

## فیزیوپاتولوژی اعمال غیر تنفسی ریه

دکتر علینقی نجات بخش

**Fibrille** دارند که همه نشان از ممبران پوشیده شده و بنام میکروفیلمان معروفند ( **Micro-Filament** ) این میکروفیلمانها در فعالیت سلولهای مژکدار تأثیر داشته و مواد خارجی را دفع میکنند حرکت این سلولها حدود ۱۶۰ تا ۱۵۰۰ دفعه در دقیقه است و سرعت آنها حدود یک سانتیمتر در دقیقه میباشد (۲۰ - ۱۹) فعالیت این سلولها در شرایط مخصوصی زیادتر میشود از جمله:

- رطوبت که در اثر سرم نمکی با  $PH = 6/8 - 7/2$  ایجاد میشود .

- درجه حرارت (۲۸)

- تحریک اعصاب سمپاتیک (برعکس پاراسمپاتیکها فعالیت آنها را کم میکنند)

- پیلوکارپین فعالیت سلولها را تسریع میکند .

برخی از عوامل اثر نامطلوبی روی سلولهای مژکدار دارند که شامل:

- سیگار

- گازهای صنعتی و برخی از مواد شیمیایی

- گرد و غبار

- ویروسها

۲- موکوس ( **Mucus** ) : بصورت یک طبقه ظریف

اکثر پزشکان ریه را یک عضو منحصر تهویه ای میدانند ولی امروزه ثابت شده که ریتین غیر از عمل تنفسی یک عده پدیده های غیر تنفسی دارند که همه آنها کاملاً شناخته نشده اند ما در این مجموعه سعی میکنیم بشرح قسمتی از آنها بپردازیم :

الف : ریتین نقش یک صافی را بازی می کنند

باتوجه به وضع شهرهای پر جمعیت و مسئله آلودگی هوا بهتر است این موضوع را بدقت بررسی کنیم در این زمینه برونشها و آلوتولهای ریوی و همچنین عروق ریوی نقش یک صافی را بازی می کنند که ابتدا نقش راههای هوایی و سپس عمل عروق ریوی را ذکر می کنیم (۲۵) :

A- راههای هوایی :

تخلیه مواد خارجی از برونشها تحت تأثیر عوامل مختلفی چون سلولهای مژکدار جدار برونشها - موکوس برونشی - مواد شیمیایی و بالاخره سیستم ایمنی جدار برونشها انجام میگردد . که ذیلا بشرح هر کدام از اینها می پردازیم :

۱- سلولهای بروسه یا مژکدار : هر کدام از این سلولها حدود ۱۵۰ تا ۳۰۰ مژک دارند مژکها حدود ۶-۷ میکرون از طول یک سلول مژکدار را تشکیل داده و قطر آنها حدود ۲۰۰ میلی میکرون میباشد هر کدام از مژکها حدود ۱۰ جفت فیبریل

۱۶-۱۵)

فعالیت آنزیمی این سلولها متعدد بوده و اقلاً آنزیم وجود دارد که از همه مهمتر *ATB ase* و *Lysosome* و همچنین *NAD ase* میباشد که نقش ضد میکروبی دارند. و همچنین فسفاتاز آسید وجود دارد که در حضور تهاجم برخی از مواد سیلیسی آزاد میشود برخی از مواد از جمله میکروبها فعالیت و ترشح این آنزیمها را زیاد میکنند همچنین تمام اجسام خارجی موجود در آلوتولها توسط *Lysosome* ماکروفاژها فاگوسیته شده از بین میروند و نیز ماکروفاژهای آلوتولی در حضور میکروبهای غیر هوازی اکسیژن زیاد مصرف میکنند. (۲۰-۱۹-۱۷) باید دانست که فعالیت ماکروفاژها تحت شرایط بخصوصی کاهش پیدا میکند که عبارتند از:

— برخی از بیماریها از جمله نارسائی کلیه

— کورتیکوتراپی

— سیگار

— استنشاق از گازهای مختلف  $O_2$ ,  $SO_2$ ,  $NO_2$

— برخی از مواد معدنی بویژه سیلیس

— توکسین میکروبها و ویروسها از جمله گریپ B (واکنش

سیتوتوکسیک دارد).

هرگاه ماکروفاژها فعال شوند قدرت دفاعی بدن بالا میرود و حتی با حرکات آمیبی خود و با کمک سلولهای مزکدار اجسام خارجی آلوتولی را بیرون میرانند.

