

1. Афанасьев Ю. И., Поздριν В. И. Популяционно-клеточные механизмы действия витамина А // Успехи соврем. биологии.— 1983.—95, вып. 3.— С. 358—372.
2. Душейко А. А. Биологическая функция витамина А // Укр. биохим. журн.— 1980.—52, № 3.— С. 387—396.
3. Конь И. Я. Исследование механизмов системного действия витамина А // Теоретические и клинические аспекты науки о питании.— М., 1983.— Т. 4.— С. 77—91.
4. Кочетков Г. А. Практическое руководство по энзимологии.— М.: Высш. шк., 1980.— 272 с.
5. Таукеев С. Т. Влияние качественного и количественного дефицита пищевого белка и гиповитаминоза А на некоторые стороны структурно-функциональной характеристики ядер клеток печени и почек // Актуальные вопросы проблемы питания.— Алма-Ата, 1982.— С. 96—100.
6. Халмурадов А. Г., Тоцкий В. Н., Чаговец Р. В. Транспорт жирорастворимых витаминов.— Киев: Наук. думка, 1980.—213 с.
7. Экспериментальная витаминология: Справочное руководство / Под ред. Ю. М. Островского.— Минск: Наука и техника, 1979.—552 с.
8. Stewart J. Ch. Colorimetric determination of phospholipids with ammonium ferri-thiocyanate // Anal. Biochem.— 1980.—104, N 1.— P. 10—14.
9. Ram G. C., Misra U. K. Metabolism of subfraction of phosphatidyl choline and phosphatidyl ethanolamine of liver and plasma rats given retinol and phenobarbital // Indian J. Biochem. and Biophys.— 1980.—17, N 1.— P. 51—55.
10. Weber F. Biochemical mechanisms of vitamin A action // Proc. Nutr. Soc.— 1983.—42, N 1.— P. 31—41.
11. Wolf G., Kiorpes T. C., Masushige S. et al. Recent evidence for the participation of vitamin A in glycoprotein synthesis // Fed. Proc.— 1979.—38.— P. 2540—2543.

Винниц. мед. ин-т им. Н. И. Пирогова
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 10.02.86

УДК 547.915:611.24:612.017+616—031

Биохимические аспекты регионарной неравномерности функций легкого

М. А. Хасина, Ю. Ф. Зуев

Регионарность легочных функций традиционно связывают с морфо-анатомическими и физиологическими особенностями отдельных долей легкого (особенностями гемодинамики, перфузии и вентиляции, ориентации в гравитационном поле Земли) [3, 4, 7, 14]. Однако традиция морфо-анатомического и физиологического исследований регионарных функций легкого не учитывала взаимодействия биохимических факторов (постулировалась регионарная биохимическая однородность легкого). Усилиями многих исследователей показана существенная роль легкого в системе метаболизма, особенно метаболизма липидов и сурфактантов [2, 9, 15]. Но множество изучаемых сторон метаболизма легкого не включало в себя аспект неравномерности легочных функций с отчетливо выраженной долевой топографией [4].

Мы поставили задачу исследовать фосфолипидный состав отдельных долей легкого человека и на основе полученных результатов обсудить возможную роль липидов в реализации регионарной неравномерности легочных функций.

