



ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
CLINICA FISIOLÓGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

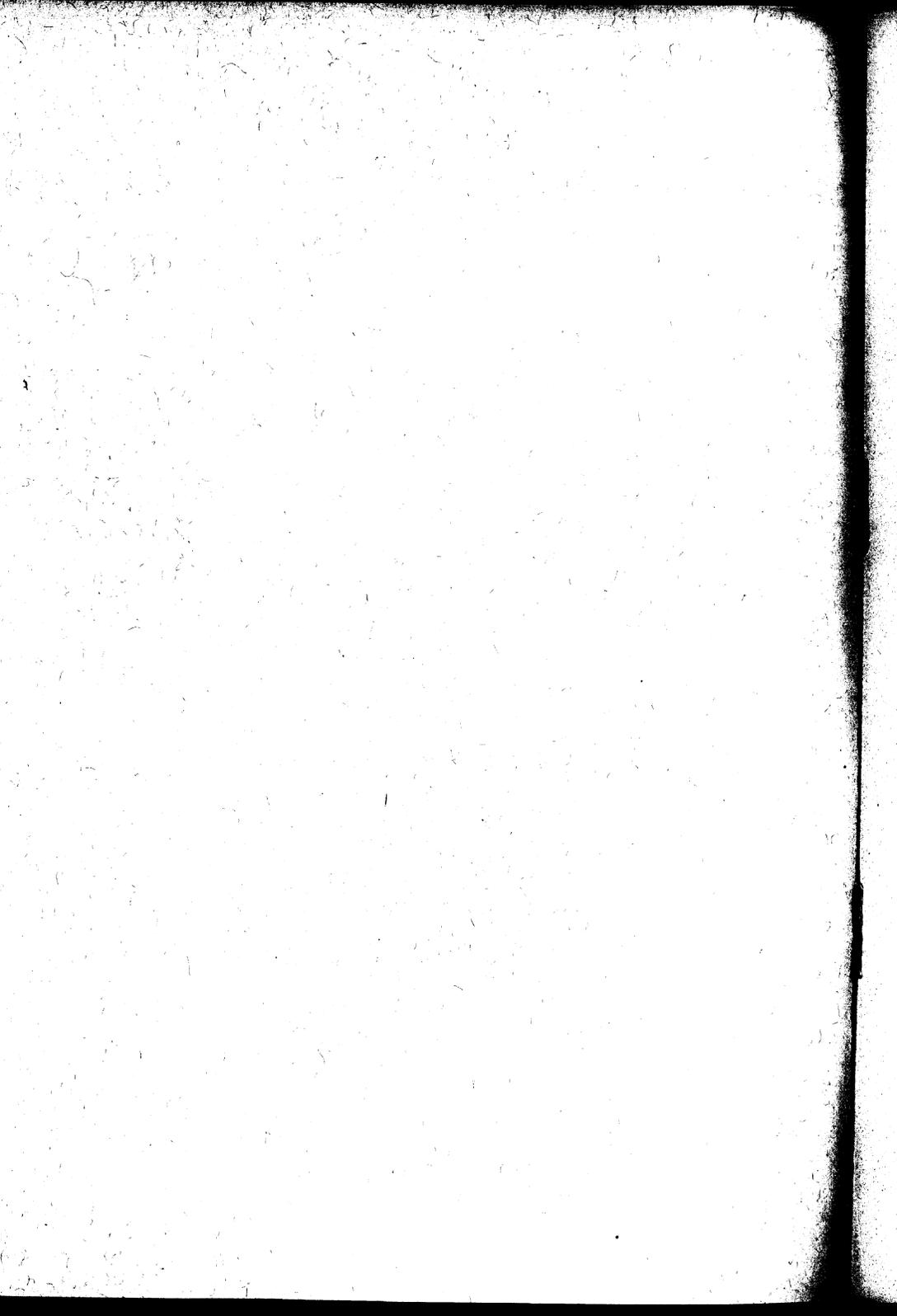
V. MACCONE

**ALTERAZIONI ANATOMICHE
SUCCESSIVE A STENOSI PARZIALE DELLA TRACHEA
IN CONIGLI SANI E TUBERCOLOSI**

Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
Anno III, N. 11-12, Pag. 885-899



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17
—
1939-XVIII





ALTERAZIONI ANATOMICHE SUCCESSIVE A STENOSI PARZIALE DELLA TRACHEA IN CONIGLI SANI E TUBERCOLOSI

Dott. VIRGILIO MACCONE

Le variazioni della tensione elastica endopolmonare nelle due fasi del respiro in condizioni di pervietà bronchiale ed alveolare, rientrando nel normale equilibrio meccanico e funzionale a cui il polmone è adattato, non costituiscono trauma nel senso stretto della parola. Ma quando per cause varie (bronchiti comuni o caseose, iperplasia della mucosa, sclerosi peribronchiale, compressione ganglionare, tumori) è alterata la normale canalizzazione delle vie bronchiali, intervengono squilibri fisiopatologici ed anatomici di varia entità.

