

# Choroby naczyń u indyków

*Dr n. wet. Tomasz Stenzel, lek. wet. Bartłomiej Tykałowski, lek. wet. Marcin Śmiałek,  
prof. dr hab. Andrzej Koncicki  
Katedra Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej  
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie*

Znane od dawna choroby układu krążenia indyków, bywają przyczyną strat w masowym chowie tych ptaków. Straty ekonomiczne związane z zahamowaniem przyrostów masy ciała i padnięciami indyków nie są z reguły duże, chociaż bywają stada, w których dysfunkcja układu naczyniowo-sercowego bywa przyczyną znacznych problemów. Leczenie i zapobieganie im utrudnia fakt, że etiologia chorób układu krążenia indyków nie jest do końca poznana.

W patologii indyków wyróżnia się trzy jednostki chorobowe związane z układem naczyniowo-sercowym. Należą do nich choroba okrągłego serca, lateryzm oraz syndrom krwawień okołonerkowych. Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie chorób indyków przebiegających z pękaniem dużych naczyń krwionośnych w aspekcie ich patomechanizmu oraz sposobów zapobiegania.

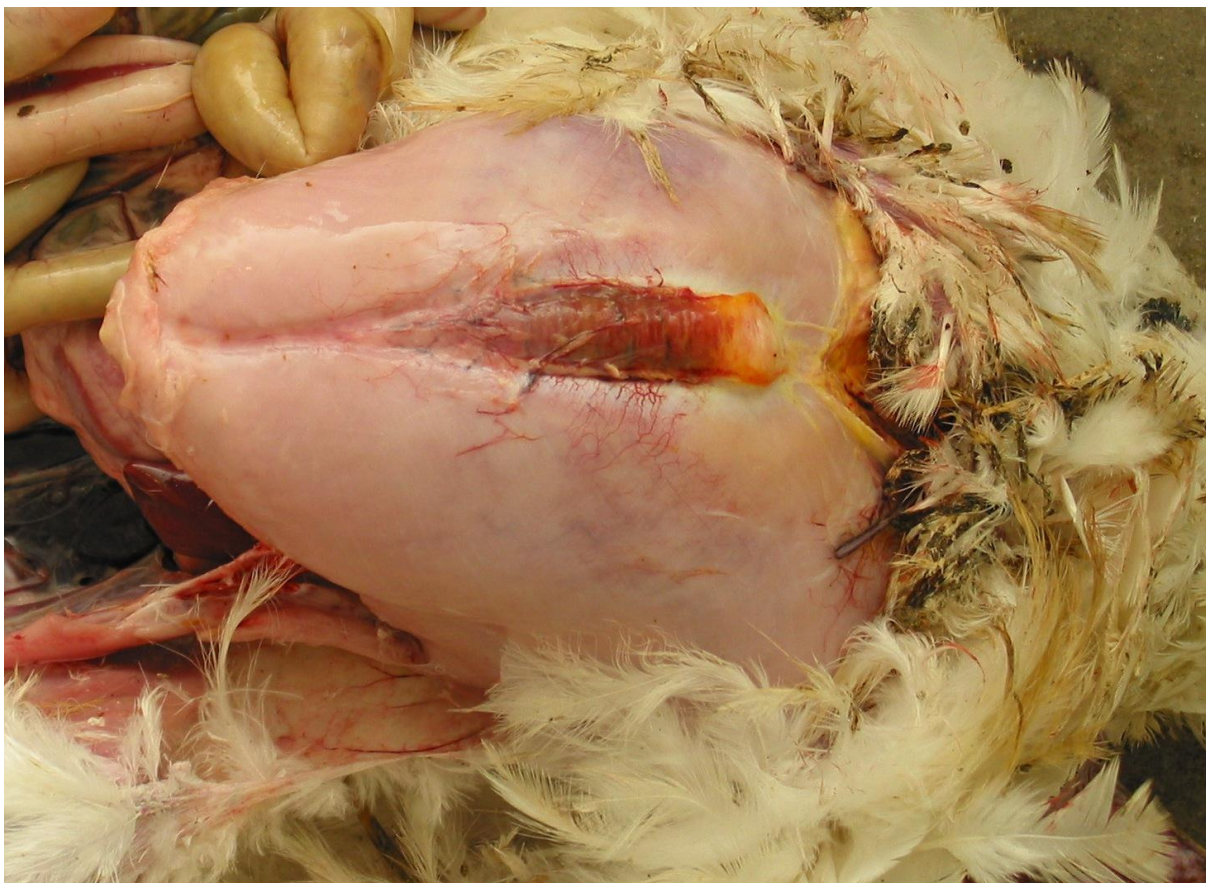
Często stwierdzaną w warunkach terenowych chorobą ujawniającą się z reguły u indorów po zadziałaniu czynnika stresowego (np. wyłapywanie indyczek) jest tzw. **samorzutne pęknięcie tętnic** zwane powszechnie **lateryzmem**. Choroba ta znana jest we wszystkich krajach prowadzących przemysłowy chów indyków, jednakże sporadyczne przypadki samorzutnego pęknięcia tętnic stwierdzane były również u innych gatunków drobiu w tym u strusi, kurcząt i drobiu wodnego (7, 9, 12, 13, 14). Istotą choroby jest pęknięcie ścian dużych tętnic (głównie aorty), co powoduje śmierć ptaków z wykrwawienia. Pęknięcie tętnic dotyczy uprzednio już uszkodzonych ścian naczyniowych, a jednym z głównych czynników predysponujących jest nagły wzrost ciśnienia krwi, co ma miejsce w sytuacjach stresowych (łapanie ptaków, szczepienia). Wykazano, że do pęknięcia aorty może dochodzić przy ciśnieniu krwi wynoszącym od 794 do 1478 mm Hg (7). Całkowite pęknięcie ściany naczynia poprzedza często wylew krwi do zniszczonej warstwy środkowej z wytworzeniem krwiaka śródściennego zwanego również tętniakiem rozwarstwiającym (*haematoma intramurale s. aneurysma dissecans*).

