

Forensic veterinary examination of the death of dogs and cats from cases of high temperatures

S. Harkusha¹ | R. Bokotko¹ | O. Kruchynenko^{✉2} | O. Peredera²

Article info

Correspondence Author

O. Kruchynenko

E-mail:

oleg.kruchynenko@pdaa.edu.ua

¹National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Heroiv Oborony St., 15, Kyiv, 03041, Ukraine

²Poltava State Agrarian University, Skovorody St., 1/3, Poltava, 36003, Ukraine

Citation: Harkusha, S., Bokotko, R., Kruchynenko, O., & Peredera, O. (2024). Forensic veterinary examination of the death of dogs and cats from cases of high temperatures. *Scientific Progress & Innovations*, 27 (2), 99–104. doi: 10.31210/spi2024.27.02.17

This paper provides an overview of methodological approaches and theoretical foundations on the problem of forensic veterinary examination of damage and death of dogs and cats from high-temperature exposure. It is noted that the negative impact on animal health caused by high-temperature factors is divided into general, which is manifested by heat or sunstroke, and local, in the form of thermal burns, although the latter can cause complications in the form of a general effect known as burn disease. According to the experience of practicing veterinarians, there are numerous cases of burns of dogs and cats of varying severity, as well as heat or sunstroke, which can result in the death of animals. Criminal proceedings in such cases may be initiated in order to identify persons who, through their actions or inaction, may be involved in the disease or death of animals. The most common situations in which animals can be affected by heat and sunstroke are described, namely high air temperature, calm weather, lack or insufficient ventilation, exposure to direct sunlight, lack of shade, water, obesity, and others. The article also describes the breeds of dogs and cats that are most susceptible to this pathology. A list of the most characteristic clinical signs observed in live affected animals, as well as characteristic macroscopic and microscopic changes in heat and sunstroke, the principles of differentiation of these lesions from other diseases and pathological conditions are given. The thermal burns that can occur in dogs and cats, their causes, mechanisms of development of burns and burn disease are characterized in detail. The most common situations in which animals can be affected by heat and sunstroke are described, namely high air temperature, calm weather, lack or insufficient ventilation, exposure to direct sunlight, lack of shade, water, obesity, and others. The article also describes the breeds of dogs and cats that are most susceptible to this pathology. A list of the most characteristic clinical signs observed in live affected animals, as well as characteristic macroscopic and microscopic changes in heat and sunstroke, the principles of differentiation of these lesions from other diseases and pathological conditions are given. The thermal burns that can occur in dogs and cats, their causes, mechanisms of development of burns and burn disease are characterized in detail.

Keywords: forensic veterinary examination, dogs, cats, hyperthermia, heat stroke, sunstroke, burn.

Судово-ветеринарна експертиза загибелі собак та котів від випадків високих температур

С. Є. Гаркуша¹ | Р. Р. Бокотько¹ | О. В. Кручиненко² | О. О. Передера²

¹Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

²Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

В даній праці подано огляд методологічних підходів та теоретичних засад щодо проблеми судово-ветеринарної експертизи ураження та загибелі собак і котів від високотемпературного впливу. Зазначено, що негативний вплив на стан здоров'я тварин, спричинений високотемпературними чинниками, поділяють на загальний, який проявляється тепловим або сонячним ударом, та місцевий, у вигляді термічних опіків, хоча останні здатні спричиняти ускладнення у вигляді загального впливу, відомого як опікова хвороба. З досвіду практикуючих лікарів ветеринарної медицини відомі численні випадки опіків собак та котів різного ступеня тяжкості, а також теплового чи сонячного удару, внаслідок чого тварини можуть гинути. Кримінальні провадження в таких випадках можуть відкриватися з метою встановлення осіб, які внаслідок своїх дій або бездіяльності можуть бути причетними до захворювання або загибелі тварин. Наведено найпоширеніші ситуації, за яких тварини можуть бути уражені тепловим та сонячним ударами, а саме висока температура повітря, безвітряна погода, відсутність чи недостатність вентиляції, перебування тварин під дією прямих сонячних променів, відсутність тіні, води, ожиріння тварин та інші. Вказані породи собак та котів, представники яких найбільш сприйнятливі до даної патології. Надано перелік найхарактерніших клінічних ознак, які спостерігають в живих уражених тварин, а також характерні макроскопічні та мікроскопічні зміни за теплового і сонячного удару, принципи диференціації вказаних уражень від інших хвороб та патологічних станів. Детально охарактеризовано термічні опіки, що можуть траплятися у собак та котів, їх причини, механізми розвитку опіків та опікової хвороби. Вказані морфологічні зміни, характерні для опіків різних ступенів: гіперемія та еритема для першого ступеня, утворення пухирів із серозним вмістом для другого ступеня, поверхневий некроз шкіри, сухий чи вологий для третього ступеня, глибокий некроз із обвуглюванням для четвертого ступеня. Надано принципи судово-ветеринарного встановлення джерела, яким спричинено термічний опік, особливості опіків відкритим полум'ям, нагрітими предметами, гарячими рідинами та парою.