Non mi diffondo sulle innumeri ricerche cliniche, radiologiche, broncoscopiche, anatomo-patologiche su questo argomento; i lavori sperimentali, di cui intendo rapidamente riferire, riguardano l'occlusione totale di un bronco mediante legatura o cauterizzazione della mucosa o introduzione di paraffina e simili. Fra i più recenti studi istologici sull'argomento cito quelli di BEZZA, di ADAMS e SINGER, ESCUDERO e ADAMS, GUNDELACH e DIAZ, di GARCIA OTERO e Collaboratori, di KOURILSKY e ANGLADE, di KAWABATA. In generale tali AA. hanno ottenuto atelettasia più o meno totale con iperemia del lato operato e nel tempo stesso ipertrofia del polmone opposto. Circa l'interpretazione del fenomeno iperemico gli AA. pensano che i capillari sono sollecitati a dilatarsi essendo stirati da un lato dalla diminuzione della pressione endoalveolare (conseguenza del riassorbimento progressivo dell'aria: atelettasia) mentre d'altro canto permangono le sollecitazioni periferiche all'espansione del viscere (persiste il gioco respiratorio toracico, la depressione endopleurica si accentua sempre più). In compenso al riposo funzionale del polmone collassato, quello controlaterale subirebbe, sempre secondo questi AA., una ipertrofia a carico dei suoi vari elementi (fibre muscolari, fibre elastiche, cellule alveolari).

Di fronte a questo tipo di ricerche ho voluto studiare quali alterazioni anatomiche si rendessero evidenti a carico del parenchima polmonare nel caso in cui, invece che a un riposo funzionale, il viscere fosse sottoposto ad uno sforzo permanente, ad un vero « trauma respiratorio » (MORELLI). Il metodo che ho trovato più adatto a tale scopo è stato quello della stenosi parziale delle vie del respiro, praticata artificialmente in un segmento sottostante alla fisiologica stenosi glottidea. Ricerche preliminari sulla stenosi delle vie superiori (orifizio nasale) non avevano dato risultati costanti ed omogenei.

Ho creduto di dover iniziare il mio studio praticando la stenosi della trachea anziché di un bronco, affinché ambedue i polmoni fossero posti nelle identiche condizioni, eliminando così le eventuali alterazioni secondarie ed indirette, legate allo squilibrio funzionale del polmone controlaterale (che mi sarebbe dovuto servire da controllo), in seguito alle alterazioni determinate in quello del lato trattato.

Isolata la trachea al collo ne riducevo il calibro fra due legature in seta, distanti fra loro circa un centimetro, in modo da ottenere una stenosi tubolare di grado medio. L'intervento, rapidissimo e ottimamente sopportato, era seguito da notevole aumento della frequenza e profondità degli atti respiratori, da accentuato rientramento inspiratorio delle pareti toraciche, da stridore in- ed espiratorio udibile anche a distanza. In alcuni casi fu misurata la pressione endopleurica, i cui valori negativi furono trovati più o meno aumentati rispetto a quelli di animali sani. In genere la sopravvivenza variò da pochi giorni a due settimane, in casi isolati si ebbe una maggior durata della vita. Prima della morte spontanea gli animali non presentavano altri disturbi oltre i già notati, alcuni animali, per controllo, vennero uccisi per dissanguamento, si da poter essere sicuri dell'origine non preagonica delle lesioni riscontrate a carico dei polmoni.

Riporto per esteso soltanto i protocolli delle autopsie, limitandomi a riunire sinteticamente i dati più importanti offerti dalle numerose accurate ricerche istologiche, le quali invero presentavano generalmente una spiccata omogeneità.

TABELLA I.

Numero progressivo degli animali operati	Giorni intercorsi fra l'operazione e la morte	REPERTO AUTOPTICO
1	1	Intensissima congestione polm. bilat. Polm. di consist. aum., gelatinosa.
2	1	Idem.
3	2	Idem.
4	2	Edema polm. diffuso; emorragie subpleuriche dei lobi inferiori, prev. alle faccie diaframmatiche.
5	3	Congest. bilat., a D. grosso focolaio emorr. lobo sup., a S. zone atelettasiche.
6	5	Congestione diffusa; chiazze emorragiche disseminate prev. nel polm. D.
7	5	Chiazze emorr. diff. con congestione intensa bilaterale.
8	5 (ucc.)	Chiazze di pregresse emorr. lobi sup. e medio D.
9	7	Atelettasie ed emorr. diff. a S.
10	9	Notevolissime emorragie bilaterali.
11	9 (ucc.)	Chiazze emorragiche di varia età nei lobi sup.
12	10	Lieve congestione. Enfisema marginale. Scarsissima stenosi trach. per perforazione dei fili.
13	11	Zone di emorragie a grossi nodi bil.
14	12	Enfisema marginale. Non tracce di emorragie.
15	12 (ucc.)	Enfisema diffuso; non emorragia.
16	13	Grossi focolai emorragici lobo med. D. e sup. S.; piccoli focolai diffusi.
17	20	Intensa congestione ed emorr. polm. bilat.
18	22	Nulla di notevole.
19	25	Congestione basilare ipostatica.
20	33	Nulla di notevole.
21	34 (ucc.)	Nulla di notevole.

