

ПАТОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ІНДИКІВ

Зон Григорій Анатолійовичкандидат ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
ORCID: 0000-0001-8205-4149
zon_g@ukr.net**Івановська Людмила Борисівна**кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
ORCID: 0000-0001-7406-0696
lusj0951@gmail.com**Майковський Ігор Дмитрович**аспірант
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
ORCID: 0009-0008-7803-3570
Maykovskiy302@gmail.com

Робота присвячена актуальній проблемі промислового індиківництва, одному з аспектів патології серцево-судинної системи – розривам артеріальних судин (латеризму) у індиків важкого кросу фінального періоду відгодівлі. В огляді літератури представлено вивчення цього питання в світовій практиці промислового індиківництва. Описані найвідоміші етіологічні фактори, які спричиняють патологію у індиків та напрямки профілактики захворювання. Метою роботи було провести патологоанатомічну та патоморфологічну оцінку проблемних ділянок індиків щодо виникнення латеризму за умов збалансованого раціону та згодовування хелатів міді, спрямованих на покращення морфологічного стану судин птиці. Патологоанатомічному дослідженню було піддано 67 трупів самців індиків, старших за 13 тижнів кросу Converter, що загинули від раптової смерті за випадків розривів судин. Оцінювали загальний стан птиці на день настання смерті, вік, стать, патологоанатомічні (основні та фонові) зміни, які призвели до загибелі, місце локалізації розриву судин. Відбирали патологічний матеріал для патогістологічних досліджень. Оцінювали раціон птиці щодо збалансованості за поживними інгредієнтами, вітамінами, макро – мікроелементами відповідно до віку, статі, кросу та періоду відгодівлі. В результаті досліджень встановлено, що не зважаючи на застосування хелатних сполук міді у самців індиків старших за 13 тижнів реєструються випадки раптової смерті внаслідок латеризму. Найуразливішим місцем щодо латеризму можуть бути ділянки відгалуження від грудочеревної аорти краніальної ниркової (a.renalis cranialis) та каудальної брижової артерій (a. mesenterica caudalis). Пошкоджені коронарних артерій, здатних спричинити крововиливи, в жодному з випадків серед досліджених трупів індиків кросу Converter не виявлено. Серед фонових захворювань за латеризму локальні або суцільні дистрофічні зміни в міокарді, а також застійні процеси виявляли в окремих судинах великого кола кровообігу, в печінці, легенях. Застійна гіперемія в судинах венозної системи призводила до дистрофічних та запальних процесів в їх оболонках та артеріальних судинах, з випотіванням рідини в навколосудинний простір, ушкодженням ендотелію, набряку еластичних та колагенові волокна середньої оболонки, на тлі активної проліферації макрофагів.

Ключові слова: індиків, технології промислового птахівництва, розрив аорти, латеризм, патологія серцево-судинної системи, патоморфологія нирок, хелати міді.

DOI <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2024.1.3>

Вступ. З поширенням важких кросів індиків в промисловому птахівництві з'явилися нові технопатичні проблеми – розрив аорти (латеризм), аневризми аорти, розрив коронарних артерій та інші прояви патології серцево-судинної системи у цього виду птахів. Захворювання переважно реєструють серед самців, здебільшого в останні тижні відгодівлі. Клінічно, в умовах масового утримання птиці, хворобу виявити вкрай важко тому констатують раптову (наглу) смерть вже з 13 тижня вирощування. Смертність індиків до кінця вирощування, за різними дослідниками, може становити від 3 до 20 %. Останні роки для профілактики латеризму використовують хелатні сполуки міді і цинку, що дозволяє зменшити

кількість випадків загибелі самців індиків важких кросів. Проте проблема цими заходами остаточно не вирішується і потребує подальшого вивчення для розробки більш ефективних превентивних заходів.

Огляд літератури. Перші повідомлення про загибель індиків від розриву аорти з'явилися в 50-ті роки минулого століття (Pritchard et al, 1958; Waibel, Pomeroy, 1958). Розвиток досліджень відбувся в роботах Dell O. et al, 1961; Careton, Henderson, 1963; Savage et al, 1966, а згодом в публікаціях Greham, 1977; Simpson et al, 1980). Етіологію захворювання пов'язували з спадковими факторами, з дією токсичних продуктів (β-амінопропінітрилом, мікотоксинами), дефіцитом міді, цинку (McMurray, C.H.

