**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ТКАНЯХ.**

В организме нарушение роста тканей может возникать в связи с изменением или расстройством обмена веществ и центральных систем регуляции деления клеток (нервных, эндокринных), а также тканевых.

Гипербиотические процессы - процессы избыточного роста и размножения клеток, тканей и органов. К ним относят гипертрофию и гиперплазию клеток органов и тканей, регенерацию, опухоли (классификация по А. Д. Адо). Гипертрофия (греч. hурег - над, сверх, trophe - питание) - увеличение объема ткани или органа вследствие изменения размера отдельных клеток при сохранении их количества. Гиперплазия (греч. р1asis - образование) - увеличение объема ткани или органа за счет увеличения количества клеток.

Гипертрофия бывает истинная и ложная. Истинная гипертрофия - увеличение объема ткани или органа и повышение их функциональной способности вследствие разрастания паренхиматозных клеток, а также и других элементов.

Примером являются гипертрофия гладких мышц матки у беременных животных и увеличение железистых клеток в лактационный период, а также гипертрофия сердца при физической работе. Ложная гипертрофия - увеличение объема органа при разрастании соединительной или жировой ткани.

Количество паренхиматозных клеток при этом остается без изменений или даже уменьшается, а функциональная способность органа может снижаться: например, увеличение объема щитовидной железы при эндемическом зобе в результате разрастания ее соединительной ткани или гипертрофия молочной железы за счет жировой ткани. Патологическая гипертрофия - результат влияния неблагоприятных условий, ведущих к чрезмерной нагрузке органа: например, возникновение рабочей гипертрофии сердца в связи с изменениями его клапанного аппарата или вследствие гипертонии, при эмфиземе легких и др.

Усиленная работа и возникающее рефлекторное возбуждение механизмов, повышающих функциональную способность органа, его кровообращение, питание и трофику, обусловливают гипертрофию.

Различают несколько видов гипертрофий. Рабочая гипертрофия. Наблюдают при повышенной функциональной нагрузке. Кроме процессов физиологических (тренинг лошадей и др.), могут быть и патологические, связанные с возникновением различных препятствий, которые приходится преодолевать работающему органу (при сужении пищевода, кишечника,мочеточников, при пороках клапанов сердца). Заместительная (компенсаторная), или викарная,

гипертрофия возможна после удаления одного из парных органов. Оставшийся орган, как правило, увеличивается в объеме:например, гипертрофия почки, надпочечников, гипертрофия одной доли печени при атрофии другой, гипертрофия одной доли легкого при патологии другой. В непарном органе, особенно при патологии части органа, может также возникнуть компенсаторная гипертрофия.

Примером может быть гипертрофия кроветворной ткани (костного мозга, лимфатических узлов) при поражении органа кроветворения - селезенки.

Компенсаторная гипертрофия часто сочетается с гиперплазией клеток, что наблюдают при патологии как парных, так и непарных органов. Регенерационная гипертрофия характеризуется тем, что клетки пораженного органа начинают усиленно размножаться (гиперплазия). Отмечают это после удаления части органа(печени, поджелудочной железы, селезенки). Корреляционная гипертрофия возникает в органах, функционально связанных между собой; например,после удаления щитовидной железы происходит увеличение гипофиза.

Рабочая, заместительная и регенерационная гипертрофии имеют компенсаторное значение. Под влиянием различных факторов процессы гипертрофии могут включаться относительно быстро. Выраженный тканевый рост уже наблюдают через несколько суток. Отмечается увеличение числа митозов.В зависимости от особенностей органа и существующих условий срок появления максимальной гипертрофии у животных наступает на 20 - 180-й день.

Эксперименты показали, что существенно на развитие гипертрофии влияют характер кормления животного и деятельность регулирующих систем. Например, значительная компенсаторная гипертрофия почки отмечается в результате повышенного употребления белка в корме. В некоторых случаях механизмом процесса гипертрофии, по-видимому, могут быть нервно-эндокринные воздействия. Имеется в виду гипертрофия здоровой почки при повреждении другой (пиелонефрит).Однако при недостатке соматотропного гормона передней доли гипофиза или при тиреоидэктомии компенсаторная гипертрофия почки задерживается. Регенерация - восстановление тканей, органов, отдельных частей живых существ, подвергшихся разрушению или утрате. В процессе эволюционного развития в организме возникла соответствующая приспособительная реакция.