*Polmone di coniglio sano,
ucciso due giorni dopo la stenosi parziale della trachea (vedi Tabella I).*

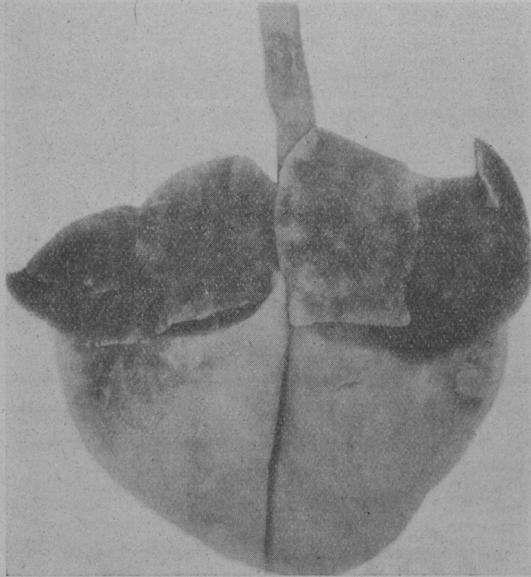


Fig. 1. — Aspetto macroscopico.

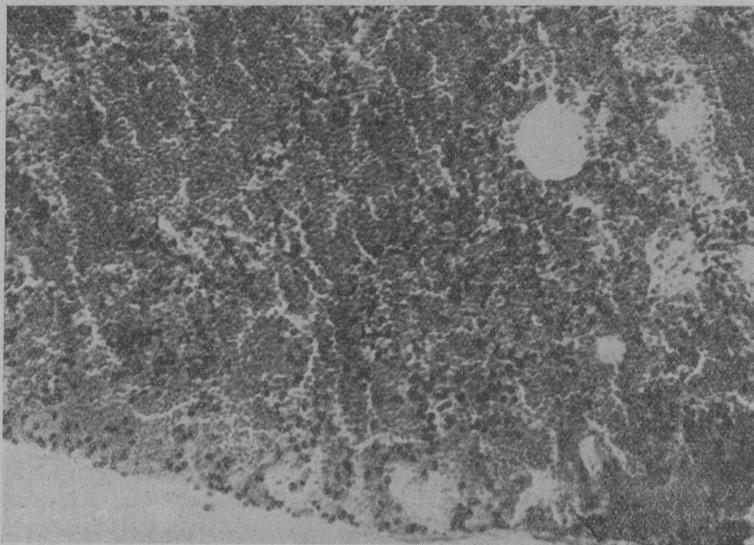


Fig. 2. — Sezione istologica di una zona emorragica.

e fisiopatologico sono ben note infatti le concezioni di MORELLI sul grave danno che le stenosi bronchiali mucosittiche apportano nell'evoluzione della tubercolosi polmonare nell'uomo. Per uno studio esatto e completo dell'argomento dal punto di vista sperimentale, sarebbe stato naturalmente necessario determinare negli animali da esperimento la stenosi tracheale alquanto tempo prima di iniettare loro il bacillo tubercolare. Ma poiché le ricerche precedentemente eseguite sui conigli sani mi avevano mostrato che la sopravvivenza degli animali era in genere limitata ad un periodo di tempo troppo ristretto per lo studio del decorso dell'infezione in queste condizioni di esperimento sono stato costretto a dividere l'intera ricerca in tre gruppi, in modo da poter studiare i rapporti fra stenosi e tubercolosi polmonare sperimentale nei primi stadi di sviluppo dell'infezione (I gruppo), in fasi di mediocre gravità (II gruppo) e infine nello stadio finale (III gruppo).

A questo scopo ho inoculato a tutti gli animali (conigli) per via endovenosa una dose costante di un ceppo di bacilli tubercolari esistente in laboratorio e relativamente poco patogeno per il coniglio; l'intervento di stenosi parziale tracheale ho praticato per il I gruppo lo stesso giorno dell'infezione; per il II un mese dopo l'infezione, quando esistevano già nei polmoni (come mi risultava da autopsie di conigli di controllo) piccoli focolai miliarici disseminati; per il III gruppo due mesi dall'infezione, quando le lesioni specifiche erano più o meno confluite.

