



Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

RADOVI XLIV, knj. 16.

Stern, Pavao

1972

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/items/2614e960-d550-457b-98eb-9c8268591f92>

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/>

AKADEMIJA NAUKA I UMJETNOSTI BOSNE I HERCEGOVINE

RADOVI

KNJIGA XLIV

ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA

KNJIGA 16.

Urednik
PAVEL ŠTERN,
redovni član Akademije nauka i umjetnosti
Bosne i Hercegovine



SARAJEVO
1972

KOSTA TODOROVIC*

**NOVIJA SAZNANJA O PATOGENEZI I SAVREMENOJ TERAPIJI
GNOJNOG MENINGITISA****

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 7. XII 1970. godine)

Gnojni meningitisi, koji nastaju pod štetnim dejstvom raznih patogenih klica, zauzimaju ne toliko po brojnosti koliko po težini kliničkih simptoma vrlo važno mesto u infektivnoj patologiji. Kao glavni i najčešći uzročnik ovog oboljenja kod većeg broja lica utvrđen je i poznat još od pre 80 godina otkriveni Vajhselbaumov meningokok, iako su kao izazivači gnojnog meningitisa otkrivene i druge patogene klice: strepto-, stafilo-, pneumokok, koli-bacil, klice iz grupe salmoneloza, piocijaneus i dr.

Utvrđivanjem pravog izazivača epidemičnog meningitisa nije bio u potpunosti rešen i problem patogeneze i epidemiologije ovog teškog oboljenja. Kad su Vajar i Dopter našli istovetnu patogenu klicu u likvoru i u bolesnikovoj nosno-ždrelnoj sluzi, izgledalo je pitanje patogeneze i epidemiologije ovog teškog oboljenja rešeno, utoliko više što se kod bolesnika neposredno pre pojave meningitisa zapažao, kad u slabijoj kad u jačoj meri, rinitis, odn. rinofaringitis, i ukazivao na uzročnu vezu patoloških pojava na odvojenim mestima kod istog bolesnika. Ali, nalaz Vajhselbaumovog diplokoka ne samo kod obolelih nego i kod zdravih ljudi ukazivao je na to da za nastajanje epidemičnog meningitisa moraju postojati izvesni uslovi, koji omogućuju prodiranje izazivača bolesti od njihova izvorišta na nosno-ždrelnoj sluzokoži do moždanica. Temeljnou proučavanju ovog problema je bio posvećen veliki broj eksperimentalnih naučnoistraživačkih radova. Trebalo je pre svega utvrditi da li klice iz svog izvorišta dopiru do moždanica krvnim ili limfnim putem da bi na njima razvile svoje štetno dejstvo. A za prenošenje i krvnim i limfnim putevima su postojale očigledne mogućnosti.

Nalaz ovih uzročnika u bolesnikovoj krvi još pre pojave meningitičnih simptoma služio je kao dokaz da se meningokok stvarno prenosi krvnim putem. U prilog ove pretpostavke je govorio i patološko-anatom-

* Adresa autora: Srpska akademija nauka i umjetnosti, Beograd.

** Predavanje održano u Akademiji nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine 1970. godine.

ski nalaz kod obolelih od epidemičnog meningitisa sa vrlo burnim tokom i brzim smrtnim svršetkom. Kod njih su se najispoljenije promene nalazile prvo u okolini hipofize i limfnog jezera — onog dela na bazi mozga koji snabdevaju krvni sudovi koji ishranjuju klinastu kost, a u vezi su sa nosno-ždrelnim prostorom, gde se najčešće nalazi i izvoriste meningokoka. Pretpostavku da zarazne klice prodiru prvo krvnim putem potvrđuju i prvenstvena oštećenja krvnih sudova koji lako propuštaju krvna zrnca.

Klinička, epidemiološka, bakteriološka i patološko-anatomska istraživanja su dokazala da se izvorna mesta patogenih klica — izazivača gnojnog meningitisa — ne nalaze samo u rino-farinksu nego i u nosnim i čeonim sinusima, u akutno ili hronično obolelom srednjem uhu, u procesu mastoideusu, u površinskim, odnosno dubljim slojevima lobanjskih kostiju i u ostalim tkivima.