Она имеет большое значение не только для здорового организма, но и для больного. Различают регенерацию физиологическую и патологическую. Физиологическая регенерация - постоянное восстановление отмерших клеток молодыми. Этот процесс происходит в течение всей жизни организма. Интенсивные процессы регенерации обнаруживают при восстановлении клеток крови, эпидермиса слизистых оболочек. К ним относят также линьку млекопитающих и птиц, рост резцов у грызунов и др. Патологическая регенерация - процесс восстановления поврежденных тканей и органов после действия чрезвычайных раздражителей.

Тканевая регенерация. У животных, стоящих на более низкой ступени развития, процессы идут более полно. У млекопитающих регенерировать могут клетки всех четырех видов тканей, но в разной степени. Большой регенераторной способностью обладают менее дифференцированные ткани, чем высокодифференцированные. В регенерации тканей также имеет значение стадия онтогенетического развития организма. Регенеративная способность оказывается более значительной в эмбриональном периоде жизни.

Регенерация соединительной ткани. Рыхлая соединительная ткань обладает особенно высокой способностью к регенерации. Наиболее активно регенерируют интерстициальные элементы, что очень важно при воспалении и при раневом процессе. В этих случаях идет образование соединительно-тканного рубца, который замещает возникающий дефект. Костная ткань также способна к выраженной регенерации. Основными элементами, восстанавливающими поврежденную костную ткань, являются остеобласты (малодифференцированные камбиальные клетки костной ткани).

Активно регенерируют сухожилия, фасции, менее активно - хрящи (регенерируют не клетки хрящевой ткани, а перихондрии) и очень слабо - жировая ткань.

Регенерация эпителиальной ткани. Выраженной способностью к регенерации обладают эпителиальные ткани - многослойный плоский эпителий кожи, роговая оболочка глаза. В процессе заживления ран важное значение имеет регенерация эпидермиса. Отмечается высокая регенераторная способность эпителия слизистой оболочки в полости рта, губ, носа, желудочно-кишечного тракта, мочевом пузыре и др. Процессы регенерации возможны в паренхиме печени, почек, слюнных желез и др.

При наличии раздражающих факторов, значительно усиливающих процессы регенерации, рост эпителиальной ткани становится патологическим. Могут возникнуть атипичные разрастания эпителия и образования в различных органах злокачественных опухолей.

Регенерация мышечной ткани выражена значительно слабее,чем тканей эпителиальной и соединительной. Поперечно-полосатые мышечные волокна регенерируют путем амитотического деления клеток здоровой ткани, граничащих с поврежденным участком.

В дальнейшем образовавшиеся на концах поврежденной мышцы своеобразные колбовидные выпячивания (мышечные почки) сливаются.

В результате происходит восстановление поперечной исчеренности в поврежденных мышечных волокнах. Гладкая мускулатура относительно слабо регенерирует и может происходить благодаря митотическому делению гладкомышечных клеток.

Регенерация нервной ткани. Нервная ткань обладает плохой способностью к регенерации. Эксперименты показали, что нервные клетки периферической и вегетативной нервной системы, двигательные и чувствительные нейроны спинного мозга весьма слабо поддаются регенерации. Наоборот, аксоны нервных клеток (исключая кору, подкорковые узлы) регенерируют лучше. Кроме того, в процессе восстановления нерва существенное значение имеют шванновские клетки (леммоциты). Они формируют своеобразные трубочки, в которые и врастают регенерирующие волокна центрального конца поврежденного (перерезанного) нерва. В мозге, где роль шванновских клеток заменена клетками глии, регенерация нервных волокон отсутствует.

