Offenberg Enteritis breslaviensis

4

Dr. JAN OFFENBERG

Enteritis breslaviensis

Z dziedziny zatruć pokarmowych.

WARSZAWA, 1936 r.

Druk. Józef Maij, Warszawa, Długa 46, Tel. 11.62.33.

Wielce Szanownemu Panu J. Michalskiemu, wybitnemu mickiewiczologowi, przesyłam niniejszą swą pracę lekarską z prośbą o zwrócenia uwagi na krótką wzmiankę na str. 13 i z życzeniem, by się ona stać mogła podnietą dla biografów Adama Mickiewicza do dalszych poszukiwań nad ustaleniem istotnej przyczyny śmierci Wieszcza.

Z wyrazami prawdziwego uznania

Jan Offenberg

Warszawa

dnia 19 Grudnia

r. 1936.

Odbitka z № 23 1936 r. dwutygodnika MEDYCYNA

Dr. JAN OFFENBERG (Warszawa).

Enteritis breslaviensis.

(Z dziedziny zatruć pokarmowych).

Latem roku bieżącego byłem świadkiem wspólnie z innymi internistami (d-rami Z. Sadowską, Anast. Landauem, Wład. Starkiewiczem) gwałtownie przebiegającej biegunki, zakończonej w 4-tym dniu choroby śmiercią chorego, mimo zastosowania, zdawałoby się, wszelkich możliwych i najenergiczniejszych środków ratunkowych.

Opis przypadku.

Z. S. — lekarz 68 lat — zachorował d. 19 sierpnia r. 1936. Dnia tego podczas pobytu na letnisku spożył na pierwsze śniadanie kawę mleczną, bułkę z masłem, jajecznicę oraz kiełbasę, której małą część zjadła też żona jego; potem jadł winogrona. Na obiad dostał zupę (krupnik), potrawkę z kury i na deser ciastko wypieku domowego (lub kompot?). Po obiedzie — wbrew zwyczajowi swemu — zażądał kawy czarnej, co żona poczytuje za pierwszą oznakę niezdrowia. Nikt inny po powyższym jedzeniu nie zachorował. Po obiedzie Z. S. wyjechał do Warszawy. Około godz. 5-ej po południu poczuł się niedobrze i doszukiwał się przyczyny tego stanu. Musiały to być objawy jeszcze bardzo niewyraźne, skoro sam mówił o możliwości insolacji, a to z powodu odbycia dnia tego w pogodę słoneczną spaceru dłuższego z głową obnażoną. Miał też na myśli możliwość poczynającej się mocznicy (z powodu przerostu gruczołu krokowego) i prosił urologa (d-ra Traczyka) o zbadanie w tym kierunku. Najmniej widocznie podejrzewał chorobę narządów trawienia, gdyż widziano go już podczas choroby spożywającego gruszki. Wieczorem przyszły gwałtowne zaburzenia kiszkowe. Nie zgodził się na przyjęcie środka przeczyszczającego, natomiast kilkakrotnie zażył opium.

Po nocy bezsennej z uporczywą biegunką i po dwukrotnych wymiotach zwrócił się dn. 20 sierpnia rano o poradę do

internistów. Upłynęło od początku choroby już około 17 godzin. Miał wygląd zmęczonego, T = powyżej 38°, tętno 90. Skarżył się na osłabienie, suchość w ustach. Brak bólów brzucha samoistnych i na ucisk. Wątroba i śledziona niewyczuwalne. Stolce wodniste, bardzo obfite. Bóle nieznaczne w łydkach. Serce: tony czyste i silne. W wywiadach dwukrotna operacja na żołądku: gastroenterostomia w r. 1919 i powtórna w r. 1935, (z powodu zwężenia miejsca zespolenia i owrzodzenia na nim). Ku wieczorowi: T° = 37,5, P = 100, *vox cholerica*. Po przyjętych zrana 6 kapsułkach olejku rycynowego wyszły — jak podawał chory — „zalegające masy kałowe", przyjmowane zaś potem środki powstrzymujące (Bismut, Tannalbina) nie wywarły żadnego wpływu na wstrzymanie biegunki. Stolce wciąż były częste, płynne, po każdym wypróżnieniu — silne osłabienie. Wieczorem zastosowano podskórne wlewanie rozczynu soli fizjologicznej, a na noc czopek z wysoką dawką makowca (0.08).

21.VIII. T° = 36,6 P = 96. Ciśnienie krwi $\frac{120}{80}$. Biegunka nie ustępuje, przez noc około 8 wypróżnień wodnistych o wyglądzie serwatki lub surowicy krwi, zmieszanej z odwarem ryżowym; wykryto w powyższej cieczy proszek w opłatku całkiem niezabsorbowany. Białkówki z odcieniem lekko żółtaczkowym — (jakoby zwykle miał takie zabarwienie oczu). Źrenice prawidłowo reagują na światło, zaburzeń w połykaniu brak. Brzuch na ucisk niebolesny. Serce: tony bardziej głuche. Moczu brak. Dostał węgiel zwierzęcy, bismut, wlewania dożylne glukozy i stężonego (10%) rozczynu soli kuchennej, podskórnie zaś — sól fizjologiczną; zastosowano autohemoterapię, zastrzyki Pernaemonu (5 cm.), kamfory, kofeiny. Ku wieczorowi tętno mniejsze, częstość jego około 100 uderzeń.

22.VIII. Z rana wybitne pogorszenie: oczy wpadnięte, kończyny zimnawe, sine, zupełny bezgłos, kurcze w łydkach, tętno nitkowate, puste, chwilami zanikające (około 110 uderzeń serca), tony serca bardziej głuche, dające się jednak dobrze zliczyć; silne osłabienie; pojawia się duszność. Podżółtaczkowe zabarwienie białkówek nie nasiliło się. Pragnienie dokuczliwe. Stosowano wielokrotnie podskórne zastrzyki rozczynu soli fizjologicznej, wlewanie dożylne płynu Ringer'a i Sol. 10%. *Natr. citrici;* podskórnie: Adrenalina, Ephetonina, Visactina, Coffeina, Camphora; do wewnątrz: *bolus alba, carbo animalis;* powtórzono w ciągu dnia dwukrotnie zastrzyk Pernaemonu. Czopki z narkotykami się nie utrzymują z powodu zupełnego porażenia i rozwarcia zwieracza odbytu. Po południu: duszność się wzmogła, wdechanie tlenu chwilową tylko sprawiało ulgę. Sinica się wzmogła. Ilość wypróżnień przez dobę całą około 20; ponawiają się wymioty. Wieczorem: żyły puste uniemożliwiają stosowanie wlewań; dla dalszego dożylnego stosowania glukozy i 10% rozczynu NaCl oraz coraminy chirurdzy (d-rzy Goût, Ostrowski, Traczyk), musieli odpreparowywać żyły, w końcu nawet obnażyć *v. saphenam,* notabene całkowicie spadniętą i wyglądającą jak nitka. Po tych środkach — chwilowa poprawa tętna, stanu serca i samopoczucia, jednak trwająca nadal gwałtowna biegunka (ciecz już o zabarwieniu różowym z małymi strzępami śluzu podbarwionego bronzowo) prowadzi szybko do coraz większej zapaści.

