

тұратындығы анықталды. Аталған белок құрамында аргинин, аспарагин, треонин, серин, глутамин, пролин, глицин, валин және лейцин аміноқышқылдарының салыстырмалы көрсеткіштері жоғары екендігі анықталды.

## STUDY OF THE AMINO ACID COMPOSITION OF IMMUNOGLOBULIN G1 CATTLE

G.K. Dzhanabekova, S.S. Akdanazarov, Zh.Zh. Zhumachev, K. Dzhanabekov,  
S.K. Isembergenova, R.Zh. Dzhunusova, M.M. Zhilkichibayeva

The paper studied the amino acid composition of serum immunoglobulin G1 cows. Found that immunoglobulin G1 serum of cattle consists of 18 amino acids. It is shown that this protein It contains more arginine, aspartic acid, threonine, serine, glutamic acid, proline, glycine, valine, leucine.

УДК 619:615. 35:616.07

**Н.А. Заманбеков, А.М. Утянов, Е.М. Қорабаев, Н.К. Кобдикова,  
А.А. Байниязов, Ш.Б. Туржигитова, А. Сияршыбек**

*Казахский национальный аграрный университет*

## БРОНХОПНЕВМОНИЯ ТЕЛЯТ, ЕЕ ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

**Аннотация** В статье приведены данные результатов работы в Алматинской области Райымбекского района по исследованию местной патологии бронхопневмонии телят. В результате выявлены причины патологического процесса бронхопневмонии телят.

*Ключевые слова:* Альвеолоциты, микроворсинки, пневмосклероз, ацинусы дискомплексация.

### **Введение**

Одной из важнейших мер борьбы с бронхопневмонией сельскохозяйственных животных является своевременная диагностика этого заболевания. При убое и выбраковке больных животных вызывает во многих хозяйствах значительный материальный ущерб.

Казахстан является зоной наиболее развитого животноводства. Среди экономических районов Казахстана Райымбекский район занимает ведущее место по производству молока, мяса и другой продукции скотоводства и овцеводства. Важной задачей ветеринарной науки и практики в современных условиях рыночной экономики хозяйствования является обеспечение сохранности поголовья, особенно молодняка животных. Наиболее острой проблемой современного животноводства являются болезни молодняка, в частности, болезни органов дыхания у телят.

Крестьянское хозяйство «Шоладыр» по физико-географическим и природным особенностям уникальное своеобразное место, расположенное на юге-востоке республики с наиболее развитым животноводством, благоприятным климатом, что обуславливает развитие массовых респираторных болезней у молодняка сельскохозяйственных животных. Они чаще всего представляют сложные инфекционные процессы, особенно на разных стадиях развития патологии принимают участие вирусы, микоплазмы, бактерии и другие возбудители, чаще всего в различных сочетаниях.

Вместе с тем, следует отметить, что в Райымбекском районе, Алматинской области недостаточно изучена местная патология бронхопневмонии у молодняка крупного

рогатого скота, что не позволяет разрабатывать эффективные меры и средства терапии и профилактики.

#### **Цели и задачи исследований**

Целью исследований являлось изучение заболеваемости и распространение бронхопневмонии у молодняка крупного рогатого скота в Райымбекском районе, Алматинской области, ее патогенез и патологическую морфологию.

В связи с этим были поставлены следующие задачи:

- Изучить заболеваемость и распространение бронхопневмонии у молодняка;
- Изучить патогенез и функциональную морфологию органов дыхания у молодняка;
- Разработать комплексную систему ветеринарной защиты молодняка;
- Изучить морфологические изменения при бронхопневмонии у молодняка крупного рогатого скота на органном, тканевом, клеточном и субклеточном уровнях.

#### **Материал и методы исследований**

Экспериментальная часть работы выполнена на кафедре «Клиническая ветеринарная медицина» КазНАУ и в хозяйствах «Ақтасты» и «Шоладыр» Райымбекского района с общим поголовьем крупного рогатого скота – 144 головы.

В ходе экспериментальной работы были изучены заболеваемость и распространение бронхопневмонии у молодняка крупного рогатого скота в данном районе; морфологические изменения при бронхопневмонии у молодняка крупного рогатого скота на органном, тканевом, клеточном и субклеточном уровнях. Выявлены особенности сурфактантной системы легких и ультраструктурной организации альвеолоцитов I и II типов при бронхопневмонии. Впервые у телят описан альвеолоцит III типа. Выявлены патогенетические механизмы развития бронхопневмонии у молодняка крупного рогатого скота.