0бмен веществ при регенерации. При повреждении (спустя 2 ч) происходит активация окислительно-восстановительных ферментов (сукцинатдегидрогеназы) и гидролазы (фосфатазы, пептидазы, липазы и др.) прежде всего в рыхлой соединительной ткани, а затем в лейкоцитах, фибробластах. В последующем активируются такие ферменты, как 5-нуклеотидаза, аденозинтрифосфатаза и др. В результате увеличивается распад белка, освобождаются жиролипоидные вещества (жирные кислоты, лецитин), понижающие Поверхностное натяжение в регенерирующих клетках. Наблюдается активирование анаэробного и аэробного гликолиза в регенерирующей ткани. Освободившиеся при распаде лейкоцитов вещества (нуклеопротеиды и др.) стимулируют рост и усиливают митотическое деление восстанавливающих клеток. В растущих регенерирующих клетках повышается гликолиз, накапливаются молочная и пировиноградная кислоты, возникает тканевой ацидоз.

Из поврежденных регенерирующих клеток под влиянием протеолитических ферментов высвобождается гистамин. В результате происходит местное расширение сосудов и в связи с этим улучшение доставки к очагу повреждения новых порций крови - количества лейкоцитов, стимуляторов роста и других факторов, спосооствующих регенерации клеток и тканей.

Механизмы регенерации. Вследствие повреждения в регенерирующей ткани образуются стимуляторы размножения клеток (протеазы, полипептиды, низкомолекулярные белки), продукты распада лейкоцитов - трефоны.

Были также выделены особые вещества, действующие специфически, например мышечные десмоны. Они влияют на рост только мышечной ткани, соединительно-тканные - на соединительную ткань. Установлено, что клетки в состоянии митоза выделяют также особые вещества (келоны), благодаря которым не происходит митотического деления других клеток соответствующей ткани.

На регенерацию влияет и состояние обмена веществ. Полноценное кормление животного обеспечивает более полное восстановление поврежденной ткани. Наоборот, при качественном и количественном голодании процесс регенерации значительно ослаблен. Обеспечение животного полноценным белковым кормлением и витаминами имеет особое значение.

Существенную роль играет и возраст животного. Регенерирующая способность всех тканей понижается с увеличением возраста животного. Правда, в данном случае важное значение имеет состояние реактивности организма животного.

У животных регенерирующая способность тканей во многом зависит от функций нервной и эндокринной систем. Например, повреждения коры головного мозга (у собак, кроликов, крыс), а также вентромедиальных ядер гипоталамуса вызывали торможение процессов регенерации. При перерезке или травме периферических смешанных нервов возникали трофические, долго не заживающие язвы.

Процесс регенерации может быть ослаблен при длительном раздражении шейного симпатического узла. Эксперименты на животных показали, что полное восстановление поврежденной мышечной ткани возможно лишь при сохранении ее связи с нервной системой. В денервированной ткани процессы регенерации замедленны.Они обусловлены нарушением трофического влияния нервной системы и сосудодвигательными расстройствами.

В регулировании процесса регенерации определенная роль принадлежит эндокринной системе. Процесс регенерации значительно замедляется при гипофункции щитовидной и паращитовидной желез, гипофиза или при их удалении. Наоборот, введение в организм их гормонов усиливает процесс регенерации. Так, гормоны коры надпочечников - минералкортикоиды (альдостерон) стимулируют процесс регенерации, а глюкокортикоиды (кортизол), наоборот, угнетают. Заживление ран - проявление местной регенераторной активности организма, типичный пример патологической регенерации тканей после их повреждения. Обычно при повреждении возникает воспалительная реакция, проявляющаяся в виде комплекса функциональных и морфологических сосудисто-тканевых изменений. В очаге воспаления значительно изменяется тканевой обмен, усиливаются явления трофических расстройств и происходит накапливание токсических продуктов. Сосудистые расстройства сопровождаются экссудацией и эмиграцией лейкоцитов крови, а в дальнейшем и фагоцитозом микроорганизмов и погибших частиц клеточных элементов. При повреждении внутренних органов процессы заживления осуществляются преимущественно в результате размножения элементов соединительной ткани с последующим превращением ее в рубцовую ткань.