Przyczyna powstawania tego schorzenia była obiektem zainteresowań awiopatologów już od dawna. Istniało kilka teorii dotyczących patogenezы tego zjawiska – z jednej strony uważano, że samorzutne pęknięcie tętnic u indyków może być wynikiem błędów żywieniowych, z drugiej – lateryzmu jako stanu chorobowego występującego po spożyciu mąki z groszku *Lathyrus (L.) cyclera*, *L. pussilus*, *L. clymenura* i *L. odoratus*, a także nasion wyki i bobiku. Czynniki przedstawiane przez obie z w/w teorii stanowią jedynie elementy skomplikowanego patomechanizmu tej choroby.

Obecnie uważa się, że główną przyczyną lateryzmu u indyków jest **niedobór oksydazy lizylowej**, co w efekcie prowadzi do zaburzenia powstawania wiązań międzycząsteczkowych kolagenu. Kluczową rolę w wytwarzaniu tych wiązań odgrywa proces oksydacyjnej dezaminacji reszt lizylowych i hydroksyloowych w układzie mikrofibryli. Reakcja ta katalizowana jest właśnie przez oksydazę lizylową. W przypadkach lateryzmu dochodzi do hamowania aktywności tego enzymu i do hamowania wytwarzania allizyny w elastynie i kolagenie. Allizyna powstaje w wyniku oksydacyjnej dezaminacji grup aminowych lizyny w obecności jonów miedzi. Te z kolei mogą być eliminowane, na skutek chelatujących właściwości związków laterogennych. Zmniejszenie aktywności oksydazy lizylowej i niedobór jonów miedzi można więc uznać za podstawę patomechanizmu lateryzmu.

Znaleziono powiązanie między czynnikami żywieniowymi, a spadkiem aktywności kluczowego tu enzymu. Wykazano, że nieodwracalną inhibicję oksydazy lizylowej powoduje beta-aminopropionitryl (BAPN) występujący we wszystkich odmianach groszku powodującego lateryzm (9, 11, 12). W przypadkach przewlekłego zatrucia w/w substancją w tętnicach obserwuje się obecność tętniaków rozwarstwiających (*aneurysma dissecans*), będących przyczyną pęknięcia naczyń oraz skazy krwotocznej.