Ключові слова: судово-ветеринарна експертиза, собаки, коти, гіпертермія, тепловий удар, сонячний удар, опік.

Бібліографічний опис для цитування: Гаркуша С. Є., Бокотько Р. Р., Кручиненко О. В., Передера О. О. Судово-ветеринарна експертиза загибелі собак та котів від випадків високих температур. *Scientific Progress & Innovations*. 2024. № 27 (2). С. 99–104.

В навколишньому середовищі, протягом всього життя, тварини можуть піддаватися впливу найрізноманітніших фізичних чинників, що спричиняють значну патогенну дію на організм. Одні з них здійснюють патогенний вплив за будь-яких їх фізичних характеристик, інші – лише за певних їх значень, діапазонів. До таких чинників належать і вплив високих температур [1, 2, 3]. У разі ураження чи можливої загибелі тварини внаслідок дії високих температур можуть виникнути питання судового характеру, пов'язані із встановленням осіб, що відповідалі за отримання твариною пошкоджень, пов'язаних із впливом високих температур [4, 5], а також із встановленням причин смерті за раптової загибелі тварини [6].

Температура тіла в тварин залежить від виду, фізіологічного стану, віку, статі, кліматичної зони. Так, середньою температурою тіла в котів є 38,0–39,5 °С, а у собак 37,4–38,3 °С. Протягом всього життя тварини в її організмі генерується теплопродукція, яка підтримується на відносно постійному рівні. Тепловіддача з організму тварин здійснюється завдяки тепловипроміненню, теплопровідності, видиханню повітря, потовиділенню. Зміна температури тіла в бік збільшення призводить до функціональних розладів в організмі, а інколи й до смерті тварини [7–9].

Дію температурних чинників на організм прийнято розглядати як:

- 1) загальну (перегрівання і переохолодження);
- 2) місцеву (опіки, відмороження, комбінація перегрівання з опіком, переохолодження з відмороженням).

Відповідно дані процеси в організмі тварин можуть спричинити як загальні зміни, так і місцеві пошкодження. Термічна травма, спричинена собаці чи коту впливом високої температури, може бути у вигляді теплового чи сонячного удару або ж опіку [6].

Тепловий та сонячний удари є наслідками перегрівання усього організму повністю. У спекотну погоду організм не в змозі підтримувати нормальну температуру тіла. Неможливість адекватної терморегуляції призводить до суттєвих поліорганных порушень [10, 11, 12]. Це зневоднення, порушення процесу зсідання крові, серцево-судинні розлади, набряк мозку [13, 14]. Не варто недооцінювати можливу фатальність наслідків [15].

Так званою групою ризику серед собак та котів до теплового удару є собаки-брахіцефали (мопси, пекінеси, ши-тцу, японські хіни, бостон-тер'єри, брюссельські грифони, німецькі боксери, французькі та англійські бульдоги) та коти (перської, гімалайської, екзотичної, британської або шотландської породи), тварини із захворюваннями серцево-судинної та дихальної систем, зайвою вагою [16].

В такій породі собак, як лабрадор-ретривер, є генетичний дефект, через який вони не відчувують сильне підвищення температури навколишнього середовища й можуть довго бути активними навіть при тепловому ударі.

Тепловий удар – це термічна травма внаслідок загального перегрівання організму, що розвивається за температури зовнішнього середовища, яка

набагато вища за температуру тіла тварини [15, 17, 18]. Чинниками, що сприяють виникненню теплового удару є [19]: висока температура повітря навколишнього середовища або ж у приміщенні, де знаходиться тварина; безвітряна погода; відсутність або недостатність штучної чи природної вентиляції в місцях перебування тварин; велика скупченість тварин на невеликій території; перевезення тварин у закритому транспорті (класична ситуація: собаку чи kota закривають в легковому автомобілі, який стоїть на сонці); посилене фізичне навантаження тварин у спекотну погоду [20]; занижкий ступінь адаптації тварин до теплого клімату; індивідуальні особливості організму тварин; зневоднення організму; сезон, пора року; зволоженість і запиленість повітря в тій місцині, де перебувають тварини [21].

