

геном штамма Pm 70 *Pasteurella multocida* - одинарная циркулярная хромосома -состоит из 2 257 487 пар оснований в длину[4].

Таким образом, данные наших исследований относительно молекулярного размера ДНК *Pasteurella multocida* совпадают с литературными, особенно с размером ДНК штаммов *Pasteurella multocida* A:1 [4]. Полученные данные в дальнейшем можно использовать для дифференциации штаммов на основе ПЦР с последующим рестрикционным анализом.

1. Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж., Рэфф М., Робертс К., Уотсон Дж. // Молекулярная биология клетки. – М.: Мир, 1994. – т. 1. – С. 232–233.
- 2 Lindblom B., Holmlund G. Rapid DNA purification for restriction fragment length polymorphism analysis // Gene Anal. Tech. – 1988. – Vol. 5. – P. 97-101.
- 3 Meredith L. Hunt, Carmel G. Ruffolcu Kumar Rajakumar, Ben Abler/ Physical and Genetic Map of the *Pasteurella multocida* A:1 Chromosome J of Bacteriology, No. 22 1998, p. 6054-6058 Vol. 180
- 4 Barbara J. May, Qing Zhang, Ling Ling Li, Michael L. Paustian, Thomas S. Whittam, and Vivek Kapur. Complete genomic sequence of *Pasteurella multocida*, Pm 70// PNAS.-2001.- v.3. - P. 3460-3465.

\* \* \*

*Pasteurella multocidansың* геномының ДНКсын Ара I, Сеу I, NotI эндонуклеазалармен рестрикциялық талдау пайда болған ДНК үзінділерінің көлемін анықтау үшін жүргізілген зерттеулердің нәтижесінде *Pasteurella multocidansың* геномының ДНКсының молекулярлық мелшері - 2,249 килобаза болып анықталды. Алынған нәтижелер *Pasteurella multocidansың* штаммдарын ПЦР әдісімен дифференциалдауға қолдануга болады.

The restriction analysis of DNA by a endonuclease for finding of size of a produced framents in the gen of DNA of P.m. are researched. In the results of researched the middle quantity of molecular mass of DNA of P. m. is established as 2, 249 cbaz. Those data for identification of strains based on the PCR may be used.

ӘОЖ 619:614:9:616

#### БИЕЛЕРДЕ ЭМБРИОНАЛДЫҚ ӨЛІМНІҢ СЕБЕПТЕРІ ЖӘНЕ ОНЫҢ АЛДЫН АЛУ

Божбанбаев Н.П., Қойбагаров Қ.У., Мәутенбаев А.М.

Қазақ ұлттық аграрлық университеті

Жатырдағы тел өлімінің себептерін және оның нақты механизмдерін анықтау, сондай-ақ оның алдын алу, реттеу тәсілдерін құрастыру ең өзекті мәселелердің бірі болып табылады. Төл өлімі, негізінен олардың генетикалық, иммундық, төл мен анасы арасындағы эндокриндік байланыс жүйесіндегі бұзылулармен, сонымен қатар әр түрлі індеттер, жыныстық органдарда патологиялық өзгерістермен және сыртқы орта жағдайлары әсерінен қалыптасқан. Ресей және шет ел ғалымдарының көптеген эксперименталдық мәліметтеріне жүгінsek, биелерді қолдан шағылыстырығанда, барлық жағдайда нәтижелі ұрықтану 94-97%-ға жетеді екен. Бірақ, тәжірибеде ұрықтандырудың нәтижелілігі 40-45%-ды құрайды. Қалған ұрықтанған торшалар, көбінесе дамудың алғашқы кезеңінде өлімге ұшырайды. Төл өлімінің көпшілігі, жалпы саннан 80%-ға дейін немесе ұрықтанған жұмыртқа торшалар санынан 40%-ға дейін плацентарлық байланыска дейінгі кезеңде және плацентарлық кезеңде, оның ішінде 70-80 %-ы ұрықтандырганнан кейінгі 1-17-күндері болады.

Ең алғаш 1914 ж J Hammond төл өлімін мегежіндерде байқаған. Оларды буаздықтың ортасында жарып көргенде, 23 төлдің 12-сі ғана дұрыс дамыған, ал қалған 11 төлдің дамуы бұзыла бастаған.

Буаздық дамуын бақылауға мүмкіндіктердің, яғни жаңа әдістер пайда болуы сүт қоректілерде, жатыр ішінде даму кезеңінде түкымдардың басым көпшілігі өлеңінің көрсетті.

Еліміздің және шет ел ғалымдарының мәліметтері бойынша биelerдің ұрықтануы 85-95%, екінші қайта күйге келгендерінде -56-72% (M.J. Spenser, J. D. Cheary 1977; N Aydlon, 1978; B. K. Милованов, 1982; С.Н. Румянцев, 1983).