Przypadki samorzutnego pęknięcia naczyń notuje się u indyków najczęściej w okresie od 15-16 tygodnia życia. Wzrost nagłych padnięć indorów często stwierdza się w trakcie wyłapywania indyczek. U padłych ptaków można zaobserwować silną błądź nieopierzonych części skóry na głowie i szyi, oraz błądź błon śluzowych i mięśni (fot.1). Badaniem anatomopatologicznym obserwuje się znaczne ilości półpłynnej krwi lub jej skrzepów w jamie ciała. Obecność krwi jest następstwem całkowitego pęknięcia aorty piersiowej i/lub brzusznej.



**Fot. 1.** Bładość mięśni piersiowych u indora padłego na skutek lateryzmu

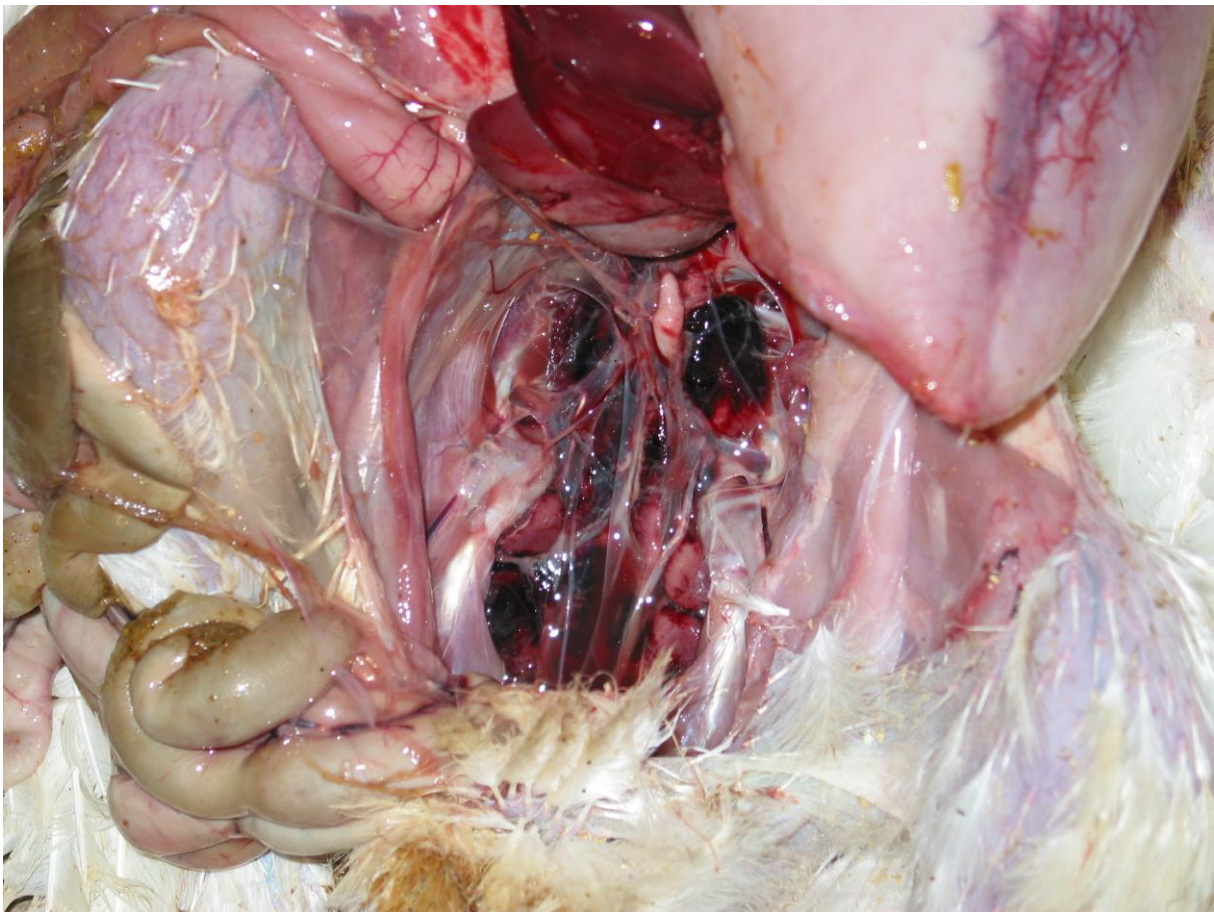
Badaniem histopatologicznym wycinków tętnic stwierdza się nasilone odkładanie lipidów w warstwie sprężysto – mięśniowej wewnętrznej błony w/w odcinków aorty. Występuje również fragmentacja i ogniskowy rozpad błon sprężystych ściany aorty z następnym gromadzeniem się erytrocytów, co odpowiada obrazowi krwiaka śródściennego. Błona środkowa bywa szeroka i zawierać może błony sprężyste przeplatające się ze sobą i tworzące błony okienkowane. Między tymi blaszkami występować może skąpa ilość obrzękłej tkanki łącznej wiotkiej oraz włókna mięśniowe gładkie, pojedyncze lub łączące się w pęczki. W błonie zewnętrznej utworzonej z tkanki łącznej wiotkiej obserwuje się komórki tłuszczowe oraz włókna sprężyste i pojedyncze, napężniałe włókna mięśniowe. Notowano ponad to ogniskowe zwyrodnienie szkliste włókien w *tunica media*. W obrębie włókien tkanki łącznej stwierdzano rozwarstwienia między włóknami kolagenowymi a kompleksem włókien sprężystych oraz obecność szklisto-ziarnistych złogów, co może stanowić główną przyczynę pęknięcia ściany naczynia.

