

REAȚIUNILE ȚESUTULUI PLEURAL ȘI PULMONAR AL ANIMALELOR DE EXPERIENȚĂ TRATATE CU PNEUMOTORACE ȘI CU INECȚII INTRAPLEURALE DE SER GLUCOZAT HIPERTONIC

Hirsch Simon, Gündisch Mihály, Feszt Tibor

În comunicarea noastră vom prezenta modificările structurale histologice și enzimatice observate în țesutul pulmonar și în pleura viscerală a iepurilor tratați săptămîni de-a rîndul cu pneumotorace artificial, susținut și cu inecții repetate de ser glucozat hipertonic în cavitatea pleurală.

Scopul nostru a fost să obținem date asupra mersului modificărilor reacționale tisulare consecutive acestui tratament, pentru a putea explica rezultatele terapeutice bune obținute de unul dintre noi (*Hirsch*) în cazurile de procese patologice ale plămînilui și pleurei (empieme și caverne) cu ajutorul unui tratament asemănător. De altfel în asemenea afecțiuni urmărind simfizarea pleurei, practica tratamentului cu inecții de glucoză ciștigă tot mai mult teren (*Deucher* 1954, *Anastasatu* și *Niculescu* 1955).

Mulți autori au studiat efectul pneumotoracelui artificial asupra țesutului pulmonar și asupra organismului (*Degliotti, Amprino* 1931, *Bettini, Celotti* 1933, *Locali* 1935). Modificările histologice în urma pneumotoracelui la animale de experiență au fost studiate, (*Sjöstrand, Hanzon* 1935), circulația sanguină și limfatică a plămînilui (*Sakleni* 1950), modificările survenite în metabolismul lipidelor, precum și efectul pneumotoracelui asupra organismului întreg: glicemia, presiunea sanguină, volumul splinei, reacțiunile de apărare humorală și celulară, pH-ul mediului intern etc. toate au fost studiate (vezi revista generală a lui *Wurm*, 1938).

Lucrări mai vechi (*Brurr* 1901, *Menkeberg* 1903) s-au ocupat cu reacțiile tisulare ale pleurei ca urmare a introducerii în cavitatea pleurală a soluției de azotat de argint, a soluției de iod, miez de soc și praf de lycopodium. Sînt deosebit de interesante acele cercetări (*Verne* și *Binet* 1925, *Desbaillet* 1927, *S. Brătianu* și *C. Rimniceanu* 1928) care se referă la absorbția untului de lemn și a grăsimilor animale din cavitatea pleurală. Aceste cercetări au scos la iveală, faptul că epiteliul și țesutul conjunctiv subseros al pleurei viscerale reacționează prin transformări morfologice adecvate, prin mărirea celulelor epiteliale, prin formarea de vilozități și chiar de bordură în perie și prin înmulțirea histocitelor. Toate aceste transformări au ca scop înlesnirea absorbției materiei străine introduse și facilitarea lipodierezei pulmonare. Capacitatea reacțională deosebită a mezoteliului față de serul glucozat hipertonic a fost semnalat și de *Savinazsaia*, 1951.

Este cunoscut rolul important al enzimelor celulare în procesele metabolice și de aceea în lucrarea de față ne vom strădui să expunem mai ales modificările activității histochemice ale unor enzime (fosfatază alcalină și acidă, lipază) în țesutul pulmonar și pleural, deoarece acestea — după cunoștințele noastre — nu au fost pînă în prezent studiate.

Material și tehnică. Cercetările noastre le-am efectuat pe 22 iepuri de casă în greutate de 2200—2500 g. 6 iepuri au primit în cavitatea pleurală stîngă, din 5 în 5 zile, cîte 40—50 cm³ aer steril cu aparat pentru pneumotorace timp de 40—70 zile. Instituirea și menținerea pneumotoracelui am controlat-o din timp în timp prin radioscopie. Al doilea lot de 10 animale identic tratate cu primul, au mai primit în plus cîte 5 cm³ de ser glucozat, 33% în cavitatea pleurală. Tratamentul acestora a durat de

asemenia 40—70 zile. 6 animale de aceeași greutate ne-au servit pentru control. Animalele au suferit bine tratamentul fără nici-o schimbare în comportare și în pofta de mâncare.