C — عروق ریوی: عروق ریوی نیز نقش صافی را بازی میکنند معمولاً ذراتی که قطرشان باندازه کوچکترین عناصر خونی است در ریتین تصفیه شده در منتهای شریانهای کوچک ریوی توقف میکنند و معمولاً در محلی از شریانها توقف میکنند که هنوز بستر مویرگی تشکیل نشده و عبارت ساده تر در محل دو شاخه شدن شریانها که زوایای آنها حاده است متوقف میشوند بطور تجربی پیش سگها دیده شده که فقط ۸٪ از ذرات ۸ میکرونی (۱۳-۷) که در وریدهای حیوان تزریق میشود از بستر مویرگی میگذرد و این عمل به احتمال زیاد در اثر شنت شریانی وریدی انجام میگردد.

قدرت تصفیه ریتین دو اثر فیزیولوژیک دارد:

۱- تصفیه آمبولوسها: آمبولیهای متعددی با منشأ وریدی مرتباً در عروق ریتین متوقف میشوند این میکروآمبولیهای فیزیولوژیک خیلی شایع اند و شامل تجمع عناصر مختلف خون

جدار برونشها را پوشانده و توسط سلولهای موسی پار و غدد لنفاوی جدار برونشها ترشح میشود و حاوی ۳٪ موسین و ۱-۲٪ مواد معدنی است و در روز بمقدار ۱۰۰ میلی لیتر ساخته میشود. برخی از مواد از جمله رطوبت محیط و تحریک عصب واگ و تزریق پیلوکارپین ترشح موکوس را زیاد میکنند برعکس حرارت بیشتر از ۳۸ و گازها و میکروبهای مختلف ترشحات را کم می نمایند. هیپوتیروئیدی غلظت موکوس را کم کرده و آلرژیهای مختلف ترکیب موکوس را بهم میزنند قطرههای بینی محتوی چربی - کامفرو (Menth) در ترشح موکوس اختلالاتی ایجاد میکنند رقیق کننده های خلط از جمله موسکولیتیکها (Mucolitique) اثر مطلوب روی موکوس دارند (۱۹-۲۰)

۳- مواد شیمیایی: برخی از مواد شیمیایی از جمله *Lysosome* (مخاطبرونشی اثر (۲۰-۱۹) باکتریو-استاتیک داشته و آپوفرتین هم در مخاط برونشها یافت میشود که در بالا بردن قدرت دفاعی برونشها سهم بسزائی دارد.

۴- سیستم ایمنی جدار برونشها: در ترشحات مخاط برونشها اینموگلوبولینهای تیپ *IgG* و *Igm* و بالاخره *IgE* یافت میشود که منشاء اینها از خون است ولی *IgA* توسط خود مخاط برونشها بصورت موضعی ساخته میشود (۲۰)

و نیز ثابت شده که در کوریون زیر مخاط برونشها لنفوسیتها وجود دارند که توسط برخی از ویروسها تحریک میشوند تمام این اینموگلوبولینها قدرت دفاعی برونشها را در مقابل تهاجم

مواد خارجی معدنی - نباتی - میکروبی بعهده دارند و ضمناً امروز سعی بر اینست که رابطه نزدیکی بین مقدار *DNA* خلط و مقدار میکروبهای برقرار بکنند ولی هنوز تجسسات مؤلفین مختلف به نتیجه قانع کننده ای نرسیده است (۱۹) (۲۰).

B- سیستم دفاعی آلوتولی (حبابچه ها): موادیکه وارد آلوتولها میشوند معمولاً ۲۴ ساعت بعد آلوتولها شروع به تخلیه آن مواد می کنند طولانی بودن یا بطنی بودن این مدت در ایجاد بیماریهای شغلی و میکروبی تأثیر بسزائی دارد

قدرت دفاعی آلوتولها بیشتر به فاکتورهای آلوتولی بستگی دارد حرکات موجی شکل این سلولها موجب فعالیت مخصوص

فاگوسیتر و پینوسیتر ماکروفاژها شده و حاوی موادی چون لیزوزوم - متیوکندری و فاگولیزوزوم متعدد هستند (توسط میکروسکپ الکترونیک ثابت شده است) (۲۰-۱۹-۱۷)

۱۷-۱۹-۲۰)

۱۸-۱۹-۲۰)

۱۹-۲۰-۲۱)

۲۰-۲۱-۲۲)

۲۱-۲۲-۲۳)

۲۲-۲۳-۲۴)

۲۳-۲۴-۲۵)

۲۴-۲۵-۲۶)

ج - سلولهای اختصاصی ریتین .

