

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: The interstitium

Autor: Laurent, G.J. / Kapanci, Y. / Evans, J.N.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-308304>

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: 01.05.2026

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

THE INTERSTITIUM

G. J. LAURENT (London): Collagen metabolism in normal lung.

Pour le maintien de son amature conjonctive, le poumon synthétise et dégrade les protéines plus activement qu'on ne le supposait. L'auteur décrit les méthodes qui, in vitro et in vivo, conduisent à l'évaluation de ce métabolisme, en expérimentation animale. Les techniques in vitro recourant aux explants de poumon perfusé ont mis en évidence la part spécifique qui revient à l'hydroxyproline et à celle de la proline en tant que précurseur de la synthèse des protéines. Les techniques in vivo, employant les traceurs radio-marqués, se heurtent théoriquement à des inconvénients connus: perte de la radioactivité, réutilisation des acides aminés marqués. En fait, ces obstacles ne se sont pas vérifiés et les essais in vivo ont confirmé les résultats obtenus in vitro: la synthèse correspond à environ 10 % du collagène pulmonaire par jour. Synthèse et dégradation des constituants du collagène pourraient ne pas s'équilibrer selon l'agression et l'insuffisance de la seconde par rapport à la première. La synthèse requiert les ions Ca^{++} , Fe^{++} , Zn^{++} et l'ascorbate, nécessaires aux processus enzymatiques. Quant à l'effet des hormones, on sait peu de chose en dehors de l'action freinatrice des glucocorticoïdes sur la synthèse du collagène.

Y. KAPANCI (Geneva): Contractile interstitial cells.

Le Professeur Y. KapanCI a rappelé les caractéristiques principales des cellules interstitielles contractiles, qui sont situées dans les septa alvéolaires, autour des vaisseaux, aux points de convergence du lit capillaire. Elles contiennent des "piliers", essentiellement constitués de faisceaux de microfilaments. Sur le plan quantitatif, les cellules interstitielles contractiles représenteraient 20 % du volume cellulaire alvéolaire total et 40 % du volume interstitiel du poumon de rat. Des expériences pharmacologiques permettent de penser que ces cellules interstitielles peuvent se contracter sous l'effet de l'hypoxie et de la perfusion d'épinéphrine. Elles pourraient ainsi jouer un rôle dans la régulation du rapport ventilation-perfusion au niveau alvéolaire, ainsi que dans la pression élastique de rappel du poumon.

J. N. EVANS (Vermont): Active cellular control of alveolar compliance.

Des arguments indirects ont suggéré que la cellule théoriquement contractile de l'interstitium pulmonaire, décrite par Kapanci (1974), possède en fait la propriété. Dans le poumon du rat, diffusément fibrosé par la bléomycine, le nombre de cellules contenant de l'actine est augmenté. La force de contraction de poumons fibrosés est supérieure à celle des témoins. Aucun changement ne se voit dans les voies aériennes et les vaisseaux, et seule est augmentée la population de cellules à potentialité contractile. Le même phénomène fut observé avec des échantillons de poumon fibrosés humains. Différentes situations expérimentales ont montré l'augmentation rapide des forces de rappel pulmonaires: effet de l'hypoxie, de la norépinéphrine. Or les propriétés tensio-actives se modifient lentement. Au sein des tissus interstitiels, seule pourrait intervenir la musculature lisse des bronches. On peut suggérer que les cellules contractiles seraient capables à elles seules de réduire le volume pulmonaire.*

* F. Cardis (Lausanne) observait en 1934 la rétraction quasi immédiate de la région du poumon atteinte de tuberculose, au moment où le pneumothorax artificiel était créé. Il concluait qu'il devait nécessairement y avoir une contraction active du poumon (J Méd Leysin 1934; 3: 787-802). (Note rédactionnelle)

R.B. LOW (Burlington): Contractile proteins of the lung.