& Blanchflower, W.J.,1979; O'Dell, B.L., Hardwick, B.C., Reynolds, G. & Savage, J.E.,1961), дегенеративними ураженнями у великих і дрібних артеріях, включаючи коронарні артерії, аневризми правої коронарної артерії (Dell O. et al, 1961; Careton, Henderson, 1963), атеросклерозом коронарної артерії (Middleton, 1965; Krista et al,1987). Krista and McQnire (1988) вперше повідомили про розриви коронарних артерій у самців індиків при їх промислового вирощуванні, а також описали патологію та надали результати лабораторних досліджень за цієї патології. Виникнення аневризми дослідники (Krista, L.M., McDaniel, G.R., Mora, E.C. et al, 1987; Vink- Nootboom et al, 1998) віднесли до наслідків атеросклерозу.

Існувало декілька повідомлень про ураження коронарних артерій у різних видів птахів, але не було повідомлень про ураження і розриви коронарних артерій у індиків. В той же час спонтанні аневризми і розрив аорти часто виявляли у 12-16 тижневих важких і швидкостиглих самців індиків з наступною смертністю від 1 до 2 % (Crespo, Shivaprasad, 2003; Aziz T,2004). Багато дослідників називали різні можливі причини розриву аорти у індиків (Crespo, R. & Shivaprasad, H.L.,2003; Gale, F.D., Slenning, B.D., Anderson, M.L. et al,1990). В якості ймовірних етіологій були припущені різні фактори такі, як відносно високий кров'яний тиск у самців індиків, утворення дегенеративних бляшок в інтимі аорти, відсутність інтрамуральних *vasa vasorum* навколо черевної аорти і дегенерація туніки (Graham,C.L.G.,1977; Julian R.J., 1996). Розриви аорти також пов'язували з дефіцитом в раціоні міді, високим рівнем білків і жирів (Middleton,C.C.,1965), спадковістю патології (Krista, L.,Waibel P., Shofner A. et al,1967; Krista, L.M., McDaniel, G.R., Mora, E.C. et al,1987; Mushabbar,S.& Lesch, M.,1997). Крім того, існують докази про те, що розрив аорти може відбутися за інфекції TARV, з підвищеною смертністю протягом двох і більше тижнів, у птиці старшого (понад 13 тижнів) віку (Senne, D.A.,1998; Thayer, S.G. & Beard, C.W.,1998),внаслідок дії мікотоксинів (Rottinghaus, G.E., Olesen, B. & Osweiler, G.D.,1982). Одна з теорій щодо виникнення цієї патології передбачає латеризм як наслідок пошкодження колаген/еластину сухожилків і аорти. Проте в діагнованих випадках та експериментальних дослідженнях не було зареєстровано будь-яких гістологічних ознак запалення судин (Simpson, C.F., Voucek,R.J.&Noble,N.L.,1980). Інша теорія полягає в тому, що в приміщеннях, де утримуються важкі птахи, при вмиканні світла у них може виникати біль при підйманні на ноги, який і призводить до зростання артеріального тиску і наступного розриву аорти (Shivaprasad H.L.,Crespo R., Pushner B.,2004).

Звертають увагу результати досліджень Shivaprasad H.L. et al (2010), які встановили, що смертність серед індиків складає до 3% за тижневий період та 2,5% за 4-тижневий період в двох стадах, у віці від 13 до 16 тижнів відповідно. У 11 з 18 особин на розтині знайдено велику кількість згорнутої крові в перикардіальній порожнині і смугасті крововиливи біля основи лівої частини серця. У 3-х птахів після розриву аорти утворилась згорнута кров в грудочеревній порожнині. Гістопатологія серця з крововиливами в основі лівої частини

виявила медіальну дегенерацію, некроз і розрив коронарних артерій, на тлі зменшення еластичних волокон і збільшення волокон сполучної тканини.

У 14 з 16 птахів виявили низьку концентрацію міді (85 мг/кг маси) в печінці, за підвищеної концентрації цинку тільки у одного птаха. Рівні важких металів в кормах, включаючи мідь і селен, були в межах норми для виду і віку птиці. Підвищеної концентрації мікотоксинів у кормах не знайдено. Тести на бактеріальні, вірусні та патогенні гриби були негативними. Середня вага цих індиків у віці 16 тижнів складала 12,5 кг, що становило на 1,4-2,3 кг вище за норму. Ймовірно, що більш висока маса тіла індиків у поєднанні з низьким рівнем міді здатні створювати передумови до розриву коронарних артерій на тлі гіпертонічної ангіопатії (Vanhooser, S.L., Stair, E., Edwards, W.C., Labor, M.R. & Carter, D. ,1994). Генетичні захворювання, які супроводжуються порушенням у сполучній тканині еластину і/або колагену, також розглядалися авторами в якості можливих причин латеризму (Mushabbar,S.& Lesch,M. ,1997).