ریتین تنها عضوی از بدن هستند که بیشتر از سایر اعضا دارای سلولهای درشت و ماستوسیت و ماکروفاژ فراوان میباشند و معمولا پارانشیم ریه غنی از سلولهای مختلف بویژه سلولهای درشت آلوئولها یا پنموسیت های گرانولو است که ذیلا بشرح میپردازیم .

۱- سلولهای درشت آلوئولها : منشأ این سلولها از آندودرم است و تجدید حیات این سلولها سری بوده و شاید عمل ماکروفاژی آلوئولها منوط به این سلولهای بوده و حاوی پرزهای فراوانی در سطوحشان هستند همین سلولها ایجاد کننده مواد متعددی از جمله سورفاکتان میباشند ( ۲۵ - ۱۶ - ۱۵ ) و قبلا راجع به این سلولها صحبت کردیم .

۲- ماکروفاژها : از نقطه نظر متابولیسم آنزیم ها و از نظر مروفولوژیک مقایر ماکروفاژهای بدن هستند این سلولها پروتئین ساز بوده و غنی از لیزوزیم *Lysosyme* هستند ( ۱۱ ) منشأ این سلولها از پنموسیت های گرانولو میباشند ولی این موضوع امروزه با تردید مورد قبول است . و راجع به عمل ماکروفاژها قبلا صحبت کردیم .

۳- ماستوسیتها : عناصر نسجی با منشأ مزودرمیک هستند و در اعضا مختلف بدن از جمله در ریتین یافت میشوند و محتوی هیستامین - سروتونین و آنزیم های لیزکننده پروتئین میباشند .

۴- لنفوسیت های ریوی : بنظر Gros که در *New . E . J* ( شماره ۱۹۷۵ و ۱۹۹۲ ) گزارش شده ارزیابی لنفوسیت های تیمودپاندانت با متدد *Rosette* ممکن است از نظر تعیین خوش خیمی و بدخیمی برخی از مناظر سکه ای ریوی و یا سایر ضایعات ریوی اهمیت ویژه ای داشته باشند و مشاهده شده که در بسیاری از بیماری های نئوپلازیک تشکیلات *T* لنفوسیتها بطور خود بخود تضعیف میشوند ولی برخی از مؤلفین تضعیف *T* لنفوسیت های ریوی را در ضایعات مختلف ریوی غیر از ضایعات بدخیم از جمله تومورهای خوش خیم و ضایعات قارچی و گرانولوم های مختلف و نیز ضایعات متاستازی شرح داده اند .

۵- ائوزینوفیل های ریوی و شمارش آنها در تشخیص برخی از بیماری های آلرژیک و یا تخمین سیر بیماری آلرژیک اهمیت بسزائی دارند و غالباً به تعداد ائوزینوفیل هادرجریان بیماری های آلرژیک از ۱۰۰۰۰ عدد در هر میلی متر مکعب سرم

گسلولهای قرمز ویا لخته کوچک فیبرینی ، عناصر چربی ، مغز استخوان - نسج پلاستر ، سلولهای سرطانی و غیره میباشند باید گفت که این آمبولیها با پدیده اختصاصی از ریه دفع میشوند که ذیلا بشرح آن خواهیم پرداخت .

۲- تصفیه عناصر خونی : ریتین نقش مهمی را در توازن لوکوسیتی بازی میکنند این عمل بطور تجربی به یاری لوکوسیت های نشاندار به  $PO_2$  به ثبوت رسیده است . این عمل بطور تجربی در اثر ترانسفوزیون متلاقی بین شخص لوسمیک و شخص سالم ثابت شده است بطور کلی میتوان گفت که تعداد لکوسیت های ریتین بیش از لوکوسیت های گردش خون عمومی است .

در مورد پلاکتها هم همین مسئله صادق است حتی به نظر میرسد مگاکاریوسیتها در اثر آمبولیهای فیزیولوژیک که قبلا به این موضوع اشاره شد از مغز استخوان به ریتین مهاجرت کرده تولید پلاکت مینمایند و به همین مناسبت تجویز ادرنالین موجب آزاد شدن پلاکت های متعدد در ریتین میشود و نیز ثابت شده که اگر خون ناسازگار به شخص سالم تزریق کنیم اریتروسیت های آسیب دیده در ریتین بیشتر جمع میشوند در خاتمه میتوان گفت که ریتین یک غربال فیزیولوژیک بدن است که عناصر خارجی را در خود جمع کرده و ضمناً از گردش خون مغزی حمایت میکند و در حقیقت یک لوکوستات *Leucostat* تلقی میشود ولی مکانیسم این عمل هنوز روشن نشده است .