În răstimp de 1/2 pînă la 3 ore după ultimul tratament animalele au fost sacrificate prin sîngerare și autopsiate. După o atentă examinare macroscopică a cavităților pleurale și a plămînilor, atît de partea tratată cît și de cea netratată, am efectuat excizii din lobii pulmonari de ambele loturi fixîndu-le în sol. Helly, Susa, formalină 10% precum și în alcool absolut și acetona la temperatura de 0°C. După includerea în parafină, secțiunile au fost colorate cu H. E., albastru de toluidină, verde de metilpironină, cu metoda Best pentru glicogen precum și cu metoda Gömöri de impregnare pentru fibre de reticulină.

Reacția histochimică pentru fosfatază alcalină am făcut-o după Gömöri încubîndu-le în sol. glicerofosfat de sodiu în sol. tampon de medinal la pH-ul 9.2. timp de 1—6 ore. Pentru fosfataza acidă (lizareapă în acetona) am întrebunțat metoda K. bat și lîrth incubînd secțiunile 6—24 ore. Lipaza am demonstrat-o după metoda originală a lui Gömöri folosind Tween 40, ca substrat de incubare (pH: 7,2).

Rezultate. La animalele tratate numai cu pneumotorace, în partea tratată plămînuț era colabab, de culoarea cîrniți cu suprafața netedă și lucioasă, pleura viscerală părea complet normală. N-am găsit lichid în cavitatea pleurală. În plămînuț și pleura de partea opusă nu am observat nici o alterare față de normal.

La animalele tratate și cu ser glucozat plămînuț era atelectazic, de culoare roșie cîrnoasă, la presiune în unele cazuri se elimină o serozitate de culoare roză. Suprafața pleurală a plămînuțului era netedă, de culoare albă opacă, uneori însă granulată.

În două cazuri culoarea plămînuțului era roșie închisă, iar pleura viscerală îngroșată era acoperită cu o depunere viscoasă de culoare galbenă, care în parte umplă și cavitatea pleurală. Noi presupunem că aceste modificări sînt sechelele unei infecții ocazionale, fără să fi făcut însă un examen bacteriologic.

În cavitatea pleurală tratată cu ser glucozat totdeauna am găsit un lichid limpede sau foarte puțin colorat în roz, în cantități variabile. În cavitatea pleurală opusă n-am întîlnit decît foarte rar lichid și în cantitate redusă.

La examenul histologic al pleurei viscerale și al plămînuțului animalelor tratate și cu ser glucozat hipertonic, am constatat că acea îngroșare pleurală opacă, care la examenul microscopic putea fi considerată ca depunere, nu era altceva decît îngroșarea însăși a țesutului conjunctiv propriu al pleurei. Epiteliul pleurei viscerale în majoritatea secțiunilor se observa bine. Înălțimea celulelor mezoteliale nu era uniformă, pe alocuirea întîmîndu-se epitelii cubici sau chiar cilindrici, ici colo se observau și granulari epiteliale. În stratul conjunctiv îngroșat se observă multe capilare dilatate. Țesutul conjunctiv al pleurei în general este sărac în celule, în aceste celule rare, însă prin metoda Best am putut evidenția glicogen. În părțile îngroșate ale pleurei fibrele de reticulină erau mai groase, unindu-se în fascicule ba în unele locuri erau chiar întrerupte în contrast cu rețeaua fină a pleurei normale.

