

Ю. П. Костиленко

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В НЕБНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ КРЫСЫ

Кафедра анатомии человека (зав.—проф. Ю. А. Максимук) Полтавского медицинского стоматологического института и лаборатория электронной микроскопии (зав.—проф. Я. Л. Караганов) ЦНИЛ 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Интенсивность выделения секрета слюнными железами повышается вследствие рабочей (функциональной) гиперемии [1, 11, 13]. Транспортные коммуникации, по которым осуществляется перенос дополнительных объемов крови, изучены мало. Ими могут быть либо артериоло-венулярные анастомозы [14, 17], либо перемещение дополнительных объемов крови может быть связано с интенсификацией транскапиллярного кровотока [12].

Задача данной работы — уточнить особенности строения кровеносного микроциркуляторного русла и характер структурной перестройки его отдельных функциональных звеньев при изменении режима секреторной деятельности слюнных желез.

Материал и методика. Экспериментальные исследования выполнены на 30 крысах-самцах, массой 150—200 г, разделенных условно на две группы. В первой группе исследованы 15 животных, которые голодали 24 ч; материал был взят перед кормлением, сразу и через 90 мин после него. Животных второй группы периодически кормили через 3-часовые интервалы в течение 2 сут [2]; материал был взят за 5 мин до очередного кормления, сразу после очередного кормления и в средней точке 3-часового пищевого цикла (через 90 мин после очередного кормления). Каждая подгруппа включала 5 животных. Материал брали под нембуталовым наркозом и фиксировали *in situ* в 4% растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере при pH 7,4, а затем в 1% растворе четырехоксида осмия [15]. После отмывки и дегидратации кусочки ткани пропитывали и заключали в эпон-812. Контрастирование тканей в срезах производили сначала в насыщенном растворе уранилацетата [18], а затем цитратом свинца [16]. Использовали морфометрические методы анализа [3]. В каждой подгруппе изучено по 25 безъядерных и ядросодержащих поперечных профилей кровеносных капилляров и посткапиллярных венул небных слюнных желез. Оценивали общую площадь поперечного профиля эндотелиальной трубки, площадь эндотелиальной выстилки поперечного профиля микрососуда и площадь внутреннего просвета поперечного профиля эндотелиальной трубки микрососуда. Изучены также структурные изменения прекапиллярных артериол небных слюнных желез.

Результаты исследования и их обсуждение. В кровеносном микроциркуляторном русле небных слюнных желез имеются коммуникации, включенные в кровоток как последовательно, так и параллельно. Каналы с параллельной перфузией крови имеют меньшее сечение и в связи с этим, по-видимому, оказывают большее сопротивление потоку крови [4, 6, 7, 10, 19]. Результаты измерений, выполненных в данном исследовании, представлены в таблице.

Электронно-микроскопическое изучение небных слюнных желез крыс, голодавших в течение 1 сут, показало, что прекапиллярные артериолы спазмированы. Площадь их внутреннего просвета в среднем составляет около 5 мкм². Связанные с прекапиллярными артериолами внутридольковые капилляры имеют вид толстостенных трубок, образованных нефенстрированными эндотелиоцитами. Суммарная площадь сечения эндотелия на поперечных срезах безъядерных сегментов превышает площадь сечения их внутреннего просвета (см. таблицу). К характерным ультраструктурным признакам кровеносных капилляров

Планметрические параметры поперечных сечений безъядерных (верхняя строка) и ядродержащих (нижняя строка) сегментов эндотелиальной трубки кровеносных капилляров и посткапиллярных венул небных слюнных желез крысы при одноразовой пищевой стимуляции и периодическом кормлении животных ($\bar{x} \pm s_x$)

Условия наблюдения		Объект наблюдения	Площадь просвета (мкм ²)	Площадь сечения клеток эндотелия (мкм ²)
Одноразовая пищевая стимуляция	В конце голодания	Капилляры	5,5±0,3	6,3±0,5
	Сразу после кормления		4,3±0,3	10,9±0,5
	Через 90 мин после кормления		4,50±0,20	5,00±0,10
	В конце голодания	Посткапилляры	3,50±0,29	10,5±0,3
			4,50±0,23	4,60±0,25
			4,0±0,3	9,60±0,45
Сразу после кормления	16,30±0,29	4,90±0,20		
Через 90 мин после кормления	24,3±0,4	22,0±0,5		
		31,9±0,6	4,70±0,24	
		31,6±0,6	22,4±0,9	
		19,1±0,5	4,70±0,27	
		24,9±0,8	24,7±0,6	
Периодическое кормление	За 5 мин до кормления	Капилляры	4,50±0,22	5,0±0,3
	Сразу после кормления		4,1±0,27	8,5±0,5
	Через 90 мин после кормления		5,60±0,14	5,30±0,09
	За 5 мин до кормления	Прекапилляры	5,00±0,17	11,70±0,12
			4,50±0,22	4,70±0,25
			4,00±0,29	9,5±0,4
	Сразу после кормления	31,5±0,6	5,80±0,19	
	Через 90 мин после кормления	31,7±0,6	22,5±0,9	
		32,1±0,5	5,40±0,17	
		32,1±0,5	22,3±0,8	
		20,4±0,7	4,40±0,18	
		24,1±0,9	24,4±0,5	

небных слюнных желез крысы относится большая извитость базальной и особенно люминальной поверхностей эндотелия. Еще более наглядна редукция рабочего просвета капилляров в ядродержащих сегментах эндотелиальных трубок: площадь сечения их просвета составляет около 40 % площади сечения эндотелиоцитов.