Під час судово-ветеринарного дослідження трупа kota чи собаки, що за попередньо встановленим клінічним діагнозом та анамнестичними даними загинули від теплового удару, при зовнішньому огляді буде помітно швидко настання трупного задубіння, трупні плями, які реєструються на депігментованій шкірі. При проведенні безпосередньо розтину звертають увагу на виражений набряк головного мозку та його оболонки, субендокардіальні крововиливи у шлуночках серця, повнокрів'я внутрішніх органів і особливо легень, які набувають майже чорного кольору; наявність крові, що не зсілася, в відділах серця і великих судинах, скупчення слизу в дихальних шляхах, геморагічний діатез, набряк легень і головного мозку, переповнення шлуночків головного мозку ліквором [6, 22, 23].

При мікроскопічному дослідженні зразків тканин тварин, що загинули від теплового удару, спостерігають стази в капілярах, периваскулярний і периневральний набряки, дистрофія клітин нервових гангліїв, фокуси некрозів і дистрофічні зміни в паренхіматозних органах [20].

Ці морфологічні зміни не є патогномонічними для смерті від теплового удару, тому необхідно проаналізувати обставини смерті. Проводячи експертизу загибелі тварин від теплового удару, необхідно враховувати наявність у загиблих тварин інших хвороб серцево-судинної, дихальної, сечовидільної систем, а також виключити самостійні причини смерті – травми, отруєння, врахувати погодні умови та характер фізичного навантаження у тварин напередодні загибелі [20, 24].

Достовірний висновок про причину смерті від теплового удару експерт робить лише в результаті комплексного підходу до проблеми: дослідивши обставини загибелі тварини, досконально проаналізувавши клінічну картину і результати патологоанатомічного розтину трупа [14].

Різновидом термічної травми, що спричинені дією високої температури, окрім теплового удару, є й сонячний удар [15].

Сонячний удар – це пошкодження головного мозку і його оболонки дією інтенсивної променевої енергії, яка проникає через тканини голови. Деякі вчені вважають сонячний удар різновидом теплового удару [25]. Сонячний удар супроводжується загальною гіпертермією організму, коли загальна дія

тепла поєднується з дією променевої енергії сонячного проміння, результатом цієї шкідливої дії є порушення центральної нервової системи та опіки [25].

Чинниками, що сприяють виникненню сонячного удару, є тривале перебування тварин під дією прямих сонячних променів; відсутність тінювих укриттів у сонячну погоду; тривале фізичне навантаження тварин на відкритому повітрі під сонцем (наприклад, заняття з дресирування собак); відсутність доступу до води; стан ожиріння в тварин [25].

Під час розтину трупа тварини, що загинула від сонячного удару, констатують наявність трупних плям, опіків, а під час внутрішнього дослідження трупа зміни, подібні до тих, що характерні для теплового удару [25].

Проводячи експертизу загибелі тварини від сонячного удару, необхідно віддиференціювати інфекційні захворювання з надгострим перебігом, такі як сказ, парвовірусна інфекція (в котів – панлейкопенія) тощо. Також під диференціацію потрапляють отруєння рослинами та хімічними речовинами, укуси отруйних змій і комах [25].

Опіком називають пошкодження, заподіяне локальною дією високої температури, місцева реакція організму на вплив полум'я, гарячих рідин і пари, розпечених твердих тіл і розплавлених металів, світлового та променевого випромінювання, хімічних речовин [26].

Опіки можуть бути заподіяні фізичними і хімічними агентами. В залежності від виду енергії, що спричиняє ураження, розрізняють термічні, електричні, променеві і хімічні опіки [27]. Спільним для всіх них є більш-менш розповсюджене за площею поверхні й глибиною ураження пошкодження тканин.

Внаслідок отриманих опіків у собак та котів можуть розвинути загальні зміни – опікова хвороба [28, 29]. Небезпека опіків для життя тварини залежить від розмірів обпаленої поверхні. Опіки площею поверхні понад 40 % вважають несумісними із життям.