Țesutul pulmonar, atît la animalele tratate cu pneumotorace cît și la cele tratate și cu ser glucozat hipertonic, prezenta o hiperemie manifestă mai ales în apropierea pleurei, pe alocuirea colabab, atelectazic. Pereții interalveolari atît în apropierea pleurei cît și în profunzimea paranchimului erau îngroșati și mai bogati în celule septale. Și țesutul conjunctiv interlobular era înmulțit. Celulele epiteliale alveolare arată semnele activării, sînt rotunjite în citoplazma lor, constatîndu-se granulații. Se găsesc multe celule epiteliale împinse în cavitatea alveolei.

Nu numai de partea intervenției ci și în partea opusă am constatat în țesutul pulmonar aceleași modificări ca: hiperemie, atelectazii în focar, activarea celulelor alveolare, ba chiar descvamarea lor precum și înmulțirea țesutului conjunctiv interlobular. La animalele tratate cu ser glucozat hipertonic aceste manifestări erau totdeauna mai pronunțate decît la cele tratate numai cu pneumotorace. În special în secțiunile impregnate pentru reticulină cu metoda Gömöri fibrele de reticulină erau foarte pronunțat îngroșate.

Activitatea fosfatazei alcaline în țesutul pulmonar al animalelor netratate se mărginește: la epitelii bronhiolilor, la celulele cubice alveolare, la intima vaselor san-

guine, în special la celulele endoteliale ale capilarelor, precum și la epitelii pleurei viscerale.

Activitatea fosfatazică alcalină atât a țesutului pulmonar cit și a pleurei animalelor tratate cu pneumotorace și ser glucozat hipertonic era sub normală, în schimb la cele tratate numai cu pneumotorace în țesutul pulmonar era accentuată. Nu am constatat activitate fosfatazică alcalină extracelulară în țesutul conjunctiv pleural indiscutabil înmulțit. Celulele emigrate probabil din vasele sanguine ale acestui țesut conjunctiv precum și celulele activate și descamate ale alveolelor prezentau o activitate fosfatazică alcalină moderată.

În activitatea fosfatazei acide în schimb am putut constata modificări mult mai pronunțate. În condiții normale — pe baza observațiilor noastre — activitatea fosfatazică acidă în plămîni iepurilor se mărginește numai asupra epitelului bronhiolar și în nucleul unor celule alveolare. La animalele tratate era frapantă accentuarea activității fosfatazice acide din țesutul pulmonar și picură, atât în celulele epitelului pleural, cit și în celulele conjunctive și endoteliale ale lamei îngroșate a pleurei viscerale precum și celulele epitelului respirator arătau o activitate fosfatazică acidă pronunțată, dar această activitate și în celulele bronhiolilor și în intima vaselor sanguine pulmonare era accentuată față de normal.

Activitatea aceasta era accentuată nu numai în partea tratată ci și de partea netratată, în special la animalele tratate și cu glucoză.

În activitatea lipazică histochimică nu am remarcat nici o schimbare la animalele noastre de experiență.

Discuția rezultatelor.

În experiențele noastre am constatat îngroșarea pleurei animalelor tratate cu ser glucozat pe lângă pneumotorace susținut în timp ce pleura animalelor tratate numai cu pneumotorace nu se modifică. Se pune întrebarea dacă această îngroșare este determinată de efectul excitant al serului glucozat hipertonic, sau este exprimarea unei adaptări a țesutului pleural la o necesitate mărită în absorbție? Noi credem că ambii factori au rol.

S. și C. Brătianu în experiențele lor cu privire la absorbția grăsimilor din cavitatea pleurală au constatat — prin fixare cu acid osmic — ca semn al adaptării morfologice active, formarea unei borduri de perie în epitelii pleural. Noi cu metodele noastre mai puțin citologice n-am observat aceasta.

Faptul, că în epitelii pleural activitatea fosfatazică alcalină n-a crescut, ar pleda împotriva transportului activ al glucozei. Este cunoscut că în procese similare se poate constata o accentuare a activității fosfatazice alcaline de exemplu în enterocite, în celulele endimare etc. Creșterea activității fosfatazice acide semnalată și de alți autori, am constatat-o și noi în toate cazurile de pleură îngroșată.