Nel primo gruppo di ricerche ho adoperato 20 conigli, inoculati per via endovenosa tutti con 1/100 mgr. del ceppo H. 37, ma di cui soltanto la metà fu operata contemporaneamente di stenosi tracheale, restando gli altri come controlli, uccisi man mano contemporaneamente agli animali operati. Per comuni infezioni morirono alcuni animali (da notare, soltanto quelli trattati con la stenosi tracheale!), ma gli altri poterono raggiungere, come risulta dalla seguente tabella, tempi diversi di sopravvivenza, fino a 26 giorni. Altri due conigli di controllo vennero uccisi ancora più tardi, fino a 34 giorni (vedi Tabella II).

Anche in questo gruppo di esperienze erano osservabili gravi alterazioni a carico del parenchima polmonare indotte dalla stenosi tracheale. Mentre infatti i conigli di controllo presentavano all'autopsia scarse lesioni tubercolari miliariche polmonari e per di più già dopo undici giorni dall'infezione, i polmoni dei conigli operati erano nelle prime due settimane fortemente congesti e cosparsi di più o di meno ampie chiazze emorragiche; soltanto dopo 16 giorni si trovavano anche in queste lesioni tubercolari polmonari. L'ultimo coniglio (morto dopo 26 giorni) presentava piccole emorragie intorno ai focolai miliarici tubercolari.

L'esame istologico è naturalmente più prezioso. Esso, oltre a dimostrare lesioni analoghe a quelle messe in evidenza nei polmoni dei conigli sani (congestione, edema, emorragie), conferma che queste lesioni sono ancora bene evidenti dopo più di 15 giorni; nei conigli sani però queste lesioni circolatorie erano a tale data alquanto più ridotte. Dati più interessanti però sono quelli che l'indagine istologica ci dà per quanto riguarda il tempo d'insorgenza e il decorso delle lesioni tubercolari nei conigli operati in confronto ai controlli. Mentre infatti già nel primo animale di quest'ultimo gruppo, ucciso dopo 7 giorni, erano evidenti numerosi noduli già ben costituiti, soltanto nel coniglio con trachea stenotica ucciso dopo 11 giorni era possibile vedere qualche rarissimo tubercolo in fase iniziale. A distanza di tre settimane dall'operazione invece le lesioni tubercolari erano assai più vaste ed avanzate nei conigli trattati con stenosi tracheale anziché nei controlli. Il caso più dimostrativo è l'ultimo, ucciso dopo 26 giorni, con diffusa tubercolosi nodulare caseosa tendente alla confluenza e in fase di colliquazione; le lesioni dei due conigli

TABELLA II.

Infezione endovenosa con 1/100 mgr. del ceppo H 37.
Operazione di stenosi nella stessa giornata.

Numero progressivo degli animali operati	Giorni intercorsi fra l'operazione e la morte spontanea	REPERTO AUTOPTICO
1	7	Imponenti emorragie diffuse polm. S. e base D. con enfisema subpleurico. Non lesioni tbc.
2	9	Reperto quasi identico al precedente; maggior simmetria bilaterale delle lesioni emorragiche.
3	11	Congestione intensa bilaterale con emorragie a S. Non lesioni tbc.
4	13	Congestione generale ed emorragie lobo inf. D. Non lesioni tbc.
5	16	Scarse emorragie diffuse. Tubercoli miliarici piccolissimi disseminati.
6	20	Tbc. miliare a piccoli nodi diffusi.
7	26	Tbc. miliare a grossi nodi con emorragie intorno ad ogni focolaio.
Animali di controllo	Giorni intercorsi fra l'infezione e la morte (uccisione)	
1	7	Nulla di notevole ai polmoni.
2	9	Idem.
3	11	Qualche nodulo miliarico isolato.
4	11	Tbc. miliare a nodi piccolissimi
5	13	Tbc. miliare a scarsi nodi.
6	16	Idem.
7	20	Idem.
8	26	Idem.
9	30	Tbc. miliare a grossi nodi diffusi.
10	34	Idem.

di controllo uccisi dopo 30 e 34 giorni non avevano raggiunto ancora questo stadio evolutivo.

Nel secondo gruppo di esperienze ho praticato l'intervento in 5 conigli che avevo infettato un mese prima per via endovenosa con la stessa dose e lo stesso ceppo; in tale epoca infatti esisteva nei polmoni una tubercolosi miliare a piccoli nodi diffusi. Naturalmente, altri 5 animali identicamente infettati ma non operati mi servivano di controllo (vedi Tabella III).

Al controllo istologico, nei due animali morti pochi giorni dopo la stenosi esistevano diffuse lesioni congestizie, emorragiche, edematose; ma non era dimostrabile una particolare influenza dell'intervento sulle lesioni tubercolari. Negli animali operati venuti a morte rispettivamente 30, 53, 61 giorni dopo

TABELLA III.