Розрізняють такі періоди розвитку опікової хвороби: опіковий шок, опікова токсемія, період інфекційних ускладнень, опікове виснаження, завершення, що закінчується або одужанням чи смертю. Опіковий шок виникає у перші 1–2 доби після отримання опіків. Він зумовлений надмірним подразненням центральної нервової системи, що призводить до порушення рефлекторних судинних реакцій. Це призводить до мікроциркуляторних порушень, наслідком яких є підвищена проникність судин. Зменшується об'єм циркулюючої крові, руйнуються її форменні елементи, розвивається олігурія. Це може спричинити такі ускладнення, як: інфаркт міокарда, гострі виразки шлунка, ниркову недостатність [30–32]. Опікова токсемія починається з 3–4 доби. Вона зумовлена інтоксикацією організму продуктами розпаду білків, токсинами бактерій і токсичними речовинами, що всмоктуються з ушкоджених тканин. На 5–7 добу в разі ускладнень опіків секундарною інфекцією може настати смерть від септикопемії, септицемії, порушень функцій печінки та нирок. Як результат значних дистрофічних змін внутрішніх органів, порушення процесів обміну,

які спричинені інтоксикацією, септицемією, бактеріемією може призвести до опікового виснаження [30].

Опіки можуть виникати як від місцевої дії високої температури, так і на віддаленні під час вдихання розпеченого повітря, пари чи газу [33]. Відповідно, такі опіки називаються місцевими та інгаляційними.

В залежності від глибини ураження шкіри або слизових оболонок і підлеглих їм тканин розрізняють чотири ступені опіків, а саме:

Опіки I ступеня характеризуються еритемою і припухлістю шкіри та болючістю. Ці симптоми, згодом, минають безслідно. Їх на трупі виявити досить важко [34].

Опіки II ступеня, в свою чергу, характеризуються утворення пухирів з серозним вмістом, який через 3–4 дні загустіває й набуває желеподібної консистенції. Подальше загоєння відбувається без формування рубця, безслідно. На трупі експерти можуть виявити луснуті, підсохлі, бурого кольору міхури у вигляді саден [34].

За опіків III ступеня розвивається некроз шкіри, іноді з'являються товстостінні міхури, епідерміс відшаровується від внутрішнього шару шкіри і звисає у вигляді струпа. Виникає вологий некроз шкіри у разі опіків рідинами чи паром; сухий некроз шкіри, в свою чергу розвивається в разі опіків полум'ям чи розжареними предметами з частковим ураженням базального шару епітелію або усїєї товщі шкіри з ураженням потових і сальних залоз. В результаті після загоювання завжди лишаються рубці [34].

За опіків IV ступеня некротизується не лише шкіра, але й підлегли тканини (м'язи, кістки). Відбувається обвуглювання тканин. Загоєння відбувається довго з утворенням стягуючих рубців, що обмежують рухливість в суглобах і спотворюють зовнішній вигляд собак чи котів [34].

Смерть від опіків у тварини може наставати в різні терміни. Безпосередньою причиною швидкої смерті на місці контакту з джерелом опіків, може бути отруєння оксидом Карбону, опіковий шок, дихальна недостатність внаслідок ураження дихальних шляхів. У більш пізні терміни смерть настає від сепсису, кровотечі [34].

Термічні опіки бувають заподіяні відкритим полум'ям, гарячою, киплячою або палаючою рідиною, паром чи розжареними газами. Такі опіки найчастіше трапляються в практиці лікарів як людської, так і ветеринарної медицини. Тяжкість та наслідки опіків залежать від виду, тривалості дії, температури джерела опіку, агрегатним станом травмуючого агента, площею і глибиною ураження, тривалістю тканинної гіпертермії [34].

Нагрівання шкіри і розвиток термічних опіків відбувається по-різному залежно від джерел температури, одним з можливих способів переносу тепла, а саме: або шляхом конвекції – за впливу гарячої пари або газу, або шляхом теплопередачі – за прямого контакту з нагрітим предметом або гарячою рідиною. Миттєвий вплив дуже високих температур вражає тканини на невелику глибину. Тривалий контакт навіть з не дуже гарячими джерелами (гаряча вода, пара) нерідко

супроводжується загибеллю не лише шкіри, але й підлеглих тканин [33].

Денатурацію білка спричиняє температура 60–70 °С, але клітини можуть гинути і від менших температур. Загибель епідермоцитів настає за нагрівання до 44 °С протягом не менше 6 годин. Підвищення температури на 1 °С скорочує цей термін удвічі, а за температури 51 °С і вище швидкість розвитку незворотних змін стає ще більшою. Нагрівання до температури 70 °С спричиняє практично миттєву загибель клітин, що пояснюється незворотними змінами білків і ліпідів, інактивацією клітинних ферментів, порушеннями обміну речовин і окислювально-відновних процесів [33].

Зміни в тканинах обумовлені рівнем їх нагрівання. Дія температури менш 60 °С утворює вологий некроз. Більш високі температури спричиняють висихання тканин, і розвивається сухий некроз. Оскільки інтенсивність прогрівання тканин опікової рани на різних ділянках неоднакова, то ці різновиди комбінуються в різних поєднаннях з наявністю перехідних форм [33].