În procese însoțite de înmulțirea țesutului conjunctiv (vindecarea plăgilor, calusul în urma fracturilor osoase, cirozele hepatice) apariția fosfatazei alcaline extracelulare, semnalată de mai mulți autori și de noi în lucrări anterioare, are un rol de netăgăduit în formarea fibrelor colagene. Faptul că noi nu am întâlnit activitate fosfatazică extracelulară alcalină în țesutul conjunctiv îngroșat al pleurei — nu ne dă dreptul să-i contestăm rolul în fibrogeneză. Nici chiar experiențele lui Robertson, care în fibroza capsulei renale experimentale provocată nu a întâlnit activitatea fosfatazică alcalină, nu pledează împotriva acestui rol. Este probabil că atât în cazul lui Robertson cit și al nostru activitatea fosfatazică alcalină extracelulară nu era prezentă pentru că procesul era de mult terminat. Această părere este sprijinită prin observațiile noastre anterioare cu privire la vindecarea rapidă a plăgilor experimentale tăiate, când fosfatază alcalină extracelulară la început foarte accentuată dispărea complet înaintea cicatrizării definitive.

Modificările descrise, cauzate de introducerea serului glucozat hipertonic în cavitatea pleurală, pot influența procesul patologic în mai multe direcții.

Pleura îngroșată poate forma o barieră celulară de apărare care să împiedice răspîndirea procesului patologic sau să determine localizarea lui. Ne putem gîndi și la posibilitatea că serul glucozat hipertonic prin excitarea chemoreceptorilor pleurali să provoace o hiperemie reflexă a plămînului și pleurei care are ca urmare un transudat masiv în cavitatea pleurală; acesta la rîndul său provocînd diluarea glucozei. Resorbția acestei soluții diluate de glucoză, asigurată prin bogata rețea capilară a pleurei, precum și prin adaptări morfofologice observate ale țesutului pleural poate influența în bine procesul patologic. Presupunerea noastră este sprijinită și prin observațiile lui *Goldina* (1949) care a studiat absorbția albastrului de metilen din cavitatea pleurală în procesele de empiem, constatînd că procesul patologic manifestă o tendință mai bună de vindecare dacă absorbția este mai rapidă.

Activitatea fosfatazei acide în diferitele organe variază după specia animală. *Gömöri*, *Varga* și alții nu au găsit la om fosfatază acidă în țesutul pulmonar. *A. Wolf* și colab. din contra au remarcat o astfel de activitate în epiteliul bronșic și în celulele septale ale alveolelor. În plămînul de șobolan și de cobai noi nu am găsit o fosfatază acidă activă. La iepurii de control ai seriei noastre experimentale am găsit doar o activitate fosfatazică acidă foarte redusă în epiteliul bronșilor și în celulele cubice ale epiteliului alveolar. Presupunem că mărirea activității la animalele tratate este în legătură cu modificarea condițiilor de metabolism al parenchimului pulmonar. Mai mulți cercetători au observat că modificarea circulației limfatice și sanguine în plămînul colabat are ca rezultat obligatoriu o oxigenare redusă a elementelor sale tisulare, din care cauză devin preponderente procesele metabolice de tip anoxibiotic. Anoxia poate să fie un factor în activizarea epiteliului respirator și a elementelor celulare conjunctive și endoteliale din septele interalveolare, care activizare se manifestă de altfel și prin alte semne. Mărirea activității fosfatazice acide poate să fie și ea o expresie a acestui proces. Dar putem presupune că activarea fosfatazei acide pulmonare se produce printr-un mecanism nervos-reflex, căci o observăm și în partea heterolaterală, iar faptul că la animalele tratate și cu ser glucozat hipertonic mărirea activității fosfatazice acide heterolaterale este totdeauna mai accentuată decît la animalele tratate numai cu pneumotorace, îl putem explica prin efectul selectiv al glucozei asupra chemoreceptorilor pleurali.

