

данные в определенной мере характеризуют эпидемическую картину в целом по Республике. Так по данным санитарно-эпидемиологической службы страны обстановка по бруцеллезу среди людей сложилась в южных регионах республики. В Жамбылской области показатель заболеваемости на 100 тыс. населения составляет 52,0, в Кызылординской – 36,9, Южно-Казахстанской – 35,1, Алматинской – 19,3, что в несколько раз превышает республиканский показатель (14,7). На долю четырех указанных областей приходится 82,8% больных от всего количества заболевших. Удельный вес жителей сельской местности к общему числу заболевших в Республике составляет 84,8%, в том числе по областям: Алматинской – 88,2%, Жамбылской – 87,2%, Южно-Казахстанской – 84,7%, Кызылординской – 75,4%.

Выводы

1. Эпизоотическая ситуация по бруцеллезу коз на территории Республики Казахстан остается достаточно напряженной. Заболеваемость животных, согласно статистическим данным, колеблется от 0,1 до 1 %.

2. Имеет место коррелятивная зависимость заболеваемости людей от количества больных коз.

3. Приведенные данные, характеризующие эпизоотическую ситуацию по бруцеллезу коз, свидетельствуют о необходимости усиления противоэпизоотических мероприятий.

На основании изученных данных можно охарактеризовать эпизоотическую ситуацию среди коз по бруцеллезу особенно в южных регионах страны, как угрожающая. Это в свою очередь еще раз доказывает зависимость между показателем распространения бруцеллеза среди животных и людей. Поэтому необходимо усилить меры профилактики болезни, среди которых одним из условий является вовремя диагностировать инфекцию в продуктах питания до попадания последнего на стол потребителя.

1. Мырзабеков А.М., Мизанбаева С.У., Амиреев С.А., Касенова Г.Т. //Материалы Международного рабочего совещания «Бруцеллез пограничная инфекция животных и человека, требующая общих усилий разных стран». - Серпухов, Московская область, 2008 г. – С. 47
2. Hoover D.L., Friedlander A.M. 1997. Chapter 25. Brucellosis // Textbook of Military Medicine. Ed. F. Sidell, E. Takafuji, D. Franz. Office of the Surgeon General, Department of the Army, U.S.A. P. 513–521
3. Вершилова П.А., Кайтмазова Е.И., Островская Н.Н., Курдина Д.С. Обобщенные материалы по изучению бруцелл, выделенных в Советском союзе. // ЖМЭИ.-1967.-№7.-С.82-85.
4. Ременцова М.М., Коломакин Г.А. Иванова К.В. Каревые культуры бруцелл и их биотипы.// Тр. Казахского института краевой патологии АМН СССР.-Алма-Ата. 1965.-Т.13.-С.9-15.
5. Lisgaris M., Salata R. Brucellosis // EMedicine. <http://www.emedicine.com/med/topic248.htm>

* * *

Бруцеллез мелкого рогатого скота, и в частности, среди коз имеет место на всей территории нашей страны. Однако, наибольшее количество заболевших животных встречается в Южных областях Республики, что, в определенной мере оказывает влияние на эпидемическую ситуацию. В связи с этим требуют усиления профилактические мероприятия среди сельскохозяйственных животных, а также людей.

УДК 619:616.9:57.063.8

БҰЗАУЛАРҒА ПАСТЕРЕЛЛЕЗДІ ТӘЖІРІБЕ ЖҮЗІНДЕ ЖҰҚТЫРУ НӘТИЖЕЛЕРІ

Таубаев Ө.Б.

Жәңгір хан атындағы Батыс Қазақстан аграрлық-техникалық университеті

В.А. Салимов пен А.В. Жаров пастереллездің таралуы мен туындауының негізгі себептерін зерттеу барысында ересек малда крупозды пневмония, төлдерде катаралдық бронхопневмония түрінде өтетіндігін анықтаған. Аурудың пайда болуының негізгі себептері – малға күтім көрсету,

бағу және азықтандыру технологиясының бұзылуы екендігін көрсетіп, бұндай жағдайда вакцинделген жануарларда иммунитеттің сақталуы үш айдан да аспайтындығын дәлелдеген [1].

Көптеген авторлар, Батыс Сібірдегі бұзаулардың респираторлық ауруларын пастереллез эпизоотиясының локалдық түрі ретінде сипаттайды. Олардың мәлімдеуіне сәйкес бұзаулардың бронхопневмониясына негізінен *Pasteurella multocida* және *Pasteurella haemolytica* қатысады [2].