Аналогичную картину наблюдают при заживлении поврежденной кожи, хотя здесь происходит еще и регенерация эпителия. Заживление ран возможно по первичному и вторичному натяжению.

Заживление по первичному натяжению является наиболее совершенным. Наблюдается в случае незначительного повреждения в виде линейного разреза, при небольшом количестве некротизированных тканевых элементов и при отсутствии инфекции. Края раны прочно склеиваются фибрином, который проникает с кровью и лимфой в рану, и образуется струп.

Под влиянием стимулирующих веществ, выделяемых лейкоцитами, идет размножение соединительнотканных клеток гистиоцитов. В дальнейшем они претерпевают изменения и превращаются в фибробласты, а затем в коллагеновые и эластические волокна. Дефект в ткани постепенно заполняется этими клетками, и одновременно на пленку фибрина наплывают клетки эпидермиса. В итоге размножающиеся клетки эпителия заполняют и затягивают дефект, и происходит полное заживление раны.

Заживление по вторичному натяжению отмечают в том случае, если имеется раневая полость или расхождение краев раны. При этом рана инфицирована и содержит значительное количество некротизированных клеточных элементов.

В процессе заживления раны наблюдают три фазы:

1) самоочищение раны; 2) восполнение ее грануляциями; 3) рубцевание и зпидермизация.

В первой фазе заживление раны начинается с момента остановки кровотечения. Отмечают наиболее выраженные физико-химические изменения. Происходит неполное окисление продуктов распада углеводов, жиров и тканевого белка.

Повышается концентрация водородных ионов, и увеличивается проницаемость стенок сосудов. В результате возникают экссудация и эмиграция лейкоцитов, заканчивающиеся фагоцитозом некротических элементов и микроорганизмов.

Во второй фазе заживления развиваются восстановительные процессы и исчезают острые явления воспалительной реакции. Постепенно на месте дефекта образуется грануляционная ткань в результате размножения гистиоцитов и фибробластов. Грануляционная ткань красного цвета, имеет вид зернышек, пронизана капиллярами, которые врастают в нее со стороны здоровой ткани. Она богата водой, так как ее коллоиды находятся в состоянии гидратации. Грануляционная ткань - стойкий защитный барьер против инфекции. Например, при введении в заживающую рану кролика возбудителя сибирской язвы заражение не наступало, поскольку микроорганизмы в грануляционной ткани поглощались клетками соединительной ткани. Наоборот, при внутримышечном введении той же дозы возбудителя сибирской язвы здоровому кролику он через несколько часов погибал.

Третья фаза заживления - рубцевание и эпителизация.

Кровеносные сосуды постепенно запустевают. Клетки грануляционной ткани удлиняются и располагаются пучками.

Через некоторое время количество клеток уменьшается, а волокнистой субстанции становится все больше. В дальнейшем она переходит в волокнистую соединительную ткань, а затем в рубцовую. Обычно рубец эпителизируется и остается видимым долгие годы.

Процесс заживления ран зависит от реактивности организма животного, возраста, кормления, состояния регуляторных систем, а также от метода лечения.

Гипобиотические процессы. Атрофия - уменьшение объема клеток соответствующей ткани, органа и снижение их физиологической функции вследствие недостаточного питания или нарушения обмена веществ. Гипоплазия - недоразвигие ткани, органа, части тела или целого организма (в основе - нарушение эмбриогенеза). Физиологическая атрофия - уменьшение объема отдельных органов, тканей и ослабление их функции в течение нормальной жизни организма. Примером может являться инволюция зобной железы у взрослых животных, матки у животных после беременности, пульпы молочных зубов с последующим их выпадением. Старческая атрофия. В результате замедления процессов обмена веществ постепенно ослабевают и понижаются все функции организма. Прежде всего это отмечают высокодифференцированных клетках (понижение функции высшей нервной деятельности и паренхиматозных органов). Значительные изменения происходят в половых железах; например, в яичниках замедляется, а затем и вовсе прекращается созревание фолликулов, в семенниках - спермиев; животные становятся бесплодными. Снижаются кроветворная и регенеративная функция, ослабевают костно-мышечная система, функция сердечно-сосудистой системы и других органов, уменьшается продуктивность животных.