Za pravilno tumačenje patogeneze gnojnog meningitisa, nastalog od klica iz jednog pritajenog izvorišta, trebalo je utvrditi da li se do tada neaktivne klice ispoljavaju kao patogene stoga što je imunogena snaga organizma oslabila, što se moć klica iz izvesnih, ponekad i nepoznatih uzroka, pojačala, ili što su lokalni uslovi dali mogućnosti klicama da lako prodru do moždanica, kao što je slučaj kod obolele odojčadi, čija su tkiva lakše propustljiva, a imunogena snaga je još neizgrađena.

Mnogo veće teškoće je zadavalo objašnjenje patogeneze gnojnih meningitisa sa burnim kliničkim tokom, svojstvenim kliničkim simptomima, i najčešće sa brzim smrtnim svršetkom. Objašnjenje patogeneze prodiranjem velikog broja vrlo vitulentnih piogenih klica u krvotok ne bi, bar u izvesnim slučajevima, bilo u skladu sa kliničkim iskustvom. Primera radi naveli bismo slučaj jedne 8-godišnje napredne i do tada potpuno zdrave devojčice, koja se jednog dana oko 18 časova iznenada razbolela, sa jezom, zimom, drhtavicom, visokom temperaturom, povraćanjem, nesnosnom glavoboljom, da bi već posle 3 časa izgubila svest. Za to vreme su se po koži počeli pojavljivati krvavi podlivi, prvo u vidu tačkica, a zatim i većih krvnih izliva po koži. Pri prvom pregledu u Klinici, nakon 18 časova po pojavi prvih znakova bolesti, bolesnica je bila besvesna, sa ukočenim vratom, zabačenom glavom unazad, upalim trbuhom, sa mnogobrojnim petehijama i krvnim izlivima po koži; disanje je bilo stridorozno, ubrzano, a mek, jedva opipljiv puls je otkucavao preko 120 puta u minutu. Dok je kod nje za života iz ždrelne sluzi izolovan meningokok, hemokultura je ostala sterilna. Bolest se iz časa u čas pogoršavala i smrt je nastupila narednog dana u 3 časa. Celokupno trajanje bolesti je iznosilo svega 31 čas.

O b d u k c i o n i n a l a z: napete, zamučene, krvlju podlivene moždanice; moždani sinusi, sem sinusa transverzusa, prazni; proširene moždane komore su sadržavale žućkasto obojenu bistru tečnost; krvni izlivi su nađeni u parenhimnim organima i endokrinim žlezdama.

Klinički simptomi i vrlo buran tok ove smrtonosne bolesti bi u pogledu patogeneze govorili u prilog septične infekcije, nastale hematogenim putem, iako je hemokultura ostala sterilna. Najteže gnojne promene su se ispoljile na moždanoj bazi, na moždanim omotačima i mozgu, kao i na krvavljnjima u unutrašnjim organima i endokrinim žlezdama.

Koliko je u izvesnim slučajevima teško tačno objasniti patogenezu gnojnog meningitisa, može instruktivno da posluži i ovaj primer:

Jedan 35-godišnji krepak, snažan mašinski tehničar u svojoj anamnezi daje podatke da je pre 10 godina preboleo maksilarni sinuzitis, da je pre godinu dana u jednoj saobraćajnoj nesreći povredio glavu bez primetne površinske ozlede i bio kratko vreme u nesvesti, a da je pre 2 dana udario glavom u jednu dasku, ali se pri tom nije onesvestio niti se na površini kože mogla da zapazi ma i najmanja ozleda. Neposredno pre sadašnje bolesti bio je pri radu duže vremena izložen suncu.

Prvi znaci sadašnje bolesti su bili: malaksalost, slabost u mišićima i povraćanje više puta u toku dana. Temperatura nije prelazila 37°C.