В останні роки з метою профілактики розриву судин у індиків почали застосовувати хелати мікроелементів, які мають більш високу доступність. Хелатні мікроелементи мають особливу форму зв'язку між мікроелементами й органічною молекулою. Найчастіше це окремі амінокислоти, такі як гліцин або амінокислоти з гідролізованого соєвого протеїну. Більш висока біодоступність хелатів забезпечує адекватне надходження мікроелементів до організму тварин та призводить до меншого виведення не абсорбуючихся мікроелементів з послідом (O'Grady M.R., O'Sullivan (2004). Функція мікроелементів, таких як цинк, купрум, манган, ферум мають важливе значення для досягнення високого рівня продуктивності та життєздатності птиці. Ці мінерали є часткою безлічі ферментів, що беруть участь у роботі імунної системи, загоєнні ран, виробленні яєць, а також підтримці цілісності шкіри птиці. Як компоненти супероксиддисмутази та каталази вони відіграють ключову роль в антиоксидантній системі, яка підтримує здоров'я тварин та запобігає пошкодженню клітин шляхом окислення, особливо за стресових умов. Також цинк є кофактором ферменту карбоангідази, який сприяє фіксації карбонату кальцію в яєчній шкаралупі. В той же час цей елемент є важливим для синтезу колагену (структурний білок кісток і хрящів), а також кератину який є структурним білком подушечок лап, шкірних покривів, дзьоба та пір'я (Puls, R.,1994a). Купрум каталізує попереднє зшивання еластину та колагену в процесі утворення яйця і, як кофактор, приймає участь у відновленні ферментативної системи (Puls, R.,1994b).

Мета досліджень. Дослідження були спрямовані на оцінку стану серцево-судинної системи самців індиків кросу Converter старших понад 13 тижнів за випадків розривів судин.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження є фрагментом НДР кафедри вірусології, патанатомії та хвороб птиці Сумського НАУ «Удосконалення методів ранньої діагностики і лікувально-профілактичних заходів для запобігання емерджентних та економічно значущих хвороб тварин» (№ державної реєстрації 0118U100371). Матеріалом для дослідження були трупи індиків кросу

Converter старші за 13 тижнів, які загинули від внутрішніх крововиливів. Птиця утримувалась в умовах промислового вирощування. З метою профілактики латеризму, через розриви грудочеревної аорти, птиці періодично додавали до раціону вітамінно-мінеральний комплекс та хелатні сполуки міді. На розтині трупів оцінювали загальний стан внутрішніх органів, локалізацію розривів судин. Відбирали патологічний матеріал (шматочки судини попереду їх розриву) для патоморфологічних досліджень. Патологічний матеріал піддавали фіксації в 10 % нейтральному формаліні, після чого його заключали в парафінові блоки, з яких виготовляли зрізи, що забарвлювали гематоксиліном за Караці і 1% водним розчином еозину. Пофарбовані зрізи заключали в канадський бальзам і досліджували в світловому мікроскопі (Biolam R 15) при збільшенні в 200 та 400 разів. Зйомки об'єктів проводили за допомогою Microscope Digital Camera M1000 PLAS SERIES LEVENHUK з використанням Lenovo G 50-70 з програмним забезпеченням Microsoft 10.

Результати досліджень. Оцінка раціонів показала відповідність щодо збалансованості за основними технологічними параметрами, що враховували співвідношення між поживними інгредієнтами, вітамінами, макро- та мікроелементами відповідно до віку, статі та періоду відго-

дівлі, рекомендовані паспортом кросу птиці. Дослідження показали, що серед трупів самців індиків (67 голів) кросу Converter, які загинули від внутрішніх крововиливів, в жодному випадку не виявили розривів, геморагій та аневризм коронарних судин. В той же час патологоанатомічно діагностували ознаки гіперемії та дистрофічних процесів, переважно в серцевому м'язі (білкова дистрофія), різного ступеня виразності у більшості випадків (рис. 1 а, б, в).

В багатьох випадках знаходили ознаки гіпертрофії міокарду, а іноді локальні ділянки інфарктів на стадіях організації патологічного процесу (рис. 2 а, б, в, г).

В усіх випадках крововиливи локалізувались в дистальному відділі грудочеревної порожнини. Розриви судин переважно знаходили в нирках або біля відгалужень артеріальних судин від черевної аорти (рис. 3 а, б, в, г).

Аналіз локалізації розривів судин показав, що переважна більшість випадків крововиливів пов'язана з порушенням цілісності судин в місцях відгалужень від аорти краніальної ниркової артерії (a. renalis cranialis), яка у самців живить кров'ю нирку і надниркові залози та каудальної брижової артерії (a. mesenterica caudalis), яка відгалужується від аорти в ділянці тазу між каудальними частками нирок (рис. 4).

