пояснення патогенетичних механізмів, що єднають психічний стрес та серцево-судинні ураження у загальний патологічний синдромокомплекс були розроблені три теорії: запальних медіаторів, дисфункції тромбоцитів та вегетативних розладів з дисфункцією катехоламінів [10, 12, 20].

Ментальний стресовий стан супроводжується збільшенням продукції та вивільнення ФНО-а, ІЛ-1, ІЛ-2 ІЛ-6, С-реактивного білку. ФНО-а та ІЛ-1 підвищують експресію молекул адгезії (VCAM-1) на поверхні ендотеліальних клітин судин, що посилює пристінкове тромбоутворення, сприяє прикріпленню імунокомпетентних клітин з розвиток прозапальних станів, що сприяють атерогенезу. ФНО-а, крізь рецептори (ФНО-1 та -2), оказує негативний інотропний ефект на серцевий м'яз, активує апоптозні процеси у кардіоміоцитах. Рівень ІЛ-6 та С-реактивного білку є верифікованими предикторами розвитку серцево-судинних захворювань [13, 14].

Підсилення коагулянтних властивостей крові під час стресу є адаптогеною реакцією організму направленою на попередження можливих кровотеч. Активація тромбоцитів під час психоемоційного стресу відбувається завдяки змінам у серотонінергічній системі та підвищенню синтезу катехоламінів. Сприятливі активації тромбоцитів може інтенсивний механічний вплив (побої), який одночасно є причиною розвитку психоемоційного стресу. Підвищення тромбоцитарної функції у цьому випадку має не пристосувальний, а негативний ефект обумовлений зростанням тромбоутворення, у тому числі на ділянках атеросклеротичних уражень, що у свою чергу призведе до гострої

серцевої ішемії з наступним розвитком інфаркту міокарда. Вивільнення серотоніну з щільних гранул тромбоцитів призводить до ретракції тромбу, звуженню кровоносних судин, активації інших тромбоцитів крізь 5HT-2A рецептори. Це значно ускладнює протікання коронарного синдрому та виконання насосної функції серцем загалом [13, 14].

Психоемоційний стрес, особливо у поєднанні з больовим синдромом, значно змінює активність автономної нервової системи та може дисбалансувати вегетативні процеси, якими вона керує. Стрессова активація гіпоталамо-гіпофізарної-наднирникової петлі призводить до значного підвищення продукції катехоламінів, в особливості, адреналіну. Це супроводжується вазопресорною реакцією, збільшенням гемодинамічного опору та зростанням навантаження на серцевий насос. Адреналін у високих концентраціях може оказувати аритмогенний ефект, що на тлі позитивного інотропного та хронотропного ефектів, в умовах зростання судинного опору, стає причиною уражень серця, як за об'ємним, так і за аритмічним механізмами [12, 16].

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

Матеріали та методи досліджень. Проведено патологоанатомічний розтин методом часткової евісцерації, всього досліджено 5 трупів тварин (вид тварини – собака свійський). Для підтвердження діагнозу було застосовано гістологічне дослідження із забарвленням гістологічних препаратів гематоксиліном та еозином [17, 18].

Результати досліджень. Дослідження проводяться в рамках науково-дослідної роботи кафедри нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії ОДАУ і є продовженням публікацій, що були оприлюднені в попередні роки [19, 20]. Патоморфологічні дослідження було проведено в секційній навчально-науковій лабораторії кафедри відповідно до постанов про призначення судово-ветеринарних експертиз по встановленню причин смерті тварин (вид тварини – собака свійський). В роботі наведено аналіз результатів судово-ветеринарних експертиз де безпосередньою причиною смерті є параліч серця (гостра серцева недостатність), а визначальною в більшості випадків – механічна травма.