Атрофия от бездействия развивается при понижении деятельности органа, ткани в течение продолжительного времени или при полном ее отсутствии. В результате орган или ткань уменьшается в размерах. Наблюдается при денервации органа (паралич, парез), в эксперименте при перерезке сухожилия, при длительных и сильных болевых раздражениях, а также если животных содержат в условиях значительного ограничения их двигательной активности.

Атрофия от давления. В результате длительного сдавливания органа или ткани нарушаются кровообращение и обмен веществ: например, истончение альвеолярных перегородок при эмфиземе легких; атрофия паренхимы почек при закупорке мочеточника и давлении мочи на ткань со стороны лоханки(гидронефроз);атрофия ткани при сдавливании ее опухолью, инородным телом. Неврогенная атрофия возникает в денервированом органе или ткани. Нарушаются их кровоснабжение и иннервация. К зтому виду относятся, например, недостаточное развитие мышц, покрывающих лопатки у лошадей (“сухая” лопатка), вследствие нарушения трофической функции нервной системы, атрофия конечностей, семенников, ослабление роста у птиц при повреждении соответствующих нервов.

Атрофия от эндокринной недостаточности проявляется при нарушении функции эндокринной системы. При дисфункции аденогипофиза может развиваться истощение организма - кахексия, а при гипофункции щитовидной железы - тиреопривная кахексия. В результате нарушения эндокринной функции половых желез возможны местные атрофические процессы, например атрофия предстательной железы после кастрации, атрофия матки и молочных желез при удалении яичников. Дистрофия характеризуется изменением морфологии клеток и тканей, их физико-химических свойств и функции вследствие нарушения обмена веществ. Встречаются дистрофии белковые, жировые, углеводные, минеральные и др. От различных чрезвычайных раздражителей в клетках может нарушаться обмен веществ. В них накапливаются различные вещества, которые ранее не встречались или имелись в ничтожных количествах. В цитоплазме клеток появляются различные недостаточно активно ассимилирующиеся вещества. Дистрофические процессы отмечают не только в цитоплазме клетки, но и в ядре и в межклеточном веществе. Кахексия проявляется резкой физической слабостью, дисфункцией органов и систем, понижением жизнедеятельности организма. Возникает кахексия при длительно изнуряющих заболеваниях, особенно при хронических инфекциях, инвазиях и интоксикациях (туберкулез, сап, паратуберкулез, пироплазмоз, эндокринопатия, ядохимикаты, злокачественные опухоли).

В организме животного со стороны органов и систем происходят значительные изменения. Установлено, что раньше всего атрофируется жировая ткань, затем скелетная мускулатура, печень и селезенка. Содержание белка в сыворотке крови, а также количество эритроцитов и гемоглобина уменьшаются. Тонус скелетных мышц снижается и ослабляется, полностью исчезает половая функция животного. Некроз - омертвение отдельных клеточных комплексов, тканей, части или всего органа. Процесс постепенного перехода от живого состояния к смерти называется некробиозом. В отличие от некроза этот процесс обратимый.

Различные этиологические факторы могут быть причиной возникновение некроза тканей: механические (травмы), термические (высокая или низкая температура), электрический ток, ультрафиолетовые лучи, химические (концентрированные растворы кислот и щелочей, фосфор и др.), действие инфекционных агентов (туберкулез и др.). Патогенные раздражители могут обусловить возникновение некроза либо непосредственным воздействием на ткани (вызывают некроз), либо рефлекторно, вызывая в тканях патологический обмен веществ. Различают два вида некроза - сухой и влажный.

