

являются артерии мышечного типа, которые благодаря многочисленным анастомозам образуют в толще органа сеть богатую полигональными сплетениями.

Отмечен постепенный переход от артерий к артериолам в которых отсутствуют эластичные волокна, а миофибриллы расположены в один слой. В местах прикрепления мышц, сухожилий и суставных связок, установлена плотная капиллярная сеть, которая закономерно обусловлена трофическими процессами. Архитектоника микроциркуляторного русла периоста характеризуется радиальным расположением капилляров, которые анастомозируют инокуляцией и поперечно. При тяжелой форме патологических процессов часть артерий приобретает штопорообразную извитость.

На гистологических препаратах видна компенсаторная гипертрофия мышечной оболочки, гиперэластоз, утолщение интимы и сужение сосудов, вплоть до закрытия их просвета. В сосудах диаметром 90-110 мкм отмечены пристеночные тромбы, также хорошо выраженные склеротические процессы, приводящие к обтурации артерий диаметром до 200 мкм и более. При тяжелой форме болезни обнаруживаются остатки некротизирующихся артериол.

**УДК 636.2:612.799+619:616.596:636.2**

## **РЕЦЕПТОРНЫЙ АППАРАТ ПЕРИОСТА ФАЛАНГ ПАЛЬЦЕВ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ НЕКРОБАКТЕРИОЗЕ**

*В.З.ЕНЧУ*

**Государственный Аграрный Университет Молдовы**

Микроструктура нервных элементов периоста, отобранного от 27 голов животных разного возраста была исследована на 90 серий гистосрезов методиками импрегнации нервной ткани азотнокислым серебром в различных модификациях. Исследования показали, что при легкой степени тяжести заболевания выявляются варикозные утолщения нервных волокон и свободных нервных окончаний. Капсулированные рецепторные приборы остаются при этом без видимых изменений. Отмечается резкая аргентофилия и грубая импрегнация мягкотных нервных волокон как одиночных, так и в пучках. На нескольких препаратах нами выявлены мягкотные волокна в стадии реактивности с признаками дегенерации.

При тяжелой форме заболевания характер изменения нервных приборов напоминает картину, наблюдаемую при валлеровской дегенерации на разных ее этапах. Наблюдается лизис клеточных элементов периневральных оболочек мягкотных волокон, фрагментация и зернистый распад претерминальных и концевых отделов свободных рецепторов. Отмечается изменение формы инкапсулированных рецепторов неровность их поверхности. В зоне некроза мягких тканей межкопытцевой щели и венчика нервные элементы подвержены глубоким процессам фрагментации и зернистого распада, а в зоне некроза подошвы они распадаются до мельчайшей зернистой массы.

Деструктивные изменения в нервных волокнах и полная гибель рецепторов свидетельствует о том, что центральная нервная система лишается должной афферентации, что ведет к тяжелым нарушениям трофики мягких тканей дистальных звеньев конечностей у крупного рогатого скота.