Механізм утворення опіків 1-го ступеня наступний: в результаті короточасної дії невисокої температури травмуючого агента за температури 50–70 °С відбувається розширення капілярів шкіри, і вона набуває червоного забарвлення. Внутрішньо-тканинна рідина виходить в оточуючі тканини, які припухають і стають болючими. Наслідки опіку проявляються лушенням поверхневих шарів шкіри, після якого на короткий час з'являється незначно виражена пігментація [33, 34].

В свою чергу, послідовність виникнення опіків 2-го ступеня проявляється триваючим або різким впливом високої температури, що в ділянці контакту утворює випаровування вологи, розвивається гострий серозний дерматит. Епідерміс розшаровується ексудатом, і в товщі його виникають пухирі, що містять прозору жовтувату рідину з невеликою кількістю клітинних елементів. Вона швидко каламутніє і в результаті зсідання білка перетворюється в драглисту масу. У найближчі години після опіку розвивається лейкоцитарна інфільтрація. Через деякий час пухирі лопаються. Змертвілі тканини відторгаються (явище мутиляції), утворюється виразкова поверхня. Оточуюча шкіра різко гіперемійована, припухла. Через 3–4 доби розлад кровообігу і ексудативні явища зменшуються, рідина всмоктується. На дні пухирів відбувається посилений поділ клітин базального шару епідермісу, і до 7–10 доби епідерміс відновлюється. За інфікування умовно-патогенної мікрофлори загоєння затримується. У таких випадках рана загоюється, як правило, з утворенням рубця [35].

Тривалий вплив високої температури, при опіках 3-го ступеня спричиняє випаровування вологи і зсідання білка, внаслідок чого відбувається некроз шкіри. Дія гарячої рідини або пари призводить до вологого некрозу. У місці контакту – шкіра жовта, набрякла, іноді вкрита пухирями. Змертвілі тканини і виділена рідина утворюють кірку (струп). Навколо некротизованих тканин помітно судини, заповнені тромботичними масами [34].

Сухий некроз заподіюють полум'я і розжарені тверді тіла. За сухого некрозу шкіра суха, щільна, бурого або чорного кольору. Ділянка відмерлих тканин чітко відмежована запальним валіком. Навколо вогнища некрозу розвивається демаркаційне запалення. Розплавлення струпа і секвестрація триває 2–3 тижнів, після чого оголюється сформована грануляційна тканина, яка за опіків третього ступеня епітелізується з країв зі збережених компонентів шкіри [35].

З часом некротичні маси відпадають. По краях розростається нова шкіра. Загоєння закінчується утворенням рубця. За розвитку інфекції ранові поверхні нагноюються, й загоєння триває місяцями. Надалі утворюються великі, нерідко стягуючі рубці, що спричиняють спотворення і порушення функції. Загоєння збережених невеликих ділянок базального шару епітелію відбувається шляхом епітелізації [35].

Більш тривала дія високої температури за опіків 4 ступеня спричиняє випаровування вологи, зсідання білка і обуглювання м'яких тканин і кісток. Зазвичай такі опіки заподіюються відкритим полум'ям. Після відторгнення некротичних тканин оголюється дно рани, яким є підшкірна клітковина або м'язи. Ці рани, зазвичай, нагноюються. Загоєння відбувається дуже повільно з виникненням стягуючих рубців, що обмежують рухливість в суглобах. Самостійного загоєння обширних, глибоких опіків взагалі не настає. Для їх закриття потрібно оперативне відновлення шкірного покриву [36].

При визначенні джерела опіку з'ясовано, що серед термічних уражень найбільш часто трапляються опіки полум'ям [35, 36]. Вони виникають під час пожеж і вибухів. Відрізняються відкладанням кіптяви, випаданням і обгоранням волосся, поширенням ушкоджень за ходом язиків полум'я, значною глибиною, ураженням великих ділянок поверхні тіла. При огляді трупа тварини шкіра суха, щільна, від темно-червоного до чорного кольору, кінці волосся колбоподібно роздуті.

За опіків полум'ям палаючого бензину та інших легких рідин характерними є рівномірність поверхневого некрозу шкіри, по краях оточеного світло-сірою облямівкою змертвілого епідермісу [37].