Сухой (коагуляционный) некроз - участок омертвения обычно хорошо отграничен, плотной консистенции, омертвевшая ткань превращается в сухую творожистую массу серо-жетого цвета. Для этого вида некроза характерно преобладание процессов коагуляции (свертывания) и уплотнения тканей, Он возникает при некоторых инфекциях (туберкулез). Влажный (колликвационный) некроз. При возникновении омертвевшая ткань становится гидрофильной и превращается в кашицеобразную маску. Под влиянием протеолитических ферментов омертвевшая ткань разжижается. Влиянию этих ферментов, образовавшихся в самой мертвой ткани либо при распаде лейкоцитов и микроорганизмов, может подвергаться плод в матке при его гибели (колликвационный некроз плода в матке).

Гангрена - некроз тканей и органов, сопровождающийся изменением пигмента крови, вследствие чего очаг омертвения приобретает синеватую или черную окраску. В большинстве случаев причиной гангрены может явиться повреждение сосудов. Различают гангрену сухую и влажную. Сухую гангрену чаще наблюдают в наружных частях тела, если прекращается приток крови и лимфы к тканям. При этом с пораженного участка происходит потеря влаги путем испарения. Физиологически сухую гангрену отмечают у новорожденных животных (пупочный канатик высыхает, сморщивается и отпадает).

В патологических условиях сухая гангрена развивается на концевых частях тела - на ушах, хвосте, при различных заболеваниях (рожа свиней и др.), наблюдается высыхание погибшего плода в матке (после отхождения вод или их всасывания).

Влажная гангрена вызывается теми же причинами, что и сухая. Часто она возникает во внутренних органах (легкие, кишечник). Влажная гангрена - это колликвационный некроз, осложненный гнилостным процессом. Развитие влажной гангрены сопровождается высокой температурой, общим тяжелым состоянием, болями в пораженном очаге и утратой чувствительности. Влияние продуктов гниения ткани на жизнедеятельность организма во многом зависит от ее значимости. Например, пораженные участки мозга или сердечной мышцы могут привести животное к гибели. Нередко из -за поражения органа или ткани (некроз) возникает стойкое нарушение их функции. Происходит это потому, что поврежденная ткань замещается неравноценной ей в функциональном отношении соединительной тканью. Ткань, подвергшаяся некрозу, служит раздражителем для окружающей здоровой ткани. Нередко на границе с ней разрастается соединительная ткань (пролиферативный процесс) и очаг некроза инкапсулируется.

Трансплантация - пересадка органа или ткани в пределах организма или от одного организма к другому.

В изучении проблемы трансплантации выдающиеся достижения принадлежат русским исследователям. М. А. Новинский впервые осуществил гомо- и гетеро-трансплантацию опухолей. Методы гомотрансплантации роговицы и кожных стеблей разработал В; П. Филатов, а сердца лягушки - Н. П. Синицын.

В. И. Демидов и А Г. Лапчинский провели пересадку сердца собакам. В. И. Демихов разработал технику гомотрансплантации головы собаки, а также передней и задней части туловища у собак.

Организм, от которого взят материал для трансплантации,называется донором; организм, которому трансплантируют ткань,реципиентом. Различают три вида трансплантации;

аутотрансплантацию, гомотрансплантацию и гетеротрансплантацию.

Аутотрансплантация - пересадка тканей с одного места на другое в пределах одного организма: например, пересадка у животного одной почки в область шеи, перемещение кишечной петли из брюшной полости в кожный лоскут или пересадка кожи с одного места на другое с целью лечения ожогов.

Гомотрансплантация - пересадка органов и тканей от одного животного к другому в пределах вида. Пересаживают ограниченное число тканей. В первую очередь это кожа и хрящ, характеризующиеся стойким приживлением Остальные приживляются лишь на короткий срок ввиду иммунологической несовместимости тканей донора и реципиента.

Обычно они отторгаются и рассасываются. Гетеротрансплантация - пересадка органа или ткани от животного одного вида животному другого вида. Во всех случаях пересаженный орган или ткань не приживляется, а отторгается и рассасывается. Но делают это с целью неспецифической стимулирующей терапии. Так, при пересадке половой железы возникает временный стимулирующий эффект от действия гормонов, всасывающихся из разрушенной ткани. Однако широкого применения гетеротрансплантация не получила.