*Infezione endovenosa con 1/100 mgr. del ceppo H 37.
Operazione di stenosi un mese dopo l'infezione.*

Numero progressivo degli animali operati	Giorni intercorsi fra l'operazione e la morte spontanea	REPERTO AUTOPTICO
1	2	Congestione diffusa. Tbc. miliare a grossi nodi disseminati.
2	4	Emorragie nei 2 lobi sup. e nel medio D. Congestione polm. diffusa. Scarse lesioni tbc. miliari.
3	30	Tbc. miliare a grossi nodi disseminati, caseosi, con alone emorragico perifocale.
4	53	Tbc. miliare a grossi nodi parzialmente confluenti con alone emorragico perifocale. Il resto del parenchima e apparentemente sano.
5	61	Idem.
Animali di controllo	(uccisi dopo)	
1	2	Nulla di particolare.
2	4	Alcune lesioni miliari diffuse.
3	30	Lesioni tbc. più piccole del coniglio corrispondente operato. Non emorragie.
4	53	Tbc. miliare come il coniglio corrisp. ma meno avanzate. Non emorragie.
5	61	Scarsi noduli miliarici piccoli diff. Il resto del parenchima è sano.

la stenosi, mancava all'esame diretto ogni segno di congestione diffusa, ma esistevano aloni emorragici perifocali. In questi animali le lesioni tubercolari si presentavano più estese e confluenti che nei controlli, ma mai si ebbe formazione di caverne visibili. Dal punto di vista istologico nei conigli morti dopo 30 e 53 giorni non esistevano differenze notevoli, quanto al tipo e allo stadio delle lesioni, fra quelli operati ed i controlli; ed ancora, mentre dopo 61 giorni il controllo mostrava una disseminazione nodulare confluyente, l'operato era morto per tubercolosi a grossi nodi con caverne iniziali. Negli animali operati il parenchima polmonare fra i vari nodi non presentava segni di congestione o di edema, ma zone di pneumonite desquamativa. Emorragie, più o meno recenti, erano evidenti nell'interno e alla periferia di molti nodi caseosi.

La terza serie di esperienze riguarda un gruppo di 14 conigli, infettati tutti per via endovenosa col solito ceppo e la solita dose; esattamente due mesi dopo, quando l'autopsia di due animali sacrificati mi aveva mostrato l'esistenza nei polmoni di tubercolosi miliare diffusa a nodi scarsi e isolati, praticati a quattro degli animali residui la stenosi tracheale. I conigli così trattati morirono tutti spontaneamente, rispettivamente 13, 15, 22, 23 giorni dopo l'intervento. È molto interessante il confronto fra i reperti autoptici

*Polmoni di coniglio infettato di tubercolosi e operato di stenosi dopo un mese.
Morto 61 giorni dall'operazione (vedi Tabella III).*

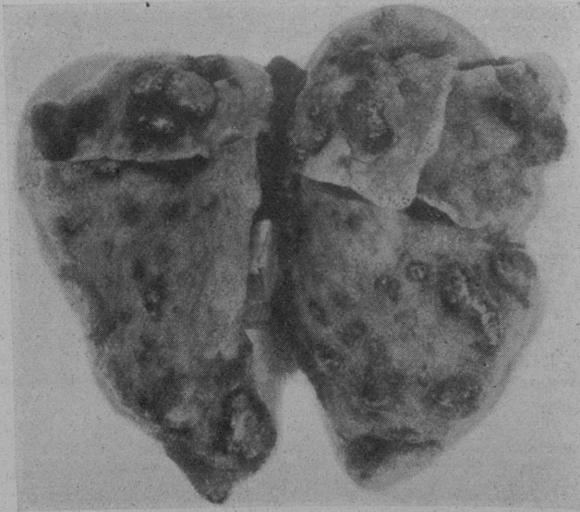


Fig. 3. — Aspetto macroscopico.

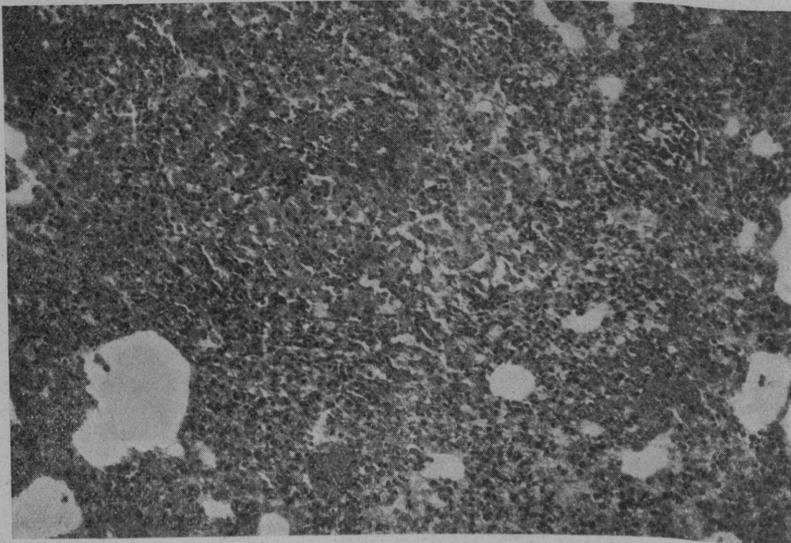


Fig. 4. — Sezione istologica.