În concordanță cu datele literare (*Wurm*, 1938) și noi am observat o înmulțire a stromei conjunctive în plămînul animalelor după tratament numai cu pneumotorace, sau cu pneumotorace și ser glucozat hipertonic administrat intrapleural. Această înmulțire a stromei conjunctive se explică prin mai mulți factori. În țesutul plămînului colabat înmulțirea stromei în parte este numai virtuală — fiind consecința indesării — într-un spațiu mic a perivascularului, în stările anoxice de mai lungă durată — unii autori (*Strucov* 1949, *Balanina* 1919) au observat proliferarea țesutului pulmonar conjunctiv.

Și alții au descris modificări în rețeaua fibrilară argirofilă pulmonară după pneumotorace artificial (*Antoniazzi* 1932, *Berza* 1933). Alterarea fibrelor argirofile este în legătură cu metabolismul schimbat al celulelor (*Herringa*, *Hooff* 1934).

Atelectaziile în focar ale unor teritorii pulmonare cit și încetinirea circulației sanguine pulmonare pot determina închiderea unor mici bronchiole, iar bacteriile ce stagnează aici pot conduce la inflamații nespecifice și proliferări conjunctive consecutive. Proliferarea conjunctivă poate să fie declanșată și prin efectul excitant al aerului intrapleural și poate avea ca urmare după cum au observat *Binet*, *Verne* și *Courtial* (1936), și înmulțirea celulelor epiteliului respirator. Pe lîngă înmulțirea țesutului conjunctiv interlobular în aceste condiții se mărește și capacitatea elementelor histiocitare ale țesutului pulmonar și pleural (*Clini* 1930, *Young* 1930).

Este de subliniat că nu numai în partea tratată am constatat modificări tisulare ci și în plămînul heterolateral într-un grad mai puțin exprimat. Care ar putea fi patogeneză acestor modificări? S-ar putea presupune și posibilitatea comunicării între cele două cavități pleurale. Contra acestei ipoteze pledează însă faptul că în cavitatea heterolaterală nu am prea găsit lichid, iar plămînul era aici de culoare normală și plin cu aer. *Ascoli* a atras atenția că din cauza plasticității mediastinului, pneumotoracele unilateral poate avea repercusiuni și asupra plămînilor de partea opusă. Tratamentul cu pneumotorace influențează nu numai plămînul dar și organismul întreg. Astfel se ridică numărul hematiilor, se micșorează volumul splinei (*Killner, Ludány, Varga*), se produce o hiperglicemie (*Carutti și Costa*), se ridică presiunea arterială (*Puder*), se produce o acidoză a singelui (*Berovici și Sabolev*), se modifică reactivitatea sistemului nervos. În declanșarea acestor repercusiuni asupra organismului întreg au desigur un rol important modificările funcțiilor nervoase. Reacțiunile reîlex-condiționate observate de *Lupu și Velican* în cursul pneumoconiozelor sprijină de asemenea presupunerea noastră despre originea neuro-reflectorică a modificărilor tisulare pulmonare heterolaterale.

Modificările tisulare observate în plămînul heterolateral, dar într-un grad mai exprimat în partea celui tratat și a căror esență este o activare a elementelor celulare și a stromei pulmonare, par în tot cazul apte de a ridica reactivitatea țesutului pulmonar chiar și în procesele specifice și prin acest mecanism să amelioreze condițiile vindecării.

Luînd în considerare toate posibilitățile înșirate sîntem de părere că administrarea intrapleurală a serului glucozat hipertonic întregește și întărește efectele cunoscute ale pneumotoracelui artificial potențializîndu-le, pe de o parte prin acțiunea directă inflamatorică, hiperemizantă asupra pleurei, iar pe de altă parte prin acțiunea asupra receptorilor pleurali și pe cale reflexă. Prin declanșarea acestor procese tisulare și prin modificarea metabolismului tisular pulmonar, un astfel de tratament poate influența înspre bine decursul proceselor tuberculoase pulmonare și pleurale sau poate ameliora condițiile vindecării.

Sosit la redacție: la 4 februarie 1956.