Мәскеу [3], Харьков [4] және Одесса [5] облыстарында бұзаулардың респираторлық ауруларын зерттеу Ресей Федерациясының еуропалық бөлігі мен Украинадағы эпизоотиялық жағдайды сипаттауға мүмкіндік берді. Осының нәтижесінде аурудың мал шаруашылығы өндірістік негізге аударылған шаруашылықтарда олардың этиологиясында жиі кездесетіндігі дәлелденілді. Мысалы, 1950-1960 жылдары жас мөлшерлері 10 күндіктен 5-6 айлыққа дейінгі бұзаулардың ауруға шалдыққыштығы 50 пайыз және одан да жоғары болып, аурудың туындауына вирустар мен бактериялар (әдетте пастереллалар) қатысты; леталдық 12,5-38,2 пайыз және одан жоғары; аурып сауыққандардың салмақ қосуы жоспардағыдан 18,3+1,72% төмен болып, жануарлардың 100 пайызы жасырын (латентті) немесе субклиникалық түрде аурып жазылған.

Пастереллезді тәжірибе жүзінде тудыру мақсатында тұмсық шайындыларында пастереллалар жоқ, салмағы 55-60 кг болатын, жас мөлшерлері екі айлық 12 бас бұзауларды пайдаландық. Ауру жұқтырмастан бұрын гематологиялық және бактериологиялық зерттеулер өткізу үшін бұзаулардан қан және танау қуысының шайындыларын алдық. Қанның құрамындағы гемоглобиннің (г/%), эритроциттің (млн/мм³) және лейкоциттің (мың/мм³) мөлшерін анықтап, лейкоцитарлық формуланы есептеп шығардық. Танау қуысының шайындыларын пастереллалардың бар немесе жоқтығына тексердік. Жануарларға ауру жұқтыру үшін пастереллездің клиникалық белгілері бар бұзаулардың танау қуысының шайындыларынан бөлініп алынған *Pasteurella multocida*-ның 97-А (А серологиялық түрі), 96-В (В серологиялық түрі) және 97-Д (Д серологиялық түрі) штамдарын қолдандық. Штамдарды бұзауларға ендіру алдында ақ тышқандар арқылы екі рет пассаждап алдық. Пастереллалардың барлық штамдары оптикалық лайық стандарты бойынша 1 мл-де 1 млн. микробтық дене бар сорпадағы бір тәуліктік өскіні түрінде болды.

Тәжірибелік бұзауларды әрқайсысында үш бастан болатындай етіп, төрт топқа бөлдік. Әр топты бір бірінен оқшаулап ұстадық. Ауру төмендегі сызба бойынша жұқтырылды:

1-ші, 2-ші және 3-ші топтағы бұзауларға сәйкесінше А, В және Д серовариантының өсіндері 15 мл -ден интратрахеалдық әдіспен ендірілді, ал 4-ші топтағы бұзаулар (бақылау тобы) дәл осындай көлемде физиологиялық ерітіндімен егілді.

Барлық топтағы бұзауларға күн сайын клиникалық байқау өткізіп, тамыр соғуын, тыныс алу қозғалысын және күніне екі рет дене температураларын өлшеп отырдық. Ауру жұқтырғаннан 15 күннен кейін әр үш күн сайын жалпы қабылданған әдістермен эритроцит, гемоглобин, лейкоциттердің жалпы санын және лейкоцитарлық формуланы есептедік. Пастереллалардың бастапқы өсіндерін бөліп алу мақсатында күн сайын 9 күн бойы танау қуысының шайындыларын алып бактериологиялық зерттеулер өткіздік. Ауру жұқтырғаннан кейінгі 13-14 күннен соң сойылған 1-ші, 2-ші және 3-ші топтағы бұзаулардан өкпе, талақ, бауыр және лимфа түйіндерінің кесінділерін алдық. Ауру жұқтырылғаннан кейінгі 3, 7, 12 және 20 күннен соң барлық топтағы тәжірибелік бұзаулардан алынған қандарды да бактериологиялық тәсілдермен зерттедік.

Пастереллалардың әртүрлі серологиялық варианттары жұқтырылған 1-ші, 2-ші және 3-ші топтағы бұзаулардың дене температуралары алғашқы күннен бастап 40°C-қа дейін көтеріліп, енжарлық байқалды, бұзаулар орнынан тұрмай ұзақ жатты.

Аурудың бастапқы сатыларында бұзаулардың танау қуыстарынан сірі сұйықтық, ал 6-8-ші күндерінде жіті сірі-катаралдық ринитке тән кілегейлі сұйықтық көп мөлшерде бөлінді.