Опіки гарячими рідинами і парою («ошпарювання») утворюють ділянки сіруватого кольору, що нагадують варене м'ясо. Опіки гарячою або киплячою рідиною відрізняються від інших опіків великою кількістю пухирів, без слідів кіптяви і опалення волосся, великою площею ураження. Обпалена шкіра м'яка, тістоподібної консистенції. Опікові пухирі з безбарвним або світло-жовтим вмістом. Поверхня шкіри в цьому місці жовто-червона, з просвічуючою єдиною мережею по краях опіку та уривками епідермісу сірого кольору. Шкіра з опіками III ступеня попелясто-сіра. Опіки парою зазвичай локалізуються у відкритих областях верхньої половини тіла. Обпечена парою шкіра на вигляд нагадує рожево-білий мармур [33, 34].

Опіки палаючими смолами займаючи зазвичай невелику площу, призводять до опіків IV ступеня. В глибині ран можуть зберегтися частинки агента [34].

Розпечені тіла заподіюють опіки різного ступеня залежно від їх температури і часу контакту. Опіки розжареними металевими побутовими предметами в більшості випадків неглибокі і повторюють форму контактної поверхні нагрітого предмета.

Вдихання розпеченого повітря, пари, газу спричиняє опіки дихальних шляхів [32, 33, 36]. Перебіг їх обтяжують дим, токсичні продукти горіння, нестача кисню в атмосфері, вміст у ній оксиду та діоксиду Карбону. Підвищена вологість збільшує теплопровідність гарячого повітря, яке повільно остигає і спричиняє тяжчі ураження слизової оболонки дихальних шляхів. Пошкодження зазвичай розташовуються у початкових відділах дихальних шляхів. У обпечених тварин виникає респіраторна недостатність, в основі якої лежить спазм дрібних бронхів і бронхіол. На розтині просвіт їх або щілиноподібний, або фестончастий.

Висновки

В галузі судової ветеринарної медицини трапляються випадки ураження тварин тепловим та сонячним ударами, та термічними опіками різного ступеня тяжкості. Частина з них завершується загибеллю постраждалих тварин. У наведеній праці подано огляд методологічних підходів та теоретичних засад щодо проблеми судово-ветеринарної експертизи ураження та загибелі собак і котів від високотемпературного впливу. Кримінальні провадження в таких випадках можуть відкриватися представниками правоохоронних органів з метою встановлення осіб, які внаслідок своїх дій або бездіяльності можуть бути причетними до захворювання або загибелі тварин. Судово-ветеринарному експерту за надходження подібних експертиз на виконання потрібно ретельно проаналізувати обставини, за яких тварина могла отримати тепловий чи сонячний удар або опіки, в живих тварин визначити відповідні клінічні симптоми, оцінити адекватність та обґрунтованість лікувально-профілактичних заходів (якщо такі тварині надавалися), якщо об'єктом експертизи є труп тварини – виявити відповідний комплекс патолого-анатомічних змін за результатами судово-ветеринарного розтину та додаткових досліджень (якщо в цьому виникне потреба).

Перспективами подальших досліджень вважаємо накопичення фактичного матеріалу за подібних випадків, подальше вивчення симптоматики та морфології клініко-анатомічних змін за даної патології, дослідження їх особливостей згідно видів тварин, порід, віку тощо.

Конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів щодо їхнього викладу та результатів досліджень.