U toku prva 3 dana ove slabosti, sem lake ukočenosti vrata, niske temperature — od 36°—37,4°C, nešto usporenog pulsa (P = 60 u minutu), nije bilo nijednog klinički ispoljenog patološkog znaka koji bi govorio o nekom težem oboljenju centralnog živčanog sistema. Broj leukocita je iznosio 6.000/mm³, sa 70% polinuklearnih, 22% limfocita i 8% monocitnih elemenata u krvi. Temperatura se kretala između 36,5°C i 37,2°C. Umerena glavobolja se održavala i narednog dana, dok se objektivno mogla da zapazi jedva primetna pareza desnog obraznog živca uz pozitivan Babinskijev i Brudžinskijev znak sa leve strane. Lumbalnom punkcijom ispušteni bistar likvor je isticao pod povećanim pritiskom i sadržao 55 elemenata (41% poli-; 58% limfo- i 1% prelazni oblik). Količina belančevina je iznosila 190 mgr%, a šećera 53 mgr%. Iz zasejanog likvora nije odgajena nikakva klica niti se mikroskopski mogao da zapazi ijedan mikroorganizam.

Uporna glavobolja je trajala kod bolesnika i narednog dana, koji je protekao bez povišene temperature. Bolesnik se žalio samo na glavobolju i povraćanje. Sem umereno ukočenog vrata, na perifernim moždanim živcima se nisu mogle da zapaze neke promene. Lumbalnom punkcijom je ispušten bistar likvor, koji je isticao pod povećanim pritiskom i sadržao 460 elemenata — 22% polinuklearna, 72% limfocita i 6% monocita. Količina belančevina je bila povećana (= 220 mgr%), kao i šećera (67 mgr%). Rendgenski pregled lobanjskih kostiju, sinusa i unutrašnjih organa nije pokazivao neke upadljive promene.

Toga dana nastaje, i pored nastavljene antiobiotske i ostale odgovarajuće terapije, naglo pogoršanje, uznemirenost, gubitak svesti i tako otežano disanje da je morala hitno da se izvrši traheotomija. Posle konsultovanja sa neurohirurzima i stavljene indikacije, izvršena je punkcija desne bočne moždane komore, iz koje je isticao gnoj pod povećanim pritiskom. U ispuštenom gnoju nije nađena nijedna mikroskopski vidljiva klica, niti je mogla uobičajenim metodama kultivisanja da se odgaji. Obdukcija, na žalost, nije mogla biti izvršena.

Analiza ovog slučaja u pogledu rasvetljenja patogeneze upućuje na veliki značaj ranije pretrpljenih trauma i zaostalih pritajenih kličnih žarišta, koja su mogla da posluže kao polazna mesta za rasejavanje patogenih klica — izazivača gnojnog meningitisa. Postupnost u nastajanju subjektivnih tegoba i objektivnih simptoma, početne promene u likvoru u odnosu na sastav i kvalitet pojedinih elemenata, jedva naznačena supfebrilnost i hemogram bez početne leukocitoze i polinukleoze — sve to nije upućivalo na maligni tok dok se nisu posle 3 dana pojavili

tako burni klinički znaci, praćeni besvesnošću, koji su neposredno ugrožavali život bolesnikov i dali indikaciju za punkciju desne moždane komorice, odakle je pod pritiskom isticao gnoj, iz koga se nije mogla da odgaji neka patogena klica, što bi se možda objasnilo dejstvom izdašno primenjene antibiotske terapije.

Da lokalni uslovi objašnjavaju patogenezu gnojnih meningitisa, ubedljivo pokazuju oni slučajevi sa oštećenjima na glavi — lobanji, kod kojih se gnojni meningitis obnavlja po nekoliko puta, što pokazuje, pored tolikih drugih, i istorijat jednog 20-godišnjeg radnika, koji je posle jednog saobraćajnog udesa — pada s motocikla — ozledio koren nosa sa zaostalim naprslinom čeone kosti, kroz koju povremeno ističe likvor u kapima. To je dalo povoda da se kod ovog bolesnika gnojni meningitis u toku 5 godina osam puta obnavlja, izazvan raznim uzročnicima, najčešće pneumokokom.