Аурудың 7-10-шы күндеріне қарай бұзаулардың дене температурасы бастапқы деңгейге дейін төмендегенімен, олардың тәбеттері толық қалпына келген жоқ. Танау қуыстарынан сірі-кілегейлі сұйықтықтың бөлінуі одан әрі жалғасып, конъюнктиваның гиперемиясы және жас ағу байқалды. Дененің қызуы көтерілгенде тамыр соғу жиілігі артып, тыныс алу қозғалысы 44-55-ке дейін жетті.

Ауру жұқтырылғаннан кейінгі 3-4 күннен бастап бұзауларда құрғақ жөтел байқалды. 8-10-шы тәуліктерде жіті респираторлық синдром біртіндеп азайып, дене температурасы қалпына келді, танау қуысынан сұйықтықтың бөлінуі және көзден жастың ағуы тиылды. Аурудың клиникалық

белгілері пастереллалардың ендірілген серологиялық түрлеріне байланыссыз барлық бұзауларда бірдей болды.

Бақылау тобындағы бұзаулардың дені температуралары қысқа мерзімге көтерілгенімен, тыныс алу мүшелерінің жігі қабыну белгілері байқалған жоқ.

Мәліметтерден барлық бұзаулардың эритроциттің мөлшері көп өзгеріске ұшырамағанын көреміз. Бірақ, тәжірибелік топтардағы бұзаулардың қанындағы гемоглобин мөлшерінің едәуір азайғанын байқауға болды (9,7-10,3 г/% - тен 7,8-9,8 г/%-ке дейін).

Қан құрамындағы лейкоцит мөлшері де біраз өзгерістерге ұшырайды. Мысалы, бірінші топтағы бұзаулардың лейкоциттері ауру жұқтырғаннан кейінгі жетінші күндерде 10,71 мың/мм³-қа жетті. Бұл көрсеткіш аурудың 10-15-ші күндеріне дейін сақталынды. Лейкоциттердің мөлшерінің көбеюі екінші және үшінші топтағы бұзауларда да байқалынды.

Барлық топтағы бұзаулардың қанның лейкоцитарлық формуласында моноцитопения және ядроның солға жылжуымен нейтрофилия анықталынды. Төртінші (бақылау) тобындағы бұзаулардың қандарының морфологиялық құрамдарында тәжірибенің соңына дейін ешқандай өзгерістер байқалынған жоқ.

Клиникалық байқаулар және гематологиялық зерттеулердің нәтижелерінің негізінде пастерелланың А, В және Д серологиялық варианттарының өскіндері тәжірибеге алынған бұзаулардың тыныс алу мүшелерінің зақымдану белгілерін тудырады деп айтуға болады.

Бұзауларды жарып сойғанда, негізгі патологиялық-анатомиялық өзгерістер жоғарғы тыныс алу жолдарында байқалды. Бірінші топтағы бұзауларда тұмсық қуысының, көмей және кеңірдектің кілегей қабықтарының гиперемиясы анықталынды. Кеңірдектен аз мөлшерде сірірінді экссудат табылды.

Өкпенің жоғары және жүректік бөлімдерінен катаралды бронхопневмонияға тән белгілер анықталынды. Бұл бөлімдер қызыл түсті, талаққа ұқсас тығыздалған консистенциялы (спленизация). Плевра және перикардта жұқа фибриноздық жіпшелер табылды. Екінші топтағы төртінші нөмірлі бұзаудан катаралды ринит және бронхит анықталынды. Тыныс алу жолдарында аз мөлшерде кілегей-ірінді экссудат бар.

Бактериологиялық зерттеулер көмегімен пастереллалардың бастапқы өскіндері 1-ші, 2-ші және 3-топтағы бұзаулардан тәжірибенің екінші күнінен бастап соңына дейін бөлінді.

Төртінші топтағы бұзаулардан (бақылау) пастереллалар бөлінген жоқ. 1-ші, 2-ші және 3-топтағы бұзаулардың өкпе, кеңірдек және лимфа түйіндерінен пастерелланың бастапқы өскіндері бөлінді. Бөлінген өскіндердің пастереллалардың бастапқы өскіндермен бірдейлігін серологиялық типтеу көмегімен ұқсастырдық.

Біз тәжірибе жүзінде ауру жұқтырылған және бақылау тобындағы бұзаулардың қанына бактериологиялық зерттеу жүргізгенде пастереллалар бөлінген жоқ. Бұл жағдайда барлық себіндер стерильді болып қалды.