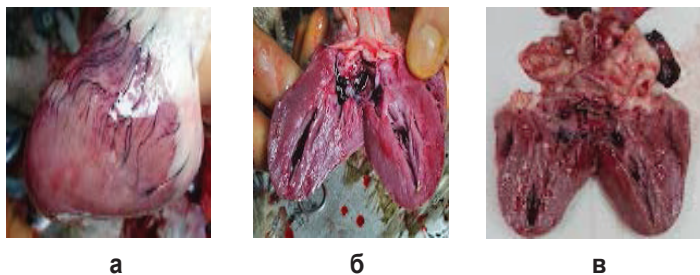


Рис.1 а, б, в. Ознаки гіперемії та дистрофічних процесів у серцевому м'язі

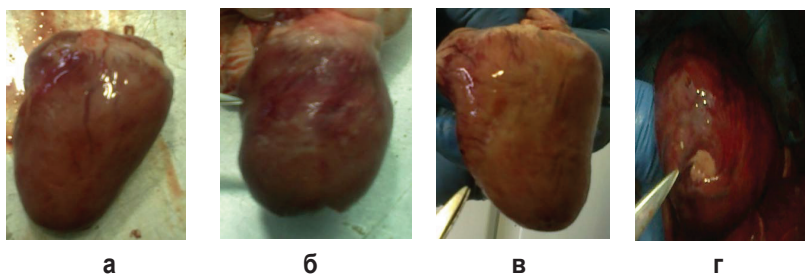


Рис. 2. Ознаки гіпертрофії (а, б, в) та інфаркту (г) міокарда в індиків

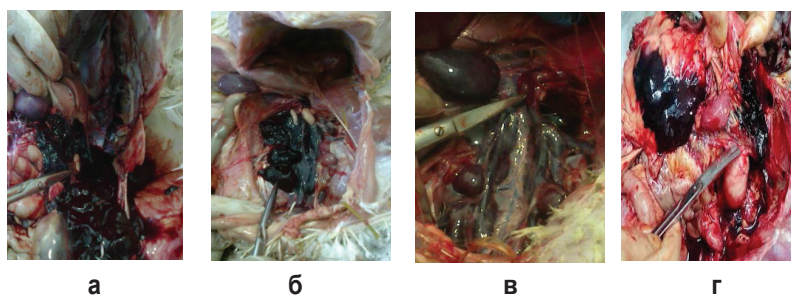


Рис. 3 а, б, в, г. Крововиливи в грудочеревній порожнині індиків

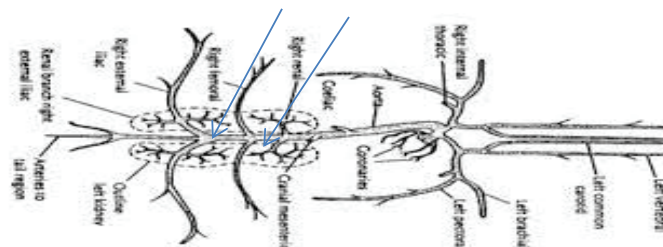


Рис. 4. Найбільш уразливі ділянки судин самців індиків

Серед фонових патологій у досліджених трупів індиків найчастіше виявляли різноманітні ураження печінки (застійну гіперемію, ознаки білкової та жирової дистрофії, а іноді і ділянки некрозів) (рис. 5 а, б, в, г).

Рідше реєстрували застійну гіперемію в легенях, дистрофічні процеси в нирках, суглобах, кістках. У багатьох самців виявляли ознаки гіперкератозу та пододерматиту подушечок лап різного ступеня.

Згідно з даними ветеринарного моніторингу, серед цієї вікової групи індиків не спостерігали гострих інфекційних процесів бактеріальної та вірусної етіології.

Оцінка морфологічного стану судин артеріальної системи виявила різні форми дистрофічно-запальних процесів. В судинах різного калібру знаходили ознаки мукоїдного і фібриноідного набухання, гіалінізації оболонок, наявність лімфоїдно-гістіоцитарних інфільтратів. Склеротизація стінок судин призводила до звуження їх просвітів, декалібровки, заміщенню еластичних волокон грубоволокнистими структурами.

Виявлені зміни свідчили про перехід дегенеративних процесів в запальні – ендо-, мезо- та периваскуліти (рис. 6 а, б).

Патоморфологічна оцінка судинної системи нирок виявила наслідки тривалого порушення гемодинаміки. Застійна гіперемія в судинах венозної системи призводила до дистрофічних та запальних процесів в оболонках з випотіванням рідини в навколосудинний простір. В окремих ділянках спостерігається ушкодження ендотелію. В артеріальних судинах виявляється погана диференціація підендотеліального шару та внутрішньої еластичної мембрани. Еластичні та колагенові волокна між міоцитами медія в стані набрякання з ознаками гіалінізації (рис. 7).