23.VIII. W nocy przyszedł silny ból głowy (chory krzyczał z bólu), po czym nastąpiła utrata przytomności i śmierć o godz. 4 1/2 zrana.

Obraz kliniczny sprawiał wrażenie cholery prawdziwej lub cholery swojskiej (Cholera nostras), widywanej w następstwie zatrucia pokarmem lub jadem mineralnym (arszenikiem, sublimatem), a że dla ostatniego przypuszczenia nie było żadnych podstaw, przeto zatrucie pokarmowe wydawało się bardziej prawdopodobnym.

Badanie stolca, dokonane w Laboratorium d-rów K. Łukasiewicza i H. Millaka wykazało obecność w nim znanego sprawcy zatruć pokarmowych, mianowicie *„bacillus enteritidis Breslau"*. W odpowiedzi d ra Łukasiewicza było zaznaczone, że „wyhodowany z nadesłanego materiału szczep aglutynował się z surowicą diagnostyczną „Breslau" do miana 1 : 2000, podczas gdy z surowicą duru rzekomego C do miana 1 : 1000, z surowicą duru brzusznego i duru rzekomego A do miana 1:500, z surowicą zaś Paratyphus — B — Schottmüller'a nie aglutynował wcale".

Dla rozpoznania decydującym tu jest miano najczulsze, a nie odczyny t. zw. paraaglutynacyjne *(Mitagglutination)* *).

Jakkolwiek zatrucia, spowodowane laseczką Breslau, mają przebieg podobny do innych zatruć pokarmowych, jednak na zasadzie bardzo cennych studiów autorów obcych i zestawienia ich spostrzeżeń z naszą obserwacją własną, jesteśmy w możności ująć w jedną całość chorobę, opisywaną przez niemców pod nazwą *„Enteritis Breslau"*, a przez francuzów jako *„Toxi—infection alimentaire par le bacille enteritidis Breslau"*.

---

*) Na prośbę naszą dr. Łukasiewicz nadesłał w uzupełnieniu powyższego — następujące szczegóły o zachowaniu się na pożywkach szczepu, wyhodowanego ze stolca chorego Z. S.

Cukier mlekowy	Cukier gronowy	Cukier maltozę	Mannit i sacharozę	Mleko	Serwatkę lakmusową	Z wodą peptonową
Nie zakwasza	Zakwasza dając gaz	Zakwasza bez gazu	Nie zakwasza	Nie ścina	Zakwasza	Daje próbę na indol dodatnią

Za udzielenie powyższych informacji i pozwolenie skorzystania z nich składam d-rowi Łukasiewiczowi wyrazy prawdziwej wdzięczności.

Etiologia i epidemiologia.

Sprawca omawianej przez nas choroby — *„bacillus enteritis Breslau"* oddawna przykuwał uwagę instytutów badawczych ze względu na rolę swą w patologii ludzkiej i zwierzęcej.

Pierwsze prace o laseczniku wyszły z Instytutu Higienicznego we Wrocławiu w r. 1893, gdy Flügge'mu i Kaensche udało się — podczas wypadku masowych schorzeń — wyhodować ten zarazek z mięsa chorej krowy i wyodrębnić go z grupy t. zw. „bakterii *enteritis*". Wykryty zarazek otrzymał nazwę miasta Wrocławia, w którym został rozpoznany (utożsamiany on jest z laseczką, wykrytą przez de Nobele w Aertrick w r. 1898).

Lata 1919 — 1926 wykazują usilną pracę badaczy nad ustaleniem różnicy pomiędzy lasecznikiem Breslau i laseczką Paratyphus — B — Schottmüller'a, za którą wielokrotnie i błędnie był przyjmowany i opisywany. Pod tym względem zasłużyła się szczególnie szkoła Kilońska (Kiel) ze swym Instytutem Hygienicznym, skąd wyszły podstawowe prace o metodach różniczkowania tych zarazków (Fischer, R. Müller, C. Bitter). W późniejszych latach przekonano się o większym rozpowszechnieniu laseczki Breslau, niż pierwotnie przypuszczano, a to znów przyczyniło się do poznania nowych źródeł zakażenia i zatrucia u ludzi. Naprz. w r. 1933 Fromme wykrył bac. Breslau w jajach kaczych wewnątrz ich i na powierzchni. Dzięki odrębnej budowie anatomicznej kaczki, zarazki wydzielane z jelit kaczek trafiają do „kloaki" wspólnej u nich dla dróg rodnych i kału — i zabrudzają skorupę jaj. Obecność laseczek Breslau wewnątrz jaj tłumaczą przedostawaniem się ich wraz z komórkami płciowymi, a może też i inną drogą, mianowicie dzięki zdolności las. Breslau przenikania z powierzchni skorupy wgłąb (Führt i Klein); wędrówkę tę ma ułatwiać przechowywanie jaj w wapnie.

Rozpoznanie laseczki Breslau nie jest łatwe; wymaga ono badań żmudnych, zestawienia wyników hodowli z własnościami biochemicznymi zarazka oraz zachowaniem się odczynu aglutynacyjnego. Za materiał do badania mogą służyć stolce chorego, masy wymiotne, mocz, krew, ropa.

Nie jesteśmy w możności zagłębiania się w dzie-

dzinę zbyt specjalną, a obcą dla nas, nadmienić tylko winniśmy, że współcześni bakteriolodzy ugruntowują swe rozpoznanie nie na właściwościach morfologicznych laseczników Breslau, niewyróżniających go od laseczki Schottmüller'a i Gaertner'a, a na 1) wynikach hodowli kłutej w żelatynie skośnej, 2) na różnicy we wzroście na agarze (brak wałów śluzowych (Wallbildung) na brzegach kolonij), 3) na zachowaniu się na ramnozie, 4) na odczynie dodatnim z *tartarus natronatus*, 5) na zabójczym działaniu — czystej hodowli bac. Breslau na chlebie — na myszy, karmione drogą doustną tą hodowlą (odwrotnie do bac. paratyphus— B — Schottmüller'a), 6) na przemianie amonowej (Ammonstoffwechsel — Hohn i Hermann), 7) wreszcie — na aglutynacji z odpowiednią surowicą, wykazującej cechy swoiste.

Poznane w ten sposób właściwości laseczki Breslau upoważniają większość badaczy do uznawania jej za odrębną i samodzielną jednostkę bakteryjną. Mimo to można dotąd się spotkać z zastrzeżeniami poszczególnych autorów, nawołujących do dalszych sprawdzań, czy bac. Breslau nie jest tylko formą przejściową lub pewną odmianą, powstałą pod wpływem rozmaitych warunków bytowania w rozmaitych środowiskach (E. Seligman i inni).