Материал для гистологического и гистохимического исследований фиксировали в 10-12%-ном растворе нейтрального формалина, жидкости Карнуа. Кусочки легочной ткани замораживали над жидким азотом для проведения ферментативных реакций и исследований сурфактанта легких.

Фиксацию материала для электронномикроскопических исследований проводили в 2,5%- глютаровом альдегиде на коллидиновом буфере с постфиксацией в 1%- растворе тетраоксида осмия, обезвоживали в спиртах, заключали в эпон-812.

Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и гематоксилин-пикрофуксином.

Альвеолярный сурфактант выявляли в криостатных срезах легких по Хакни [1]. в модификации [2], родамином - Ж. При этом качественную и количественную оценку сурфактанта проводили в люминесцентном режиме микроскопа МБИ-15 и в микроскопе "Ломам И-3" при ультрафиолетовом освещении. Интенсивность свечения определялась микрофлюориметром в мкВ, в конструкцию которого входили фотоумножитель, блок питания, усилитель постоянного тока и универсальный вольтметр.

Объемные доли тканевых структур органов определяли методом точечного счета [3]. При этом использовали окулярную измерительную сетку, подсчет велся в 225 узлах-пересечениях. Подсчитывалось 3375 узлов, приходящихся на различные структуры в легочной ткани. Относительные доли определяли по формуле:  $p = m/n \cdot 100$ , где  $m$  - количества узлов, приходящихся на исследуемые участки ткани;  $n$  - общее количество узлов.

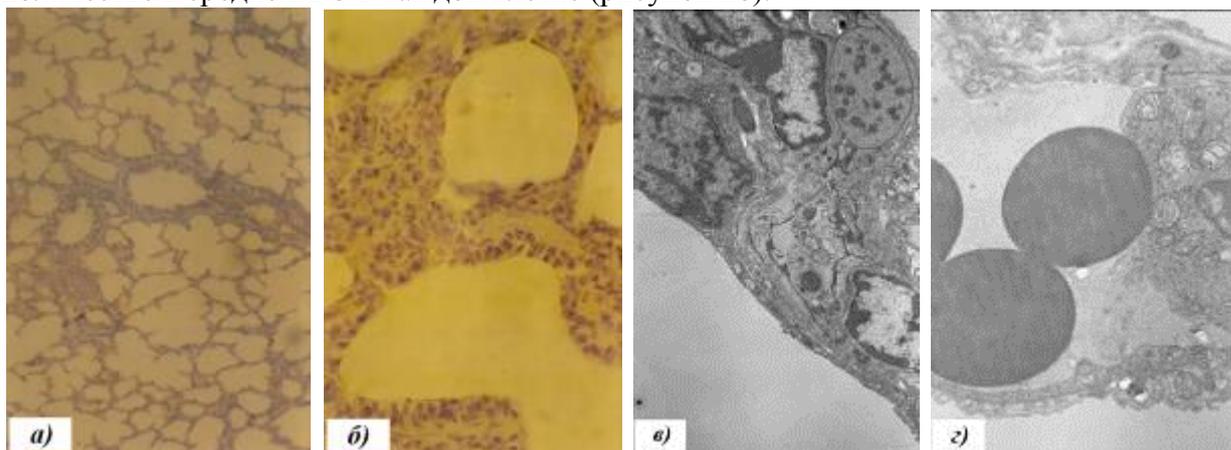
При проведении опытов на лабораторных и домашних животных соблюдались требования к врачебно-биологическому эксперименту по постановке контроля, подбору аналогов, одинаковому кормлению и содержанию животных в период исследований [4].

## Результаты исследований

Установлено, что структурная организация органов дыхания у клинически здоровых телят соответствовала тем видовым и возрастным параметрам, которые известны из доступной литературы.

Так, при гистоисследовании отмечено, что у здоровых телят в возрасте 1,5 – 2 месяцев система воздухоносных путей и паренхима легочной ткани была достаточно развита.