References

1. Morrell, J. M. (2020). Heat stress and bull fertility. *Theriogenology*, 153, 62–67. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2020.05.014>
2. Nuñez, F. R., Garcia, M. F., Rearte, R., Stornelli, M. C., Corrada, Y. A., de la Sota, R. L., & Stornelli, M. A. (2022). Heat stress and sperm production in the domestic cat. *Theriogenology*, 187, 182–187. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2022.05.004>
3. West, J. W. (2003). Effects of heat-stress on production in dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 86 (6), 2131–2144. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(03\)73803-X](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(03)73803-X)
4. Cox, B., Gasparini, A., Catry, B., Delcloo, A., Bijnens, E., Vangronsveld, J., & Nawrot, T. S. (2016). Mortality related to cold and heat. What do we learn from dairy cattle? *Environmental Research*, 149, 231–238. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2016.05.018>
5. Thongprayoon, C., Qureshi, F., & Petnak, T. (2020). Impact of acute kidney injury on outcomes of hospitalizations for heat stroke in the United States. *Diseases*, 8 (3), 28. <https://doi.org/10.3390/diseases8030028>
6. Wohlsein, P., Peters, M., Schulze, C. & Baumgärtner, W. (2016). Thermal injuries in eterinary Forensic pathology. *Veterinary Pathology*, 53 (5), 1001–1017. <https://doi.org/10.1177/0300985816643368>
7. Rabaiotti, D., Groom, R., McNutt, J. W., Watermeyer, J., O'Neill, H. M. K., & Woodroffe, R. (2021). High temperatures and human pressures interact to influence mortality in an African carnivore. *Ecology and Evolution*, 11 (13), 8495–8506. <https://doi.org/10.1002/ece3.7601>
8. Bruchim, Y., Kelmer, E., Cohen, A., Codner, C., Segev, G., & Aroch, I. (2017). Hemostatic abnormalities in dogs with naturally occurring heatstroke. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27 (3), 315–324. <https://doi.org/10.1111/vec.12590>
9. Bruchim, Y., Klement, E., Saragusty, J., Finkeilstein, E., Kass, P., & Aroch, I. (2006). Heat stroke in dogs: a retrospective study of 54 cases (1999–2004) and analysis of risk factors for death. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20, 38–46. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[38:hsidar\]2.0.co](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[38:hsidar]2.0.co)
10. Abriat, A., Brosset, C., Bregiegeon, M., & Sagui, E. (2014). Report of 182 cases of exertional heatstroke in the french armed forces. *Military Medicine*, 179 (3), 309–314. <https://doi.org/10.7205/MILMED-D-13-00315>
11. Fan, H., Zhao, Y., Zhu, J., Song, F.-C., Ye, J.-H., Wang, Z., & Le, J.-W. (2015). Thrombocytopenia as a predictor of severe acute kidney injury in patients with heat stroke. *Renal Failure*, 37 (5), 877–881. <https://doi.org/10.3109/0886022X.2015.1022851>
12. Hausfater, P., Megarbane, B., Dautherville, S., Patzak, A., Andronikof, M., Santin, A., André, S., Korchia, L., Terbaoui, N., Kierzek, G., Doumenc, B., Leroy, C., & Riou, B. (2009). Prognostic factors in non-exertional heatstroke. *Intensive Care Medicine*, 36 (2), 272–280. <https://doi.org/10.1007/s00134-009-1694-y>
13. Satirapoj, B., Kongthaworn, S., Choovichian, P., & Supasyndh, O. (2016). Electrolyte disturbances and risk factors of acute kidney injury patients receiving dialysis in exertional heat stroke. *BMC Nephrology*, 17 (1). <https://doi.org/10.1186/s12882-016-0268-9>
14. Yanai, M., Klainbart, S., Dafna, G., Segev, G., Aroch, I., & Kelmer, E. (2024). Thromboelastometry for assessment of hemostasis and disease severity in 42 dogs with naturally-occurring heatstroke. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38 (3), 1483–1497. <https://doi.org/10.1111/jvim.17041>
15. Leon, L. R., & Bouchama, A. (2015). Heat Stroke. *Comprehensive Physiology*, 611–647. <https://doi.org/10.1002/cphy.c140017>
16. Bruchim, Y., Horowitz, M., & Aroch, I. (2017). Pathophysiology of heatstroke in dogs – revisited. *Temperature*, 4 (4), 356–370. <https://doi.org/10.1080/23328940.2017.1367457>
17. Epstein, Y., & Yanovich, R. (2019). Heatstroke. *New England Journal of Medicine*, 380 (25), 2449–2459. <https://doi.org/10.1056/nejmra1810762>
18. Filep, E. M., Murata, Y., Endres, B. D., Kim, G., Stearns, R. L., & Casa, D. J. (2020). Exertional heat stroke, modality cooling rate, and survival outcomes: a systematic review. *Medicina*, 56 (11), 589. <https://doi.org/10.3390/medicina56110589>