Za samodzielnością typu Breslau przemawiają jednak inne nader doniosłe fakty, mianowicie jego właściwości epidemiologiczne i kliniczne. Epidemie, spowodowane zarazkiem Breslau, wybuchają raptownie po spożyciu zakażonego pokarmu i wygasają po zużyciu lub zniszczeniu tego źródła choroby. Zachorowują tylko osoby, które jadły zakażony pokarm, inni z otoczenia najbliższego pozostają zdrowi: zakażenia przez zetknięcie prawie nigdy się nie spostrzega; w wyjątkowych tylko razach chorzy stają się roznosicielami zarazka Breslau, podczas gdy w epidemii, powstałej pod wpływem las. Schottmüllera, nosicielstwo jest głównym źródłem szerzenia się epidemii. Epidemia paratyfusu B. nie powstaje wybuchowo, a rozwija się stopniowo, trwać natomiast może przez dłuższy szereg miesięcy. Klinicznie - zakażenia laseczką Breslau przebiegają pod postacią *„enteritis"* z objawami zatrucia, podczas gdy zakażenia laseczką „Schottmüller'a" mają przebieg durowy (paratyfus B). Od powyższego wprawdzie bywają odchylenia, ale są to tylko wyjątki i zwykle

obydwie epidemie przebiegają niezależnie od siebie. Niektórzy też zwracają uwagę na to, że obydwie epidemie mają dla siebie, dla swych nasileń, odmienne sezony: zatrucia mięsne najczęściej się spostrzegają w sierpniu, epidemie paratyfusu — B. osiągają największy rozwój w październiku.

Dzięki współpracy klinicystów, bakteriologów, epidemiologów, hygienistów i przedstawicieli nauki weterynaryjnej ustalono niewątpliwy związek przyczynowy pomiędzy lasecznikiem Breslau a schorzeniami u ludzi, powstającymi po spożyciu pewnych produktów, zakażonych tym zarazkiem. Najczęściej są to przypadki schorzeń, znane w patologii ludzkiej pod nazwą ogólną „zatruć mięsnych".

Udział laseczki Breslau w zatruciach mięsem i innymi produktami spożywczymi.

Zatrucia mięsem u ludzi pochodzą: 1) ze spożycia mięsa chorego zwierzęcia lub 2) mięsa zdrowego, lecz zakażonego zzewnątrz już po uboju (ręce nosicieli zarazków, muchy, chore myszy i szczury — zakażające swym moczem i kałem produkty spożywcze) lub 3) przez mięso, które uległo gniciu i zawiera ptomainy (pod wpływem *bac. proteus* i innych bakterii) lub 4) przez mięso zakażone laseczką Botulinus.

By nie odbiegać od tematu, będziemy w rozważaniach dalszych mieli na względzie tylko pierwsze 2 grupy zatruć. W etiologii tych właśnie zatruć mięsnych u ludzi odgrywają rolę liczne laseczki (grupa ich liczy około 25 — 30 odmian), sprowadzające różne choroby u zwierząt domowych, a u ludzi wywołujące— po spożyciu mięsa tych zwierząt — ostre zapalenie żołądka i jelit *(Gastroenteritis acuta)*.

Cała wielka grupa tych zarazków znana jest pod ogólną nazwą „Salmonella" lub „Hog-cholera" (nazwa pochodzi od wykrytych najwcześniej, gdyż w 1886 r., przez Salmona laseczek pomoru świń: *bacterium hogcholerae s. Suipestiferum)*. Do grupy tej wchodzą między innymi również i laseczki paratyphus — B Schottmüller'a, laseczka Gärtner'a i laseczka „Wrocław". Najczęściej w zatruciach

mięsnych wykrywano las. Gärtner'a (znane już od r. 1888) lub las. Breslau *).

Laseczki zatruć mięsnych po usadowieniu się w mięsie świeżym rozmnażają się w nim prędko, przenikają wgłąb mięsa na 11 — 14 cm. (podczas gdy inne bakterie, naprz. bact. coli — tylko na 4 — 5 cm.). Endotoksyny przy gotowaniu i smażeniu często nie tracą swego działania toksycznego. Niektóre szczepy wytrzymują ogrzewanie w T — 70° C. w ciągu 25 minut, a że mięso jest złym przewodnikiem ciepła, temperatura w warstwach głębszych dosięgnąć może 70° C. dopiero po $^1/_2$ — 2 godzinach gotowania.

Zakażenie człowieka las. Breslau może pochodzić nietylko przez spożycie mięsa zakażonego (wołowego, cielęcego, wieprzowego, końskiego), lecz też i ze spożycia zakażonych ryb, kaczek, gęsi, gołębi i kur, ich mięsa lub jaj i mleka.

Na zasadzie posiadanego przez nas piśmiennictwa możemy się powołać na następującą kazuistykę źródeł zatrucia zarazkiem Breslau:

1) I. Herrmann opisuje przypadek *„Enteritidis Breslau"*, którego pierwsze objawy pojawiły się po spożyciu gotowanej ryby (Schellfisch; — zakończył się on śmiercią).

2) E. Seligman podaje opis epidemii w szpitalu z zachorowaniem 77-miu osób (w tym 11-tu lekarzy i praktykantów) po spożyciu majonezu, w którego skład wchodziły jaja kacze.

3) W. Rimpau nadmienia o infekcji *bac. enteritidis Breslau,* która dotknęła 49 % gości hotelowych; poszukiwanie zarazków w spożywanym mleku, mięsie, śmietanie i t. p. dało wynik ujemny, natomiast wykryto *bac. Breslau* u świń, karmionych odpadkami z kuchni.

4) Reiner Müller powołuje się na przypadki zatrucia smażonym węgorzem oraz na zatrucie kurzymi jajami z wykryciem *bac. Breslau,* jako sprawcy zakażenia.

5) A. Schittenhelm podaje 7 przypadków zatrucia rybą wędzoną (Makrele), w tym 2 śmiertelne, oraz 1 przypadek śmiertelny zatrucia kiełbasą; ze stolca

---

*) Do wielkiej grupy „Salmonella" należą z bardziej znanych, oprócz powyższych, również laseczki tyfusu mysiego, laseczki Newport, las. Glässer—Voldagsen i wiele innych.

chorych, a u niektórych i ze krwi, wyhodowano *bac. Breslau.*

6) H. Quincke mówi o kiełbasie i sałatce mięsnej jako źródle zatrucia u swych chorych (z których 3 osoby zmarły); ze stolca chorych wyhodowano las. Breslau.

7) G. Pallaske omawia przypadki zatruć las. Breslau: a) z jaj kaczych, b) z pasztetów z wątróbek gęsich oraz c) z jaj gęsich i gołębich.

8) Wesselmann zbadał 209 jaj kaczych świeżych: w 10-ciu przypadkach wykrył las. Breslau wewnątrz jaj i w 21 — na skorupce.

9) H. David opisuje zatrucie u 7-iu dzieci, u których po pobraniu materiału do badania ze stolca, płynu mózgo-rdzeniowego i śledziony, wykrył *bac. Breslau.* Przypuszcza źródło zatrucia z mleka. Z pomiędzy tych dzieci 6-ro zmarło.