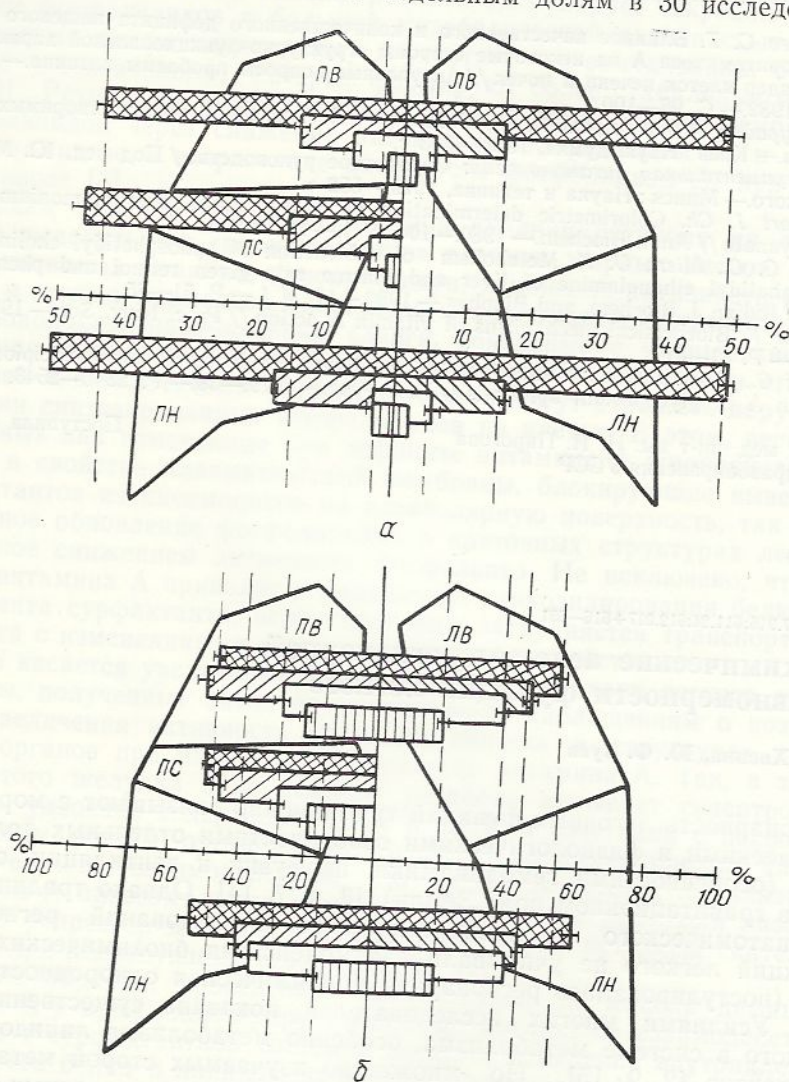
Методика

Исследовали легкое человека. Материал брали в течение 1 сут (не позднее) после морфологического заключения о нормальном состоянии легкого у каждого из 30 погибших от несчастного случая в зимний период. Возраст погибших составлял от 20 до 40 лет.

Липиды экстрагировали из паренхимы долей легкого по Folch [22]. Фосфолипиды (ФЛ) выделяли из экстрактов осаждением холодным ацетоном [6] и разделяли на фракции методом двухмерной микротонкослойной хроматографии на силикагеле марки КСК. Состав фракций ФЛ определяли спектрофотометрически [30], жирных кислот (ЖК) — методом газо-жидкостной хроматографии.

Результаты и их обсуждение

В подтверждение известных взглядов на внутривидовую изменчивость и биохимическую индивидуальность организмов [17] выявлено индивидуальное неравномерное распределение компонентов фосфолипидного и жирнокислотного составов по отдельным долям в 30 исследованных



Региональная неравномерность состава общих фосфолипидов в легком человека (в пяти сходных случаях): а — по фосфолипидам (перекрестно заштрихованный участок — фосфатидилхолин; косо заштрихованный участок — сфингомиелин, вертикально заштрихованный участок — лизофосфатидилхолин, незаштрихованный участок — фосфатидилсерин); б — по жирным кислотам (перекрестно заштрихованный участок — насыщенные, косо заштрихованный участок — ненасыщенные, вертикально заштрихованный участок — полиненасыщенные кислоты, незаштрихованный участок — пальмитиновая кислота). Пунктиром обозначены минимальные уровни компонентов состава ПВ, ПС, ПН — правые верхняя, средняя, нижняя и ЛВ, ЛН — левые верхняя, нижняя доли легкого соответственно.

случаях. Однако в данной выборке оказалось возможным выделить группу, состоящую из 5 человек, с относительно сходным распределением по долям ФЛ и ЖК.

Наиболее отчетливо выражена неравномерность распределения фосфатидилхолина (ФХ) (рисунок, а), особенно между правой нижней (ПН) и правой верхней (ПВ) долями легкого, где содержится соответственно 51 и 45 % ($P < 0,01$) ФХ. Аналогично распределены лизофосфатидилхолин и сфингомиелин, которых соответственно на 1 и 2 % больше в ПН доле, чем в ПВ. Фосфатидилсерина больше в ПВ доле (7 %),

чем — в ПН (3 %). В составе ЖК общих ФЛ также обнаружены существенные различия распределения по долям (см. рисунок, б).

