

По результатам исследования стерильной оказалась только одна проба молока (10%), в 4 пробах (40%) помимо бактериальной флоры был выявлен умеренный рост *Candidaalbicans*, в 6 пробах (60%) выявлен обильный рост *Escherichiacoli*, в 7 пробах (70%) от скудного до обильного рост *Staphylococcusepidermidis*, в 6 пробах (60%) от скудного до обильного рост *Enterococcusfaecalis*, в 2 пробах (20%) обильный рост *Klebsiellapneumonia*, и по одной пробе (по 10%) с обильным ростом *Sreptococcuspyogenesi* и *Sreptococcusviridans*.

Через четыре месяца после взятия первоначальных проб в результате организационно-просветительской работы с персоналом по улучшению содержания животных и порядка доения и бессистемных попыток местной ветеринарной службы бороться с маститами путем применения комплексных противомаститных препаратов («Маститет», «Мастисан») и системных антимикробных препаратов («Кобактан», «Амоксиклав»), иногда в сочетании с препаратом «Дексафорт» были отмечены следующие изменения: незначительно, но все-таки улучшилась гигиена содержания животных, сократились случаи доения «насухую», количество субклинических маститов сократилось вдвое, однако количество клинических маститов осталось примерно на первоначальном уровне. Картина микрофлоры соскового канала несколько изменилась. Из 16 взятых проб молока 7 (44%) оказались стерильными в остальных пробах мы выделили скудный рост следующих микроорганизмов *Staphylococcus aureus* – 5 проб (31%), *Sreptococcusviridans* – 3 пробы (19%), *Sreptococcuspyogenes* – 1 проба (6%).

Выводы: Маститы в данном хозяйстве зависят не от присутствия конкретного патогена, а от нарушения правил гигиены доения, содержания и кормления животных. Нарушение гигиены влечет за собой размножение на коже вымени и в сосковом канале не только бактериальной флоры, но и дрожжевых грибов рода *Candida*. Улучшение условий содержания животных привели к значительному снижению встречаемости дрожжевых грибов в сосковом канале. Во взятых повторно пробах мы их не обнаружили вообще. Бессистемные попытки лечения привели не только к повышению процента стерильного молока, но и к изменению микробного состава соскового канала в сторону более патогенных штаммов. Лечение маститов в данном хозяйстве требует системного подхода для профилактики размножения условно-патогенной и патогенной микрофлора в организме животных дойного стада.

STRUCTURE OF MICROFLORA OF SKIN OF AN UDDER AND THE MAMILLAR CHANNEL AT COWS BLACK AND MOTLEY BREED

Troshina N.I., Sotnikova E.D., Sidorenko O.I. Eroshenko A.P.

Summary

Work submits the analysis of microbic structure of skin of an udder and the mamillar channel at cows of milch herd of a dairy farming. Dependence of change of microbic structure on conditions of the contents and milking of cows is revealed.

HYPERTROPHIE, HYPERPLASIE UND ATROPHIE DER GEFÄßE

Filippowa E.Y., Kulikov E.V., Selesnev S.B.

*Russische Universität für Völkerfreundschaft
Moskau, Russland*

Vorbemerkung: Hier sei auf die Polster-, Sperr- oder Drosselarterien hingewiesen, die orthologische Einrichtungen zur Steuerung der Blutverteilung darstellen. Man unterscheidet Manschettenpolster. Die ring- oder halbmondförmig den Gefäßstamm umgeben und Verzweigungs-

bzw. Spornpolster, die einseitig besonders an den Gefäßabzweigungen weitverbreitet vorkommen. Es gibt überwiegend muskuläre, dürfen nicht mit pathologischen Intimaverdickungen verwechselt werden. Sie selbst können sich aber krankhaft verändern. Man findet bei Hypoxämien, bei manchen infektiös-toxischen, aber auch banalen Vergiftungen Polsterödeme, die sich rückbilden können, oder aber sekundär zur Verquellung, Verkuellungsnekrose, Hyalinose, Lipoidose, Calcinose und schließlich bindegewebiger Sklerose (Narbe) führen. Im Alter stellen sich Sklerosen mit Verlust der elastischen Fasern ein, womit die Polster funktionell insuffizient werden.