Le nombre de cellules interstitielles contractiles est augmenté dans le tissu fibrosé du poumon de rat et du poumon humain. Or la myosine et l'actine sont en quantité physiologique dans le muscle lisse contenu par le poumon: la contractilité du parenchyme ne résulte pas de l'activité musculaire lisse. En outre, la plus grande partie de l'actine, tant du poumon normal que du poumon fibrosé, ne provient pas de la cellule musculaire lisse. Or les cellules interstitielles contractiles constituent les 20 % du volume cellulaire interstitiel. La contractilité potentielle de ces cellules et leur rôle attendent la démonstration que les forces de rappel pulmonaires dans leur ensemble, la distribution de la ventilation et la résistance vasculaire du poumon entier, en dépendent. Le cytosquelette des fibroblastes du poumon fibrosé contient plus de vimentine et d'actine: la contractilité de ces cellules mérite d'être explorée. Il faudra encore déterminer si le changement de la contractilité, en présence de l'hypoxie ou sous l'effet de l'épinéphrine par exemple, intervient dans l'altération fonctionnelle du poumon fibrosé.

M. TURNER-WARWICK (London): The pulmonary interstitium in pathological states.

Le Professeur M. Turner-Warwick mit un terme à la séance consacrée à l'interstice. Elle insista sur le rôle joué par les troubles de la perméabilité au niveau vasculaire, avec, pour résultante, un oedème toxique ou même une atteinte hémorragique des alvéoles. Le rôle des lymphocytes-T dans la pathogenèse de maladies granulomateuses fut rappelé. Une grande partie des progrès réalisés dans ce domaine est due à l'utilisation du liquide de lavage broncho-alvéolaire à des fins diagnostiques et de recherche. Ce dernier est un reflet valable de la nature et de l'intensité de la réaction inflammatoire au niveau interstitiel, même si, dans la fibrose alvéolaire idiopathique, il peut exister une certaine discordance entre l'anatomopathologie et le liquide de lavage broncho-alvéolaire. Lavage et biopsie sont donc des techniques complémentaires, nécessaires dans l'investigation de ces désordres. De nombreux points restent, cependant, à éclaircir, même si des progrès ont été réalisés, qui mettent en évidence le rôle des polynucléaires neutrophiles dans l'établissement de la fibrose et l'importance du type de collagène produit dans ces maladies.

R. VAN FURTH (Leiden): Origin of alveolar macrophage.

Les études faites sur les chimères ont montré que le macrophage pulmonaire est issu du monocyte circulant lequel dérive d'un précurseur logé dans la moelle osseuse. La population de macrophages pulmonaires provient pour 70 % de l'afflux de monocytes et pour 30 % de la division - sans doute unique - de phagocytes mononucléaires d'origine médullaire. Le renouvellement de cette population est inférieure à 6 jours. L'inflammation provoquée par l'introduction intraveineuse de BCG tué double l'afflux de monocytes circulants en 48 h., et par suite le nombre de macrophages pulmonaires, mais c'est durant les 2 premières heures surtout que le mouvement cellulaire est intense. La division locale, dans ces conditions, joue un rôle mineur. Les glucocorticoïdes freinent l'afflux cellulaire sans que le mécanisme en soit élucidé.

J. MAUEL (Lausanne): Microbicidal mechanisms of macrophages.

Le Professeur J. Mauel dressa un tableau détaillé des mécanismes par lesquels les macrophages, d'une façon générale, interviennent dans la destruction des micro-organismes. La première étape est la liaison de ces derniers aux phagocytes, par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques au niveau de la membrane des macrophages. Le rôle du complément y est facultatif. Il se fait, ensuite, une internalisation de ces particules, amenant à la formation d'une vacuole phagocytaire ou phagosome. Ces phagosomes subissent une fusion avec les lysosomes primaires

et secondaires, ce qui assure la digestion de leur contenu biologique. La mort des micro-organismes est essentiellement assurée par la production des radicaux libres de l'oxygène, survenant lors du processus de phagocytose (respiratory burst). Il existe, cependant, d'autres mécanismes microbicides, indépendants de l'oxygène: baisse du pH, production de lysozyme, de lactoferrine ou de protéines cationiques. Il existe, cependant, des mécanismes permettant aux micro-organismes de survivre à leur phagocytose par les macrophages alvéolaires, qu'il y ait une inhibition de la fusion phagosomes-lysosomes, une résistance à l'effet toxique des lysosomes ou un phénomène d'évasion ou d'échappement à partir des phagolysosomes.