Bibliografie

1. *Anastasatu C., Niculescu I.*: Fiziologia Nr. 4. oct. 26—33, 1945; 2. *Antoniazzi E.*: Arch. ist. biochim. ital. 4, 123, 1932; 3. *Balanina N. V.*: A Hipoxiă. Kiev, 1949; 4. *Bergmann W.*: Die Lungenalveole Hdb. d. mikr. Anat. des Menschen Bd. V/3, 799—859, 1936; 5. *Bellini D., A. Celotti*: Tuberculosi 25. 109. 1933; 6. *Berza P.*: Pat. e Clin. Tbc. 7. 741, 1933; 7. *Binet L., Verne J., Courtial J.*: Presse med. 1936, I. 197; 8. *Bouin P.*: Eléments d'histologie II. Alcan, Paris, 1932; 9. *Brătianu S.*: Aparatul respirator. Histologie vol. II. Ed. Med. 1955; 10. *Brătianu S., Brătianu C.*: Bull. d'Hist. appl. 1928, nr. 5; 11. *Chini V.*: Boll. Soc. Biol. Sper. 4, 906, 1929; 12. *Desbaillet E.*: Contribution a l'histologie de la plevne. Thèse Univ. Genève, 1927, 13. *Deucher F.*: Schw. med. Wschr. 1954; 14. *Dogliotti, Imprino*: Bol. Soc. Biol. Sper. 6, 1, 1931. 15. *Goldina V.*: Probl. Tuberculoza, 1949, nr. 5; 16. *Heiss R.*: Der Atmungsapparat. Hdb. d. mikr. Anat. des Menschen. Bd. V/3, 709—798, 1936; 17. *Heringa G. C., Hooft C.*: Z. mikr. anat. Forsch. 36, I, 1934; 18. *Hirsch S.*: O.vosi Szcmlle (Cu); 1932; 19. *Hirsch S., Barbu Z., Kicsid J.*: Sesiunea științifică a I.M.F. Tg.-Mareș, 1955; 20. *Killner Gy., Ludány Gy., Vajda Gy.*: Kisér. Orvost. 3, 326, 1951; 21. *Kováts F., Ludány Gy., Vajda Gy.*: Tuberkulózis Kérdései 4, 4, 1951; 22. *Loosli C. G.*: Anat. Rec. 62, 1935; 23. *Lupu N. Gh., Velican C.*: Rolul sistemului nervos în patogenia pneumoconiozelor. Ed. Acad. București, 1953; 24. *McLanghtin A. I. G.*: J. Physiol. 80, 101, 1933; 25. *Niculescu J. T.*: Revista Științelor Med., Med. Int. 1952, 4; 26. *Robertson W., Dunibue F. W., Novikoff A. B.*: Brit. J. Exp. Path. 31, 545, 1950; 27. *Sakleni J. A.*: Probl. Tuberculoză, 1950, 1; 28. *Savinoucaia A. A.*: DAN SSR. 77, 3, 1951; 29. *Sjöstrand T., Hanson B.*: Nord. med.



Fig. nr. 1.

Pleura îngroșată a unui iepure tratat cu ser glucozat hipertonic. Col. Azan. Microfoto cu obi. 10x, oc. 15x.



Fig. nr. 2.

Pleura și țesutul pulmonar al iepurelui tratat cu glucoză. Reacția fosfatazică alcalină după Gomori. În țesutul conjunctiv îngroșat numai endoteliul capilarelor prezintă activitatea. Microfoto cu obi. 10x, oc. 15x.

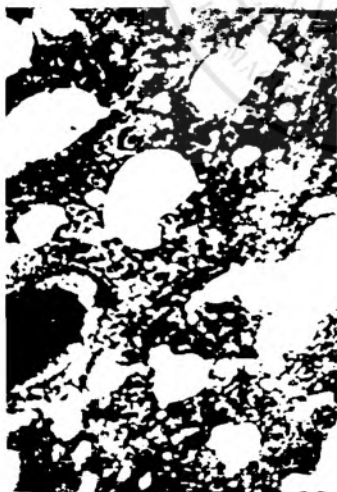


Fig. nr. 3.