ب - دفع عناصر فرار از ریتین :

این عمل یک واکنش خارج تنفسی ریه است که از زمان کشف تست الکل شناخته شده است . طبق قانون انتشار گازها تمام عناصری که در ۳۷ درجه ( حرارت طبیعی بدن ) تبخیر میشوند میتوانند از ما بران آلوئولها و مویرگ های ریوی عبور کنند . از طرف دیگر بیماری های متعددی وجود دارد که بوی مخصوصی از تنفس بیمار احساس میگردد ( مثلا در مورد اسیدوز دیابتی - نارسائی کلیه ، انسداد روده ها ) و حتی تخمین عناصر ستونیک در هوای بازدمی میتواند وسیله خوبی برای کنترل اسید وز دیابتی محسوب شود ولی تفسیر این عمل هنوز خیلی مشکل است چون از یک طرف میکروبیهای ساپروفیت دستگاه تنفسی در ترکیب هوای بازدمی تأثیر میکند و از طرف دیگر خروج مواد تبخیر شده در ریتین که توسط هوای بازدمی انجام میگردد تنها مربوط به متابولیسم مواد مزبور نیست بلکه قانون فیزیکی انتشار گازها در این مورد تأثیر میکند .

آنزیم‌ها مثل کالی کره‌ئین نیز لازم است که بحد کافی در ریتین یافت می‌شود از طرف دیگر ریه حاوی ماده ترمزکننده فیبرینولیز است که بنام پالمین (Palmine) معروف است و این ماده تا بحال منحصر در ریتین گاو پیدا شده است. - اختلال در فیبرینولیز: عموماً در جریان جراحی قفسه سینه و دست‌کاری‌های ریتین عمل فیبرینولیز تشدید پیدا میکند و این عمل در اثر ترشح مواد فعال‌کننده فیبرینولیز است که دفعاتاً وارد جریان خون می‌شود و بطور تجربی ثابت شده که عمل پروتئولیز خون وریدی خیلی بالاتر از سایر اعضا بدن است باید گفت که فاکتورهای بیشماری هم در این شرکت دارند که هنوز شناخته نشده‌اند.

۳- ترومبوپلاستین: مغز و ریتین اعضای از بدن هستند که غنی از ترمبوپلاستین می‌باشند و این ماده موجب تبدیل پروترومبین به ترومبین می‌شود.

۴- هیپارین یک نوع موکوپولی ساکارید است که با عیار بالاتر توسط ماستوسیت‌های ریوی ساخته می‌شود (حدود ۴۰۰ میلی‌گرم پیش بالغین) باید دانست هر عضو که این ماده را بیشتر بسازد دلیل غنی بودن آن عضو از ماستوسیت‌هاست (۲-۳) نقش آندوزن هیپارین تا بحال معلوم نشده است و نقش آن در ریتین هنوز ناشناخته است مثلاً میدانیم که ترشح هیپارین و هیستامین توسط ماستوسیت‌ها در جریان شوک آنافیلاکتیک بچه نحوی انجام می‌گیرد.

ح - عناصر بیولوژیک فعال و نقش ریتین در آن:

۱- هیستامین و سرتونین و SRS: بطوریکه گفته شد ریتین غنی از هیستامین هستند و از طرف دیگر میدانیم که غنی بودن ریتین از این مواد دلیل فزونی ماستوسیت در ریتین است باید گفت که فیزیولوژی هیستامین هنوز کاملاً روشن نشده است (۱۷-۸-۵-۳) ولی میدانیم که در جریان شوک آنافیلاکتیک هیستامین به مقدار زیادی از ریتین آزاد می‌شود و از اینجا ناشی است که ادم مویرگی ایجاد شده و لخته‌های متعدد بوجود می‌آید و این عمل برای گردش خون یک نوع مانعی محسوب می‌شود و ضمناً میدانیم که محرک‌های زیادی موجب ترشح هیستامین می‌شوند بهر حال از برخورد آنتی ژن و آنتی کور در ریتین تولید هیستامین و سرتونین می‌شود که مورد اسپاسم برونشها شده و آسم برونشیک ایجاد می‌شود و در حقیقت این مواد در اثر پاره شدن غشای سلول‌های