Значительно отличается содержание пальмитиновой кислоты ($C_{16:0}$) в ПВ доли от содержания в ЛН (до 9,5 %). Оно соответствует содержанию в долях ФХ и сфингомиелина, что свидетельствует о насыщенности последних ацильными радикалами пальмитиновой кислоты. Сумма полиеновых ЖК в ПН и ЛН долях по сравнению с их суммой в соответствующих верхних долях — минимальна и составляет 19,2 и 17,2 %. В зависимости от распределения по долям пальмитиновой кислоты и полиеновых ЖК распределены суммы насыщенных (НЖК) и ненасыщенных (ННЖК) жирных кислот (см. рисунок, б): относительное содержание НЖК составляет в ПВ доле 48,3 %, а в ПН и ЛН долях 55,8 и 56,7 % соответственно, ННЖК — в ПВ доле 51,1 %, а в ПН и ЛН долях 42,6 и 42,5 % соответственно.

В связи с рассмотренными особенностями распределения ФЛ и ЖК в долях легкого важно напомнить об установленной ранее морфологической специализации обмена липидов в легочной ткани [25]. Было показано, что преобладающее количество насыщенных ФЛ локализуется в альвеолярном эпителии, месте синтеза сурфактанта [18], который в виде дипальмитоилфосфатидилхолина связывает основной объем вводимой меченой пальмитиновой кислоты [20, 28]. Поэтому можно предположить, что в исследованных нами 5 случаях нижние доли легкого содержат большее количество сурфактанта, чем — верхние.

Известно, что увеличение синтеза сурфактанта сопряжено с адаптивной функцией сурфактантной системы [13]. Согласно этому нижние доли должны иметь более выраженную адаптацию к факторам, обусловленным особенностями регионарной вентиляции легких [4]. В нижних долях чаще возникают воспалительные процессы [5, 13].

Жирнокислотный состав ($M \pm m$) общих фосфолипидов в ткани, изолированной из различных долей легкого погибших людей, %

Жирные кислоты	Доля легкого				
	правая			левая	
	верхняя	средняя	нижняя	верхняя	нижняя
Пальмитиновые					
Исследованный случай:					
1-й	41 ± 1	51 ± 2	45 ± 1	41 ± 1	48 ± 1
2-й	35 ± 1	34 ± 1	35 ± 1	36 ± 1	37 ± 1
3-й	38 ± 1	33 ± 1	33 ± 1	48 ± 1	41 ± 1
4-й	39 ± 1	35 ± 1	39 ± 1	41 ± 1	39 ± 1
5-й	40 ± 1	42 ± 1	42 ± 1	40 ± 1	41 ± 1
6-й	41 ± 1	40 ± 1	41 ± 1	40 ± 1	42 ± 1
7-й	39 ± 1	38 ± 1	40 ± 1	39 ± 1	34 ± 1
Насыщенные					
Исследованный случай:					
1-й	58 ± 2	64 ± 2	61 ± 2	57 ± 2	63 ± 2
2-й	54 ± 2	51 ± 2	52 ± 2	53 ± 2	55 ± 2
3-й	58 ± 2	53 ± 2	55 ± 2	66 ± 2	61 ± 2
4-й	56 ± 2	57 ± 2	58 ± 2	58 ± 2	59 ± 2
5-й	57 ± 2	59 ± 2	58 ± 2	57 ± 2	59 ± 2
6-й	57 ± 2	55 ± 2	58 ± 2	56 ± 2	57 ± 2
7-й	53 ± 2	52 ± 2	54 ± 2	54 ± 2	50 ± 2
Полиеновые					
Исследованный случай:					
1-й	20 ± 0,7	14 ± 0,5	16 ± 0,5	19 ± 0,6	15 ± 0,5
2-й	25 ± 0,9	23 ± 0,8	23 ± 0,8	23 ± 0,8	22 ± 0,7
3-й	20 ± 0,7	22 ± 0,7	23 ± 0,8	16 ± 0,5	19 ± 0,6
4-й	21 ± 0,7	20 ± 0,7	20 ± 0,7	20 ± 0,7	20 ± 0,7
5-й	19 ± 0,6	20 ± 0,7	21 ± 0,7	21 ± 0,7	20 ± 0,7
6-й	16 ± 0,5	19 ± 0,6	18 ± 0,6	19 ± 0,6	16 ± 0,5
7-й	20 ± 0,7	18 ± 0,6	20 ± 0,7	21 ± 0,7	23 ± 0,8

Примечание. Число проб (n) в каждом исследованном случае составляет 3.

Поэтому, в нашем случае, сравнительно меньшая насыщенность ЖК в нижних долях при определенных обстоятельствах может рассматриваться как условие, снижающее резистентность легочной ткани, так как мера насыщенности мембранных ФЛ — один из важных факторов регуляции метаболизма клеток [8, 18, 27].