Idem. Îngroșarea pereților interalveolari la iepurii tratați cu glucoză. Col. Azan. Microfoto cu obi. 10x, oc. 15x.

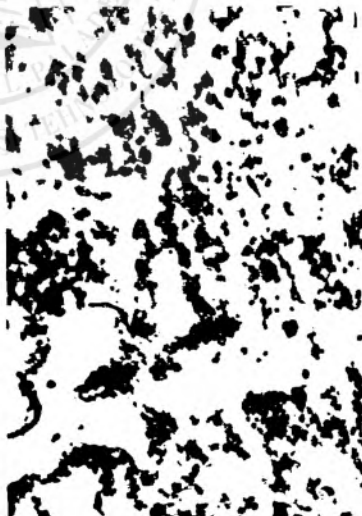


Fig. nr. 4.

Activitate fosfatazică acidă foarte puternică în țesutul pulmonar al unui iepure tratat cu glucoză. Incub. 24 ore, fără colorație. Microfoto cu obi. 10x, oc. 15x.

Tidskr. 535, 1935; 30. *Wolf A., Kabat E. E., Newman W.*: Am. J. Path. 19, 3, 1943; 31. *Wurm H.*: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen des Kollapsbehandlung der Lungentuberkulose, 1—30. *Hein-Kremer-Schmidt*: Kollapstherapie der Lungentuberkulose 1938. c. konyvėben; 32. *Young J. S.*: J. Path. 33, 363, 1930.

ЛЕГОЧНОТКАНЕВАЯ И ПЛЕВРАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ, ИМЕВШИХ ПНЕВМОТОРАКС И ПОЛУЧАВШИХ ГЛЮКОЗУ

Ш. Гирш, М. Гюндис, Т. Фест

При экспериментально вызванном пневмотораксе отмечают, что соединительный слой висцеральной плевро у кроликов становился толще, активность алкалической фосфатазы снижалась, а кислой фосфатазы увеличивалась.

Соединительная строма и дыхательный эпителий легочной ткани активировались, интерлобулярная соединительная ткань размножалась, а сеть решетчатых волокон легких становилась толще.

Выше описанные данные были более выражены, если животные получали и глюкозу (при наличии пневмоторакса).

Отмечают, что эти изменения наблюдаются и на противоположном легком.

Наше мнение такое, что тканевая реакция, вызванная глюкозой, может способствовать выздоровлению легочного туберкулеза и плевральных изменений или увеличивать условия для выздоровления.

LA RÉACTION TISSULAIRE DE LA PLEVRE ET DES POUMONS CHEZ DES ANIMAUX D'EXPÉRIENCE, TRAITÉS PAR LE PNEUMOTHORAX ASSOCIÉ À UNE SOLUTION DE GLUCOSE

S. Hirsch, M. Gündisch, T. Feszt

Après avoir traité des lapins par le pneumothorax associé à une administration intrapleurale de solution de glucose, les auteurs ont constaté que la couche conjonctive de la plèvre viscérale était épaissie, l'activité de la phosphatase alcaline avait diminuée et celle de la phosphatase acide avait augmentée.

Le stroma et l'épithélium respiratoire du tissu conjonctif des poumons étaient activés, le tissu conjonctif interlobulaire s'était accru et le réseau pulmonaire était épaissi. L'activité de la phosphatase alcaline avait diminuée, celle de la phosphatase acide au contraire avait augmentée considérablement.

Les altérations mentionnées étaient plus prononcées chez les animaux traités avec la glucose aussi; ces altérations avaient parues également dans le poumon non-traité.

Les auteurs sont d'avis, que les réactions tissulaires, causées par l'administration de glucose, pourraient servir à stimuler la tendance guérissive des poumons tuberculeux et des processus pleureux, en même temps qu'elles pourraient assurer de meilleurs conditions de guérison.