10) I. Sparchez poddaje szczegółowej analizie epidemię toxi-infekcji wśród studentek internatu, z pośród których uległo zatruciu 120 osób po spożyciu sałatki z wołowiną i wieprzowiną; autor jest zdania, że zakażenie laseczką Breslau może też mieć źródło w mleku, ciastkach i t. p. Posiew materiału ze stolca i mas wymiotnych, po zróżniczkowaniu z analogicznymi typami bakterii, wykazał obecność *bac. enteritidis* Breslau (s. bac. Aertrick).

11) R. Baumann i E. Gratz opisują schorzenie u konia, wywołane laseczką Breslau.

Objawy i przebieg.

Okres inkubacyjny *„enteritis Breslau"* jest krótki: Sparchez oblicza go na 2 do 10 godzin, Seligmann — na 2 do 36 godzin, Schittenhelm ustala czas wylęgania choroby w granicach od kilku godzin do 2-ch dni, w jednym zaś przypadku mógł stwierdzić inkubację, trwającą jakoby aż 8 dni. W okresie wylęgania objawy chorobowe *(stadium prodromorum)* są jeszcze niewyraźne, nieuchwytne, chorzy doświadczają uczucia zmęczenia, nieraz skarżą się na ból głowy, mdłości.

Właściwa choroba rozpoczyna się od gwałtownych i częstych wypróżnień, a często i od wymiotów; nieraz bywają dreszcze. Narazie nad całym obrazem chorobowym panuje burzliwa biegunka (od 8 do 50 razy na

dobę) ze stolcami wodnistymi o zabarwieniu bronzowym lub zielonawym, potem — koloru wody ryżowej — początkowo bezwonnymi, później cuchnącymi. Domieszka śluzu jest nieznaczna. Powyższym objawom najczęściej nie towarzyszą bóle brzucha, ani parcie, wydymanie; bywają jednak wyjątki i wtedy przebieg przypomina *enterocolitis.*

Ciepłota ciała w pierwszych chwilach podnosi się do 38⁰ — 39⁰ — 40⁰, w cięższych jednak przypadkach wprędce opada poniżej normy. Chorzy się skarżą na silne osłabienie, suchość w ustach i mają wybitne pragnienie, nieraz doświadczają szumu w uszach i zawrotu głowy. Ze strony jamy brzusznej: brak bólów na ucisk lub nieznaczna wrażliwość w okolicy pępka lub prawego dołu biodrowego. Często się wyczuwa z pod łuku żebrowego brzeg miękkiej śledziony. Spostrzegamy często żółte zabarwienie białkówek. W dalszym przebiegu objawy chorobowe w przypadkach lżejszych zaczynają się cofać, w przypadkach zaś ciężkiego zatrucia, pojawiają się objawy zubożenia ustroju w wodę i zapaść. Skóra staje się zimną, fałduje się, na ciele występuje pot zimny, kończyny są sine, zimne, pojawia się chrypka, potem zupełny bezgłos, chorzy skarżą się na kurcze w łydkach, bóle w kończynach, czasem i w lędźwiach. U dzieci widywano objawy tężyczkowe. U pewnej ilości chorych występują opryszczki na wargach *(herpes labialis)*. Obrzęków najczęściej nie bywa. W tym też okresie występują objawy ze strony układu krążenia: wybitny spadek ciśnienia krwi (w przypadkach Quincke'go: 70/60, Schittenhelma nawet Mx — 50), tętno staje się małe, puste, ledwo wyczuwalne.

Samo serce na razie nie wykazuje żadnych zmian, dopiero potem wtórnie zaczyna ulegać: tony stają się głuche, pojawia się niemiarowość jako groźny zwiastun pogorszenia się stanu mięśnia sercowego. Przychodzi duszność. W postaciach o przebiegu najcięższym, cholerycznym, zapaść wciąż wzrasta i szybko następuje śmierć.

Moczu najczęściej nie bywa (anuria), jeśli jednak udaje się go zebrać, to wykrywa się w nim białko, krwinki czerwone, wałeczki ziarniste, komórki nabłonkowe. Badanie krwi: stwierdza się zwiększenie azotu resztkowego, zależne od zgęszczenia krwi i niewydolności nerek, wzmożenie ilości kwasu moczowego, u wy-

miotujących zaś — zmniejszenie chlorków. Obraz krwi morfologiczny jest normalny lub zaznacza się lekka leukocytoza, w niektórych zaś przypadkach stwierdzono wzrost leukocytów do 17.000 z 88% wielojądrzastych postaci i 12% limfocytów (Quincke), a Schittenhelm miał chorego z 34.000 białych ciałek i brakiem ciałek eozynochłonnych. Ale też bywają i inne obrazy krwi: Sparchez widział w 2-ch przypadkach leukopenię, u kilku swych chorych — obecność eozynochłonnych ciałek 1% do 3%, w 11-tu przypadkach — obecność komórek śródbłonkowych.

W cięższych przypadkach dochodzi do majaczenia, pojawia się wysypka na ciele o charakterze wysypki płoniczej z następowym łuszczeniem (*septicaemia*).

Istnieją też nieliczne obserwacje rentgenologiczne w *„enteritis Breslau"*: stwierdzano naprz. szybką ewakuację masy kontrastowej z jelita cienkiego i zaleganie jej w jelicie grubym (Sparchez), a I. Herrmann ustalił w swym przypadku zupełny bezwład żołądka (był to osobnik z przebytą niegdyś gastro-enterostomią).

Na zasadzie objawów chorobowych i przebiegu cierpienia czynione są próby ujęcia *„Enteritis Breslau"* w pewne grupy klasyfikacyjne. Sparchez rozróżnia naprz. postacie: kiszkowo-wątrobową (*entero-hepatique*), kiszkowo-nerkową (*entero-renaux*), septyczno-tyfusową, tężyczkową, toksyczną z zapaścią i t. p.

Naszym zdaniem — najprostsza klasyfikacja polegałaby na odróżnianiu 3-ch grup choroby w zależności od jej nasilenia i przebiegu, a więc byłaby: 1) postać lekka, 2) postać średnia, 3) postać ciężka, czyli choleryczna (*cholera nostras*). Wprawdzie zastrzec się należy, że postać początkowo lekka może przejść potem w ciężką.

Powikłania: w *„enteritis breslaviensis"* widziano następujące powikłania: *nephritis acuta, polyarthritis* (Quincke, Schittenhelm), *parotitis, bronchopneumonia, furunculosis, meningitis purulenta* u dzieci (David), *mesenteritis;* w następstwie pozostają czasami przewlekłe nieżyty jelit, obostrzające się okresowo. Opisywane też są w zatruciach mięsem powikłania uszne ze strony nerwów ślimaka i przedsionka (P. Zavisk a).

Streszczając obraz kliniczny omawianej przez nas choroby, musimy stwierdzić, iż polega on głównie na

ciężkiej biegunce, przybierającej nieraz przebieg typowy dla cholery z zubożeniem ustroju w wodę, z porażeniem układu krążenia krwi, wyczerpaniem serca i zapaścią

Wzmianki niektórych autorów o możliwości przebiegu tyfusowego w tej chorobie nie dadzą się uogólnić. Schittenhelm naprz. u żadnego ze swych chorych nie spostrzegał przebiegu charakterystycznego dla duru.