Patogeneza je u ovom slučaju bila očigledna. Ovde nije bila potrebna pretpostavka o prodiranju uzročnikâ prvo u krv da bi dospeli do meninga, jer su putevi kojim likvor ističe bili otvoreni za prodor piogenih klica do moždanica i ostalih delova centralnog živčanog sistema. Ovde bi bilo umesno postaviti drugo pitanje: kad postoji neposredna veza nosno-ždrelnog prostora sa lobanjskom dupljom, zašto se kod ovog bolesnika u toku 5 godina meningitis nije češće javljao, da li je njegova odbrambena snaga u toj meri bila izmenjena da je on bio u stanju da se uspešno brani, ili je — malo verovatna pretpostavka — da patogene klice nisu imale prilike da prodru do moždanica?

Naućna istraživanja ranijih decenija su nesumnjivo utvrdila da se pod uticajem patogenih klica u organizmu stvaraju odbrambene snage kako protiv ekso- tako i protiv endotoksina. Na toj bazi je bio stvoren i antimeningokokni, u stvari antiendotoksićni serum, jer meningokok kao izazivać gnojnog zapaljenja moždanica ne razvija svoje patogeno dejstvo štetnim izlućinama već svojim raspadnim sastojcima. Do novijih otkrića u borbi protiv meningokoknog zapaljenja moždanica antimeningokokni serum je bio u korisnoj upotrebi.

Objašnjenje patogeneze gnojnog meningitisa izazvanog klicama enteralne flore — tifusno-paratifusnim i bliskim uzročnicima — nešto je drukćije, složenije.

Iako je opšteprihvaćeno gledište da prodiranje ovih klica do moždanica biva najverovatnije hematogenim putem, pošto su u patološkim stanjima koja ove klice izazivaju hemokulture po pravilu pozitivne, a u likvoru se pored ostalih elemenata nalaze i belanćevine posebnog sastava, ipak ima dovoljno argumenata za tvrđenje da zarazne klice iz crevnog sadržaja prodiru dublje u tkiva limfnim putevima i tek kada lokalno, na mestu prodora patogenih uzročnika savladaju odbrambene snage zahvaćenih tkiva, prodiru u krv izazivajući pored toksićnog i svoje piogeno dejstvo. Organizam se u ovom slučaju brani dejstvom onih sastojaka iz krvi koji su u stanju da ograniće štetno dejstvo uzročnika, da bi tek kasnije stavio u pokret i svoju imunogenu aktivnost. U zamućenom likvoru se nalaze karakteristićne promene: povećana kolićina belanćevina posebnog sastava i povećan broj raznih ćelićnih elemenata u zavisnosti od patogenih svojstava uzročnika.

U patogenezi meningitisa izazvanih koli-bacilima ističe se piogena komponenta ovih uzročnika. Ova klica izaziva štetno dejstvo na moždanicama najčešće kod novorođenčadi, odojčadi i kod žena kod kojih izranije postoje oboljenja polnog i mokraćnog organa. Ovo ukazuje na složenost patogeneze, jer za ispoljavanje patogenog svojstva nije dovoljno samo prisustvo klica iz ove grupe, već i izvesni drugi uslovi.

Za pravilno tumačenje patogeneze gnojnog meningitisa od prvo-razrednog su značaja i osobine samih uzročnika. Dok se ranije, u početku, ceo patološki proces u pogledu obima i intenziteta patoloških promena tumačio nalazom klica iz pojedinih grupa istovetnih morfoloških i biohemijskih odlika, naučna proučavanja poslednjih decenija su pokazala da se one među sobom mogu i po stvaranju specijalnih antitela i po nejednakoj osetljivosti prema pojedinim antibioticima vrlo mnogo razlikovati. Kliničko iskustvo nam je pokazalo da su se gnojni meningitisi blažeg toka pojavljivali kod obolelih lica iz jednog istog mesta, a izazivač im je pripadao meningokoku najčešće iste podgrupe A.

Proučavanja patogeneze *Vaterhaus-Frideriksenovog* fenomena kod onih kliničkih oblika epidemičnog meningitisa i meningokokne sepse koji protiču pod vidom šoka sa vrlo burnim kliničkim simptomima, krvnim izlivima po koži, poremećajem respiracija i takvim oštećenjem funkcija srčanog rada i cirkulacionog pribora da se najčešće brzo završavaju letalno — dala su veoma korisne rezultate i teorijskog i praktičnog značaja.