*Polmoni di coniglio infettato di tubercolosi come sopra, ma non operato.
Ucciso contemporaneamente al coniglio della figura 3 (vedi Tabella III).*



Fig. 5. — Aspetto macroscopico.

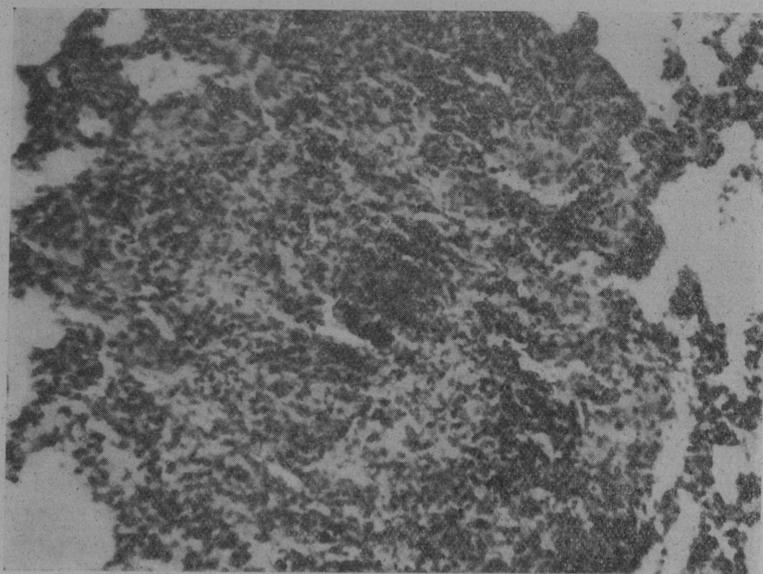


Fig. 6. — Sezione istologica.

dei conigli con stenosi tracheale e dei controlli uccisi regolarmente alla stessa data della morte dei trattati. Dei rimanenti 4 controlli, due furono lasciati andare a morte spontanea, avvenuta circa un mese dopo la morte del primo animale stenosato, i rimanenti vennero uccisi un mese dopo la morte dell'ultimo coniglio trattato.

TABELLA IV.

*Infezione endovenosa con 1/100 mgr. del ceppo H 37.
Operazione di stenosi due mesi dopo l'infezione.*

Numero progressivo degli animali operati	Giorni intercorsi fra l'operazione e la morte spontanea	REPERTO AUTOPTICO
1	13	Zone di broncopneumonie caseose omogeneamente diffuse, già cavernizzate a S. Polmone D. più congesto, con emorragie superficiali, senza caverne.
2	15	Tbc. essudativa a grossi nodi isolati caseosi, cavitari. Il resto del parenchima è grossolanamente sano.
3	22	Imponenti zone di pneumonie caseose confluenti con ampie caverne a contenuto caseoso alle due basi.
4	23	Zone di broncopneumonie caseose prevalenti alla base S. e alla doccia paravertebrale D., con caverne in ambedue i polmoni.
Animali di controllo	(uccisi dopo)	
1	13	Tbc. miliare a piccoli nodi più o meno confluenti.
2	15	Tbc. miliare scarsa a grossi nodi confluenti in mezzo a parenchima sana.
3	22	Zone di broncopneumonie caseose disseminate nei due polmoni, senza caverna.
4	23	Tbc. miliare a scarsi nodi solo in parte confluenti in mezzo a parenchima sano.
5	44 (morte spontanea)	Tbc. miliare a piccoli nodi irregolarmente confluenti nei due polmoni, senza caverne.
6	47 (id.)	Idem.
7	55	Idem.
8	55	Idem.

Un solo sguardo a questa tabella è oltremodo dimostrativo: in tutti i conigli operati le lesioni tubercolari confluite a tipo di broncopneumonie caseose hanno colliquoato fino alla formazione di caverne polmonari macroscopiche e talora anche molto grandi; mentre in tutti i controlli, sia quelli uccisi contemporaneamente ai trattati, come gli altri morti o uccisi ben 30-40 giorni dopo (3 mesi dall'infezione) le lesioni hanno ancora carattere di noduli miliarici più o meno isolati e non dimostrano cavità.

Lo studio accurato dei preparati istologici modifica un poco l'assolutezza dei reperti dell'esame macroscopico. Il processo anatomo-patologico fonda-

mentale presentato dai due gruppi di conigli è essenzialmente identico in quanto esistono in ambedue alterazioni tubercolari di tipo essudativo necrotizzante, ma diverso ne è il grado di evoluzione. Negli animali operati il parenchima è fortemente infiltrato, specie in vicinanza dei focolai tubercolari, per presenza di edema e di cellule istiocitarie libere nel lume alveolare; i capillari sono fortemente congesti. I noduli tubercolari, immersi in un parenchima quasi epatizzato, tendono ad estendersi ampiamente con formazione di numerose grosse e numerosissime piccole caverne, talora ancora in parte



Fig. 7.