19. Yamamoto, T., Fujita, M., Oda, Y., Todani, M., Hifumi, T., Kondo, Y., Shimazaki, J., Shiraishi, S., Hayashida, K., Yokobori, S., Takauji, S., Wakasugi, M., Nakamura, S., Kanda, J., Yagi, M., Moriya, T., Kawahara, T., Tonouchi, M., Yokota, H., & Tsuruta, R. (2018). Evaluation of a novel classification of heat-related illnesses: a multicentre observational study (Heat Stroke STUDY 2012). *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15 (9), 1962. <https://doi.org/10.3390/ijerph15091962>
20. Zeller, L., Novack, V., Barski, L., Jotkowitz, A., & Almog, Y. (2011). Exertional heatstroke: clinical characteristics, diagnostic and therapeutic considerations. *European Journal of Internal Medicine*, 22 (3), 296–299. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2010.12.013>
21. Bruchim, Y., Loeb, E., Saragusty, J., & Aroch, I. (2009). Pathological findings in dogs with fatal heatstroke. *Journal of Comparative Pathology*, 140 (2–3), 97–104. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2008.07.011>
22. Imaizumi, K. (2015). Forensic investigation of burnt human remains. *Research and Reports in Forensic Medical Science*, 67. <https://doi.org/10.2147/rrfms.s75141>
23. Leon, L. R., & Helwig, B. G. (2010). Heat stroke: Role of the systemic inflammatory response. *Journal of Applied Physiology*, 109 (6), 1980–1988. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00301.2010>
24. Segev, G., Bruchim, Y., Berl, N., Cohen, A., & Aroch, I. (2018). Effects of fenoldopam on kidney function parameters and its therapeutic efficacy in the management of acute kidney injury in dogs with heatstroke. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32 (3), 1109–1115. <https://doi.org/10.1111/jvim.15081>
25. Petrushevskaya, L., & Summers, A. (2016). The Sunstroke. *The Baffler*, 30, 78–82.
26. Nielson, C. B., Duethman, N. C., Howard, J. M., Moncure, M., & Wood, J. G. (2017). Burns. *Journal of Burn Care & Research*, 38 (1), e469–e481. <https://doi.org/10.1097/bcr.0000000000000355>
27. Pavletic, M. M., & Trout, N. J. (2006). Bullet, bite, and burn wounds in dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 36 (4), 873–893. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2006.02.005>
28. Stawski, C., & Doty, A. C. (2019). A physiological understanding of organismal responses to fire. *Current Biology*, 29 (5), R146–R147. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2019.01.025>
29. Varghese, G. M. (2005). Predictors of multi-organ dysfunction in heatstroke. *Emergency Medicine Journal*, 22 (3), 185–187. <https://doi.org/10.1136/emj.2003.009365>
30. Bathini, T., Thongprayoon, C., Chewcharat, A., Petnak, T., Cheungpasitporn, W., Boonpheng, B., Prasitlumkum, N., Chokesuwattanaskul, R., Vallabhajosyula, S., & Kaewput, W. (2020). Acute myocardial infarction among hospitalizations for heat stroke in the United States. *Journal of Clinical Medicine*, 9 (5), 1357. <https://doi.org/10.3390/jcm9051357>
31. Bathini, T., Thongprayoon, C., Petnak, T., Chewcharat, A., Cheungpasitporn, W., Boonpheng, B., Chokesuwattanaskul, R., Prasitlumkum, N., Vallabhajosyula, S., & Kaewput, W. (2020). Circulatory failure among hospitalizations for heatstroke in the United States. *Medicine*, 7 (6), 32. <https://doi.org/10.3390/medicines7060032>
32. Prat, N. J., Herzig, M. C., Kreyer, S., Montgomery, R. K., Parida, B. K., Linden, K., Scaravilli, V., Belenkiy, S. M., Cancio, L. C., Batchinsky, A. I., & Cap, A. P. (2017). Platelet and coagulation function before and after burn and smoke inhalation injury in sheep. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 83 (1), S59–S65. <https://doi.org/10.1097/ta.0000000000001472>
33. Vaughn, L., & Beckel, N. (2012). Severe burn injury, burn shock, and smoke inhalation injury in small animals. Part 1: Burn classification and pathophysiology. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22 (2), 179–186. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00727.x>
34. Żwierzeło, W., Piorun, K., Skórka-Majewicz, M., Maruszewska, A., Antoniewski, J., & Gutowska, I. (2023). Burns: classification, pathophysiology, and treatment: a review. *International Journal of Molecular Sciences*, 24 (4), 3749. <https://doi.org/10.3390/ijms24043749>
35. Offiah, C. E. (2023). Fire-damage findings in post-mortem CT. *Clinical Radiology*, 78 (11), 812–821. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2023.03.005>
36. Sharpe, A. N., Gunther-Harrington, C. T., Epstein, S. E., Li, R. H. L., & Stern, J. A. (2020). Cats with thermal burn injuries from California wildfires show echocardiographic evidence of myocardial thickening and intracardiac thrombi. *Scientific Reports*, 10 (1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-59497-z>
37. Burke, M., González, F., Baylis, P., Heft-Neal, S., Baysan, C., Basu, S., & Hsiang, S. (2018). Higher temperatures increase suicide rates in the United States and Mexico. *Nature Climate Change*, 8 (8), 723–729. <https://doi.org/10.1038/s41558-018-0222-x>

ORCID

- S. Harkusha  <https://orcid.org/0000-0002-7677-696X>
- R. Bokotko  <https://orcid.org/0000-0002-6217-5266>
- O. Kruchynenko  <https://orcid.org/0000-0003-3508-0437>
- O. Peredera  <https://orcid.org/0000-0002-8613-6827>



2024 Harkusha S. et al. This is an open-access article distributed under the Creative Commons Attribution License <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.