Poznat iz davnina kao kliničko obeležje veoma teškog oblika gnojnog meningitisa, *Vaterhaus-Frideriksenov* fenomen je do pre 4 decenije bio tumačen kao posledica meningokokne septične infekcije, izazvane masovnim prodiranjem vrlo virulentnih uzročnika, koji svojim endotoksinima oštećuju celokupan krvotvorni pribor i sve krvne sudove, počev od kapilara do većih arterija i vena. Novija naučna istraživanja mikrobiološka, hematološka i endokrinološka u patogenezi ovog fenomena su utvrdila kao osnovni uzrok oštećenje nadbubrežnih žlezda.

U patogenezi gnojnog meningitisa se odigravaju vrlo složeni i poslednjih godina tek delimično objašnjeni patofiziološki procesi, koji se odnose na metabolizam belančevina, ugljenih hidrata, mineralnih sastojaka, hormona, acidobazne ravnoteže, i daju pojedinim stadijumima ove bolesti posebno obeležje, često sa tako teškim oštećenjima funkcija pojedinih organa da dovode i sam život u pitanje.

Ako se zasad zaustavimo na postignutim rezultatima proučavanja problema belančevinskog sastava krvne plazme, kičmene tečnosti, kao i mineralnih sastojaka i acidobazne ravnoteže, moći ćemo mnogo sigurnije da cenimo kakva je reaktivna sposobnost obolelog organizma i šta bi terapijski trebalo preduzeti da se poremećena ravnoteža vrati u fiziološko, normalno stanje.

Belančevine su, kao što je utvrđeno, rastvorljivije u telesnim tečnostima u kojima se nalaze više kalijumove nego natrijumove soli, a elektroliti rastvoreni u slobodnoj telesnoj tečnosti održavaju ustaljeni osmotski pritisak i vodonikov eksponent od pH- između 7,35 i 7,45. Pod uticajem štetnog dejstva patogenih klica — izazivača gnojnog meningitisa — nastaju reakcije koje obuhvataju i čvrste i tečne sastojke organa i dovode do poremećaja u sastavu, količini i fiziološkom dejstvu

kako krvi, tako i ostalih tečnih telesnih sastojaka i usled toga do promenjenih funkcija pojedinih organa, što daje povoda za nastajanje karakterističnih kliničkih simptoma. Nepovoljni uslovi dovode do transmineralizacije, do prelaska natrijuma iz tkivne tečnosti u ćelije i ispuštanja ugljendioksida $\text{—CO}_2\text{—}$, kalijuma i ostalih metaboličkih proizvoda u tkivnu tečnost.

Poremećaj fiziološkog odnosa ugljene kiseline u krvi (H_2CO_3) prema natrijumhidrokarbonatu (Na_2CO_3) izaziva acidozu, odnosno alkalozu.

U toku gnojnog meningitisa često dolazi do oštećenja respiratornog centra, što dovodi do ispoljene respiratorne alkaloze sa povećanjem količine natrijuma u ćelijama, sa povećanom količinom bikarbonata u krvi, koja je upravo proporcionalna nivou natrijuma, a obrnuto srazmerna koncentraciji kalijuma u ćelijama, i propratnim kliničkim znacima: povraćanjem, hiperventilacijom, tetaničnim grčevima.

Kod metabolične acidoze postoji hiperkalijemija, opadanje ugljendioksida, hiperventilacija sa Kuma ulovim disanjem i sniženjem vodonikovog eksponenta pH ispod 7,25, što dovodi do poremećaja srčanih kontrakcija, do sniženja bikarbonata u krvnoj plazmi ispod 10 m ekv./l, do kome i često do letalnog svršetka.

Sve napred izložene činjenice, koje se odnose na biohemijska proučavanja i analize u toku gnojnog zapaljenja moždanica, a rezultat su naučnoistraživačkog rada u toku poslednjih decenija, jasno dokazuju koliko su postignuti rezultati proširili naša znanja o onim vrlo složenim biohemijskim procesima koji se zbivaju u ćelijama, tkivima, organima i telesnim sokovima, tečnostima, od kojih zavise klinički simptomi, tok i završetak ove teške i vrlo ozbiljne bolesti.