Anatomia patologiczna.

Z badania zwłok zmarłych na *„enteritis breslaviensis"* niepodobna odtworzyć przyżyciowego obrazu choroby, przebiegającej tak burzliwie.

Poza objawami odwodnienia ustroju stwierdzano: zaczerwienienie i obrzęk śluzówki żołądka, dwunastnicy i jelita cienkiego, często wybroczyny, rzadziej pojedyńcze owrzodzenia; zmiany te mogą też się rozszerzać na jelito grube, ale też widziano nieraz grubą kiszkę w stanie zupełnie nieuszkodzonym. Wątroba bywa nieco powiększona, śledziona również, na przekroju jej zaznacza się przerost miazgi i wybitne przekrwienie. Charakterystyczne jest dla *„enteritis breslaviensis"* oszczędzanie przez chorobę układu chłonnego: może nie być zmian w grudkach chłonnych samotnych (*folliculi*) oraz w gruczołach chłonnych, jak to widzimy w durze prawdziwym i rzekomym. Stwierdza się objawy uszkodzenia mięśnia sercowego. W niektórych przypadkach widziano wybroczyny w miedniczkach nerkowych, na opłucnej i osierdziu. Opisywane są powikłania w płucach (*bronchopneumonia*).

Patogeneza.

Patogeneza *„enteritis breslaviensis"*, jak zresztą i innych postaci zatruć pokarmowych, nie jest całkowicie rozwikłana. Nie ulega wątpliwości, że *„bacillus enteritidis Breslau"* i jego toksyna wykazują wyraźne zjawisko „gastroenterotropizmu". Najprawdopodobniej rzecz się ma tak, że same laseczki „Wrocław" — po znalezieniu się z pokarmem zakażonym w przewodzie pokarmowym człowieka — nie są w stanie wkroczyć do ustroju ludzkiego przez ściankę żołądka i jelit, a to dzięki nieprzepuszczalności ich zdro-

wej błony śluzowej. Następuje to dopiero po uszkodzeniu śluzówki przez gotowe jady bakteryjne (endotoksyny), zawarte we wprowadzonym, zakażonym przez *bac. Breslau*, pokarmie. Istnieje przypuszczenie, że laseczniki zatruć (t. zw. zatruwacze), krzewiąc się w ustroju zwierzęcym podczas jego choroby, potęgują swe właściwości toksyczne, stając się szczególnie zjadliwymi dla człowieka. A znana jest nadzwyczajna siła działania toksyn bakteryjnych, przewyższająca — nawet w małych dawkach — działanie wszystkich trucizn chemicznych.

Sanarelli jest zdania, że ustrój uczulony w pewnym kierunku skłonny jest pod wpływem wkroczenia bakteryj i toksyn do zareagowania zjawiskiem anafilaksji; wstrząsowi anafilaktycznemu zaś ma towarzyszyć złuszczenie nabłonka jelitowego (*enteritis desquamativa*). Marfan znów mniema, że pierwszym momentem w mechanizmie powstawania zespołu objawów cholerycznych, napotykanych w zatruciach pokarmowych, jest anergia nabłonka jelitowego, dzięki czemu obniża się czynność toksykolityczna nabłonka jelitowego.

W uszkodzonej w ten lub inny sposób błonie śluzowej jelit lasecznik Breslau znajduje grunt podatny do rozplenienia w warstwach śluzówki i wkroczenia do obiegu krwi. We krwi jednak, jak również w śluzówce jelit laseczniki te prędko giną.

W *„enteritis breslaviensis"* mamy do czynienia nie tyle z zakażeniem, co z zatruciem, toksemią. Działaniem toksyn wytłumaczyć należy główne objawy choroby: oprócz sprowadzenia zaburzeń kiszkowych jady bakteryjne oddziaływują porażająco na ośrodek naczynioruchowy, obniżają napięcie nerwu współczulnego, sprowadzając przesunięcie masy krwi do naczyń jamy brzusznej (do obszaru, rządzonego przez nerw trzewny) z jednoczesnym zubożeniem ilości krwi na obwodzie. Nierównomierne rozmieszczenie krwi w układzie naczyniowym prowadzi do zmniejszenia krwi krążącej. Dzięki temu oraz dzięki znacznej utracie płynów z powodu niepowściągliwej biegunki żyły powierzchowne stają się puste, niewidoczne. Złe zaopatrzenie w krew mięśni ciała wywołuje w nich bóle, zaczyna coraz więcej cierpieć też mięsień sercowy, tym bardziej, że praca serca, pozbawionego prawie całkowicie krwi, działa w próżnię. W wyniku powyższego w przypadkach ciężkich przy-

chodzi do zupełnego wyczerpania serca, wzrastającej zapaści, utraty przytomności i zgonu.

Pochodzenie wymiotów bez mdłości również da się wytłumaczyć bezpośrednim podrażnieniem ośrodka wymiotnego przez krążące jady bakteryjne; wprawdzie może tu też zachodzić inna możliwość, gdyż i inny czynnik może oddziaływać na ośrodek wymiotny, mianowicie upośledzony dopływ krwi do mózgu.

Wobec znacznego rozpowszechnienia zatruwaczy mięsa i wobec ich szkodliwości dla człowieka zadziwia względna rzadkość przypadków zatruć. Niektórzy autorzy sądzą, że dla zachorowania niezbędne jest wkroczenie do ustroju z pokarmem wielkiej ilości bakteryj, inni uzależniają to od zjadliwości bakterii, jeszcze inni — od usposobienia indywidualnego człowieka.

Rozpoznanie.

Objawy kliniczne *„enteritidis breslaviensis"* są dość charakterystyczne dla grupy zatruć pokarmowych, to też rozpoznanie choroby pod zbiorową nazwą „zatrucia pokarmowego" nie nasuwa trudności, szczególnie w razie wybuchu masowych schorzeń. W pojedyńczym przypadku zatrucia *), — dla uniknięcia błędu rozpoznawczego, — należy zróżniczkować sprawę chorobową z 1) zatruciem metalami (arszenikiem, sublimatem), 2) z biegunką pochodzenia mocznicowego, 3) z septyczną biegunką, 4) z cholerą azjatycką oraz z cholerą swojską, mogącą powstać pod wpływem innych zakażeń, (b. Gärtner'i, bact. coli etc.), 5) botulizmem, 6) z durem rzekomym, zwłaszcza z paratyfusem — B.

Ściślejsze rozpoznanie choroby — ze sprecyzowaniem czynnika etiologicznego w postaci lasecznika Breslau — nie jest łatwe i może być ustalone jedynie po zbadaniu wydalin chorego lub innych cieczy wziętych od niego — i po drobiazgowym zróżniczkowaniu zarazka na podstawie jego cech bakteriologicznych

---

*) Tu się nasuwa uwaga, że biografowie Adama Mickiewicza w swym sporze dotąd nierozstrzygniętym o przyczynie śmierci wieszcza — z wysunięciem dwóch przypuszczeń (cholera azjatycka lub otrucie arszenikiem) — winni mieć na względzie możliwość też trzeciej hipotezy mianowicie, że śmierć Mickiewicza mogła być następstwem zatrucia pokarmowego, analogicznego do omówionego powyżej przez nas.

i serologicznych. Należy też poddać badaniu pokarm podejrzany o źródło zakażenia.

