

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: - (1982-1983)

Artikel: Pulmonary endothelium

Autor: Simionescu, M. / Housset, B. / Pearson, J.D.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-308303>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 31.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

PULMONARY ENDOTHELIUM

M. SIMIONESCU (Bucarest-New Haven): Alveolar capillary endothelium, functional morphology.

L'endothélium présente des zones vésiculaires en regard de l'interstitium et des zones avésiculaires en regard des cellules alvéolaires de type I, où a lieu le mouvement des gaz. A pression hydrostatique physiologique, certaines macromolécules sont transportées par des vésicules, tandis que d'autres plus petites (cytochrome C par exemple) passent à travers des pores mais à condition que le volume circulant ait été augmenté. La surface des cellules endothéliales présente des densités de charges électriques différentes selon les régions. Ainsi, la zone alvéolo-capillaire avésiculaire où l'échange des gaz a lieu, possède peu ou pas du tout de charges négatives. Les globules rouges, chargés négativement, sont vraisemblablement repoussés par les zones vésiculaires chargées négativement aussi. Les gradients électriques interviendraient ainsi dans la diffusion des molécules. L'étude cytochimique d'une part, au microscope électronique d'autoradiographies d'autre part, a permis de localiser les sites d'activité métabolique de l'endothélium. C'est aux particularités morphologiques et physiologiques qui lui sont propres, que l'endothélium des capillaires pulmonaires doit son activité biologique d'importance vitale pour l'organisme entier.

B. HOUSSET (Paris): Biochemical response of endothelial cells to hyperoxia.

Les cellules endothéliales représentent une population cellulaire particulièrement vulnérable aux effets toxiques de l'oxygène. Leur vulnérabilité est en rapport avec les flux intra- et extra-cellulaires de radicaux oxygène-libre. Le rôle précis et l'importance des mécanismes d'adaptation des activités enzymatiques anti-oxydantes sont en pleine investigation. La toxicité de l'oxygène peut servir de modèle à l'étude des lésions cellulaires induites par les radicaux oxygène-libre, tels qu'ils paraissent jouer dans de nombreuses conditions pathologiques: lésions pulmonaires actiniques, administration de bléomycine ou intoxication au Paraquat. La multiplicité des conditions connue pour générer les radicaux oxygène-libre indique que la pathologie de la toxicité à l'oxygène n'est pas limitée à l'hyperoxie, mais englobe certaines réactions inflammatoires, ainsi que des effets toxiques. L'importance de l'endothélium dans ces troubles vient d'être reconnue et constitue le centre d'intérêt de nombreuses études.

J. D. PEARSON (Cambridge): Endothelial cells and circulating neutrophil leukocytes.

Les interactions existant entre les neutrophiles circulants et les cellules endothéliales sont essentielles au maintien de l'homéostasie vasculaire. La margination neutrophile et la migration extra-vasculaire sont des phénomènes physiologiques continus, localement augmentés dans les sites d'inflammation aiguë. La circulation pulmonaire contient la plus grande proportion de neutrophiles subissant un phénomène de margination vasculaire, alors que la migration dans les espaces alvéolaires est normalement peu intense.

L'accumulation de neutrophiles dans le parenchyme pulmonaire peut conduire à certains dommages tissulaires, notamment endothélial. Le jeu d'interaction entre cellules endothéliales et neutrophiles circulants n'est pas encore clairement établi; la sécrétion d'un facteur chimotactique semble être en cause. Il a été démontré que la cellule endothéliale ne se comporte pas comme un partenaire passif, puisque certains traitements permettent de moduler leur effet sur les neutrophiles. Les mécanismes par lesquels les neutrophiles peuvent induire une lésion endothéliale paraissent multiples.

PH. LEUENBERGER (Lausanne): Angiotensin converting enzyme in health and disease.

L'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE) se situe à la surface luminale des cellules endothéliales. Il convertit l'angiotensine I en angiotensine II et dégrade la bradykinine circulante. En raison de la très grande surface vasculaire du lit pulmonaire, le poumon représente le site principal d'action de cet enzyme. L'ACE de conversion présente dans le sang circulant n'a probablement pas d'importance physiologique. L'activité sérique de l'enzyme varie dans de nombreuses circonstances pathologiques, en particulier dans la sarcoïdose où son activité est corrélée avec la masse des granulomes en activité.

L'hypoxie alvéolaire aiguë diminue de façon très significative la conversion en angiotensine I et la dégradation de bradykinine. L'action inhibitrice de l'hypoxie repose sur un mécanisme cellulaire dont la nature n'est pas encore établie. Dans l'emphysème pulmonaire expérimental, la fonction de conversion est également perturbée. La modulation de l'activité de l'ACE par l'hypoxie pourrait jouer un rôle dans la régulation de la perfusion des organes et expliquer certains troubles de la régulation de la pression sanguine observés chez l'homme hypoxique.

C. ODY (Geneva): Profile of prostaglandin production by endothelial cells.

Madame C. Ody résumé brièvement, tout d'abord, les voies métaboliques principales menant à la production des divers dérivés de l'acide arachidonique formés sous l'effet de la prostaglandine endoperoxyde-synthétase: prostaglandines classiques (PGE_2 , PGF_2) thromboxane et prostacycline, sans oublier les composés produits sous l'effet de la lipoxigénase et menant à la formation de leucotriènes. Le poumon est remarquable à plusieurs titres: il est capable d'extraire de façon spécifique jusqu'à 95 % de certaines prostaglandines circulantes, il peut en libérer également, sous l'effet de nombreuses manoeuvres et conditions expérimentales. Ceci semble particulièrement vrai pour synthèse et la libération de prostacycline, processus assumés surtout par les cellules endothéliales, pulmonaires ou systémiques, même si la production de prostanoïdes par l'endothélium, à partir de l'acide arachidonique, ne peut pas être limitée à celle de la prostacycline. Des expériences récentes ont mis en évidence, au niveau des cellules endothéliales en cultures, une réponse différente, liée au sexe, à l'effet d'hormones stéroïdiennes sexuelles sur la production de prostacycline.

A. JUNOD (Geneva): Clinical integration of metabolic function of the pulmonary endothelium.

En guise de conclusion à la session sur l'endothélium, le Professeur A. Junod a rappelé les principes essentiels des phénomènes permettant l'extraction, la dégradation ou l'activation de certains composés biologiquement actifs au niveau de la circulation pulmonaire et de l'endothélium, plus précisément: captation suivie du métabolisme intracellulaire, hydrolyse au niveau de la membrane plasmatique, combinaison des deux processus. Ces propriétés ne sont pas spécifiques de la circulation pulmonaire, elles peuvent se retrouver au niveau des cellules endothéliales systémiques.

Par contre, il pourrait y avoir, pour certains substrats, un traitement variable, suivant la localisation, capillaire ou non, des cellules endothéliales. L'intérêt majeur découlant de la connaissance de ces phénomènes au niveau de la circulation pulmonaire a été la mise en évidence d'une atteinte endothéliale basée sur une diminution de ces fonctions, à un stade précoce, lors de diverses conditions pathologiques expérimentales: exposition à l'hyperoxie, à la bléomycine, au Paraquat, etc. Il reste, cependant, un certain nombre de problèmes à résoudre, dont le plus difficile est la distinction entre une atteinte qualitative de l'endothélium pulmonaire et une diminution quantitative de sa surface.