Ацинусы, как структурные единицы легких, были отчетливо выражены (рисунок 1а). Отмечено также, что в легких телят отсутствовали отчетливые респираторные бронхиолы, как указывали и В. Jovannitti e.a. (1985), и был характерен довольно резкий переход от терминальных бронхиол в альвеолярные ходы. Толщина эпителия слизистой оболочки была равномерной. В просветах бронхов, бронхиол и альвеол отсутствовало какое-либо содержимое. Они были чистыми, неспавшимися (рисунок 1б). Целостность межальвеолярных перегородок не была нарушена. Это прослеживалось и на ультраструктурном уровне (рисунок 1в). Аэрогематический барьер был хорошо сформирован. Толщина его на всем протяжении была примерно одинаковой. В капиллярах было отмечено умеренное количество эритроцитов (рисунок 1г). Альвеолоциты I и II типов сохраняли характерную ультраструктуру (рисунок 2 а, б). В альвеолоцитах II типа отчетливо выявлялись осмиофильные пластинчатые тельца в количестве в среднем 2-3 в каждой клетке (рисунок 2б).



а) бронхиолы в глубине легочной ткани; б) терминальная бронхиола; в) межальвеолярная перегородка; г) аэрогематический барьер.

Рисунок 1-Структурная организация альвеол и бронхиол легких у здорового теленка

В процессе исследований ультраструктурной организации легочной ткани в норме и при патологии нами был выявлен тип клеток, ранее не описанный у телят. По-видимому, это альвеолоциты III типа, или так называемые “щеточные альвеолоциты” (brush-cells). Альвеолоциты III типа характеризовались наличием на свободной поверхности, обращенной в просвет альвеолы, «жестких» цилиндрических микроворсинок, напоминающих «щетки». Локализовались они в альвеолярной стенке на границе соседних альвеол, у входа в альвеолы, и у пор Кона. По данным [5; 6], доля этих клеток – около 5%, что значительно меньше количества альвеолоцитов I и II типов. В легких у телят описанный тип клеток нами, как и другими авторами, ранее обнаружен не был [10; 11].

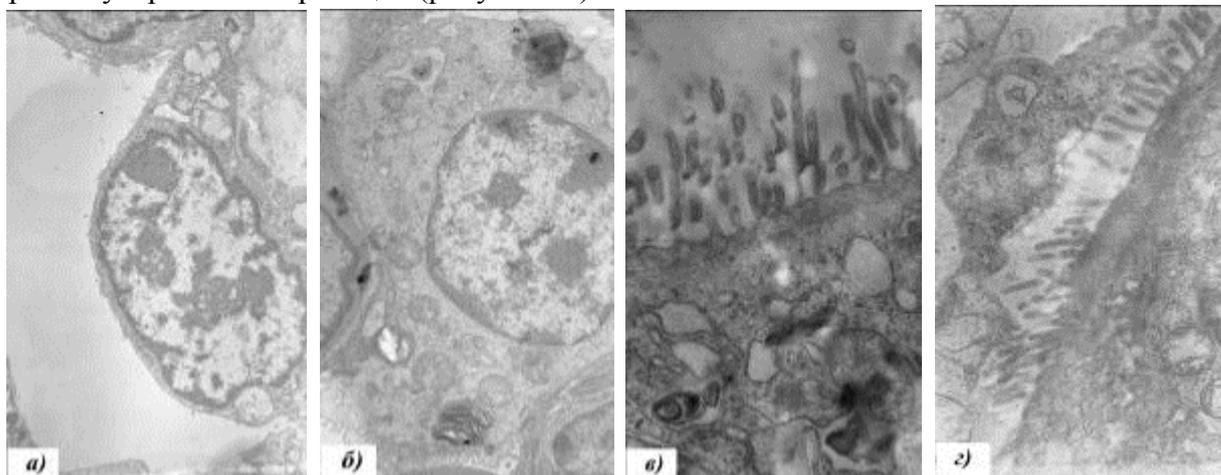
Известно, что микроворсинки на апикальной поверхности имеют и альвеолоциты II типа. Однако, у описываемых выше клеток не были обнаружены пластинчатые тельца, что не говорит в пользу их принадлежности к альвеолоцитам II типа. Кроме того,

микроворсинки были более выражены и многочисленны, чем у альвеолоцитов II типа (рисунок 2 в, г).