Opisanym zmianom morfologicznym bardzo często towarzyszy spadek zawartości miedzi, która w wątrobie ptaków zdrowych powinna wynosić około 20,3 mg/kg suchej masy narządu. U ptaków chorych zawartość miedzi często wynosi ok. 7 mg/kg suchej masy wątroby (9). Powyższe potwierdzają również wyniki uzyskane przez Grahama (5), który w wątrobach indyków padłych z powodu lateryzmu odnotował stężenie miedzi niższe niż 10ppm. Badania przeprowadzone przez Guanthnera i wsp. dowiodły, że dodatek tlenku miedzi do paszy w ilości 120 ppm zwiększa zawartość elastyny w ścianie aorty, a dodatkowo zwiększa przyrosty o około 10% (6). Na uwagę zasługuje również fakt, że pęknięcie naczyń obserwuje się również często u indyków z zespołem upośledzonego wchłaniania. Upośledzenie funkcji śródbłonna zmienia szybkość i charakter dyfuzji w określonym odcinku ściany naczyniowej. Efektem tego może być naciek jej przez składniki osocza takie jak cholesterol i jego frakcje oraz trójglicerydy i wchłonięcie ich przez komórki błony wewnętrznej.

W zapobieganiu tej chorobie kluczową rolę powinno odgrywać wycofanie z żywienia indyków śruty z groszku oraz bobiku. Zapobiegawczo powinno się stosować preparaty zawierające witaminę C, wit. E+Se. Pewnym rozwiązaniem może być również podawanie środków obniżających ciśnienie krwi. Simpson i Taylor zmniejszyli upadki ptaków, u których sztucznie wywołano lateryzm (podanie B-aminopropionitrylu) poprzez stosowanie propranololu i rezerpiny (11). Podobne wyniki uzyskał sam Simpson (10). Podanie indykom propranololu (PROP) i dietylostirboestrolu (DES) pozwoliło obniżyć śmiertelność z ok. 43,7% do zaledwie 7,7%. Podawanie samego DES spowodowało obniżenie ciśnienia krwi, ale upadki wynosiły około 26,7%, natomiast nie występowały w tej grupie przy równoczesnym podaniu DES i PROP. Propranolol nie wpływał również na poziom cholesterolu w surowicy badanych indyków. Przedstawione wyżej wyniki sugerują, że stosowanie tych środków, obniża ryzyko powstawania uszkodzeń aorty przez obniżenie ciśnienia krwi, a także obniżenie szybkości narastania ciśnienia krwi w aorcie (dp/dtmax). Obecnie pracuje się również nad opracowaniem preparatów ziołowych wspomagających funkcjonowanie układu krążenia oraz obniżających ciśnienie krwi.