Секційний випадок механічного пошкодження оболонок серця. При патологоанатомічному дослідженні трупу безпритульного собаки встановлено, що чисельні травми (здавлення, розтягнення) м'яких тканин в ділянці шиї, грудних і тазових кінцівок, правої та лівої пахвинних ділянок тіла є наслідком укусів іншої (інших) тварини. В ділянці шиї, грудної клітки (вентральної ділянки) є механічні пошкодження (удари нанесені вертикально) м'яких тканин колючим предметом, діаметром до 0,3 мм, схожим на спицю. Одна з травм призвела до порушення цілісності перикарду та епікарду в ділянці

правого шлуночка і як наслідок – кровотечі з інфільтрацією міокарду і ендокарду правого шлуночка серця кров'ю; інша – до порушення цілісності легеневої плеври кардіальної долі легень, крововиливів в тканину цієї ділянки.

Механічну травму (удар) тварині тупим предметом за контурами схожим на граблі, було нанесено вертикально в ділянці живота зверху вниз, при знаходженні тварини в лежачому положенні на спині. Травма, з правого боку тіла нанесена тим самим предметом, але під кутом, що призвело до порушення цілісності м'яких тканин гострими елементами знаряддя. Гіперемія та крововиливи на серозних оболонках кишечника, печінки, підшлункової залози, сечового міхура є наслідком механічних травм, нанесених тупим предметом у вентральну ділянку живота. Травматизація правої нирки за проникаючого механічного пошкодження цілісності черевної стінки призвела до підкапсулярного крововиливу.

Виявлені ушкодження носили виражений болісний характер і спричинили фізичні страждання тварини перед смертю. У тварини встановлено ознаки нейрогенного шоку: дифузна венозна гіперемія нирок та стінки сечового міхура («шокова нирка»), гіперемія як верхніх так і нижніх дихальних шляхів, гіперемія та набряк легень («шокові легені»). Смерть собаки свійського відбулась внаслідок паралічу серця за механічного пошкодження цілісності оболонок серця.

Секційний випадок паралічу серця в наслідок порушення психоемоційного стану на фоні поліорганної недостатності. При патологоанатомічному дослідженні трупу вівчарки за кличкою Арій з лівої дорсальної ділянки шиї встановлено крововиливи від нашійника парфорс. В підшкірній основі та м'язах грудної клітки та підгруддя з лівого боку тіла встановлено ознаки механічного пошкодження цілісності тканин, забиття. Відстань (2 та 4 см), між механічним пошкодженням цілісності м'яких тканин тіла собаки свійського та зубцями граблів, що було виявлено неподалік від будки тварини, співпала.

В організмі собаки свійського розвинулись захворювання, кожне з яких могло призвести до загибелі, а саме:

- меланосаркома з метастазами (злаякісна пухлина), наслідком інтоксикації організму могли бути: гемоліз еритроцитів з розвитком гемолітичної жовтяниці, дистрофічних змін в паренхіматозних органах, геморагічного діатезу (плямисті крововиливи на поверхні і в товщі паренхіматозних органів, трубчастих органів). Помірне збільшення селезінки та лімфатичних вузлів відбулось в наслідок гіперпластичних компенсаторних процесів; збільшення печінки – гіпертрофії органу та дистрофії.

- дирофіляріоз м'ясоїдних із локалізацією дорослих гельмінтів *Dirofilaria immitis* в правій порожнині серця що призводить до порушення роботи серцево-судинної системи та розвитку правошлункової серцевої недостатності.

Кожне з вище перерахованих захворювань супроводжується злаякісним перебігом, у випадку відсутнього вчасного адекватного лікування могло призвести до загибелі тварини.

Результати проведеного патологоанатомічного дослідження та аналіз анамнестичних даних свідчать що психоемоційне напруження що виникло за грози (у тварини панічний страх викликала блискавка та грім) в часі співпало з нанесенням механічних травм м'яких тканин грудної клітки. Механічні травми не несли загрози для життя тварини, але в сукупності з вище перерахованими факторами відіграли негативну роль в розвитку паралічу серця.