Savremeni dijagnostički i terapijski rad lekara se ne može zamisliti, kad su u pitanju bolesnici od gnojnog zapaljenja moždanica, bez pomoći kako ostalih tako i biohemijskih i endokrinoloških laboratorija.

Lečenje gnojnog meningitisa je poslednjih decenija prolazilo kroz nekoliko raznih faza. Dok je pre pronalaska sulfamida — do 1939. god. — letalitet iznosio od 60—30%, on se posle početne terapijske primene penicilina (1944) snižavao od 25 do 10%, da bi se usavršavanjem i kombinovanjem sa hormonima još više snizio. Terapija gnojnog meningitisa se mora, pored ostalog, upravljati po osetljivosti uzročnika prema antibioticima. Na izvesne sojeve meningokoka najefikasnije utiču sulfamidi, na druge pak penicilin, kao i na pneumokok; na stafilokok — sintetski penicilin, otporan na penicilinazu, piostasin, eritromicin, hloramfenikol; na bakterijum koli: kolimicin, ceporin.

Na održavanje fiziološke uravnoteženosti elektrolita od najvećeg su uticaja, pored njihova unošenja u organizam i izlučivanja iz njega, hormoni kore nadbubrežnih žlezda, a osobito dezoksikortikosteron.

Kakav se terapijski uspeh može da postigne pri lečenju gnojnog meningitisa kombinovanom terapijom ukratko bismo izneli, primera radi, na sledeća 2 slučaja:

1) 2-godišnja devojčica je lečena od meningokokne sepse i gnojnog meningitisa u Infektivnoj klinici u Beogradu od 9. I do 16. II 1970. g.

Bolest je počela naglo sa temperaturom, glavoboljom, povraćanjem. Pri stupanju u Kliniku, 4-og dana, bolesnica je činila vrlo težak utisak: — temperatura = $38,5^\circ\text{C}$, tahikardija sa 150 otkucaja, petehijalna ospa po

celom telu. Meningitični znaci u potpunosti ispoljeni. Herpes labijalis. Leukocitoza: $32.500/\text{cm}^3$ sa 92% polinuklearna i 8% limfocita sa 53% hemoglobina. Sestog dana bolesti u krvi je bilo: CO_2AO m ekv./l; natr. hlorid = 573 mgr%; kalijum = 18 mgr%; natrijum = 335 mgr%; hlor = 347 mgr%.

Rendgenografski se nisu mogle da otkriju neke patološke promene.

Terapija se sastojala iz: infuzija 500 ccm fiziološkog rastvora glikoze sa vitaminima B i C; 5.000.000 sod. penicilina; $6 \times 1.000.000$ penicilina; 2×800.000 jugocilina; 25 mgr ultrakortena u venu; 4×10 mgr ultrakortena i 25 mgr u venu; 1 inj. kalcipota i 4×1 tabl. sulfadijazina.

Temperatura se već posle 5 dana spustila na normalnu; meningitni simptomi su se smirili; krvni izlivi se nisu više prinavljali.

Elektroencefalografski pregled, izvršen 10. dana lečenja, dao je ovakav rezultat: ... »U toku spontanog snimanja, na izrazito nestabilnom i nisko voltažnom crtežu, povremeno skoro aplatiranom, registruju se u nekoliko mahova pražnjenja visoke teta-aktivnosti sa dominacijom u desnim odvodima«.

EEG posle 2 meseca po otpustu sa Klinike dao je ovakav rezultat: ... EEG — odgovara uzrastu. U toku spontanog snimanja u budnom stanju i spavanju, nisu registrovane posebne promene u smislu lateralizacije«.

Pri kliničkoj kontroli nisu zapaženi nikakvi приметni patološki znaci.