W fermach indyków ras cięższych, najczęściej w wieku powyżej 8- 14 tygodni poza opisanym wyżej pękaniem aorty notuje się również pęknięcie naczyń pod torebką nerek, czyli **syndrom krwawień okołonerkowych (Sudden death in turkeys associated with perirenal hemorrhage, SDPH)**. Pierwszy przypadek tej jednostki chorobowej stwierdzono w Izraelu w 1973 r. (1). Martwe ptaki są w dobrej kondycji, a ich wola wypełnione są paszą, co sugeruje, że do padnięć dochodzi nagle. Badaniem sekcyjnym stwierdza się zastój krwi w płucach,

splenomegalię, silne powiększenie śledziony i zmianę jej barwy na czerwoną lub purpurową. Jednak najbardziej rzucającą się w oczy zmianą są skrzepy krwi w okolicach nerek (4) (fot.2, fot. 3). Dokładnym badaniem makroskopowym zaobserwować można przerwanie ciągłości ściany aorty oraz jej odgałęzień takich jak tętnica biodrowa czy tętnice nerkowe (1). Pomimo faktu, że krwawienia okołonerkowe są łatwe do stwierdzenia, obecność ich nie jest najbardziej istotną zmianą patologiczną. Zmianą sekcyjną, o większym znaczeniu patogenetycznym wydaje się być hipertrofia lewej komory i przegrody serca.