Сонымен, бұзауларды пастерелла өскіндерімен тәжірибелік егу нәтижесінде біздер тыныс алу жолдарының зақымдануымен сипатталатын пастереллезді тудыра алдық. Тәжірибе жүзінде тудырылған аурудың клиникалық белгілері табиғи жағдайда байқалынатын ауру белгілерінен ешқандай айырмашылықтары болған жоқ.

1 Салимов В.А., Жаров А.В. Пастереллез крупного рогатого скота в хозяйствах среднего Поволжья //Ветеринария. -2006. -№3. -С. 25-27

2 Джупина С.И., Колосов А.А. Особенности течения пастереллеза у животных Западной Сибири //Ветеринария. -1992. -№5. -С. 37-40.

3 Данилевский В.Н. Бронхопневмония телят: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение //Ветеринария. -1992. -№ 5. -С. 37-40.

4 Головкин В.А. Острые респираторные заболевания в промышленном скотоводстве: автореф. ...канд.вет.наук. - М, 1987. - 24 с.

5 Атамась В.А., Масленникова С.И. Этиология и групповая профилактика респираторных заболеваний телят в спецхозах по откорму крупного рогатого скота и выращиванию нетелей //Тез. докл. науч. пр. конф. -Белая Церковь, 1985. -С. 14-16.

В статье приведены результаты экспериментального заражения телят пастереллезом. У телят опытных групп отмечены снижение процентного содержания гемоглобина, увеличение количества лейкоцитов. В лейкоцитарной формуле отмечали нейтрофилию со сдвигом ядра влево.

При патологоанатомическом вскрытии основные изменения обнаружены в верхнем отделе респираторного тракта (гиперемия слизистых оболочек носовой полости, трахеи и гортани, в трахее – серозно-гнойный экссудат). В верхушечных и сердостенных долях легких обнаружены характерные признаки катаральной бронхопневмонии, на плевре и перикарде – тонкие фибриновые нити.

Исходные штаммы пастерелл от телят опытных групп выделялись начиная со второго дня заражения и до конца эксперимента.

Таким образом, симптомы заболеваний при экспериментальном заражении особо не отличались от признаков пастереллеза при естественном заболевании.

The results of experimental infection of calves with hemorrhagic septicemia are given in the article. The decrease of hemoglobin percentage, the increase in quantity of leukocytes are marked at calves of test groups. Neutrophilia with nucleus shift to the left was marked in leukocyte count.

At postmortem examination, the main changes are found out in upper part of respiratory path (hyperemia of mucous membranes of nasal cavity, tracheas and throats, in trachea – serous-purulent exudate). In cacuminal and middle-wall lung lobes, characteristic features of catarrhal bronchopneumonia, on pleura and pericardium – thin fibrinous fibers were found out.

Initial strains of hemorrhagic septicemia from calves of test groups were allocated since the second day of infection and up to the end of experiment.

Thus, symptoms of diseases at experimental infection especially did not differ from features of hemorrhagic septicemia at natural disease.

УДК 632.086.

СОЗДАНИЕ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СТАДА КРАСНО-ПЕСТРОЙ ПОРОДЫ

Тулєбаєв Б., Кадралиєва Б.Т.

Западно-Казахстанский аграрно-технический университет имени Жангир хана

В крестьянское хозяйство «Валентина» Зеленовского района Западно-Казахстанской области телки красно-пестрой породы завезены из племенного завода «Мелиоратор» Марксовского района Саратовской области Российской Федерации. В связи с этим представляет определенный практический и научный интерес история создания и совершенствования красно-пестрой породы в целом /1-4/, и племенного стада хозяйства – оригинатора в частности. До 1984 г. хозяйство было товарного направления, а в 1985 г. переведено в категорию племенного хозяйства-репродуктора, специализирующихся на разведении красно-пестрого голштинского скота, а с 1997 году утверждён племенным заводом.

С этого момента для улучшения продуктивных качеств симментальского скота в хозяйстве используют быков-производителей красно-пестрой голштинской породы, импортированных из Германии, США или полученных в отечественных репродукторах. В 1996 г. хозяйство завозит из Воронежской области 100 телок симментальской породы для получения и выращивания племенных бычков, спрос на которых возрос, так как хозяйства с низким уровнем кормовой базы перешли на обратное скрещивание улучшаемой палево-пестрой породы. настоящее время основная часть маточного стада представлена помесью от скрещивания симментальских коров с красно-пестрыми голштинскими быками.

Стадо племенного завода "Мелиоратор", дочерним хозяйством которого является крестьянское хозяйство «Валентина», имеет сложную генеалогическую структуру, в которой наиболее крупной структурной единицей является группа голштинизированных животных линий: Рефлекшн Соверинг 198998, Монтвик Чифтейн 95679, Вис