

где располагались мегакариоциты, отмечалась значительно меньшая плотность эритроцитов.

Залялов И. Н., Кириллов Е. Г., Заикина Е. А.
(г. Казань, Россия)

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ТЕЛЯТ,
БОЛЬНЫХ КРИПТОСПОРИДИОЗОМ**

Zalyalov I. N., Kirillov Ye. G., Zaikina Ye. A. (Kazan, Russia)

**PATHOMORPHOLOGY OF THE ADRENAL GLAND OF CALVES
WITH CRYPTOSPORIDIOSIS**

Исследования надпочечников новорожденных телят, больных криптоспориديозом, показали значительные изменения в структуре органа. На 5-е сутки болезни отмечали резкое расширение коркового вещества органа за счет гипертрофии клеток пучковой зоны. Большинство адренкортикоцитов в них выделялись пенистой структурой цитоплазмы, наличием гиперхромных ядер и значительным снижением содержания аскорбиновой кислоты. Преимущественно в наружных и средних участках пучковой зоны выявляли многочисленные апоптозные клетки и мелкие гиперхромные апоптозные тельца. В последующие сроки, вплоть до 10-х суток, на фоне сохранения морфологического эквивалента пониженного уровня синтеза глюкокортикоидов отмечали замедление процессов дифференциации структуры органа. Малочисленность адренкортикоцитов в клубочковой зоне, преобладание в них мелких, гиперхромных ядер и отсутствие митотической активности указывало на резкое снижение регенераторного потенциала клеток коркового вещества. В мозговом веществе надпочечников телят в начале инвазии отмечали малочисленность катехоламинсинтезирующих клеток, большая часть которых была представлена небольшими по объему с резко просветленной цитоплазмой адреноцитами и значительно меньшим количеством более крупных норадреноцитов. В дальнейшем на фоне сохранения популяционного состава клеток мозгового вещества обнаруживали резкое расширение профилей венозных синусоидов и капилляров. Выявленные нарушения адаптационных механизмов надпочечников и, как следствие этого, нарастание катаболических процессов в организме телят, больных криптоспоридиозом, способствовали возникновению многочисленных случаев летального исхода.

Залялов И. Н., Муллакаев О. Т., Кириллов Е. Г.
(г. Казань, Россия)

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИМУСА ТЕЛЯТ,
БОЛЬНЫХ КРИПТОСПОРИДИОЗОМ**

Zalyalov I. N., Mullakaev O. T., Kirillov Ye. G. (Kazan, Russia)

**PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES
IN THE THYMUS OF CALVES WITH CRYPTOSPORIDIOSIS**

Патоморфологические изменения в тимусе новорожденных телят с острым течением криптоспоридиоза характеризовались нарастанием признаков акцидентальной инволюции, особенно выраженных в корковом веществе органа. Они состояли в увеличении содержания пикноморфных лимфоцитов, обломков ядер и

остатков цитолиза. Резкое полнокровие капиллярной сети в корковом веществе тимуса, наличие поврежденный эндотелия и очагов диапедезных кровоизлияний создавали условия для проникновения лимфоцитов в подкапсулярную вену и выход за пределы органа, определяя последующие аутоиммунные реакции во многих органах больных телят. Эпителиоретикулярные клетки коры выделялись увеличенным объемом цитоплазмы, а в условиях разрежения лимфоидной ткани имели хорошо обозначенные отростки. Отмеченные нарушения гистогематического барьера органа сопровождалась интенсивной инверсией лимфоцитов, вследствие чего корково-медуллярная граница становилась плохо обозначенной. В разреженном мозговом веществе органа обнаруживали многочисленные слоистые эпителиальные тельца, состоящие только из нескольких эпителиоретикулоцитов, окруженные слоем пикноморфных, гиперхромных клеток. Учитывая значительную роль эпителиальных телец в утилизации аутореактивных тимоцитов, следует предположить, что резкое увеличение содержания слоистых образований в мозговом веществе тимуса больных телят является отражением нарастания процесса массового разрушения малых лимфоцитов в органе и за его пределами. Следовательно, при криптоспоридиозе у телят, наряду с нарушением гистогематического барьера органов желудочно-кишечного тракта и резорбцией продуктов распада тканей кишечника, патологический процесс осложняется нарушением гематотимусного барьера и нарастанием дефицита тимусзависимых лимфоцитов. Возникший вторичный тимусзависимый иммунодефицит при этой инвазии способствует усилению тяжести патологических изменений в органах и тканях организма, провоцирует возникновение последующих осложнений.

*Замлелов А. А., Замлелова А. В., Тюренок И. Н.,
Смирнов А. В., Медников Д. С. (г. Волгоград, Россия)*

**ЭКСПРЕССИЯ БИОМАРКЕРА iNOS В ГИППОКАМПЕ КРЫС
В НОРМЕ И ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ**

*Zamlelov A. A., Zamlelova A. V., Tyurenkov I. N., Smirnov A. V.,
Mednikov D. S. (Volgograd, Russia)*

**EXPRESSION OF THE iNOS BIOMARKER IN THE RAT
HIPPOCAMPUS IN NORM AND IN LONG-TERM ALCOHOLISM**

Проведенные нами исследования показали, что при иммуногистохимическом определении биомаркера iNOS (индуцибельной нитрооксидсинтазы) в головном мозгу 10 белых нелинейных лабораторных крыс-самцов 6-месячного возраста слабо выраженная экспрессия иммунореактивного материала обнаруживается в пирамидном и радиальном слоях гиппокампа в СА2, СА3, СА4. Преимущественно экспрессия определялась в нейропиле. Считается, что в норме экспрессия iNOS в головном мозгу не определяется или слабо выражена. Полученные нами сведения соответствуют данным о наличии экспрессии данного биомаркера у интактных животных. Экспрессия iNOS в норме может свидетельствовать о выработке NO в нервной ткани для модуляции глутаматергической нейротрансмиссии. При хронической алкоголизации в исследуемых зонах