Секційний випадок геморагічного інфаркту міокарда в наслідок психоемоційного та больового стресу. У випадку геморагічного інфаркту на фоні психоемоційного та больового навантаження чисельні механічні пошкодження (механічні травми), нанесені зубами тварини (тварин) більш крупних за розмірами, призвели до розвитку больового шоку і дифузного крововиливу в міокард лівого шлуночка серця собаки породи тер'єр. Можна казати про два конкуруючих механізми смерті: загибель від больового (нейрогенного) шоку і загибель від гострої серцевої недостатності в наслідок геморагічного інфаркту як наслідку психоемоційного збудження тварини. На користь розвитку больового (нейрогенного) шоку свідчить дифузна венозна гіперемія нирок та стінки сечового міхура («шокова нирка»), в той же час гіперемія та набряк легень могли розвинути в наслідок нейрогенного шоку («шокові легені»), а також в наслідок серцевої недостатності, що виникла за геморагічного інфаркту як наслідку психоемоційного збудження тварини. Виявлені ушкодження носили виражений болісний характер і спричинили фізичні страждання тварини перед смертю.

Тварина загинула в наслідок серцевої недостатності викликаній геморагічним інфарктом. Причина інфаркту – психоемоційне збудження та больовий шок.

У випадку гемоперикардіуму в наслідок артеріальної гіпертензії на фоні пережитого психоемоційного та больового стресу тварина загинула в наслідок тампонади серця за розриву аорти. Фоновим захворюванням є амілоїдоз стінки кровоносних судин. Причиною розриву могло бути підвищення артеріального тиску після перенесеного психоемоційного збудження та больових відчуттів, що тварина зазнала під час отриманих тілесних пошкоджень. В м'яких тканинах ділянки живота – дифузний розлитий крововилив в наслідок удару тупим предметом з великою площею ударної поверхні, на спині – розташовані симетрично пошкодження цілісності тканин у вигляді колото-різаних ран, що ймовірно були нанесені садовим інвентарем (граблі вієрні). Виявлено механічні пошкодження у вигляді колотих ран підшкірної основи та поверхневого шару м'язів з правого боку шиї, форма і розташування крововиливів цієї ділянки (по колу, на однаковій відстані один від одного) спричинені нашийником парфорс. Самі по собі тілесні пошкодження не несли загрози для життя тварини і не були смертельними. Виявлені ушкодження носили виражений болісний характер і спричинили фізичні страждання тварини перед смертю. Особливістю породи Хаскі є часті порушення в роботі серцево-судинної системи в стресових ситуаціях, а сукупність вікових змін стінки кровоносних судин та ситуація в якій тварина

опинилась (сукупність больових відчуттів та агресії по відношенню до тварини) призвели до летального наслідку через підвищення артеріального тиску і розриву аорти. При цьому визначальною причиною смерті є розрив аорти, ближньою або кінцевою – параліч серця.

Як окремі органи і системи організму в цілому реагують на зміни в роботі серцево-судинної системи, так і серцево-судинна система має зворотній зв'язок з організмом і реагує на стресові ситуації в які організм потрапляє. До стресових ситуацій відноситься порушення психоемоційного стану тварини (збудження від переляку), больові відчуття, фізичне навантаження.

Висновки

1. У випадку механічного пошкодження оболонок серця колючим предметом, смерть тварини була віддаленою в часі і відбулась в наслідок порушення скоротливої функції міокарда за інфільтрації стінки правого шлуночка кров'ю. Травми м'яких тканин тіла від укусів іншої тварини та травми нанесені тупим предметом в ділянці живота не були смертельними.

2. Психоемоційне збудження тварини в наслідок панічного страху перед таким природнім явищем як гроза співпали в часі з отриманням твариною легких тілесних ушкоджень. Стрес на фоні поліорганної недостатності організму (меланосаркома з метастазами, гельмінти *Dirofilaria immitis* в правому шлуночку серця) призвів до серцевої недостатності і смерті тварини.

3. У випадку геморагічного інфаркту, за психоемоційного стресу та больових відчуттів собаки породи тер'єр, чисельні травми нанесені зубами іншої тварини, призвели до розвитку нейрогенного шоку і геморагічного інфаркту. На користь розвитку больового (нейрогенного) шоку свідчить дифузна венозна гіперемія нирок («шокова нирка»), гіперемія та набряк легень («шокові легені»).