Hypertrophie ganzer Gefäßbezirke in allen ihren Wandschichten erfolgt in ausgedehntem Maße bei der Entwicklung von Seitenlaufbahnen nach Trombose u. dgl. Hypertrophisch-hyperplastische Vorgänge können sich außerdem an den einzelnen Wandteilen je für sich abspielen oder in verschiedener Weise miteinander kombiniert sein.

Hypertrophie bzw. Hyperplasie der Muskulatur stellt sich an den Arterien ein, wenn kein Hindernis vorgeschaltet ist. Das ist die Regel bei chronisch-indurativen Prozessen, insbesondere z. B. bei der Schrumpfniere. Hier kann die Muskularis sich um ein Vielfaches verstärken. Lokale Hyperplasie der Media der A. pulmonalis ohne erkennbare Ursache stellte Rubarth bei älteren Katzen fest.

Hyperplasie des elastischen Gewebes ist eine gewöhnliche Begleiterscheinung der erhöhten Blutdruckes beim Menschen. In den mittleren und kleineren Nierenarterien kommt es dabei zu einer Vervielfachung der *Elastica interna*. Bei den Tieren gibt es keine solche Hyperplasie der *Elastica*, entsprechend dem Fehlen der typischen Hypertonie des Menschen, nicht.

Hypertrophisch-hyperplastische Vorgänge am Bindegewebe sind teils reparatorischer, teils kompensatorischer Art, teils lassen sich bestimmte Ursachen nicht feststellen.

Hierher gehören zunächst die sog. Diffusen Intimaverdickungen der Bauchaorta des Rindes (Krause), die sich schon bei 2-jährigen Rindern vorfinden und die keine kompensatorische oder reparatorische Beziehung zu vorangegangenen anderen Gefäßalterationen erkennen lassen. Mikroskopisch handelt es sich um eine Vervielfältigung der *Elastica interna* mit reichlicher Bindegewebsbildung zwischen den neu gebildeten elastischen Fasern. Ähnliche diffuse Intimaverdickungen kommen auch beim Pferd vor. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um gewöhnliche Alterserscheinungen.

Knotige Intimaverdickungen unbekannter Ursache mit im Beginn systematisiertem Sitz (Abgangsstellen der Seitenarterien) in Form stecknadelkopfgroßer Kissen und Längsleisten finden sich regelmäßig bei alten Hunden in der Bauchaorta. Histologisch liegen bindegewebige Intimaveränderungen mit Ausdifferenzierung elastischer Fasern vor. Sekundäre Verfettungen treten darin nur selten und in geringem Grade auf. Über die im Anfangsteil der Aorta des Pferdes gelegentlich beobachteten Knoten und geschwürig zerfallenden Intimaherde.

Kompensatorisch stellt sich bindegewebige Intimawucherung besonders dann ein, Gefäßschäden der Media vorliegen. Das ist z.B. die Regel bei der Periarteriitis nodosa, und das wird häufig bei der Media- und Intimaverkalkung der Aorta beobachtet. Hier tritt die Bindegewebszubildung als Ersatz zugrunde gegangener muskulöser und elastischer Elemente auf. Das Bindegewebe hat einen starken Dehngewiderstand und verhindert so die drohende Überdehnung des geschädigten Gefäßes.

Reparatorische Bindegewebsbildung erfolgt bei jeder Heilung eines Gefäßschadens in gleicher Weise wie bei der gewöhnlichen Narbenbildung.

Atrophie und Umbau der Gefäße

Von praktischer Bedeutung sind hier zunächst die Rückbildungsvorgänge an den Gefäßen des Uterus trächtig gewesener Tiere.

Bei der sog. Atrophie der fetalen Gefäße erfolgt der Gefäßverschluß durch Kollaps der Gefäßwand bei gleichzeitiger starker Intimawucherung bindegewebiger und teils elastisch-muskulöser Art. Die Muskularis selbst verfällt nicht der einfachen Atrophie, sondern einer hyalinscholligen Degeneration mit evtl. dystrophischer Verkalkung. Das Gefäß wird im weiteren Verlauf schließlich in einen einfachen fibrösen Strang verwandelt. Diese Rückbildung verläuft gesetzmäßig in bestimmten Fristen.