Морула қалыптасу сатысында эмбрионалдық өлім көрсеткіші 2-3%-дан аспайды. Биelerde едәуір қатерлі кезең буаздықтың 7-18 күндері, ал тұқымның плацента қалыптасқаннан кейінгі өлім көрсеткіші 5-7 %-ды құрайды (E. Kold, 1982; J. F. Roche, 1986).

Н.М. Решетниковың әріптерімен бірге көрсеткен мәліметтері бойынша (1977), бластоцистаниң дамуының кіндіруі және өлуі 15-18 күндері болады. Өлген бластоцисталардың ұлпалары жатырда 22-24, ал кейде 34 күнге дейін сақталады.

Эмбрионалдық өлім туғызатын сыртқы орта факторларына көбінесе азықтандырудың бұзылуын және стресстерді жатқызады (И. И. Соколовская, 1964; В.К. Милованов, 1981).

Малды сапасыз азықтармен азықтандыру көшілік жағдайда эмбрионалдық өлімнің себебі болады. Алынған телдің 22%-на дейін нашар болуы және биelerде 40%-ға дейін аборт болуы малды құнарсыз, әр түрлі санырауқұлактармен заарланаған азықтармен азықтандырудан қалыптасқан (B. Biolotti, 1985).

Сырларда эмбрионалдық өлімнің себебі көбінесе рационда май ерітетін дәрумендермен қамтамасыз етілмеуі және ол соның ішінде А дәрумені, сондай-ақ микроэлементтер-селен, марганец, мыс жеткіліксіз болғанда (K. Kovacevic et al., 1992; R Descarpentis, 1996; В. П. Губанова, 1997).

Малдың буаздық кезеңінде аса маңызды рөлі бар азықтандыру факторларының көшілігіне қарамастан, J.J. Robinson (1986) пікірі бойынша рационда дәрумендер мен селен жеткіліксіз болуы эмбрионалдық өлімнің тікелей себебі бола алады.

Б. Муртазин, Г. Пулатов (1994), мәліметтері бойынша эмбрионалдық өлімнің негізгі себебі сырлардың жыныстық жүйесіне шартты патогендік және патогендік микробтардың енуі. Бұл кезде, авторлардың айтудынша басты рөлде тәнді жыныстық індегі қоздырғыштары-бартоңеллалар болады.

Тәлдің жатыр ішінде дамуына күшті әсер ететін сыртқы факторлардан-жылулық стресс біршама оқып-зерттелген. өсіп-өну қызметінің жылулық стресстерге жоғары сезімталдығы ірі қара малда байқалған (P. J. Hansen, A.D. Early, 1991). Әсіресе бұл жоғары өнімді малдарға тән.

Қоршаған орта температурасын  $27^{\circ}$ -қа жоғарылату эструсты ұзартады, оның қарқындылығын, ұрықтанғыштың және эмбриондардың өміршендігін төмендетеді (R. Stolla et al., 1980). Эндометрия торшаларымен және тұқым торшаларымен простагландин F<sub>2</sub>a синтезделуі күрт қарқынтайтын.

Қалыпты буаздық үрдісіне көмектесетін эндокринді жүйенің мәні әлі де болса жақсы, толық оқып зерттелмеген. Соңғы жылдары тәлдің жатыр ішінде дамуы кезеңінде нейрогуморалды жүйенің аса маңызды рөлін көрсететін біршама мәліметтер алынған. Буаздықты сақтау, эмбрион мен анасының эндокринді жүйелерінің өзарақатынасымен байланысты (Э.В. Бриль, 1971; В.К. Милованов, И.И. Соколовская, 1976; Г. Степанов и соавт., 1980; N. Aydlon, 1981; А.В. Бесхлебнов, 1982; S. Basu, 1984).

Зерттеулер нәтижесі, жұмыртқа торшаның ұрықтану үрдісінде және тұқымның дамуында гипофизден бөлінетін гонодотропты және жұмыртқалықтың стреоидтық гормондары басты рөл атқаратынын көрсетеді. (R.E. Erb, H.A. Gaverick, 1983; В. Н. Бибичев, 1984; С.А.Рассадников, 1985, T.R. Hansen et al., 1988).

Эмбрионның дамуын реттеуде прогестерон да маңызды рөл атқарады. Сары денеден бөлінетін прогестерон эндометрияның секреторлық торшаларының пролиферациясын қалыптастырады, жатыр бездерімен эмбриотрофтың түзілуіне ықпалын тигізеді. Буаздықты сақтау үшін сары денеден бөлінетін прогестеронның қажеттілігі барлық малдар үшін дәлелденген (H.C. Исакул, 1984; J. Laitien et al., 1985; J.E. Garret et al., 1988; P.O'Shaugnessy, D.C. Wathes, 1988).

Прогестеронға қарсы моноклоналды антидene бластоцисталардың жатырға телінуін тосқауылдайды және эмбрионның дамуына кедергі келтіреді (M.J. Shauerer, 1979). Жатырдағы механизмдер әсерінен эмбрион сары дененің еріп кетуіне жол бермейді, соңғы жылдары бұл мәселе қарқынды зерттеліп жатыр (B. Denis, D. Fromageot, 1978; P. Humbolt, 1988; H. M. Weitlauf, M. Sude Harman, 1988).