تجاوز میکند (نرمال ۵۰ تا ۲۵۰ است) و مطلبی که خیلی جالب است اینکه در جریان آسم‌های انترنسیک با زهم تعداد ائوزینوفیل‌ها افزایش می‌یابد و ضمناً مشاهده شده است که تعداد ائوزینوفیل‌ها هر قدر بالاتر باشد بنظر می‌رسد که بیماری آسم قابل برگشت‌تر است (۱۸-۱۷) و بنظر برخی از مؤلفین در جریان بیماری‌های انسدادی غیر قابل برگشت تعداد ائوزینوفیل‌ها پائین است (آمفیزم) ولی بنظر Lowell بیماری وجود دارند که بیماری انسدادی قابل برگشت دارند ولی ائوزینوفیل‌شان بالا نیست بهر حال برخی از مؤلفین از جمله Horne عقیده دارند که شمارش ائوزینوفیل‌ها می‌تواند در تخمین سیر بیماری آسم مؤثر باشد و هر قدر تعداد ائوزینوفیل‌ها کاهش پیدا کند سیر بیماری آسم بطرف بهبودی (۱۸) است.

۶- سلول‌های آندوتلیال - در ساختمان مویرگ‌های ریوی بحد وفور یافت می‌شوند و یک سیستم لیپولیز را تشکیل می‌دهند که بعداً باین موضوع اشاره خواهیم کرد.

د - مسئله انعقاد خون در ریتین:

۱- پروتئولیز: معمولاً ریتین غنی از عوامل متعدد بوده که جهت فعال کردن ترمبوپلاستین و یا غیر فعال کردن آن بکار می‌رود و بعلاوه حاوی یک ماده فعال‌کننده ایست که موجب تبدیل پلاسمینوژن خون به پلاسمین می‌شود. توازن این کیفیات موجب سیال بودن خون می‌شود بدین مناسبت میکروآمبولی‌ها سرعت در ریه (بیشتر از هر نقطه دیگر بدن) متلاشی می‌شوند. به تجربه دیده شده که لخته‌های تریق شده در وریدسگ (جهت انسداد قسمت اعظم شاخه‌های شریانی‌های ریوی) بعد از ۶ هفته از نظر هیستولوژی کاملاً مفقود شده و از بین رفتند بعبارت ساده‌تر این لخته‌ها در ریتین در اثر عمل پروتئولیز از هم می‌پاشند معمولاً فاکتورهای متعددی جلو عمل پروتئولیز را می‌گیرند که عبارت است از رژیم غنی از مواد چربی و حتی هیپرتانسیون ریوی.

۲- فیبرینولیز: مکانیسم فیبرینولیز ریوی شامل یک سلسله واکنش‌هایی است که در جریان آن پروآنزیم غیر فعال به آنزیم فعال تبدیل می‌شود بدین منظور که ماده فعال‌کننده پلاسمینوژن یا پروفیبرینولیزین را وارد خون مینماید (۱۳-۴) فیبرینولیزین (یا پلاسمین) غیر از عمل فیبرینولیتیک در ساختمان پولی پپتیدهای و ازواکتیو از جمله کینین نیز دخالت مینمایند بدیهی است برای سنتز این ماده سایر

ماسوست سکیل مسود واکریک وسیله‌ای جلوگیری عشاء سلولهای ماستوسیت را بگیریم تمام این پدیده‌های پاتولوژیک از بین می‌رود و امروزه بوسیله D.S.C.G (دی سدیم کرومگلیکات) جلودگرانولاسیون ماستوسیتها را میگیرند تا اثر اسپاسموژن برونشیک برطرف شود (۷-۶-۳-۱) در مورد SRS (۳) یا ماده‌ایکه واکنش بطنی ایجاد میکند مطالب زیادی مطرح است که هنوز روشن نشده است.

۲- سروتونین: سروتونین بمقدار زیاد در ریتین وجود دارد و از طرف دیگر ریه میتواند سروتونین را غیر فعال بکند و از دگرگاداسیون آن اسید ۵ هیدورکسی آندول استیک بدست می‌آید این عمل که در حقیقت یک نوع دز امیناسیون تلقی میشود در اثر منوآمینواکسیداز انجام میگیرد که این هم در ریتین یافت میشود.