Hier sei aus differentialdiagnostischen Gründen auf die physiologische Graviditätssklerose der Gefäße des Genitaltraktus, besonders des Uretrus hingewiesen, die im Verlauf der Involution des gravide gewesenen Uterus entsteht. Sie ist so charakteristisch, daß sie mit Sicherheit diagnostisch zur Feststellung einer früheren Schwangerschaft verwertet werden kann. Während die Ramuli uterini beim juvenilen Schwein gestreckt oder nur in schwachen Windungen verlaufen, sind sie beim einmal gravid gewesenen Tier nicht nur stärker, sondern vor allem spiralig gewunden und in Schleifen gelegt. Histologisch erfolgt ein Umbau der Gefäßwand, indem die elastischen Fasern der Intima und Media hyperplasieren, (Elastose), das interstitielle Bindegewebe hyalin quillt und die Muskelfasern atrophieren. Die Intima wuchert und die Elastica interna besteht aus zwei oder mehreren Lamellen. Analoge Prozesse sind an den Gefäßen der Ovarien nachzuweisen (Ovulationssklerose).

ГИПЕРТРОФИЯ, ГИПЕРПАЗИЯ И АТРОФИЯ СОСУДОВ

Филиппова Е.Ю., Куликов Е.В., Селезнев С.Б.

Summary

В данной статье рассматриваются различные формы изменений стенок сосудов: гиперпластические, гипертрофические, а также их атрофия. Подобные изменения могут быть связаны как с различными патологическими процессами, так и физиологическими (атрофия сосудов, связанная со старением организма). Также приводятся примеры животных, для которых характерны те или иные изменения стенок сосудов и патологоанатомическая картина этих процессов.

KALKABLAGERUNGEN (VERKALKUNG) IN DEN GROßEN GEFÄßEN DES TIERES

Filippowa E.Y., Kulikov E.V., Samoilowa S.P.

*Russische Universität für Völkerfreundschaft
Moskau, Russland*

Kalkablagerungen in den großen Gefäßen der Haustiere treten ungemein häufig auf. Pathogenetisch sind dabei zwei Formen zu unterscheiden: die Kalkablagerung erfolgt entweder in geschädigtes, zugrunde gehendes Gewebe (dystrophische Verkalkung), oder sie betrifft ungeschädigtes, normales Gewebe. Sie ist im letzteren Fall der Ausdruck einer primären Störung des Kalkstoffwechsels (einfache oder primäre Verkalkung).

Dem Sitz der Verkalkung nach ist ferner zu unterscheiden zwischen Media- und Intimaverkalkung. Eine Kombination zwischen diesen beiden Formen kommt vor.

Die wichtigste Form ist die **Mediaverkalkung**, und zwar in ihrer primären Form. Sie tritt in erster Linie beim Rind, sodann beim Pferd, seltener beim Hund, bei Ziegen und anderen Tieren auf.

Beim Rind beginnt die Verkalkung in der Bauchorta und greift von hier allmählich auf die Brustorta über. Das makroskopische Aussehen wechselt. Es hängt in erster Linie von dem Sitz und dem Umfang der Kalkherde ab. Bei beginnender Verkalkung ist die Aorteninnenfläche noch vollkommen normal. Später erscheinen kleine, unregelmäßige Erhebungen mit wallartigen Rändern und zentraler Vertiefung und in der Bauchorta besonders größere, gern viereckige Platten, die über das Niveau ihrer Umgebung etwas eingesunken sind, während in ihrer Umgebung das unverkalkte Gewebe infolge der postmortalen Gefäßkontraktion sich hervorhebt. Diese Platten können direkt pflastersteinartig aneinandergereiht sein.

Beim Pferd tritt die Mediaverkalkung nur im höheren Alter (14-16 Jahre) auf, und zwar zunächst in der Brustorta. Die Bauchorta ist seltener betroffen. Makroskopisch fallen dabei an der Innenfläche der Brustorta unregelmäßige Vertiefungen und Buckel auf.