Биelerde лютеолизисті тудыратын негізгі фактор, жатыр текті простагландин F<sub>2</sub>a. Буаз биенің организмінде оның мөлшері едәуір төмен болады, окситоцин немесе эстродиол еккен кезде

де оның мөлшері көтерілмейді. Эмбрион антипрогестерондың әсері бар тәнді белоктар бөледі. Бұл простагландин F<sub>2α</sub> синтезінің торша ішілік ингибиторының жұмысын арттыру арқылы іске асады.

Антипрогестерондың синтезіндегі негізгі көзі тұқымның трофобласт торшалары. (B.G.Byggers,1987;H.Gustafsson,1985). Қазіргі кезде біздің елде де, шетелде де эмбрионалдық елімді прогестерондың тест арқылы анықтау әдісі кеңінен қолданылады (D.S.Bulman, G.E. Lammie, 1978; W. Hansen, J.P. Dord, 1986; С.А. Рассадников 1985 Д.К. Хусеница 1988). Қан сарысуындағы немесе сүттегі прогестерон концентрациясын радиоиммунологиялық зерттеу, буаздықтың әр түрлі мерзіміндегі сары дененің функционалдық жағдайын бағалауға мүмкіндік береді. J.Laing (1952) мәліметтері бойынша ұрғашы малдарды жоспарлы түрде ұрықтандырды қолдана отырып, оларды белгілі бір уақытта сойып, нәтижесінде сиыр эмбриондардың неғұрлым көп өлімі буаздықтың 3-4 күндерінде болатынын анықтады: бұл кезеңде эмбриондардың 40% елген.

N.Aydlon (1987) өз жұмыстарында эмбриондар өлімінің неғұрлым көп байқалуы буаздықтың 7-8 күндеріне сәйкес келеді, яғни бұл кезде тұқым жатырға туседі және мөлдір қабықтан босайды. Сондықтан бұл қатерлі кезеңде прогестерон денгейін қалыпты ұстап түру үшін экзогенді гормондарды еккен едәүір тиімді.

Биелерді ұрықтандырғаннан кейін 4-11-күндері егілген адамның хориондық гормоны прогестерон концентрациясын 0,9 нг/ мл, ал ұрықтану көрсеткішін 37% жоғарылатты, прогестеронды 3-10-күндері еккен кезде ұрықтану көрсеткішін 30%-ға жоғарылатты (Г.И.Судаков, 1990; J.S.Stevenson, M.O. Mee 1991). Биелерде эмбриондар өлімін туғызатын негізгі себептердің бірі, буаздықты қамтамасыз ететін және эмбрион дамуына қолайлы орта қалыптастыратын гормондар денгейінің және олардың ара қатынасының бұзылуы болып табылады.

1. Адамс, Г. П., Р. Л. Мэттери, О. Џ. Гинтер. 1992. Влияние прогестерона на фолликула, появление фолликулярных волн и циркулирующих фолликулостимулирующего гормона в телок. *J. Reprod. Fertil.* 96:627-640.
2. Ахмад, Н., ЕС Таунсенд, Р. Дейли, Э. К. Инскип. 1997. Отношения гормональной картины и рождаемости к появлению два или три волны фолликула, до и после размножения
3. Данн, Л. Д., М. Г. Дискин, и Ж. М. Сринану. 2000. Эмбрионов и гибель плода в говядине телок между 14-й день беременности и полной перспективе. *Anim. Reprod. Наука* 58:39-44.
4. Александр, Б., М. Джонсон, RO Guardia, WL Van de Графф, П. Л. Сенгер, Р. Г. Sasser. 1995. Эмбриональные потери от 30 в течение 60 дней после размножения и влияние пальпации в прямой кишке о беременности. *Theriogenology* 43:551-556.

\* \* \*

В данной статье рассматриваются вопросы по выяснению причин эмбриональной смертности у кобыл, и о эффективности применения гонодотропных и стероидных гормонов для коррекции нарушений течения беременности.

This article discusses the issues to clarify the causes of embryonic mortality in horses and the effectiveness of gonadotropins and steroid hormones to correct the violation of pregnancy.

ӘОЖ 636.32/38.082.233

### АСЫЛ ТҰҚЫМДЫ ЖӘНЕ КӨПТӨЛДІ ҚОЙ ТОПТАРЫНЫҢ ӨНІМДІЛІК САПА КӨРСЕТКІШТЕРИ

Мұсабаев Б.И., Түгелбаева А.К.

Қазақ мал шаруашылығы және жемишөп өндірісі ғылыми – зерттеу институты ЖШС

Қазіргі экономикалық нарыққа байланысты етті-жұнді қой шаруашылығында жан жақты өнімділігі жақсы дамыған көптөлділігі жоғары генетикалық интенсивті ұнамды мал түрін пайдаланған жән. Саулықтардың төлділігіне байланысты өсіріліп отырылған жас төлдердің