2) Kakav je bio rezultat terapije kod 62-god. starog bolesnika od pneumokoknog meningitisa, kod koga je na nekoliko časova po prvim znacima bolesti — temperatura, glavobolja, opšta malaksalost — nastupila besvesnost sa nevoljnim ispuštanjem mokraće i izmeta. Pri vrlo teškom opštem stanju, temperatura se kretala oko 38°C . U krvi je bilo 17.000 leukocita sa 92% polinuklearna i 8% limfocita; $\text{CO}_2 = 44$ m ekv./l; kalijum = 16,5 mgr%; natrijum = 310 mgr%; hlor-jon = 347 mgr%; natr. hlorid = 573 mgr%.

Gnojav likvor je pri punkciji isticao pod povišenim pritiskom i sadržao: 1.100 mgr% belančevina, 5 mgr% šećera i 2.840 polinuklearnih leukocita. Iz likvora je odgajen pneumokok, osetljiv prema penicilinu, geomycinu, eritromycinu, hloramfenikolu.

Dnevna terapija se sastojala iz perfuzija 10.000.000 sod. penicilina u fiziološkom rastvoru glikoze; iz intravenske injekcije $2 \times \text{dn. 1}$ ccm CAF-a; $6 \times 2.000.000$ jed. penicilina intramuskularno; 25 mgr ACTH; 10 ccm kalcihepta i 3×1 ccm sulfadijazina.

Posle samo jednodnevne primene penicilina i ostale pomoćne terapije iz gnojavog likvora se nije više mogao da odgaji pneumokok. Bolesnik se posle dvodnevne terapije osvestio. Likvor se 8. dana lečenja izbistrio i sadržao svega 10% polinuklearnih, 86% limfocita i 4% prelazna oblika. Leukocitoza je 9. dana bolesti spala na 6.400/kmm. Terapija se postepeno smanjila i bolesnik je mogao da bude 27. dana bolesti otpušten kao izlečen, ne pokazujući nijedan приметni patološki znak.

Naučnoistraživačka aktivnost je poslednjih nekoliko godina vrlo mnogo doprinela da se patogeneza gnojnog meningitisa tačnije objasni i letalitet osetno snizi.

Od 91 bolesnika koji su lečeni od gnojnog meningitisa u toku prvih 9 meseci u Infektivnoj klinici u Beogradu, umrlo je 5, od kojih jedno novorođenče i jedno odojče istog dana kada su i doneseni.

Jednoj 4-god. devojčici, čija je bolest bila obeležena veoma teškim kliničkim simptomima i Vaterhaus-Frideriksenovim fenomenom, život je spasan, ali su ostala ireparabilna oštećenja centralnog živčanog sistema.

KOSTA TODOROVIC

LE PROGRES PLUS RECENT DANS LE DOMAINE DE LA PATHOGENIE ET DU TRAITEMENT DE LA MENINGITE PURULENTE

RESUME

Après avoir exposé la conception actuelle de la pathogénie de la Méningite purulente provoquée par les méningocoques de *Weichselbaum* et des autres germes — les streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, le *B. coli* et d'autres —, l'auteur avait le but d'expliquer le mode d'approche des germes pathogènes, provenant de la muqueuse du Rhino-pharynx, aux Méninges, est ce par les vaisseaux sanguins, lymphatiques ou par une autre voie d'une autre source.

La découverte des Méningocoques et d'autres germes pathogènes chez les sujets bien portants, sans provoquer la maladie, a donnée l'occasion d'élargir et d'approfondir les recherches épidémiologiques et pathogéniques pour expliquer la symptomatologie de la Méningite et la Méningite récidivante.

La septicémie microbienne précédente n'est pas obligatoire à l'apparition de la Méningite purulente.

Les lésions des glandes endocriniennes, surtout des glandes surrénales, au cours de la Méningite purulente ont bien éclaircis la pathogénie du phénomène de *Waterhouse-Fridericksen*.

Les lésions organiques tissulaires et liquides sous l'action des germes pathogènes au cours d'une Méningite purulente, provoquant un effet très défavorable sur l'action du coeur, des vaisseaux, sur la respiration et le système nerveux à une telle mesure de provoquer souvent l'issue léthale.

Les recherches récents scientifiques microbiologiques, biochimiques et d'autres ont notablement contribué à l'amélioration du traitement de la Méningite purulente de différente étiologie et de diminuer la létalité de 50%, et même plus, notée il y a quelques dizaines d'années, à 4, à 5%.