Виявлялась активна проліферація макрофагів, що стимулювало продуктивний процес. В тойже час спостерігали ознаки зернистої дистрофії в епітелії ниркових каналців та білкові циліндри в їх просвітах. Ядра окремих епітеліоцитів були пікнотичні (рис. 8).

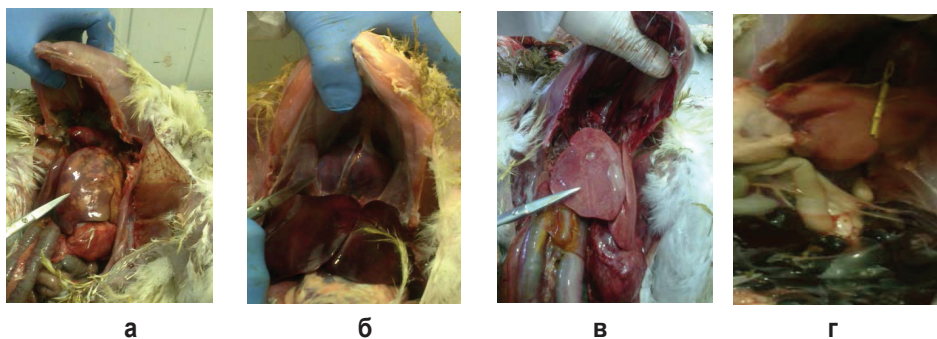


Рис. 5 а, б, в, г. Фонові ураження печінки у самців індиків за латеризму

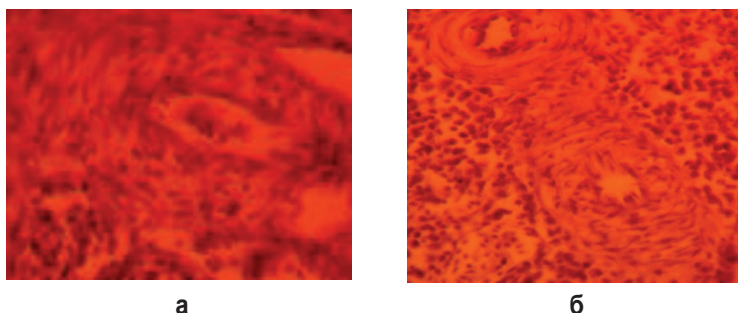


Рис. 6 а, б. Склеротизація стінок судин, звуження їх просвітів, заміщення еластичних волокон грубоволокнистими структурами, Г + Е, x 400

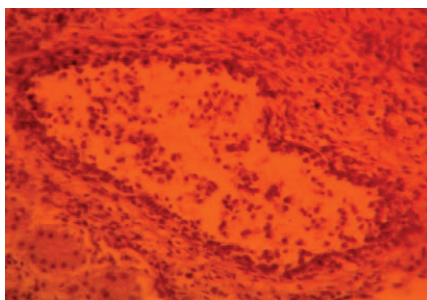


Рис. 7. Локальні ушкодження інтими, переваскулярний набряк та склеротизація м'язевої оболонки артеріальної судини нирки, Г + Е, х 400

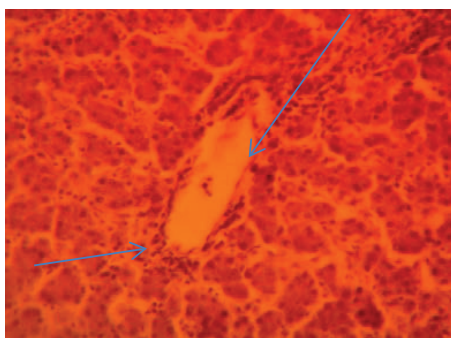


Рис. 8. Зерниста дистрофія епітелію каналців нирок та дезорганізація структур судини, Г + Е, х 200

