Hormonal and pharmacological control of surfactant synthesis and secretion

Autor(en): **Burri, P.H. / Mason, R.J. / Ballard, P.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **- (1982-1983)**

PDF erstellt am: **29.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-308302

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Session du 11 octobre 1982, matin

HORMONAL AND PHARMACOLOGICAL CONTROL OF SURFACTANT SYNTHESIS AND SECRETION

P. H. BURRI (Berne): Cellular components of the alveolar unit.

Malgré les relations étroites entre structure pulmonaire et fonction d'échangeurs de gaz, le poumon représente bien plus qu'une simple barrière diffusionnelle. En effet, il joue un rôle déterminant dans la défense de l'organisme contre les agents inhalés et dans le métabolisme de nombreuses substances circulantes. Le poumon contient environ 40 types de cellules, dévolues à autant de fonction spécifique. Les cellules de l'unité alvéolaire sont représentées principalement par celles constituant la barrière air-sang: pneumocytes I et cellules endothéliales. L'unité alvéolaire groupe également les pneumocytes de type II, ceux de type III, les macrophages alvéolaires et les cellules interstitielles, elle-mêmes groupant différents types cellulaires. Les études morphologiques permettent d'évaluer le volume cellulaire moyen et la fréquence de chaque famille cellulaire, pour laquelle on tente d'établir les relations entre structure et fonction.

R. J. MASON (Denver): Studies in cultured pneumocyte II cells.

Les cellules alvéolaires qui se développent en culture primaire, contiennent les mêmes substances tensio-actives que les cellules prélevées isolément par lavage broncho-alvéolaire, mais se prêtent mieux à l'étude de leur métabolisme. La biosynthèse du phosphatidyl-glycérol, en revanche, diminue rapidement dans les cellules en culture, car elles semblent particulièrement sensibles aux conditions in vitro. La libération de substances tensio-actives est stimulée par l'acétate de tétradécanoylphorbol, l'ion Ca^{++}, les agonistes bêta adrénergiques, la toxine du choléra, peut-être par le biais de l'AMP cyclique. L'un des phénomènes les plus intéressants est la formation de cloques à la surface de la culture. En comparant ses observations avec celles de l'expérimentation animale, l'auteur conclut que les cellules alvéolaires de type II transportent activement du sodium, ce qui entraîne un mouvement d'eau, extraite du milieu et accumulée entre la couche de la culture et la base de fibronectine sur laquelle elle s'est développée. Le transport s'effectue contre un gradient de pression oncotique ou de tension superficielle. Il est supprimé par blocage des canaux à sodium. Ce que l'on voit en culture sur Millipore soulève la question non résolue de la genèse des cellules de type I par les cellules de type intermédiaire ou de type II.

P. BALLARD (San Francisco): Mode of action of glucocorticoïds on lung maturation.

Les corticostéroïdes ont une influence sur la vitesse de différentiation pulmonaire. Leurs effets se manifestent par des modifications structurales, une stimulation de la production de surfactant et de certains transports liquidiens. Les corticostéroïdes stimulent la production par les fibroblastes pulmonaires d'un peptide capable d'augmenter la synthèse de surfactant par les pneumocytes II. En outre, l'accélération de la maturation structurale qu'ils induisent fait penser qu'ils favorisent la synthèse protéique dans de nombreux types cellulaires. Les études animales montrent qu'il existe des différences entre espèces. Les mécanismes d'action des corticoïdes pendant la gestation sont encore mal connus. Des modifications de fixation sur les protéines, une augmentation de la conversion de cortisone inactive en cortisol actif dans le poumon foetal ou une augmentation de la concentration des récepteurs aux glucocorticoïdes représentent des mécanismes d'action possibles.

G. ELEMER (Geneva): Effect of ambroxol on pneumocyte type II cell. A morphological and biochemical study.

Les cellules alvéolaires épithéliales de type II sont responsables de la synthèse et de la sécrétion du surfactant pulmonaire. Cette substance est composée essentiellement de phospholipides riches en dipalmitoyl-phosphatidylcholine. Le syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né est associé à une déficience en surfactant. L'ambroxol augmente l'incorporation de palmitate marqué dans le poumon de rat. Par autoradiographie au microscope électronique, le radio-isotope a été retrouvé dans les cellules sécrétrices de surfactant, dans le liquide de lavage alvéolaire et dans les homogénats de tissu pulmonaire. L'ambroxol n'augmente pas la vitesse de sécrétion de surfactant mais sa concentration dans le tissu pulmonaire.

J. CHRETIEN (Paris): Type II pneumocyte injury in human respiratory diseases.

Les cellules épithéliales alvéolaires de type II (ou pneumocytes II) entraînent un syndrome de détresse respiratoire chez le prématuré ou chez l'adulte lors d'un trouble de leur sécrétion principale: le surfactant alvéolaire. Ces cellules sont également impliquées lors d'atteinte de la perméabilité éphitéliale, tels qu'on les observe dans l'oedème pulmonaire hémodynamique ou lésionnel. Les pneumocytes II jouent un rôle crucial dans les mécanismes de réparation cellulaire; suivant le type de trouble, la réponse se traduira par une hyperplasie cellulaire (en cas d'inhalation de toxique, de tabac ou suite à une maladie infectieuse, notamment virale), par une métaplasie (représentant en général un changement morphologique permanent), voire même une prolifération tumorale (comme c'est le cas du carcinome bron-

chiolo-alvéolaire). Les pneumocytes II sont impliqués dans de nombreuses interactions cellulaires, avec les neutrophiles, les macrophages alvéolaires et les cellules inflammatoires, notamment dans la genèse des alvéolites fibrosantes. Certaines maladies idiopathiques sont en rapport avec un trouble du fonctionnement des pneumocytes II, telles la protéinose alvéolaire et l'hémosidérose pulmonaire primitive.