Калибр посткапиллярных венул значительно больше, чем у капилляров. На долю просвета приходится около 1/4 суммарного поперечного профиля. Просвет ядродержащих сегментов посткапиллярных венул несколько шире, чем у безъядерных сегментов. Площадь сечения эндотелиоцитов ядродержащих сегментов и площадь сечения их внутреннего просвета почти равны. Фенестрированные участки эндотелия встречаются как в безъядерных, так и в ядродержащих сегментах посткапилляров.

Пищевая стимуляция влечет за собой расширение прекапиллярных артериол. Их рабочий просвет увеличивается в 2,5 раза, однако дилатация резистивных микрососудов не приводит к расширению кровеносных капилляров; более того, они даже немного сужаются (см. таблицу). Посткапиллярные венулы значительно расширяются ($P < 0,001$), причем расширение внутреннего просвета в ядродержащих зонах эндотелиальных трубок посткапиллярных венул выражено в меньшей степени (см. таблицу). Через 90 мин после пищевой стимуляции расширения прекапиллярных артериол обнаружить уже не удалось. Площадь сечения просвета и площадь сечения эндотелиальной выстилки капил-

ляров несколько меньше ($P < 0,02$) по сравнению с аналогичными показателями после голодания и после пищевой стимуляции (см. таблицу); посткапиллярные венулы сужены ($P < 0,001$).

В условиях периодического кормления животных за 5 мин до очередного приема пищи прекапиллярные резистивные микрососуды и посткапиллярные венулы расширяются, а кровеносные капилляры не отличаются от исходных данных (при голодании — см. таблицу).

Состояние прекапиллярных артериол в первые минуты после очередного кормления мозаично. Одни из них расширены значительно, другие — слабо. Более однородно реагируют кровеносные капилляры (несколько расширяются, см. таблицу). Посткапиллярные венулы не претерпевают заметных изменений по сравнению с последними минутами пищевого цикла и по-прежнему расширены.

В средней точке 3-часового пищевого цикла подавляющее большинство прекапиллярных артериол сужены. По сравнению с первыми минутами после очередного кормления в этой точке пищевого цикла происходит небольшое, но статистически значимое ($P < 0,05$) сужение капилляров (см. таблицу), отчетливо выражена тенденция к падению емкости венул.

Таким образом, при пищевой стимуляции секреции в небных слюнных железах крыс наблюдается отчетливо выраженное расширение посткапиллярных венул, что может свидетельствовать о развитии рабочей гиперемии, так как тем самым расширяются пути предпочтительного кровотока, которые, как уже отмечалось, представляют собой укороченные связи между прекапиллярными артериолами и посткапиллярными венулами. Логично предполагать, что в момент расширения прекапиллярных артериол перфузия крови осуществляется, прежде всего, по системе последовательно соединенных микрососудистых коммуникаций. Истинные межацинарные кровеносные капилляры, которые в небных слюнных железах включены параллельно по отношению к путям предпочтительного кровотока, в этот момент могут не принимать участия в транспорте дополнительного объема крови. Это предположение подтверждается данными морфометрического анализа, которые можно интерпретировать в качестве доказательства того, что истинные капилляры небных слюнных желез обладают повышенным сопротивлением для кровотока.

Есть, следовательно, веские основания считать, что при развитии рабочей гиперемии в небных слюнных железах крыс основная масса крови направляется по каналам предпочтительного кровотока и попадает в начальные сегменты емкостных микрососудов, которые при этом расширяются, вероятно, вследствие нарастания гидростатического давления, которое не только растягивает сосудистую стенку, но и увеличивает ее общую поверхность, доступную для фильтрации жидкости. Повышение гидростатического давления в посткапиллярных венулах становится возможным в результате поступления из прекапиллярных артериол в емкостные микрососуды крови, объем которой в данный момент времени превышает пропускную способность венозных микрососудов. Таким образом, в кровеносном микроциркуляторном русле небных слюнных желез при развитии рабочей гиперемии венозные микрососуды выполняют роль резистивных звеньев, что не противоречит принципиальным положениям современной микроангиологии [5, 9].