Fig. 7. — Sezione istologica del lobo inferiore di polmoni di coniglio infettato 2 mesi prima dell'operazione e morto 22 giorni dopo la stenosi (vedi Tab. IV).



Fig. 8.

Fig. 8. — Sezione istologica del polmone del coniglio controllo corrispondente (vedi Tab. IV).

occupate da tessuto necrotico, ma più spesso vuote. Invece nei polmoni dei conigli di controllo il tessuto polmonare interposto fra i nuclei stessi è assai meno infiltrato, non congesto e i noduli stessi sono relativamente più piccoli, per quanto anch'essi tendenti alla confluenza, e mostrano il centro caseoso, spesso già scavato in forma di cavernule microscopiche.

Riassumendo sinteticamente i dati di fatto constatati sin qui nei riguardi dei rapporti fra stenosi parziale della trachea e infezione tubercolare del polmone, posso dire che anche in questi casi si determinano rapidamente delle alterazioni circolatorie massive consistenti in stasi capillare, edema, emorragie, in un primo tempo diffuse a tutto il parenchima, in seguito localizzate alla periferia dei focolai miliarici. Quanto alle lesioni specifiche esse in primissimo

tempo, in coincidenza con le più massive alterazioni circolatorie parenchimali, sembra non si impiantino o per lo meno non tendano ad evolvere. In seguito poi esse assumono invece negli animali operati una tendenza all'estensione ed alla confluenza assai maggiore che nei controlli, fino alla formazione di vere caverne giganti.

Da questi risultati voler trarre delle conclusioni sarebbe senz'altro azzardato. Infatti, giacchè nelle ricerche eseguite non ho potuto, per le ragioni già esposte, determinare l'infezione sperimentale dell'animale già operato quando le lesioni polmonari circolatorie susseguenti fossero già regredite, ma sono stato costretto a operare i due interventi quasi contemporaneamente (I gruppo) o peggio la stenosi vario tempo dopo l'infezione (II e III gruppo), in esse non risulta mai pura e isolata l'influenza della stenosi tracheale sulla infezione tubercolare, ma si assiste alla esistenza contemporanea di lesioni circolatorie che possono evidentemente influenzare per proprio conto il decorso della tubercolosi sperimentale. Pur tuttavia, credo opportuno esporre ancora, in forma del tutto dubitativa, le seguenti considerazioni.

I risultati ora riferiti si presentano notevolmente diversi da quelli avanti riportati dei vari osservatori che hanno studiato il comportamento dell'infezione tubercolare nel polmone atelettasico per occlusione totale del bronco. In questo caso la tubercolosi assumeva andamento involutivo, nelle mie ricerche invece il decorso è stato progressivo, malgrado che mi sia servito di un ceppo bacillare relativamente poco virulento per il coniglio. Per di più, gli AA. suddetti hanno creduto, basandosi su un già noto concetto di patologia generale della tubercolosi, di interpretare la favorevole influenza della occlusione bronchiale sul processo specifico per mezzo della stasi capillare, che determinerebbe una riduzione dell'apporto di ossigeno ai tessuti, e quindi anche ai bacilli tubercolari in essi indovati, ostacolandone così la moltiplicazione, mentre favorirebbe d'altro canto la formazione del tessuto di granulazione e cicatriziale. Anche nelle mie esperienze è stata sempre evidente, se pur non durevole, una spiccata iperemia passiva del polmone: a un'azione favorevole di questo tipo potrebbe forse essere riferito il fatto che nel primo gruppo delle ricerche le lesioni tubercolari hanno evoluto con un certo ritardo rispetto ai controlli. Tale azione favorevole sarebbe transitoria appunto perchè transitorie risultano essere le alterazioni del circolo. È probabile allora che il fattore capace di determinare nei miei casi l'evoluzione rapidamente estensiva e collicante dell'infezione sia proprio quell'unico elemento che differenzia le condizioni sperimentali delle mie esperienze da quelle degli altri AA.: il fatto cioè che il polmone era in funzione, anzi sottoposto ad un «trauma respiratorio». In queste condizioni l'aumento abnorme della tensione elastica polmonare esplicherebbe la sua azione prevalentemente su quelle zone di tessuto già colliquate, determinandone la progressiva rottura, cioè la formazione di caverne.

Nella genesi dell'influenza favorevole dell'occlusione totale del bronco sul decorso della tubercolosi sarebbe allora da ammettere, oltre al fattore biochimico dell'ipoossimemia legata alla stasi avanzata dagli AA., anche quello di natura meccanica del riposo funzionale.