Rokowanie.

Rokowanie w *„enteritis breslaviensis"* zależy od postaci chorobowej, z jaką mamy do czynienia. Orjentujemy się podług nasilenia biegunki, stopnia zubożenia ustroju w wodę, stanu narządów krążenia. Prędko wracają do zdrowia chorzy z lekką postacią tej choroby (w 4 — 11 dni), znane są jednak przypadki, że postać lekka w dalszym przebiegu przechodziła w postać ciężką, choleryczną. Postać zaś cholerryczna *(cholera nostras)* jest bardzo niebezpieczna dla życia chorego. Byłoby błędnym oparcie rokowania na ogólnej statystyce śmiertelności w *„enteritis breslaviensis"* bez uwzględnienia śmiertelności w poszczególnych jej postaciach. Podczas gdy postać lekka wykazuje 0% śmiertelności, postać ciężka czyni rokowanie bardzo groźnym dla życia ze względu na wielką ilość zgonów. Herrmann miał jeden przypadek *„enteritis breslaviensis"* i ten się zakończył śmiercią (w 11 dniu choroby). Schittenhelm z pomiędzy swych 8 chorych stracił 3, u Quinckego z 12 chorych zmarło 3, u David'a z 7 dzieci zmarło 6 (po 6 — 12 dniach). Sparchez miał do czynienia z epidemią lekką, zaznacza jednak, że postacie ciężkie bardzo często kończą się śmiercią. Fidler mówi o zejściach śmiertelnych (po zatruciach mięsnych)już po 24 — 48 — 96 godzinach przy objawach postępującego zapadu, nadmienia przy tym, że czasami po chwilowej poprawie chorzy umierali w tydzień potem.

Jeżeli zestawimy powyższe ze śmiertelnością w cholerze azjatyckiej, wynoszącą 20% — 50%, przekonamy się, że choleryczna postać *„enteritis breslaviensis"* pod względem rokowniczym jest groźną dla życia w stopniu niemniejszym, niż prawdziwa cholera.

Pogarszają rokowanie i usposabiają do zapadnięcia na *„enteritis breslaviensis"*: poprzednio przebyte choroby narządów trawienia, banalne biegunki, istnienie nawet najmniejszej nadżerki w śluzówce przewodu pokarmowego, ułatwiającej wtargnięcie toxi-infekcji (Loeper), wreszcie przebyte operacje na żołądku (Herrmann, Quincke).

Leczenie.

Powyżej określiliśmy *„enteritis breslaviensis"* jako chorobę, powstającą u człowieka pod wpływem zatrucia toksynami Breslau po spożyciu pokarmu zakażonego tą laseczką; choroba przebiega z objawami zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, z gwałtowną biegunką, odwodnieniem ustroju i zapaścią.

Z powyższego wynikają wskazania lecznicze: 1) należy jaknajwcześniej usunąć z żołądka i jelit pokarm zakażony, 2) unieszkodliwić toksyny, 3) walczyć z zapaścią: a) przez wspieranie sił chorego, b) zapobieganie nadmiernej utracie wody spowodowanej biegunką i c) przez oddziaływanie na stan groźnych zaburzeń w narządzie krążenia.

ad 1) Pierwszemu wskazaniu czyni zadość prędka pomoc w postaci przepłukania żołądka i podania środka przeczyszczającego (najlepiej olejku rycynowego).

ad 2) Dla unieszkodliwienia toksyn laseczki Breslau, pozostałych jeszcze w ustroju, nie posiadamy, niestety, dotąd środków swoistych. Są tylko czynione próby znalezienia drogi do immunizacji człowieka w tym kierunku (p. H. Habs). Zdaniem naszym — w postępach seroterapii i bakterioterapii należy oczekiwać urzeczywistnienia racjonalnie pojętej zasady leczenia omawianej przez nas choroby. W braku środków swoistych dla wiązania toksyn stosujemy środki adsorbcyjne: węgiel zwierzęcy, *bolus alba*.

ad 3) By walczyć z zapaścią, należy przede wszystkim dążyć do usunięcia tych jej przyczyn, które są pod względem terapeutycznym dosięgalne, a więc usiłujemy powstrzymać biegunkę a) dietą odpowiednią (herbata, czarna kawa, mięta, rumianek, kleik ryżowy, wino czerwone) oraz b) lekami adsorbującymi lub c) środkami ściągającymi (tanina i jej pochodne), d) wreszcie podawaniem bismutu, makowca. Groźne skutki z nadmiernej utraty płynów staramy się wyrównywać wprowadzaniem podskórnie wielkiej ilości rozczynu soli, lub wlewaniem dożylnym hypertonicznego rozczynu soli, płynu Ringer'a i glukozy.

Przeciwko ciężkim zaburzeniom w narządzie krążenia ze spadkiem ciśnienia i słabnącą akcją serca stosujemy preparaty kamfory, coraminę, cardiazol, strychninę, adrenalinę i jej pokrewne ephetoninę, ephedrosan, visactynę. Przede wszystkim zaś zalecamy kofeinę,

jako lek działający zarówno na ośrodek naczynioruchowy, jak też i na naczynia obwodowe; przez skurcz naczyń w zakresie nerwu trzewnego kofeina może pobudzić do wypchnięcia zalegającą masę krwi, zmagazynowaną w jamie brzusznej. Dla pobudzenia ośrodka naczynioruchowego należy stosować wdechanie kwasu węglowego, zmieszanego z tlenem (10% CO_2 + 50% tlenu) lub z powietrzem. Przeciwko zgęszczeniu krwi zalecamy dożylne wlewanie 10% sol. *natrii citrici*, a dla ochrony wątroby przed zgubnym wpływem toksyn, a ustroju — przed kwasicą wskazane są zastrzyki preparatów wątroby (An. Landau).

Niektórzy widzieli dobre skutki po przetaczaniu krwi, inni (Eppinger) odmawiają transfuzji znaczenia wobec tego, że chwilowa poprawa szybko przemija z powodu więźnięcia krwi w zbiornikach jamy brzusznej. Wogóle w najcięższych postaciach *„enteritidis breslaviensis"* wszystkie powyższe środki zawodzą.

Profilaktyka.

Zapobieganie przeciwko zatruciu laseczką Breslau polega na wzorowym zorganizowaniu dozoru sanitarno-weterynaryjnego nad 1) racjonalnym utrzymaniem zwierząt domowych i nad epizootjami wśród nich (bydło, konie, świnie, drób), 2) nad rzeźniami, 3) nad miejscami przechowywania mięsa, ryb, mleka, jaj (jatki, lodownie, mleczarnie), 4) nad masarniami.