Обговорення. Власний досвід свідчить про те, що у попередні роки розрив аорти (aortic rupture) у індиків легких кросів спостерігали винятково. Переважно ці випадки були пов'язані з розривами в ділянці arcus aorte у племінних самців за умов стресових ситуацій (перезбудження, проведення технологічних та ветеринарних заходів тощо). Перфорацій коронарних судин або розривів аорти в інших ділянках практично не фіксували. З поширенням важких кросів індиків ситуація щодо aortic rupture різко змінилась. В різних країнах світу з'явилися повідомлення про раптову смерть переважно серед самців індиків в останні тижні відгодівлі (O'Dell, B.L., Hardwick, B.C., Reynolds, G. & Savage, J.E., 1961; Mushabbar, S. & Lesch, M., 1997). Ці повідомлення свідчили про суттєві економічні збитки, які попередити практично не вдавалось за різних умов утримання індиків (Aziz T., 2004). Перед науковцями постали питання щодо з'ясування етіології випадків ранньої смерті серед самців індиків важких кросів. Дослідження проведені різними вченими довели, що більшість з цих випадків були пов'язані з розривами в ділянках розгалуження грудочеревної аорти. Аналіз публікацій вказує на те, що у самців найуразливішим місцем може бути відгалуження від цієї ділянки аорти парного стовбура, який містить краніальну ниркову та сім'яну артерії. Краніальна ниркова артерія – a. renalis cranialis – поділяється на багато гілок, які живлять кров'ю нирки та надниркові залози. Не знайдено свідчень ушкодження каудальної ниркової артерії, яка є гілкою сідничної артерії, що відгалужується на рівні краніальних часток нирок, поруч з стегновими артеріями. Гістологічні дослідження вказують на те, що в окремих ділянках судин виявляються ушкодження ендотелію, майже не дифе-

ренціюється підендотеліальний шар і внутрішня еластична мембрана. Розташовані між міоцитами еластичні та колагенові волокна середньої оболонки артерій в стані набрякання з ознаками гіалінізації. На цьому тлі відбувається активна проліферація макрофагів, що стимулювало продуктивний процес. В наших дослідженнях ми також виявляли розриви судин в ділянках розгалуження грудочеревної аорти. Пошкодження коронарних артерій, які викликали крововиливи в жодному з випадків серед досліджених трупів індиків кросу Converter нами не виявлено. Проте у багатьох випадках встановлено локальні або суцільні дистрофічні зміни в міокарді. Також застійні процеси виявляли в окремих судинах великого кола кровообігу, брижі, в печінці, іноді в селезінці.

Висновки. На фоні застосування хелатних сполук міді у самців індиків старших за 13 тижнів реєструють випадки раптової смерті внаслідок латеризму. Найуразливішим місцем щодо латеризму може бути відгалуження від грудочеревної аорти парного стовбура, який містить краніальну ниркову та сім'яну артерії. Пошкодження коронарних артерій, які викликали крововиливи, в жодному з випадків серед досліджених трупів індиків кросу Converter не виявлено. Серед фонових захворювань за латеризму реєстрували локальні або суцільні дистрофічні зміни в міокарді, а також застійні процеси в окремих судинах великого кола кровообігу, в печінці іноді в селезінці. Застійна гіперемія в судинах венозної системи призводила до дистрофічних та запальних процесів в їх оболонках з випотіванням рідини в навколосудинний простір. В артеріях виявляли ушкодження ендотелію, набряк еластичних та колагенових волокон середньої оболонки, на тлі активної проліферації макрофагів.

Бібліографічні посилання:

1. Aziz, T.(2004). Rapture of the aorta. *Word Poultry*. 12:38 – 46.
2. Carlton, W.W. & Henderson, W. (1963). Cardiovascular lesions in experimental copper deficiency in chickens. *Journal of Nutrition* , 81: 200 -208.
3. Cheville, N.F. (1994). Extracellular substances, pigments, and crystals. In *Ultrastructural Pathology, An Introduction to Interpretation* (pp. 277 -283). Ames: *Iowa State University Press*.
4. Coulson, W.F., Linker, A. & Bottcher, A. (1969). Lathyrism in swine. *Archives in Pathology*, 87:411- 417.
5. Crespo, R. & Shivaprasad, H.L. (2003). Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders. In Y.M. Saif (Ed.), *Diseases of Poultry*, 11th edn (pp. 1055 -1102). Ames: *Iowa State Press*.
6. Doane, F.W. & Anderson, N. (1987). Electron Microscopy and Diagnostic Virology. A Practical Guide and Atlas (pp.4-27). *Cambridge: Cambridge University Press*.
7. Environmental Protection Agency (1991). Determination of Metals in Fish Tissue by Inductively-Coupled Plasma Atomic Emission Spectro- metry Revision 2.1, method 200.11 (pp. 178 -209). *Washington, DC: US Environmental Protection Agency*, Office of Research and Development, Environmental Monitoring and Support Laboratory.
8. Galey, F.D., Slenning, B.D., Anderson, M.L., Breneman, P.C., Littlefield, E.S., Melton, L.A. & Tracy, M.L. (1990). Lead concentrations in blood and milk from periparturient dairy heifers seven months after an episode of acute lead toxicity. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* , 2 : 222 -226.
9. Graham, C.L.G. (1977). Copper levels in livers of turkeys with naturally occurring aortic rupture. *Avian Diseases* , 21 :113 -116.
10. Julian R.J.(1996) ed. C.Riddell [2nd. ed.]. Cardiovascular system. Am. Assoc. Avian Pathologist, Kennett Squire, PA. *Avian Histopatology*. 10: 69-88.
11. Krista, L., Waibel P., Shofner A. et al (1967). Natural Dissecting Aunerism (Aortic Repture)and blood Pressure in the Turkey. *Nature*,:1162-1163.doi.org/10`1038/2141162a 0
12. Krista, L.M., McDaniel, G.R., Mora, E.C., Patterson, R. & Whitesides, J.F. (1987). Histological evaluation of the vascular system for the severity of atherosclerosis in hyper and hypotensive male and female turkeys: Comparison between young and aged turkeys. *Poultry Science* , 66 :1033 -1044.
13. Krista, L.M. & McQuire, J.A. (1988). Atherosclerosis in coronary, aortic, and sciatic arteries from wild male turkeys (*Meleagris gallopava silvestris*). *American Journal of Veterinary Research* , 49 :1582 -1588.
14. McMurray, C.H. & Blanchflower, W.J. (1979). Application of a high- performance liquid chromatography fluorescence method for the rapid determination of alpha-tocopherol in the plasma of cattle and pigs and its comparison with direct fluorescence and high-performance liquid chromatography-ultraviolet detection methods. *Journal of Chromatography*, 178: 525-531.
15. Middleton, C.C. (1965). Naturally occurring atherosclerosis in broad- breasted bronze turkeys. In *Comparative Atherosclerosis* (pp. 59- 61). *New York: Harper and Row*.
16. Miller, K.W., Lorr, N.A. & Yang, C.S. (1984). Simultaneous determina- tion of plasma retinol, alpha-tocopherol, lycopene, alpha-carotene, and beta-carotene by high-performance liquid chromatography. *Analytical Biochemistry*, 138 : 340 -345.
17. Mushabbar, S. & Lesch, M. (1997). Coronary artery aneurysm: a review. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 40 :77 – 84.
18. Nickel, R., Schummer, A. & Seiferle, E. (1977). Circulatory sytem. In *Anatomy of the domestic birds* (pp. 90 -91). *New York: Springer- Verlag*.
19. O'Dell, B.L., Hardwick, B.C., Reynolds, G. & Savage, J.E. (1961). Connective tissue defect in the chick resulting from copper deficiency. *Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine* , 108 : 402 – 405.
20. O'Grady M.R. & O'Sullivan (2004). Dilated cardiomyopathy: An update. *Vet. Clin. Nort. Am. Small anim. pract.* V.34:1187 -1207.
21. Owles, J.P. (1984). Identification of monensin, narasin, salinomycin and lasalocid in pre-mixes and feeds by thin-layer chromatography. *Analyst* , 109 :1331-1333.
22. Peckham, M.C. (1984). Miscellaneous diseases and conditions. In M.S. Hofstad (Ed.). *Diseases of Poultry*, 8th edn (pp. 766-767). Ames: *Iowa State University Press*.
23. Pons, W.A., Jr. & Hoffpauir, C.L. (1957). Determination of free and total gossypol in mixed feeds containing cottonseed meals. *Journal of Association of Official Agricultural Chemists* , 40 , 1068 –1080.
24. Potter, K.A. & Besser, T.A. (1994). Cardiovascular lesions in Bovine Marfan Syndrome. *Veterinary Pathology*, 31 : 501 – 509.
25. Pritchard, W.R., Henderson, W. & Beall, C.W. (1958). Experimental production of dissecting aneurysm in turkeys. *American Journal of Veterinary Research* , 19 : 696-705.
26. Puls, R. (1994a). Copper. In *Mineral Levels in Animal Health* , 2nd edn (pp. 101-103). *Clearbrook: Sherpa International*.
27. Puls, R. (1994b). Zinc. In *Mineral Levels in Animal Health* , 2nd edn (pp. 294 -296). *Clearbrook: Sherpa International*.
28. Robinson, W.F. & Maxie, M.G. (1993). The cardiovascular system. In K.V.F. Jubb (Ed.), *Pathology of Domestic animals* , 4th edn (pp. 1-100). *New York: Academic Press*.
29. Rottinghaus, G.E., Olesen, B. & Osweiler, G.D. (1982). Rapid screening method for aflatoxin B, zearalenone, ochratoxin A, T-2 toxin, diacetoxyscirpenol and vomitoxin. *Proceedings of the 25th Annual Meeting of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians* , 25 :477 – 484.
30. Savage, J.E., Bird, D.W., Reynolds, G. & O'Dell, B.L (1966). Comparison of copper deficiency and lathyrism in turkey poults. *Journal of Nutrition*, 88: 15-25.