Таким образом, результаты собственных исследований и анализ литературных данных дают основания полагать, что выявленный нами тип клеток может быть отнесен к альвеолоцитам III типа.

Гистоморфологическими исследованиями легких телят в самой ранней стадии бронхопневмонии было установлено, что наряду с серозно-катаральным процессом в верхних дыхательных путях (ринит, ларингит, трахеит) первичные изменения начинают выявляться в концевых отделах респираторного тракта (бронхиолы разного порядка), перибронхиальной ткани и в легочных альвеолах. Причем, изменения в этих структурах развиваются уже тогда, когда клинически заболевание еще почти не проявляется. Основным, иногда единственным клиническим признаком в эту стадию может быть только серозный катар верхних дыхательных путей. Поэтому эту стадию бронхопневмонии можно считать субклинической.

Изменения в этот период характеризовались воспалительно-гиперпластической реакцией в перибронхиальной ткани, мукоидным набуханием, отек перибронхиального и периваскулярного интерстиция (рисунок 2а).



а) альвеолоцит I типа; б) альвеолоцит II типа; в, г) альвеолоциты III типа и их микроворсинки.

Рисунок 2 - Ультраструктурная организация альвеолоцитов у клинически здорового теленка

Отмечалось набухание эпителия слизистой оболочки бронхиол, его базальной мембраны, дисконплексаия, десквамация клеток эпителия слизистой оболочки, сосудистая гиперемия.

В некоторых бронхиолах было заметно накопление слизисто-серозного экссудата с примесью десквамированных эпителиоцитов. При этом, в прилегающей легочной паренхиме каких-либо изменений еще не отмечалось.

При длительном течении катарально-гноной бронхопневмонии при отсутствии лечения отмечали такие варианты исходов, как переход в хроническую форму, спленизацию, развитие абцессов, некроз, карнификации (пневмосклероз).

## Выводы

1. Климатические условия и нарушение зоогигиенических параметров способствовали снижению общей и местной резистентности организма и, вследствие

этого, происходила активизация вирусов и условно-патогенной микрофлоры, а затем развивались альтеративно-экссудативные изменения в верхних дыхательных путях.

2. У клинически здоровых телят структурная организация органов дыхания соответствовала общеизвестным видовым и возрастным параметрам. В то же время, впервые выявлены альвеолоциты 3-го типа, ранее не описанные у телят в доступной литературе, которые характеризовались наличием на апикальной поверхности «жестких» цилиндрических микроворсинок (brush cells – «щеточные» альвеолоциты), локализовались у входа в альвеолы и у пор Кона и не содержали в цитоплазме осмиофильные «пластинчатые» тельца.

3. Наряду с альтеративно-экссудативным процессом в верхних дыхательных путях первичными изменениями при бронхопневмонии телят являлись структурно-функциональные нарушения в бронхиолах и ацинусах легочной паренхимы. Патологический процесс начинался с дисконфлексии, фрагментации и набухания базальной мембраны эпителия бронхиол с последующей десквамацией его клеток. Одновременно развивалась перибронхиолярная воспалительно-гиперпластическая реакция.

4. В легочной ткани ранние изменения характеризовались развитием гемодинамических нарушений в капиллярной сети альвеол в виде воспалительной гиперемии, повышения порозности сосудистых стенок и отека межальвеолярных перегородок.

5. Вследствие гидратации легочной ткани происходило набухание эндотелия капилляров, базальной мембраны аэрогематического барьера и альвеолоцитов первого типа, нарушение межклеточных связей, отслоение альвеолоцитов обоих типов с развитием в них некробиотических изменений. В альвеолоцитах второго типа значительно нарушался синтез сурфактанта.

6. В динамике патологического процесса существенным изменениям подвергалась сурфактантная выстилка альвеол. Отмечалось нарушение выработки, вымывание и деструкция сурфактанта, что проявлялось увеличением яркости его свечения вначале, а впоследствии ослаблением до полного исчезновения.

7. Развитая стадия патологического процесса в легких характеризовалась нарастанием экссудации и клеточной эмиграции из капилляров с инфильтрацией ткани и накоплением экссудата в просветах бронхиол, бронхов и альвеол. В составе экссудата преобладали лейкоциты, преимущественно сегментоядерные нейтрофилы, значительно реже выявлялись десквамированные эпителиоциты, клетки лимфоцитарного ряда, макрофаги, плазмоциты, единично - эритроциты. Воспалительный процесс приобретал выраженный катарально-гнойный акцент с исходами в хроническое течение, спленизацию, абсцедирующие формы, некрозы.