Значение рабочей гиперемии для функции небных слюнных желез связано с близкой синтопической связью между центральными железистыми трубками аденомеров и посткапиллярными венулами [8]. При этом следует учитывать, что стенки тех и других структур должны обладать повышенной гидравлической проводимостью. Об этом свидетельствует наличие фенестрированных зон в эндотелиальной выстилке посткапиллярных венул и сквозных внутриклеточных отверстий в стенке

центральных железистых трубок. Развитие рабочей (функциональной) гиперемии лежит в основе фильтрационной функции небных слюнных желез. Физиологическое значение этого механизма состоит в необходимости обводнения секрета в целях быстрой эвакуации его во внешнюю среду. Этот механизм, по-видимому, является универсальным в том понимании, что позволяет осуществлять рефлекторные реакции слюнных желез, направленные на сиюминутное обеспечение полости рта необходимым количеством жидкости.

- ЛИТЕРАТУРА.** 1. Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез. Л., Медгиз, 1960.—2. Бродский В. Я. Трофика клетки. М., «Наука», 1966, с. 24—62.—3. Караганов Я. Л., Алимов Г. А. и Гусев С. А. Ультраструктурная морфометрия обменных микрососудов. Труды 2-го Московск. мед. ин-та, т. 2, вып. 2, с. 7—26.—4. Караганов Я. Л. и Банин В. В. Топологический принцип в изучении структурно-функциональных единиц микроциркуляции. Арх. анат., 1978, т. 75, вып. 11, с. 5—22.—5. Караганов Я. Л., Кердиваренко Н. В. и Левин В. Н. Микроангиология. Атлас. Кишинев, «Штиинца», 1982.—6. Костиленко Ю. П. Структурная организация небных слюнных желез крысы по данным стереологического анализа. Арх. анат., 1978, т. 75, вып. 9, с. 59—64.—7. Костиленко Ю. П. Конструкция кровеносного микроциркуляторного русла небных слюнных желез крысы. Арх. анат., 1980, т. 78, вып. 2, с. 59—67.—8. Костиленко Ю. П. Особенности строения выводных протоков небных слюнных желез крысы. Арх. анат., 1982, т. 82, вып. 1, с. 68—73.—9. Куприянов В. В., Караганов Я. Л. и Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. М., «Медицина», 1975.—10. Мчедлишвили Г. И. Капиллярное кровообращение. Тбилиси, «Медициреба», 1958.—11. (Folkow B. a. Neill E.) Фолков Б. и Нил Э. Кровообращение. М., «Медицина», 1976.
12. Fraser P. a. Smaie L. Parallel duct and acinar microcirculation in the salivary gland. 9th Europ. Conf. Microcirc., Bibl. Anat., 1977, v. 16, p. 528—530.—13. Haggendal E. a. Sivertsson R. About arterio-venous shunts in salivary glands. Acta physiol. Scand., 1967, v. 71, p. 85—88.—14. Holtzlohner E. a. Nissing C. Die Drüsentätigkeit bei Nervenreizung. Zeitschr. Biol., 1936, Bd. 97, S. 563—572.—15. Milionig A. Further observation of phosphate buffer for osmium solution in fixation. 5th Internat. Congr. Electr. Microsc., Philadelphia, 1962, v. 2, p. 8.—16. Reynolds E. The use of lead citrate at high pH plus electron microscopy. J. Cell. Biol., 1963, v. 17, p. 208—213.—17. Spanner R. Der Abkürzungskreislauf der Glandula submandibularis. Z. Anat., 1937, Bd. 107, S. 124—153.—18. Stempak J. a. Ward R. An improved staining method for electron microscopy. J. Cell. Biol., 1964, v. 22, p. 697—701.—19. Zweifach B. Functional behaviour of the microcirculation. In: A monograph Bannerstone division. Amer. Physiol., Springfield, Thomas, 1961, v. 3, p. 345—353.

Поступила в редакцию 30.03.84

MECHANISM FOR DEVELOPMENT OF FUNCTIONAL HYPEREMIA IN THE RAT PALATINE SALIVARY GLANDS

Yu. P. Kostilenko

At various regimens of the secretory activity in the palatite salivary glands, changes occurring in the transversal profiles of the postcapillary venules, but not of the blood capillaries, are most noticeable. Under food stimulation of secretion, the former dilate essentially, that can demonstrate certain functional hyperemia developing in the palatite salivary glands. Some previous experiments concerning interpretation of principles on the microcirculatory bed spatial organization give a good reason to suggest that dilatation of the postcapillary venules is connected with an increased blood perfusion in the canals of the preferable blood stream. The postcapillary dilatation is possible because blood from the precapillaries gets into the capacitance blood microvessels and its volume at that moment is greater than the capacity of the venous microvessels. A suggestion is made that filtrative function of the palatite salivary glands depends on development of the functional hyperemia. It is possible, that this mechanism is universal, since owing to it, reflectory reactions of the salivary glands directed to the immediate secure of the oral cavity with a necessary amount of liquor become possible.

Department of Human Anatomy, Medical Stomatological Institute, Poltava, and Laboratory of Electron Microscopy, Central Research Laboratory, N. I. Pirogov Second Medical Institute, Moscow