۳- پولی پپتیدهای وازواکتیو: از این پولی پپتیدها میتوان کینین را نام برد که موجب تحریک الیاف عضلات صاف میشوند پیش‌گیره ۸۰ درصد برادی کینین تزریق شده از راه وریدی در حین عبور از ریتین ناپدید میشود. بنابراین ریتین نقش اساسی در این مورد بازی میکنند و ضمناً آنژیوتانسین I در ریتین به آنژیوتانسین II مبدل می‌شود. در خانمه میتوان گفت که ریتین در فعال کردن یا ترمز کردن ترشح مواد وازواکتیو نقش قابل توجهی بازی میکنند ولی کیفیت عمل هنوز کاملاً روشن نشده است.

۴- کاتهکولامین‌ها: عیار آدرنالین (۱) و نورآدرنالین و دوپامین ریه متناسب با مقدار اعصاب سمپاتیک آن و نیز بستگی به محصول سورنال و میزان تخریب این ماده کانه‌کول- او- متیل- ترانسفراز است. از طرف دیگر میدانیم که ریه خودش کاتهکولامین می‌سازد و نیز آنزیمی بنام دوپاد کاربوکسیلاز دارد که موجب تغییر شکل دوپا به دوپامین میشود.

۵- پروستا گلاندین: ماده‌ای است که برای اولین بار در مایع سمینال یافت شده است و از مشتقات اسیدهای چرب است و بمقدار زیاد هم در ریتین یافت میشود تاکنون ۱۶ تیب از این ماده شناخته شده است که همه‌شاه خصوصیات فارماکودینامیک مختلفی دارند و از نظر درمان شناسی مکانیسم اثرشان هنوز روشن نشده است امید است در آتیبه نزدیک استفاده‌های بیشتری در این مورد بشود.

۶- آنتی آنزیم‌های پروتئولیزو نقش آن در ریتین:

(کمبود آلفا یک آنتی تریپسین) (۳-۱۰) آلفا یک آنتی تریپسین یکنوع گلیکوه پروتئینی است که ۲-۳٪ پروتئینهای سرم انسان را تشکیل میدهد توسط کبد ساخته شده و از راه کلیه دفع میشود و به نسبت ۴۰٪ داخل عروقی و ۶۰٪ داخل نسجی یافت میشود این ماده یکنوع ضد آنزیمی است که بعنوان ترمزکننده پروتئیناز سرم انسان (بویژه در ریه) تلقی میشود و ضمناً سایر آنزیمها از جمله الاستاز - شیموتریپسین، پلاسمین و ترومبین و پروتئیناز منشا لکوسیتی و ماکروفاژی را متوقف می‌سازد بدین مناسبت کمبود این آنزیم موجب لیز ماکروفاژهای آلوئولها و جدار آلوئولهای ریوی شده و این عمل باعث ایجاد آمفیزم‌های زودرس میشود اندازه‌گیری این آنتی آنزیم توسط دو متد شیمیائی وایمنولوژیک انجام میگیرد که حد طبیعی آن ۲۵۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی لیتر سرم انسان است این ماده مبین یک سیستم ژنه تیکی است که بنام (PI یا Protease inhibitor) معروف است. کمبود این آنزیم ندرتاً در هتروزوگوت‌ها و معمولاً در هموزیگوت‌ها از جمله فنوتیپ‌های P<sub>1</sub> ZZ مشاهده میشود این بیماران از دوران کودکی اختلالات تنفسی نشان داده و تنگ نفس - لاغری - آمفیزم ریوی زود رس که در قاعده رینین متمرکز است از نشانه‌های آن بشمار می‌روند و این موضوع برای اولین بار توسط Eriksson در سال ۱۹۶۴ گزارش شده است در خانمه میتوان گفت که بچه‌های هموزیگوت همیشه محکوم به ابتلا به اختلالات ریوی از نوع آمفیزم هستند چون این بچه‌ها کمبود آنتی آنزیمهای پروتئولیز می‌باشند.

خ - متابولیسم چربی‌ها در ریتین

ریتین در ساختمان چربی‌ها و صابونی کردن آنها و ضمناً هیدرولیز و اکسیداسیون آسیدهای چرب دخالت دارند طبق تقسیم‌بندی Binet عمل ریتین در برابر چربی‌ها بصورت زیر بیان میشود (۱۲-۹) - ۱ عمل لیپوپکسی Lipopexie و ۲ عمل لیپولیز یا لیپو دیز Lipodierese و عمل لیپوژنر (Lipogenese).