Najniebezpieczniejsze jest mięso nie wykazujące makroskopowo żadnych zmian, ale pochodzące od zwierząt chorych i zabijanych z „konieczności" (Nothschlacht). Zwierzę takie winno być przed zabiciem dokładnie zbadane przez czynniki odpowiedzialne. Niezbędne jest wprowadzenie zakazu przywozu na rynek mięsa zwierząt, u których stwierdzono zakażenie laseczką Breslau, lub innym zatruwaczem.

O wiele trudniejszą jest sprawa nadzoru nad prywatnym handlem powyżej wzmiankowanymi produktami spożywczymi w małych ośrodkach.

Dla profilaktyki indywidualnej zaleca się dłuższe gotowanie mięsa i wszelkich produktów, w których może się gnieździć lac. Breslau.

Nie posiadamy wiadomości o rozpowszechnieniu laseczki Breslau i częstości zatruć nią

wśród ludzi i zwierząt w Polsce. Z piśmiennictwa obcego jednak się dowiadujemy o zatruciach, spostrzeganych w Niemczech po spożyciu gęsi, przywożonych z Polski (Pallaske, v. Bornhardt, Fiedler). R. Müller nadmienia też o ciężkim zatruciu 6 osób po spożyciu puddingu, w którego skład wchodziły jaja kurze, przywiezione z Polski; u chorych wykryto laseczkę „Aertrick" (czyli bac. Breslau).

Ze statystyki niemieckiej można się przekonać, jak świetne wyniki dać może prawidłowa organizacja dozoru weterynaryjnego i sanitarnego, wprowadzona w Niemczech: gdy w latach 1923 — 1925 na zatrucia mięsne zapadło 3102 osób (zmarło 38), w r. 1931 — zachorowało tylko 81 osób (zmarło osób 10).

Uwagi ze spostrzeżenia własnego.

W spostrzeganym przez nas przypadku nie jesteśmy w możności ściśle wskazać, jaki mianowicie pokarm sprowadził u Z. S. śmiertelne zatrucie laseczką Breslau, gdyż nikt inny poza nim nie zachorował; możemy tylko mieć pod tym względem niejakie przypuszczenia. Nie możemy również ustalić okresu inkubacyjnego choroby. Jeśli się zdecydujemy obliczać go od chwili spożycia pierwszego śniadania, to czas wylęgania choroby wynosiłby około 8 godzin.

Usposobienie indywidualne u naszego chorego do zatrucia pochodziło z małej odporności jego narządów trawiennych (w wywiadach — choroba wrzodowa żołądka i dwukrotna gastroenterostomia).

W przebiegu choroby panował obraz zatrucia, a nie zakażenia. Zadziwiał stan obfitych stolców o wyglądzie serwatki. Poza tym zwracał uwagę stan żył w 3-im dniu choroby — zupełnie pustych, pozbawionych cieczy i nie dających się odnaleźć bez odpreparowania dużej żyły. Stan ten był jednocześnie widocznym dowodem, że jamy sercowe musiały być również niedostatecznie zaopatrzone w krew i że sercu brakowało potrzebnej ilości krwi dla niezbędnej czynności; dzięki temu serce, mimo pierwotnie dobrego stanu, w końcu uległo. Zastanawia też bezskuteczność środków ratunkowych: obfite dożylne wlewania soli i glukozy poprawiało narazie stan serca i tętna, które już się nawet nie wyczuwało; poprawa ta jednak trwała bardzo krótko, w ślad następowała gwałtowna utrata

wody (z powodu niepowściągliwej biegunki) i unicestwiała wszelką pomoc. W obrazie chorobowym jest jeszcze jeden objaw do podkreślenia, mianowicie stan porażenia zwieracza odbytu, pozostający w związku zapewne z działaniem nań toksyn. Takie porażenie mogło dotknąć i inne odcinki przewodu pokarmowego, jak to było w przypadku Herrmann'a.

Piśmiennictwo.

A. Korzystałem ze źródeł następujących:

1) Abramow S. „Patogiennyje mikroorganizmy". Podręcznik. r. 1922. 2) Brokman H.: „Dury rzekome" w Podr. Chorób zakaźnych. r. 1924, str. 188. 3) Cobet R.: „Ueber Beobachtungen bei toxischer Ruhr". Med. Klin. r. 1919. Nr. 2 i Nr. 4. 4) David H. i Halberstam D. Ueber eine Hausepidemie typhöser Erkrankungen durch das Bacterium enteritidis Breslau. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1934. t 56, str. 620 — 625. 5) Eppinger H.: „Ueber Kollapszustände" (Aerztliche Praxis. 1934. Nr. 11). 6) Fidler H.: „Współczesne poglądy na etiologię i patogenezę paratyfusu i duru mandżurskiego". Przegl. Lek. 1913. 7) Fromme W. Zur Ursache von Nahrungsmittelvergiftungen durch Enteneier. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1935. t. 59. str. 655 — 656. 8) Furth E. i Klein K. Neue Feststellungen über die Entstehungsursache von Enteritis - Gruppenerkrankungen. (Enteritis und Entenei). Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltug. 1933. t. 39. str. 363 — 376. 9) Gryglewicz Teofil. Bakteriologia i serologia. Podręcznik. Wyd. II. Wilno. 1936. str. 420 — 425. (zatrucie mięsne). 10) Habs H. Ueber die Gewinnung eines eindeutig spezifischen Serums für Bakterien der Paratyphusgruppe. Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. 1932. t. 74. str. 200 — 210. 11) Henneberg O.: „Ueber die Verhütung von Fleischvergiftungen beim Menschen" W. Kl. W. 1933. 12) Hermann J. Ein Beitrag zu dem Krankheitsbild der Enteritis Breslau. Medizinische Klinik. 1932. t. 28. str. 1672. 13) Hohn J. u. Herrmann W.: „Die Neuordung der Typhus-Paratyphus-Enteritisgruppe" Zeitsch. f. Hyg. u. Inf. 1936. 118. str. 661. 14) Jakowski M.: „W kwestji paratyfusu i t. zw. zatrucia mięsem". Nowiny Lek. r. 1907. Nr. 12. 15) Ivanowics: Ueber die toxische Substanz von Breslaubacillen". Z. Immun. forsch. 87, 310 — 329. r. 1926. 16) Kauffmann F. Die Serologie des Paratyphus Breslau-Bacillus. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1929. t. 110. str .526 — 536. 17) Kraus F. u. Sh. Brugsch. Spec. Path. u. Therapie. a) Nahrungsvergiftungen. Tom IX, oraz b) Akute Enterokolitis (A. Schmidt u. H. Lohrisch), VI 13. r. 1922. 18) Krokiewicz A: „O rzekomych odmianach duru brzusznego. Paratyfus C. z uwzględnieniem Paratyfusu A. i B." (Pol. Gaz. Lek. 1923, Nr. 4 — 5). 19) Meyer K.: „Statystyka zatruć mięsem". D. m. W. 1932. Nr. 38. 20) Reiner Müller: a) „Hühnerenteritis u. atypische Gärtnerbakterien bei Gastroenteritiden durch Eierspeisen". M.