Принимая это во внимание, мы полагаем, что оценить адаптивную роль изменений состава ФЛ можно лишь по отношению к конкретным условиям. Это положение подтверждается экологическими исследованиями и клиническими наблюдениями [1, 5, 8, 11, 18, 27]. Установлено, что усиленная вентиляция легких, как правило, ведет к увеличению количества сурфактанта в легких [21]. Подобное явление было отмечено при изучении легкого у людей, адаптированных к условиям Крайнего Севера. В нормальном легком этих людей установлена повышенная поверхностная активность и отмечен более высокий процент заболеваемости [1, 11]. Существует мнение, что это связано с перенапряжением адаптации, ее «срывом», в условиях постоянного и длительного воздействия экстремальных факторов [13].

Наряду с рассмотренными регионарными особенностями липидного состава легкого в группе, состоящей из 5 человек (которая, видимо, является доминирующей), мы получили иные типы распределения составов ЖК по долям в других случаях (таблица). При индивидуальности распределения ЖК в легком каждого человека можно отметить, что распределение преимущественно определяется содержанием пальмитиновой кислоты и суммой полиеновых ЖК.

На основании рассмотренных групповых и индивидуальных регионарных особенностей состава легкого разных людей можно предположить, что с этими особенностями может быть связана неравномерность функций легкого и индивидуальный характер локализации патологии. Это тем более вероятно, что функциональная роль липидов широко показана в современной литературе. Так, описаны роль ФЛ плазматических мембран печени и сердца крыс в реализации эффекта тиреоидных гормонов на активность аденилатциклазы [16], нарушение синтеза простагландинов [ПГ] в связи с изменением состава ЖК липидов крови при заболеваниях печени [10], состояние уровня ПГ в плазме больных с острой эмболией легкого (по мнению авторов, ПГ и простагландин осуществляют функцию регуляторов фибринолитической активности и нарушенного соотношения вентиляции и перфузии легких [26]), действие ПГ на бронхиальную систему [24]. Для легкого как органа высокой метаболической активности липидов подобные функции являются более специфичными, и в силу различий в составе ФЛ и ЖК могут быть не одинаково выражены в отдельных долях.

Таким образом, результаты исследований подтверждают биохимическую неоднородность долей легких и индивидуальность липидного состава отдельных долей у каждого человека, и вместе с тем при наличии сходных групп дают возможность выделить некоторые закономерности. Все это позволяет восполнить недостаток в биохимической оценке физиологических фактов и результатов клинических наблюдений регионарной неравномерности функций легкого.

BIOCHEMICAL ASPECTS OF THE REGIONAL INHOMOGENEITY OF THE LUNG FUNCTIONS

M. A. Khasina, Yu. F. Zuev

Composition of fatty acids (FA) in general phospholipids (FL) and their main fractions of individual lung lobes has been studied in 30 persons by the gas-liquid chromatography. Some lobes in all the examined subjects are revealed to have individual significant quantitative differences in the FL and FA compositions. The common topological peculiarities in FL and FA distribution ($C_{20:4}$) connected with palmitic ($C_{16:0}$) and arachidonic ($C_{20:4}$) FA distribution are found in a group of 5 persons. The dependence of functional differences of the lung lobes on peculiarities of the FL and FA composition is discussed.