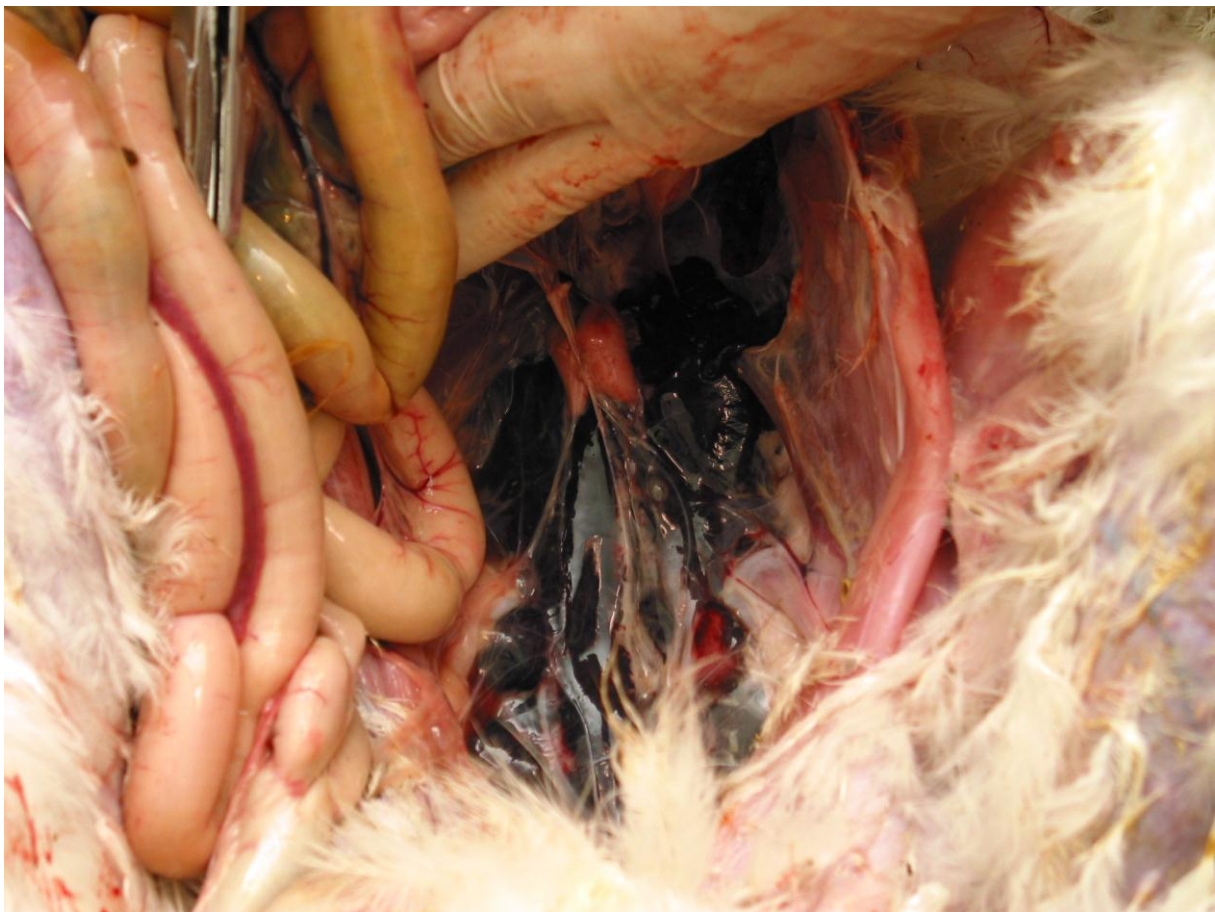


**Fot. 2.** SDPH i lateryzm - wynaczynienia w okolicy nerek oraz pęknięcie aorty

Śmiertelność z powodu SDPH nie jest wysoka, zazwyczaj waha się w granicach 0,81 do 1,78% (2), notowane jednak były przypadki ze śmiertelnością wynoszącą nieco powyżej 3,5% (3).

Badaniem histopatologicznym stwierdza się naczyniowy zastój krwi w narządach, okołonaczyniowe wylewy krwawe w nerkach i płucach, a także zmiany proliferacyjne w tętniczkach i tętnicach śledziony oraz nerek (1, 4). Co ciekawe stwierdza się również hiperplazję epitelium oraz zmniejszoną ilość koloidu w tarczycy (1).

Najnowsze teorie dotyczące przyczyn występowania padnięć z powodu SDPH, wskazują na ich bezpośredni związek z hipertrofią mięśnia sercowego i idącego za nią zastoju krwi w lewej komorze serca. (8). Przerost lewej komory serca może mieć charakter kompensacyjny jako dostosowanie się mięśnia sercowego do wysokiego ciśnienia krwi, które występuje u młodych indyków typu ciężkiego. Większą podatność indorków niż indyczek można tłumaczyć faktem, że indorki mają relatywnie wyższe ciśnienie krwi. Ogólna masa mięśnia sercowego indorków jest również większa. Wybroczyny w okolicach nerek mogą być konsekwencją kolejnych zastojów krwi w nerkach (8). Powszechnie uważa się również, że zjawisko to może być blisko skorelowane z samoistnym pękaniem tętnic. Twierdzenie takie ma związek z częstym stwierdzaniem u indyków padłych z powodu lateryzmu również zmian charakterystycznych dla SDPH.



**Fot. 3.** SDPH - wynaczynienia w okolicy nerek

Jako czynniki sprzyjające wystąpieniu choroby uważa się szybkie tempo wzrostu młodych ptaków, zbyt intensywne oświetlenie pomieszczeń z ptakami, naprzemienne stosowanie światła i ciemności, związaną z nim zbyt dużą ruchliwością ptaków oraz za wysoką obsadę pomieszczeń i zbyt niską temperaturę (3).

Jak w większości chorób tego typu brak jest leczenia przyczynowego. Ograniczenie liczby przypadków syndromu krwawień okołonerkowych można uzyskać podwyższając temperaturę w obiektach hodowlanych (21°C) i stopniowo zaciemniając pomieszczenia. Próby leczenia choroby za pomocą kw. acetylosalicylowego oraz zwiększonej podaży wapnia nie przyniosły pozytywnych efektów. Udało się je jednak uzyskać stosując rezerpinę (3).