Влияние трансплантата на организм реципиента. Орган или ткань, пересаженные в организм, почти полностью денервированы, и у них нарушены кровообращение и питание. Кроме того, организм реципиента отвечает значительной иммунной реакцией, Поэтому в пересаженном органе или ткани возникают деструктивные изменения, а в окружающих трансплантат тканях - воспалительная реакция.

На успех трансплантации влияют многие факторы. Важным является генетическое родство донора и реципиента. Установлено, что у близкородственных животных трансплантат приживляется быстрее и сохраняется более продолжительный срок. Имеет значение возраст донора и реципиента. У молодых животных трансплантация проходит успешнее. Приживление зависит и от свежести трансплантированной ткани. Известно, что свежий и жизнеспособный трансплантат приживляется лучше. Важно также и общее состояние реципиента. У истощенных животных приживление идет вяло.

Питаются трансплантаты вначале за счет диффузии межтканевой жидкости реципиента. В дальнейшем из его ткани постепенно врастают в трансплантат сосуды. Происходит восстановление питания его пластической части, и она начинает регенерировать. Центральная часть трансплантата обычно отмирает из-за плохого питания. Чтобы трансплантированный орган не погиб от кислородного голодания, необходимо по возможности сшить его сосуды с сосудами окружающей ткани реципиента. Приживлению трансплантата могут способствовать неспецифические биогенные стимуляторы (белковой природы). Они накапливаются в тканях и активируют физиологические процессы организма, в том числе кроветворение, усиляя тем самым процессы регенерации. Биогенные стимуляторы мобилизуют и защитные механизмы организма (выработка антител, реакция фагоцитоза). В некоторых случаях наблюдают ложное приживление трансплантата. Например, при пересадке кожи происходит не приживление трансплантата, а постепенная замена его эпителием и грануляционной тканью реципиента. Известно также, что трансплантат из окружающей его ткани реципиента врастают не только сосуды, но и нервы. Следовательно, у денервированного трансплантированного органа с реципиентом устанавливается не только гуморальная (через кровь), но и нервная связь.

Однако эксперименты показали, что трансплантат способен вызывать у реципиента не только стимулирующий эффект, но и отрицательные явления. Если новорожденным животным трансплантировать клетки системы мононуклеарных фагоцитов взрослого животного (селезенки, костного мозга, лимфатических узлов), то у реципиента развивается заболевание, характеризующееся отставанием роста и снижением массы животного. Одновременно наблюдают гипертрофию селезенки, печени и атрофию лимфоидного аппарата. У животного выпадают волосы, отслаивается эпидермис, расстраивается пищеварение. Через 2 - 3 нед животное обычно погибает из-за того, что ретикуломакрофагальной системе преобладают гистиоциты донора. Последние проникают в лимфатическую систему и селезенку, разрушают лимфоидные и другие элементы реципиента и вырабатывают против них антитела. В значительной степени реакция отторжения трансплантата является иммунологическим процессом.В результате тканевой несовместимости донора и реципиента трансплантат отторгается. В организме реципиента. Клетки трансплантата становятся антигенами и вызывают выработку антител и мобилизацию лимфоидных элементов. Выработка антител происходит в системе мононуклеарных фагоцитов и непосредственно в инфильтрате вокруг трансплантата. Они относятся к комплементсвязывающим антилимфоретикулярным и антиорганным антителам.

Клеточная защитная реакция организма реципиента состоит в мобилизации иммуннокомпетентных клеток (гистиоцитов, макроФагов, плазматических клеток, лимфоидных элементов). Преодоление тканевой несовместимости осуществляется двумя методами - специфическим и неспецифическим, к специфическому методу относят подбор иммунологически совместимых пар донора и реципиента, получение у реципиента трансплантационного иммунитета (в условиях эксперимента), “приучивание” реципиента к антигенам донора путем взаимообменных переливаний крови. Неспецифический метод - это использование различных иммунодепрессантов, например облучение реципиента гамма-лучами и лучами Рентгена, применение антилимфоцитарной сыворотки.