۱- عمل لیپوپکسی: شبکه مویرگی ریوی اولین صافی بشمار میرود که قادر است قطرات شیلمیکرون‌ها را (بعدهاز عبور از روده) متوقف سازد و حدود ۳۰ تا ۳۰٪ شیلمیکرونها در ریه متابولیزه میشوند. و بطوریکه در سال ۱۹۵۵ Gilbert, Jomier در پیش سگ ثابت کردند

ساخته میشود و تشکیلات اعظم این پرده از دی پالمیتات لستین و دی پالمیتیل فسفاتیدیل کولین است **Dipalmityl Plasphatidyl Choline** که ۵۰٪ لیپیدهای ریوی را تشکیل میدهد. برای ایجاد شدن فسفولیپیدها انرژی زیادی لازم است که در اثر مصرف اکسیژن تأمین میشود و میتوان گفت که  $\frac{1}{10}$  کل انرژی حاصله از اکسیژن‌آسیون صرف تشکیلات فسفولیپیدهای ریوی میشود لذا برای متابولیسم چربیها گردش خون ریوی اهمیت زیادی دارد چون به تجربه دیده شده که اگر شریان ریوی را مسدود کنیم عمل لیپوژنز ریوی دچار اختلال میشود.

۴- بیماریهای ریوی و اثرات آنها در متابولیسم چربیها: در جریان برخی از بیماریهای مزمن ریوی در متابولیسم چربیها اختلالاتی بوجود میآید. مثلا لاغری ناشی از بیماریهای عفونی مزمن ریوی (توبرکولوز) مربوط به اختلال چربیها است و به تجربه ثابت شده که پنمو تراکس اکتسابی ذخایر چربی لوژ کلیوی را در عرض سه هفته نابود میکند ضمنا در جریان بیماریهای عفونی ریوی عمل لیپوپکسی کاهش پیدا کرده بر عکس هیپرلیپمی پدید میآید همچنین در جریان نارسائیهای تنفسی اختلالات گوناگونی در متابولیسم چربیها مشاهده میشود که منجر به آمبولیهای چربی داخل عروقی و حبابچه‌ای میشود و شاید این عمل در اثر افزایش لیپولیز ریوی باشد ضمنا آتکتنازیهای ریوی که پس از اعمال جراحی مشاهده میشود مربوط به مواد لیپوسوبل میباشد که برخی از مواد بیهوشی ایجاد میکنند یعنی مواد بیهوش کننده عمل لیپوسولوبل ریوی را بالا برده نتیجتا پرده سورفاکتان شسته شده از بین میرود لذا آتکتنازی بوجود میآید.

#### نتیجه:

از گفته‌های فوق میتوان نتیجه گرفت که ریتین غیر از عمل تهویه‌ای یک عده واکنش‌های غیر تنفسی دارند که تا امروز کاملا روشن نشده اند ما در این مجموعه سعی کردیم این مطالب را بصورت یک مقاله مختصر جمع آوری بکنیم تا شاید در آتیه مطالب مفصل‌تری در این زمینه برشته تحریر در بیاید.

چربی‌های ۳۰ - ۵۰ میکرونی در مویرگهای ریوی آمبولیزه شده متوقف میشوند مشاهدات بعدی که توسط Roger و Binet انجام گرفته نشان میدهد که روغن هموژنیزه تریبک شده از راه وریدی بعد از ۵ دقیقه در مویرگهای ریوی پیدا میشود و این چربی‌ها توسط بافت هم بند و سلولهای پیری برونشیک جذب میشوند که بنام سلولهای لیپوفاژ معروف هستند بالاخره ثابت شده است چربیهاییکه در ریه میمانند یک قسمت خیلی جزئی توسط نسج ریه نگهداری شده و بوسیله ماکروفاژها جذب میشوند و سپس دریافت هم بند لیز میشوند ولی مقدار زیادی در مویرگهای ریوی لیز میشوند.

۲- لیپولیز یا لیپودریز (Lipolyse): عمل لیپولیز ریوی توسط Dolore و Croisat مورد تجسس واقع شده و این افراد نشان دادند که مقدار چربیها در ریتین پس از ۵ دقیقه حدود ۸٪ کل چربیها است در صورتیکه سه ساعت بعد، این مقدار به ۳/۵٪ کاهش مییابد از اینجا بعمل لیپولیز ریوی پی میبریم و همچنین مشاهدات مختلف نشان داده اند که عمل لیپولیز ریوی بستگی بمقدار اکسیژن‌آسیون ریوی دارد بطوریکه در ناحیه آتکتنازی عمل لیپولیز ریوی دچار اختلال میشود و اصولا لیپولیز توسط آنزیم لیپاز انجام میگردد و این آنزیم در نسج هم بند ریوی ساخته میشود و از طرفی ریتین در حضور هیپروتنین لیپاز آزاد میکند که میتواند دلیل فعالیت این آنزیم در ریه باشد ضمنا لیپولیز ریوی در اثر مصرف فنوتیازینها **Phenothiazine** ترمز میشوند.