RIASSUNTO

L'A. espone schematicamente i risultati di un complesso organico di ricerche sperimentali sull'influenza che la stenosi parziale artificiale della trachea determina sul polmone di conigli sani oppure infettati di tubercolosi contemporaneamente, un mese e due mesi prima della stenosi tracheale. Ha

esteso la ricerca in totale su 63 conigli, seguiti a varia distanza di tempo e studiati nei loro reperti anatomici ed istologici. La stenosi tracheale induce rapidamente nel parenchima alveolare sano grave, ma transitoria iperemia passiva; sulle lesioni tubercolari ha un'influenza accelerante dell'evoluzione fino alla formazione di ampie caverne polmonari.

L'A. ne discute la probabile patogenesi, imperniandola sulle concezioni di E. MORELLI sul trauma respiratorio.

RÉSUMÉ

L'Auteur expose schématiquement les résultats de recherches sur l'influence de la sténose partielle expérimentale de la trachée, effectuées sur le poumon de lapins sains ou inoculés de Tuberculose, contemporainement, un mois et deux mois avant la constitution de la sténose.

Il a effectué ses recherches anatomiques et histologiques sur 63 lapins à des périodes diverses. La sténose trachéale détermine rapidement dans le parenchyme alvéolaire sain une hyperémie passive transitoire et réactive les lésions tuberculeuses jusqu'à la formation de grandes cavernes pulmonaires.

L'Auteur en discute la pathogénie probable, l'interprétant selon la conception de E. Morelli sur le traumatisme respiratoire.

ZUSAMMENFASSUNG

Verf. erörtert schematisch die Ergebnisse eines organischen Komplexes von experimentellen Untersuchungen über den Einfluss den die teilweise künstliche Stenose der Trachea auf de Lunge gesunder oder gleichzeitig mit Tuberkulose infektierter Kaninchen einen oder zwei Monate vor der trachealen Stenose ausübt. Er dehnte die Untersuchungen komplexiv auf 63 Kaninchen aus, verfolgte dieselben in verschiedenen Zeitabständen und studierte ihre pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde. Die tracheale Stenose löst sehr rasch im gesunden alveolären Parenchym eine vorübergehende passive Hyperämie aus; die Evolution der tuberkulösen Läsionen werden beschleunigend beeinflusst bis zur Bildung grosser Lungenkavernen.

Verf. erörtert ferner die wahrscheinliche Pathogenese indem er sich auf die Begriffe E. Morelli's über das Atmungs-trauma stützt.

SUMMARY

The author gives a schematic report of the results of an organic set of experimental researches as to the influence of partial artificial stenosis of the trachea on the lung of healthy rabbits and on that of others contemporaneously infected with tuberculosis one and two months previous to the tracheal stenosis. 63 rabbits were examined successively at different phases and studied anatomically and histologically. In the healthy alveolar parenchyma tracheal stenosis rapidly determines a grave but transitory passive hyperemia, and it has an accelerating influence on the evolution of tuberculous lesions to the point of forming large pulmonary cavities.

The writer discusses the probable pathogenesis, associating it with Morelli's conception of respiratory trauma.

RESUMEN

Il A. espone esquematicamente los resultados de un complejo orgánico de investigaciones experimentales sobre la influencia que la estenosis parcial artificial de la traquea determina sobre el pulmón de los conejos sanos o infectados de tuberculosis contemporaneamente, un mes o dos meses antes de la estenosis traqueal. Ha extendido su experimentación a un total de 63 conejos, seguidos a varia distancia de tiempo y estudiados en sus manifestaciones anatómicas e histológicas. La estenosis traqueal determina rapidamente en el parénquima pulmonar sano una transitoria hiperemia pasiva: sobre las lesiones tuberculosas tiene una influencia acelerante de la evolución hasta la formación de amplias cavernas pulmonares.

Il A. discute la probable patogénesis basandola en la concepción de E. Morelli sobre el trauma respiratorio.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS W. E. e SINGER J. J. — « Am. Rev. Tbc. », 1935, XXXI, 373.
ADAMS W. E. e VORWALD. — « Journ. of Surgery », 1934, 633.
BEZZA. — « Riv. Pat. Clin. Tbc. », 1933, 465.
BEZZA. — « Riv. Pat. Clin. Tbc. », 1933, 744.
ESCUDERO L. e ADAMS W. E. — « Surg. », 1938, 67, 181.
GARCIA OTERO I., BARCIA e CAUBARRÈRE. — « Act. 4 Congr. Panamer. Tbc. », 2, 85, 1938.
GUNDELACH I. e DIAZ F. — « Act. 4 Congr. panamer. Tbc. », 2, 74, 1938.
KAWABATA A. — « Kekkaku », 16, 4, 1938.
KOURILSKY R. e ANGLADE P. H. — « Arch. Méd. Chir. App. Resp. », 1936, XI, 251.
MORELLI E. — *Lezioni di clinica della tubercolosi*. Roma, 1929.

58772



334703