4. Причиною розриву дуги аорти з подальшою тампонадою серця була артеріальна гіпертензія на фоні пережитого твариною психоемоційного та больового стресу. Фоновим захворюванням що відіграв вирішальну роль у розриву стінки аорти був амілоїдоз стінки судин. Тілесні пошкодження не несли загрози для життя тварини і не були смертельними.

Список використаних джерел

1. Казанцев Р. Г., Яценко І. В. Сучасний стан питання судово-ветеринарної експертизи трупів тварин в Україні. Матеріали Міжнар. наук. конф. «Єдине здоров'я- 2022» (22-24 вересня 2022 року). Київ, 2020. С. 148–149. https://nubip.edu.ua/sites/default/files/u384/programa_hhii_2022_3.pdf
2. Яценко І. В. Предмет судово-ветеринарної експертизи та його значення в теорії і практиці судової експертизи. Науковий вісник Ужгородського Національного університету. Серія Право. 2022. Вип. 73, ч. 2. С. 154–173. DOI <https://doi.org/10.24144/2307-3322.2022.73.55>
3. Brugada-Terradellas, C., Hellemans, A., Brugada, P., & Smets, P. (2021). Sudden cardiac death: A comparative review of humans, dogs and cats. *The Veterinary*

- Journal*, 274, 105696 <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105696>
4. Hyun, C., & Filippich, L. J. (2006). Molecular genetics of sudden cardiac death in small animals—a review. *The Veterinary Journal*, 171(1), 39–50
 5. Ueda, Y., & Stern, J. A. (2017). Focus: Comparative Medicine: A One Health Approach to Hypertrophic Cardiomyopathy. *The Yale journal of biology and medicine*, 90(3), 433 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28955182/>
 6. De Hert, M., Detraux, J., & Vancampfort, D. (2022). The intriguing relationship between coronary heart disease and mental disorders. *Dialogue sin clinical neuroscience* <https://doi.org/10.31887/dcns.2018.20.1/mdehert>
 7. Grippo, A. J., & Johnson, A. K. (2002). Biological mechanisms in the relationship between depression and heart disease. *Neuroscience & Bio behavioral Reviews*, 26(8), 941-962 [doi: 10.1016/s0149-7634\(03\)00003-4](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(03)00003-4)
 8. Dimsdale, J. E. (2008). Psychological stress and cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(13), 1237-1246
 9. Krexi, L., Georgiou, R., Krexi, D., & Sheppard, M. N. (2016). Sudden cardiac death with stress and restraint: the association with sudden adult death syndrome, cardiomyopathy and coronary artery disease. *Medicine, Science and the Law*, 56(2), 85-90 DOI: 10.1177/0025802414568483
 10. Dhar, A. K., & Barton, D. A. (2016). Depression and the link with cardiovascular disease. *Frontier sin psychiatry*, 7, 33 <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2016.00033>
 11. Kivimäki, M., & Steptoe, A. (2018). Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*, 15(4), 215-229
 12. Esler, M. (2017). Mental stress and human cardiovascular disease. *Neuro science & Bio behavioral Reviews*, 74, 269-276
 13. Alfaddagh, A., Martin, S. S., Leucker, T. M., Michos, E. D., Blaha, M. J., Lowenstein, C. J., & Toth, P. P. (2020). Inflammation and cardiovascular disease: From mechanisms to therapeutics. *American journal of preventive cardiology*, 4, 100130 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8315628/#:~:text=doi%3A%2%A0%2010.1016/j.ajpc.2020.100130>
 14. Wirtz, P. H., & von Känel, R. (2017). Psychological stress, inflammation, and coronary heart disease. *Current cardiology reports*, 19, 1-10
 15. Von Känel, R. (2015). Acute mental stress and hemostasis: when physiology becomes vascular harm. *Thrombosis research*, 135, S52-S55
 16. Golbidi, S., Frisbee, J. C., & Laher, I. (2015). Chronic stress impacts the cardiovascular system: animal models and clinical outcomes. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*.
 17. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00859.2014>
 18. Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. *Патологоанатомічний розтин тварин: навч. посіб.* Донецьк, ТОВ «Таркус», 2010. 222 с.
 19. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. *Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології.* Полісся, Житомир, 2011. 288 с.