B. VILLIGER (Zurich): Role of the alveolar macrophage fibronectin.

Le Docteur B. Villiger présenta un exposé très complet sur la fibronectine du macrophage alvéolaire pulmonaire. La fibronectine est une glycoprotéine dont l'existence et la fonction ont été récemment découvertes et définies. Ce sont des molécules dimériques ou multimériques, formées à partir de sous-unités de 220 à 244.000 daltons, dont chacune contient des sites de liaisons spécifiques pour divers substrats tels que la fibrine, l'actine, le collagène, le staphylocoque doré, les récepteurs cellulaires de membrane, etc. De là découle le rôle probable de la fibronectine dans les interactions entre les cellules et, au niveau pulmonaire plus spécifiquement, dans l'architecture alvéolaire au cours des processus de destruction et de réparation. Le macrophage alvéolaire est capable de synthétiser et de sécréter de la fibronectine qui jouerait un rôle important dans le processus de phagocytose et dans l'opsonisation. D'autres rôles possibles pourraient lui être attribués: chimiotactisme pour les fibroblastes pulmonaires, stimulation de la replication de ces cellules, adhérence des cellules alvéolaires endothéliales à la membrane basale, etc.

G. W. HUNNINGHAKE (Iowa): Alveolar macrophages and lung connective tissue.

Le macrophage, présent dans l'alvéole et dans le tissu interstitiel, module la production et les altérations des protéines du tissu conjonctif du poumon. Cette cellule peut augmenter la teneur locale en collagène en stimulant la multiplication des fibroblastes, en les attirant par libération d'un facteur chimiotactique, la fibronectine, peut-être en leur faisant produire une quantité accrue de collagène. D'ailleurs, la quantité de fibronectine libérée par macrophage est accrue dans les pneumopathies interstitielles. Le macrophage produit de la collagénase, mais c'est probablement en attirant les neutrophiles et les éosinophiles, qui produisent plus de collagénase, qu'il lèse indirectement le collagène, dont l'altération est une caractéristique des pneumopathies interstitielles. C'est par le même biais apparemment que le macrophage endommage les cellules du revêtement alvéolaire.

L'élastase des neutrophiles et l'un des constituants de la fumée de cigarette, stimulent le macrophage à libérer le facteur chimiotactique qui attire les neutrophiles, et cette élastase est l'un des agents qui cause la destruction alvéolaire de l'emphysème. Les fragments d'élastine attirent à leur tour les macrophages.

C. VOISIN (Lille). Effects of various agressions on alveolar macrophages.

Le Professeur C. Voisin traita de l'effet cytotoxique de certains gaz sur les macrophages alvéolaires, étudiés, *in vitro*, selon une technique originale, où les cellules reposent sur une membrane semi-perméable, elle-même en contact avec le milieu de culture. Il en résulte une interface air-liquide, semblable à celle qui existe au niveau alvéolaire. Dans ces conditions, les macrophages alvéolaires présentent une grande susceptibilité aux effets toxiques du NO₂, de l'ozone ou de l'acroléine, aux composants gazeux de la fumée de cigarette ou à des échantillons de l'atmosphère urbaine. Il nota également une corrélation négative entre la teneur en enzymes antioxydantes et la sensibilité des macrophages alvéolaires aux actions délétères de ces gaz. Ce type de préparation représente donc une approche prometteuse, reproduisant plus exactement les conditions réelles d'environnement du macrophage alvéolaire et permettant ainsi de mieux corréler les études *in vitro* avec les effets *in vivo* de certains constituants de l'atmosphère.