m. W. 1933. b) „Fischfleischvergiftung durch Bakterien der Paratyphus - Enteritisgruppe". M. m. W. 1914. 21) Mikułowski: a) „O współczesnych poglądach na patogenezę zakażeń kiszkowych". Pediatria 1927. b) „Cholera infantum w świetle poglądów Marfana". Pediatria r. 1926. 22) Pallaske G. Zur Frage von Nahrungsmittelvergiftungen durch Enteneier. Deutsche medizinische Wochenschrift 1933. t. 89, str. 1010 — 1011. 23) Przesmycki F.: „Bakteriologia". Str. 65, r. 1929. 24) Quincke H. Enteritis-Breslau. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1929. t. 165. str. 275 — 282. 25) Rimpau W. Zwei Epidemien von Nahrungsmittelvergiftungen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1932. t. 79. str. 1791 — 1794. 26) Rumpf Th.: a) Cholera nostras (Neue Deutsche Klin. 1928. B. II. str. 343. b) „Vergiftungen" (N. D. Klin. 1935. B. XIII. str. 161. 27) Seligmann E. Eine Massenvergiftung. 1935. t. 65. str. 550 — 561. Schw. Med. W. 28) Seligmann E. u. Clauberg K.: Die neueren Paratyphusforschungen u. die praktische Gestaltung d. bakt. Diagnose. Zeitsch. f. Hygj. u. Infek. r. 1931. B. 112. str. 254. 29) Schittenhelm A. (Kiel): Ueber Infektionen mit Bacillus enteritidis Breslau (Münch. Med. Woch. 1920. Nr. 46). 30) Zinober: Zur Frage der Variabilität d. Paratyphus B. Bakter. Zentrbl. f. G. Hygiene. 1936. B. 37. 31) Wesselmann: „Bakter. Untersuchung v. Enteneiern". (Berl. Dis. 1935). (Staatl. Tierärztl. Untersuchungsamt).

B. Niewykorzystane źródła:

1) Aoki K. i Sato T. Weitere agglutinatorische Analyse von Stämmen der Breslaubazillen (B. enteritidis breslaviensis). Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. 1931. t. 69. str. 318 — 330. 2) Bischoff S. Experimentelle Untersuchungen über die Reaktion des lymphatischen Apparates der Milz bei Hunger, bei Infektion mit Paratyphus Breslau und bei Blutverlusten. Beiträge zur pathologische Anatomie und zur allgemeine Pathologie. 1929. t. 83. str. 31 — 50. 3) Bunina E. D., Korschinskaja A. F. i Zeiss H. Vergleichende Untersuchungen bei der Paratyphus - Enteritis - Gruppe nach der Metode der Kielesschule, die Schottmüller - Breslau - Gruppe mit sogenanten Uebergangsformen. Zentralblatt für Bakteriologie. (Abt. I.) 1930. t. 118. 122 — 128. 4) Dmitriew P. i Striedter V. Uber das leukocytäre Blutbild und die Antikorperbildung bei weissen Mäusen nach experimenteller Ansteckung mit Kulturen des Bact. enterit. Breslau und Bact. paratyphi B (Schottmüller). Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin. 1931, t. 78. str. 581 — 589. 5) Fischer M. N. i Bounte A. I. New differential medium for paratyphoid Bacteria Schottmülleri and Bacteria Breslau, its biochemical nature. Microbiological Journal. 1928. t. 7. str. 1 — 13. 6) Hermann N. Ein gasloser Breslaustamm aus Fäzes und ein Pallorumstamm aus Kartoffelsalat. Zugleich ein Beitrag zur Frage des Gärprozesses bei pathogenen Darmbakterien und ihrer Differenzierung. Zentralblatt für Bakteriologie (Abr. I.) 1934. t. 132. str. 148 — 160. 7) Hermann W. Ueber Varianten in der Paratyphusgruppe: Gasloser Paratyphus B. und rhamnosenegativer Erreger vom Breslautypus. Zentralblatt für Bakteriologie (Abt. I.) 1929. t. 113. str. 108 — 121. 8) Jensen K. A. Immunitätsstudien. Zeitschrift für Immu-

nitätsforschung und experimentelle Therapie. 1929. t. 63. str. 298 — 326. 9) Kauffmann F. Ueber den Sonderreceptor des Paratyphus - Breslau - Bacillus. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1928. t. 109. 10) Knorr M. i Mukawa C. Variabilitätsfrage im Paratyphusproblem (Schleimbildende Dauermodifikationen der Enteritisbacillen vom Typ Breslau. (Archiv für Hygiene. 1928. t. 100. str. 309 — 324. 11) Pühringer H. Bacterium enteritidis Breslau bei einem Hund. Wiener tierärztliche Monatsschrift. 1929. t. 16. str. 837. 12) Püschel J. Lässt sich der Mäusefütterungsversuch zur Unterscheidung vom Bact. paratyphi B. Schottmüller und Bact-enteritidis Breslau beschleunigen? Zetralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. (Abt. I.). 1932. t. 126. str. 352 — 360. 13) Schutt G. Tauben als Ausscheider von Bacterium enteritidis breslaviense. Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1931. t. 39. str. 401 — 403. 14) Sparchez T. Alimentary toxi - infection caused by Bacillus enteritidis breslaviensis. Clujul Medica. 1933, t. 14. str. 471 — 474. 15) Takano Y. Über die Gewinnung von differentialdiagnostischen Seren für Bakterien der Paratyphus - Enteritisgruppe. Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. 1934. t. 82. str. 361 — 379. 16) Teveli Z. Der Bacillus Breslaviensis als Erreger der Furunkulose und der eitrigen Hirnhautentzündungen im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1930. t. 126. str. 197 — 203. 17) Verder E. i Sutton C. Is Salmonella food poisoning caused by living bacilli or by thermodcabile taxic products? Journal of Infections Diseases. 1933 t. 53. str. 262 — 271. 18) Waldmann A. Experimentelle Untersuchungen über die Breslau-Infektion bei Kaninchen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1930. t. 85. str. 591 — 610. 19) Willfuhr, Fromme i Bruns H. Nahrungsmittelerkrankungen durch Enteneier. Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung. 1933 t. 39. 337 — 361. 20) Zahr E. Über das Vorkommen von „IV-Stämmen" bei Schottmüller und Breslaubakterien. Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. 1935. t. 86. str. 162 — 164. 21) Baumann R. i Gratz E.: „Paratyphus - Breslau - Erkrankungen beim Pferd". (Wien. tierärztlich. Monatschr. 1931. t. 18. str. 322 i 353).

Dr. J. Offenberg. *Entérite bacillaire de Breslau.*

L'auteur signale un cas mortel d'intoxication alimentaire, dans laquelle le bacille de Breslau jouait un rôle d'agent étiologique L'auteur décrit simultanément la maladie dite „entérite bacillaire de Breslau" en enétudiant l'étiologie, l'épidémiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique et pathogénie, le diagnostic, le pronostic, le traitement et la prophylaxie; il cite à la fin des notices bibliographiques qui s'y rapportent.