۳- لیپوژنز ریوی: این قسمت اهمیت کمتری دارد و با تجارب امروزی نشان داده شده که پارانشیم ریه از سازنده‌های فسفولیپیدها است و این کیفیت بوسیله مؤلفین مختلف از جمله Lands بصورت این ویترو (In Vitro) پیش موش و خرگوش ثابت شده است از طرف دیگر در داخل حبابچه‌های ریوی پرده‌ای وجود دارد که جلو فشار سطحی آلوئولی را میگیرد و بطوریکه قبلا اشاره شد توسط پنموسیتها

#### Bibliographie

- 1- Bates. Macklem, Christie  
respiratory Function in disease ed. saunders 50-1971.

- 2- Brice Le tac.  
*L'heparine La Presse medicale* 73-20 mars 1965.
- 3- Demonet. B  
*Conceptions actuelles de la physiopathologie de Loasthm. les Caheirs de Medecine* 85. 88. Fevrier 1972.
- 4- Duroux P. Even Ph.  
*Physiopathologie de L'oedeme pulmonaire Coeur* Vol. 1 Juin 1970.
- 5- Even Ph. Caubarrere J. Boutillier Luna d Brouet G *Biologie des Carcinoides des Bronches.*  
*Rev. F. des Mal. Resp.* 1.2 (PP. 239-298) 1973.
- 6- Fraser and pare  
*Diagnosis of diseases of the chest ed. Saunders* 1970.
- 7- Francis. C. Lowell  
*The total Eosinophil count in obstructive pulmonary Disease N.E.J.*  
1182 29 may 1975.
- 8- Gay J. Guize L.  
*Alpha et beta Bloquants*  
*rev. Prat.* 21-33 1971.
- 9- Guillermand j  
*Poumon et metabolisme des lipides*  
*Revue du Praticiein* 21-28 1 Nov. 1971.
- 10- Haas Ch.  
*emphyseme pulmonaire precose et deficite en alpha-anti-trypsin.*  
*Cahiers de Medecine* 125, 129, 15. 1974.
- 11- Jaubert F. Bignon J. Schastion P. Butez up.  
*Symposium sur le macrophage alveolaire*  
*Rev. F. des maladies Resp. Tom 2.* 18. 27 1974.
- 12- Julius H. Comroe Jr.  
*Physiologie de la respiration*  
*Trad Franc. ed Masson* 1969.
- 13- Jullien, J.L.  
*A propos de la nature infrastructurale et genentique de L'emphyseme.*  
*E. M. C. Dec.* 1972.

- 14- Monassier R.  
*Physiologie respiratoire Cahiers de Medecine* 1974.
- 15- Pariente R. Andre J. Legrand M. Brouet G  
*Lesions delementaires ultrastructurales du poumon.*  
*Mlle. Presse. Med.* 20-13 mad 1972.
- 16- Pariente R. legrand M.  
*La membran Alveolo-Capillaire*  
*Mlle. presse Med.* 37. 2. Nov. 1974.
- 17- Quevauviller A. Vu ngoc-Huyen Garcet S.  
*Methodes d'etude experimentale des modificateurs des secretions Bronchiques*  
*le poumon et le coeur* 26-1-1970.
- 18- R. Barry. Horn Eugene D Robin James theodore and Antonius Van Kessel.  
*Total Eosinophil counts in the management of bronchial asthma N.E.J.*  
1125 29 May 1975.
- 19- Vervloet D Gros F. gevidan M.J. pauli A.P.  
charpin J. *Acide desoxyribonucleique de l'expectoration dosage et*  
*signification Rev. F des M. Resp.*  
Tom. 5. 4. 1977.
- 20- Voisin C. Tonnel A.B. Aerts C. Wattel F. *le macrophage alveolaire, son role*  
*dans la defense du tissu pulmonaire contre l'infection*  
*Bulletin de physiopathologie res.* 7. 775, 1971.