В связи с тем, что во время проведения исследовательской работы в Алматинской области Райымбекского района по исследованию местной патологии бронхопневмонии телят было установлено, что недостаточно изучены причины возникновения патологии бронхопневмонии телят, что не позволяет разрабатывать эффективные меры и средства терапии и профилактики

## Литература

1 Белкин Б.Л. Влияние микроклимата на физиологические функции телят // Ветеринария. – 1998. - №7. - С. 52-54.

2 Сугарагчай Ц. Изучение микрофлоры верхних дыхательных путей и легких телят в норме и при патологии: автореф. ... канд. вет. наук. - Л., 1956. - 11 с.

3 Ковбасенко М.Ф. Этиология, патогенез, терапия и профилактика бронхопневмонии телят: научные записи/ Белоцерковский СХИ. - 1972. - Т. 20. -С.69-73.

4 Велямов М.Т., Бахтаунов Ю.Х. Вирусные смешанные респираторные и желудочно-кишечные инфекции крупного рогатого скота // Вестник. -1998. -№5. -С. 92-98.

5 Порохов Ф.Ф., Буравова, Иваненко И.Т. – «Профилактика и неотложная терапия при бронхопневмонии телят»// «Ветеринария». -1983. - №9.- С.56

6 Шарабрин И.Т. – «Внутренние незаразные болезни с-х животных.- М.:«Колос»,1976

7 Базекин Г.В. «Новое в лечении диспепсии телят». Мат. Междунар. конф.ветеринарных терапевтов и диагностов посвященный 70 летию Бурядской гос. Академии им Ф.Р. Филатова. Россия.- Улан-Удэ, 2001

8 Молдағулов М.А., Ермаханов А.М., Есходжаев У.К., Кулдеев А.И., Камбарбеков А.Т. Ветеринарлық клиникалық диагностика.- Алматы, 2004.

#### БҰЗАУЛАРДЫҢ БРОНХОПНЕВМОНИЯСЫ, ОНЫҢ ПАТОГЕНЕЗИ ЖӘНЕ ПАТОЛОГИЯЛЫҚ-АНАТОМИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР

Н.А.З аманбеков, А.М. Утянов, Е.М. Қорабаев, Н.К. Кобдикова,  
А.А. Байниязов, Ш.Б. Туржигитова, А. Сиыршыбек

Зерттеу жұмыстарын жүргізу барысында Алматы облысы, Райымбек ауданында төлдердің бронхопневмониясының жергілікті патологиясы толық зерттелмеуіне байланысты бұл ауруды емдеу мен алдын алудың тиімді шаралары толық жүргізілмегендігі анықталды.

#### BRONYOPNEUMANIA SAPPLINGS HERITS PATOGENESIS AND PATOLOGICAL CHANGE

N.A. Zamanbekov, A.M. Utyanov, E.M. Korabaev, N.K. Kobdikova,  
A.A. Bayniyazov SH.B. Turzhigitova, A. Siyrshybek

The Results of the own studies give the basis to suppose that in Rayymbekskom region Almatinskoy area it is not enough is studied local pathology бронхопневмонии beside saplings of the large horned live-stock that does not allow to develop the efficient measures and facility treatments and preventive maintenances.

UTC 636.6.083

**Zh. Kusainova<sup>1</sup>, M.E. Soltan<sup>2</sup>, A.A. Sambetbaev<sup>1</sup>, A.B. Tanatarov<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Kazakh. National Agrarian University*

<sup>2</sup>*Department of Poultry Production, Faculty of Agriculture,  
Menofiya University, Shebin El Kom, Egypt*

#### THE EFFICIENCY OF SOME EGYPTIAN FARMS FOR MEAT PRODUCTION OF BROILER CHICKENS AS AFFECTED BY FEED CONVERSION, MORTALITY RATES AND STOCKING DENSITIES

**Abstract** Data wee collected from six different Egyptian broiler farms (closed system) and analyzed to obtain meat production, the efficiency of each farm and also to study the effect of feed conversion, mortality rates and stocking densities on some broiler meat production.