31. Shivaprasad H.L., Crespo R. & Pushner B. (2004). Coronary artery rupture in mail commercial turkeys. *Avian Pathology*.V.33:226-232.
32. Senne, D.A (1998). Virus propagation in embryonating eggs. In D.E. Swayne (Ed.), *A Laboratory Manual for the Isolation and identification of Avian Pathogens*, 4th edn (pp. 235-240). Kennett Square, PA: *American Association of Avian Pathologists*.
33. Simpson, C.F., Boucek, R.J.& Noble,N.L. (1980). Similarity of aortic pathology in Marfan's syndrome, copper deficiency in chicks, and b- aminopropionitrile toxicity in turkeys. *Experimental Molecular Pathology*, 32 : 81- 90.
34. Thayer, S.G. & Beard, C.W. (1998). Serologic procedures. In D.E. Swayne (Ed.), *A Laboratory Manual for the Isolation and Identificaion of Avian Pathogens*, 4th edn (pp. 255-266). Kennett Square, PA: *American Association of Avian Pathologists*.
35. Tracy, M.L. & Moeller, G. (1990). Continuous flow vapor generation for inductively coupled argon plasma spectrometric analysis. Part 1: selenium. *Journal of Association of Official Analytical Chemists* , 3: 404 – 410.
36. van der Linde-Sipman, J.S., Kroneman, J., Meulenaar, H. & Vos, J.H. (1985). Necrosis and rupture of the aorta and pulmonary trunk in four horses. *Veterinary Pathology*, 22 :51-53.
37. Vanhooser, S.L., Stair, E., Edwards, W.C., Labor, M.R. & Carter, D. (1994). Aortic rupture in ostrich associated with copper deficiency. *Veterinary and Human Toxicology*, 36 : 225-226.
38. Vink-Nooteboom, M., Schoemaker, N.J., Kik, M.L.J., Lumeij, J.T. & Wolvekamp, W.Th.C. (1998). Clinical diagnosis of aneurysm of the right coronary artery in a white cockatoo (*Cacatua alba*). *Journal of Small Animal Practice* , 39 : 533 -537.
39. Waibel, P.E. & Pomeroy, B.S. (1958). Studies on the production of aortic hemorrhage in growing turkeys with Beta-aminopropionitrile. *Poultry Science* , 37: 934 – 938.
40. Welz, B. & Melcher, M. (1985). Decomposition of marine biological tissues for determination of arsenic, selenium and mercury using hydride generation and cold-vapor atomic absorption spectrometers. *Analytical Chemistry*, 57: 427 – 431.

Zon H. A., Candidate of Veterinary Sciences, Professor, Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

Ivanovska L. B., Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor, Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

Maykovskiy I. D., Postgraduate, Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

Pathology of the cardiovascular system of turkeys

The work is devoted to the current problem of industrial turkey farming, One of the aspects of the pathology of the cardiovascular system –ruptures of arterial vessels (laterism) in heavy cross turkeys in the final fattening period. The literature review presents the study of this issue in the global practice of industrial turkey farming. The most established etiological factors that cause this pathology in turkeys and instructions for the prevention of the disease are described. The aim of the work was to conduct a pathological and pathomorphological evaluation of problem areas of turkeys regarding the occurrence of laterism under the conditions of a balanced diet and feeding of copper chelates, aimed at improving the morphological state of the birds' vessels. 67 cadavers of male turkeys older than 13 weeks of the Converter cross that died of sudden death due to vascular ruptures were subjected to pathological examination. The general condition of the bird on the day of death, age, sex, pathological (primary and concurrent) factors that led to death, location of vascular rupture were evaluated. Pathological material was selected for pathohistological studies. Poultry diet was assessed for balance in nutritional ingredients, vitamins, macro-microelements according to age, sex, breed and fattening period. As a result of the research, it was established that despite the use of copper chelating compounds, cases of sudden death due to laterism are registered in male turkeys older than 13 weeks. The most common occurrence of laterism are the cranial renal (*a.renalis cranialis*) and caudal mesenteric (*a. mesenterica caudalis*) arteries from the thoraco-abdominal aorta. Lesions of the coronary arteries, capable of causing hemorrhages, were not detected in any of the examined corpses of Converter cross turkeys. Among the pathologies secondary to laterism, we detected localized or diffuse degenerative changes in the myocardium, as well as stagnation processes were in individual systemic circulation vessels within in the liver and lungs. Stagnant hyperemia in the vessels of the venous system led to degenerative and inflammatory lesions within their membranes, resulting in effusion into the surrounding vascular space, damage to the endothelium, swelling of the elastic and collagen fibers in the median membrane with macrophagic proliferation.

Key words: turkeys, industrial poultry farming technologies, aortic rupture, laterism, cardiovascular pathology, kidney pathomorphology, copper chelates.