Medical Institute, Ministry of Public Health of the USSR, Vladivostok

1. Авцин А. П., Дубинин Т. Л., Жаворонков А. А. и др. Структурно-функциональные механизмы адаптации легких человека в условиях Севера // Пробл. туберкулеза.— 1975.— № 9.— С. 60—64.
2. Березовский В. А., Горчаков В. Ю., Процюк Р. Г. О коррекции состояния сурфактантной системы легких // Врачеб. дело.— 1985.— № 6.— С. 36—40.
3. Бобков А. Г., Канев И. И. Морфология дыхательной системы. Патологические механизмы нарушений легочного дыхания при неспецифических заболеваниях легких // Руководство по пульмонологии.— М., 1978.— С. 10—71.
4. Зильбер А. П. Регионарные функции легких.— Петрозаводск: Карелия, 1971.— 280 с.
5. Злыдников Д. М. Хронические пневмонии.— Л.: Медицина, 1965.— 208 с.
6. Кейтс М. Техника липидологии.— М.: Мир, 1975.— 390 с.
7. Кодолова И. М. Морфология и патогенез неспецифических воспалительных процессов в свете учения о легочных сегментах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1964.— 30 с.
8. Крепс Е. М. Липиды клеточных мембран.— Л.: Наука, 1981.— 340 с.
9. Ливчак М. Я. Липидный обмен в легких // Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях органов дыхания.— Л., 1979.— С. 55—61.
10. Заброва М. Н. Липиды и простагландины крови при заболеваниях печени // III Всесоюз. симпоз. «Структура, биосинтез и превращение липидов в организме животных и человека». Ленинград, 13—15 дек. 1978 г.: Тез. докл.— Л.: Наука, 1978.— С. 56—57.
11. Мерзлякова М. Т. Микрофлора при пневмониях на Крайнем Севере: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Казань, 1968.— 24 с.
12. Ливчак М. Я. Липидный обмен в легких // Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях органов дыхания.— Л., 1979.— С. 55—61.
13. Романова Л. К., Жаворонков А. А., Ламперт Б. Л. и др. Адаптивные механизмы, обеспечивающие поверхностное натяжение в легких // Физиология человека.— 1977.— 3, № 6.— С. 1006—1022.
14. Струков А. И., Кодолова И. М. О патогенезе и морфогенезе пневмосклероза.— Клин. медицина.— 1962.— № 12.— С. 56—66.
15. Сыромятникова Н. В. Метаболическая активность легких. Биохимические исследования при патологии легких.— Л., 1974.— С. 54—65.
16. Таракулов Я. Х., Саатов Т. С. Роль липидов мембран в реализации эффекта гормонов // III Всесоюз. симпоз. «Структура, биосинтез и превращение липидов в организме животного и человека». Ленинград, 13—15 дек. 1978 г.: Тез. докл.— Л.: Наука, 1978.— С. 14—15.
17. Уильямс Р. Биохимическая индивидуальность.— М.: Изд-во иностр. лит., 1960.— 295 с.
18. Хочака П., Сомеро Дж. Стратегия биохимической адаптации.— М.: Мир, 1977.— 398 с.
19. Crimi P., Scordamaglia A., Salomino E. Metabolismo del tessuto polmonare // Pneumologica.— 1976.— 17, N 1.— P. 7—26.
20. Eckert H., Winsel K., Lachman B. Zum morphologischen Nachweis von Phospholipiden in der Lungen // Z. Erk. Atm. 1976.— 144.— S. 231—232.
21. Faridi E. E. Effect of ventilation on movement of surfactant in airways.— Respirat. Physiol.— 1976.— 27, N 3.— P. 323—334.
22. Folch J., Lees M., Sloane-Stanley G. H. A simple method for the isolation of total lipids from animal tissues // J. Biol. Chem.— 1957.— 226, N 2.— P. 497—509.
23. Gluck J., Kulavich M. V., Borer R. C. et al. Interpretation and significance of lecithin-sphingomyelin ratio in amniotic fluid // Amer. J. Obstet. Gynecol.— 1973.— 115, N 4.— P. 539—546.
24. Juan H. Wirkung von Prostaglandinen und Leukotrienen in bronchopulmonalen System: Mögliche Bedeutung bei Astma bronhiale // Atemwegs-Lungenkr.— 1985.— 11, N 1.— S. 13—20.
25. Klaus M. H., Clements J. A. Composition of surface-active material isolated from beef lung // Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.— 1961.— 47, N 11.— P. 1858—1859.
26. Pariente R., Dove P. J. Surfactant et métabolisme lipidique // Ann. med. interne.— 1976.— 127, N 4.— P. 333—336.
27. Miller N. G. A., Hill M. W., Smith M. W. Positional and species analysis of membrane phospholipids extracted from goldfish adapted environmental temperatures // Biochim. et Biophys. Acta.— 1976.— 455, N 3.— P. 644—654.
28. Parkinson C. E., Harvey D. R., Prysedav J. Fatty-acids of phospholipids in human neonatal lung surfactant // Pediat. Res.— 1977.— 11, N 6.— P. 723—727.
29. Pearson R. Lecithin-sphingomyelin ratio in tracheal aspirate // Lancet.— 1976.— 1, N 9973.— P. 1352—1353.
30. Vaskovsky V. E., Kostetsky E. Y., Vasenden I. M. A universal reagent for phospholipid analysis // J. Chromat.— 1975.— 114, N 1.— P. 129—141.

Владивосток. мед. ин-т
М-ва здравоохранения РСФСР

Поступила 10.02.86