- 20.Скрипка М., Сєвастєєв А., Яценко І., Панікар В. Травматичний больовий шок як предмет судово-ветеринарної експертизи. Аграрний вісник Причорномор'я. Одеса. 2020. Вип. 96. С. 3–13. <https://abbsl.osau.edu.ua/index.php/visnuk/article/view/111/123>
- 21.Скрипка М., Панікар І., Запека, І., Куралес О. Деякі аспекти патогенезу та патоморфології первинної складної травми хребта та спинного мозку. Аграрний вісник Причорномор'я. Одеса. 2022. Випуск 104. С. 26–33. <https://abbsl.osau.edu.ua/index.php/visnuk/article/view/300/268>

THE PRACTICE OF FORENSIC-VETERINARY EXAMINATION OF PSYCHO-EMOTIONAL STRESS IN THE GENESIS OF INSUFFICIENCY AND DEATH OF ANIMALS

M. Skrypka, Y. Boyko, I. Zapeka, K. Golovan

With mechanical damage to the membranes of the heart with a stabbing object, the death of the animal was long overdue and occurred due to a violation of the contractile function of the myocardium during infiltration of the wall of the right ventricle with blood. Soft tissue injuries of the body from bites by another animal and blunt force trauma to the abdomen were not fatal.

*The psycho-emotional arousal of the animal as a result of panic fear of such a natural phenomenon as a thunderstorm coincided in time with the animal receiving light bodily injuries. Stress on the background of multiple organ failure (melanosarcoma with metastases, helminths *Dirofilaria immitis* in the right ventricle of the heart) led to heart failure and death of the animal.*

In the case of hemorrhagic infarction, with psycho-emotional stress and pain in a terrier dog, numerous injuries caused by the teeth of another animal led to the development of neurogenic shock and hemorrhagic infarction. Diffuse venous hyperemia of the kidneys (shock kidney), hyperemia and pulmonary edema (shock lungs) testify in favor of the development of pain (neurogenic) shock.

The cause of the rupture of the aortic arch followed by cardiac tamponade was arterial hypertension against the background of psycho-emotional and pain stress experienced by the animal. The background disease that played a decisive role in the rupture of the aortic wall was amyloidosis of the vessel wall. The injuries did not threaten the life of the animal and were not fatal.

During the pathoanatomical examination of the corpse of a stray dog, it was found that numerous injuries (compression, stretching) of soft tissues in the neck, thoracic and pelvic limbs, right and left inguinal parts of the body are the result of bites from another animal. In the region of the neck, chest (ventral area) there are mechanical injuries (hit vertically) of the soft tissues with a prickly object, up to 0.3 mm in diameter, similar to a knitting needle. One of the injuries led to a violation of the integrity of the pericardium and epicardium in the area of the right ventricle and, as a result, bleeding with infiltration of the myocardium and endocardium of the right

ventricle of the heart with blood; the other - to a violation of the integrity of the pulmonary pleura of the cardiac fate of the lungs, hemorrhages in the tissue of this area.

Mechanical injury (contusion) to the animal with a blunt object similar to a rake was applied vertically in the abdomen from top to bottom, while the animal was in a supine position. The injury on the right side of the body was inflicted by the same object, but at an angle, which led to the violation of the integrity of the soft tissues by the sharp elements of the tool. Hyperemia and hemorrhages on the serous membranes of the intestines, liver, pancreas, bladder are the result of mechanical injuries inflicted by a blunt object in the ventral abdomen. Traumatization of the right kidney with penetrating mechanical damage to the integrity of the abdominal wall led to subcapsular hemorrhage.

The identified injuries were of a pronounced painful nature and entailed the physical suffering of the animal before death. The animal has signs of neurogenic shock: diffuse venous hyperemia of the kidneys and bladder walls (shock kidney), hyperemia of both upper and lower respiratory tract, hyperemia and pulmonary edema (shock lungs). The death of a domestic dog occurred as a result of heart paralysis due to mechanical damage to the integrity of the membranes of the heart.

Key words: *trauma, stress, shock, membranes of the heart, aorta, myocardium.*