Podsumowując powyższe rozważania należy stwierdzić, że układ krwionośny indyków utrzymywanych systemem intensywnym narażony jest na wiele czynników go uszkadzających. Dążenie stacji hodowlanych do uzyskania ptaków o jak najlepszych cechach użytkowych takich jak intensywny wzrost oraz wysoka mięsność prowadzi do wyższej skłonności tych ptaków do zapadania na choroby metaboliczne jak i do immunosupresji. Na powstawanie chorób dotyczących układu naczyniowo-sercowego wpływ może mieć wiele czynników takich jak żywienie ptaków (zarówno indyków rzeźnych jak i stad rodzicielskich), warunki środowiskowe, genetyka, zatrucia, stres socjalny oraz stres związany z prowadzeniem zabiegów profilaktycznych (szczepienia). Straty spowodowane opisywanymi wyżej jednostkami chorobowymi z reguły nie są zbyt wysokie, ale w niektórych przypadkach mogą być znaczne. Pomimo tego faktu leczenie chorób układu krążenia indyków nie jest opracowane. Problemy w leczeniu wynikają również ze złożonej etiologii większości z nich, oraz ze stosunkowo długiego czasu tworzenia się zmian morfologicznych w sercu oraz dużych naczyniach krwionośnych. Zmiany te stają się praktycznie nieodwracalne. Pomimo tego należy dążyć do minimalizowania strat poprzez utrzymywanie ptaków zgodnie z technologią chowu, prawidłowe żywienie nie tylko indyków rzeźnych, ale również stad reprodukcyjnych, by zapewnić odpowiednią wartość biologiczną jaj wylęgowych, ponieważ od niej w dużym stopniu zależy jakość przyszłych piskląt. Pewne nadzieje można wiązać również z coraz szerszym stosowaniem w przemyśle drobiarskim ziół, z których niektóre wykazują działanie obniżające ciśnienie krwi, a co za tym idzie mogą one znaleźć zastosowanie w profilaktyce omawianych wyżej chorób.

## **Piśmiennictwo:**

1. Crespo R., Shivaprasad H. L.: Developmental, Metabolic and other Noninfectious Disorders, [w] Saif Y. M.: Diseases of Poultry, Iowa State Press, Iowa 2003, 1075-1079.
2. Frank R. K., Newman J. A., Noll S. L., Ruth G. R.: The incidence of perirenal hemorrhage syndrome in six flocks of market turkey toms, *Avian Dis*, 1990, 34, 824-32.
3. Frank R. K., Noll S. L., El Halawani M., Newman J. A., Halvarson D. A., Ruth G. R.: Perirenal hemorrhage syndrome in market turkey toms: effect of management factors, *Avian Dis*, 1990, 34, 833-42.
4. Frank R. K., Newman J., Ruth G. R.: Lesions in perirenal hemorrhage syndrome in growing turkeys. *Avian Dis*, 1991, 35, 523-34.
5. Graham C. J.: Copper levels in livers of turkeys with naturally occurring aortic rupture, *Avian Dis*, 1977, 21, 113-6.
6. Guanthner E., Carlson C. W., Emerick R. J.: Copper salts for growth stimulation and alleviation of aortic rupture losses in turkeys, *Poult Sci*, 1978, 57, 1313-24.
7. Krista L. M., Beckett S. D., McDaniel G. R., Patterson R. M., Mora E. C.: Rupture of elastic and muscular aortic segments from hypertensive and hypotensive turkeys, *Br Poult Sci*, 1986, 27, 207-13.
8. Larochelle D., Morin M., Bernie G.: Sudden death in turkeys with perirenal hemorrhage: pathological observations and possible pathogenesis of the disease. *Avian Dis*, 1992, 36, 114-24.
9. Madej J. A., Gawel A., Kuryszko J., Mazurkiewicz M.: Badania nad patomechanizmem latoryzmu jako przyczyny tzw. Samorzutnego pękania tętnic u indyków, *Medycyna Wet*, 1994, 50, 598-561.
10. Simpson C. F.: Relation of hemodynamics to the incidence of diethylstilboestrol-induced aortic ruptures in hypertensive and hypotensive lines of turkeys. *Atherosclerosis*, 1978, 30, 249-54.
11. Simpson C.F., Taylor W.J.: Effect of hydralazine on aortic rupture induced by B-aminopropionitrile in turkeys, *Circulation*, 1982, 65, 704-8.
12. Terpin T., Roach M.: A biophysical analysis of factors that lead to aortic rupture in normal and lathyrin turkeys, *Can J Physiol Pharmacol*, 1987, 65, 395-400.
13. Van Veen L.: Aortic rupture in poultry: a review, *Tijdschr Diergeneeskd*, 1999, 124, 244-7.
14. Vanhooser S. L., Stair E., Edwards W. C., Labor M. R., Carter D.: Aortic rupture in ostrich associated with copper deficiency, *Vet Hum Toxicol*, 1994, 36, 226-7.



